



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université de Larbi Tébessi –Tébessa-  
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département : De Biologie Appliquée



## MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Sciences Biologiques

Option: Biochimie et Biologie moléculaire

Thème:

### **Contribution à l'étude de la variabilité des paramètres lipidiques (lipidémie) chez les habitants de El Ma El Abiod**

Présenté par:  
**Azzouzi Aouatef**  
**Djeddi Sara**

Devant le jury:

Bouadila Soulèf	<b>MAA</b>	Université de Tébessa	Président
GOUDJIL Tahar	<b>MCB</b>	Université de Tébessa	Rapporteur
Lahmar Elmaki	<b>MAA</b>	Université de Tébessa	Examineur

Date de soutenance : 29/05/2016

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## ملخص

صناعة الاسمنت هي إحدى مصادر التلوث و خاصة تلوث الهواء, وذلك نتيجة ما تبثه في الجو من غازات وغبار. مصنع الاسمنت لمدينة الماء الأبيض هو أحد مصانع الشركة الجهوية لاسمنت الشرق, وهي شركة هامة على المستوى الاقتصادي بالمنطقة. ولكن تأثيرها الضار بالمحيط و الصحة أصبح أمرا ملحوظا و خاصة في المدة التي أنجزت فيها هذه الدراسة.

ومن أجل تقييم تأثير هذه الصناعة على السكان اعتمدت هذه الدراسة على تحديد 6 معايير للكيمياء الحيوية ( الكولسترول, الدهون الثلاثية, HDL, LDL, VLDL, الدهون الكلية ) و معلمة تعتبر مؤشر الالتهاب الأول ( بروتين سي الفعال ) عند أشخاص يقطنون بالقرب من مصنع الاسمنت بمدينة الماء الأبيض, النتائج قورنت مع الأشخاص الشهود. التحليلات الإحصائية استندت على المقارنة بين المعدلات.

نتائج عملنا أخطتنا علما أن نسبة معلمات الدهون بشكل عام أعلى لدى الأشخاص المعرضين للتلوث الصناعي مقارنة بالمجموعة الشاهدة و تظهر دراستنا إن مخلفات المصنع تتسبب في آثار ضارة على صحة السكان.

### الكلمات المفتاحية :

صناعة الاسمنت, غبار, الماء الأبيض, بروتين سي الفعال, الكولسترول, الدهون الثلاثية, التهاب, التلوث الصناعي.

## *Résumé*

L'industrie cimentière est l'une des sources majeures de la pollution et surtout la pollution atmosphérique due à ces rejets de gaz et de poussières. La cimenterie d'El Ma El Abiod est l'une des cimenteries du groupe ERCE qui est une société importante sur le plan économique de la région. Cependant, des effets nuisibles sur l'environnement et la santé ont apparu avec le temps.

Pour évaluer l'impact de cette industrie sur l'être humain, cette étude a été basée sur la détermination de six (6) paramètres biochimiques (cholestérol, triglycéride, HDL, LDL, VLDL, lipides totaux) et un paramètre considéré comme un marqueur précoce de l'inflammation (la protéine-C-réactive) chez des personnes qui habitent proche de la cimenterie d'El Ma El Abiod, puis les résultats sont comparés avec la population témoins. Les analyses statistiques sont basées sur la comparaison entre les moyennes.

Les résultats montrent que le taux des paramètres lipidiques généralement est élevé chez les habitants exposée à la pollution industrielle par rapport aux témoins.

Notre étude montre que les rejets industriels causent des effets nocifs sur la santé des habitants, et des effets inflammatoires.

### **Mots clés:**

L'industrie cimentière, poussières, El Ma El Abiod, cholestérol, triglycéride, protéine-C-réactive, inflammatoire, la pollution industriel.

## *Summary*

The cementery industry is one of the major sources of pollution and especially the air pollution which is due to these rejections of gas and dust. The cement factory of El Ma El Abiod is one of the cement factories of the group ERCE which is a significant company from the economic point of view of the area. However, a harmful effects on the environment and health has appeared with time.

To evaluate the impact of this industry on the human being, this study was based on the determination of six (6) biochemical parameters (cholesterol, triglyceride, HDL, LDL, VLDL, total lipids) and a parameter considered as an early marker of the inflammation (it protein-C-reactive) at people live near the cement factory of El Ma El Abiod, then the results are compared with the population witnesses. The statistical analyses are based on the comparison between means.

The results show that the rate of the lipidic parameters is generally high among inhabitants who are exposed to pollution industrialist by contribution with the witnesses.

Our studies shows that the industrial wastes cause harmful effects on health of the inhabitants, and the inflammatory effects.

**Key words:**

Cementery industry, dust, El Ma El Abiod, cholesterol, triglyceride, protein-C-reactive, inflammatory, pollution industrialist.

# *Remerciements*

*Nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté de parvenir à la fin de notre parcours universitaire.*

*Nous remercions en second nos parents, qui en sacrifiés leurs vie pour nos bien.*

*Nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont aidé, conseillé et encouragé à fin de réaliser ce mémoire.*

*Et aussi on n'oublie pas de remercier Dr. Goudjil Tahar, notre encadreur pour tous son soutient et ces conseils qui nous on apporté de l'aide dans la réalisation de notre projet.*

*Nous remercions aussi chaleureusement l'ensemble des membres de jury de ce mémoire, Monsieur Lahmar E et Me. Bouadila S, pour vos suggestions qui contribueront à l'amélioration de la qualité scientifique de ce travail.*

*Nos remerciements vont aussi à tous les travailleurs du laboratoire d'analyse au niveau de l'établissement public de proximité de Tébessa*

*Bachir Mentouri*

*Les remerciements s'adressent également à l'ensemble des enseignants qui ont contribué à nos formations au cours de nos années universitaires.*

*Sara & Aouatef*

# Dédicace

*Avant toute chose, je remercie ALLAH, le tout puissant, pour m'avoir donnée la force, la volonté, et la patience durant toutes mes années d'étude.*

*A mon père pour sa gentillesse, je suis très reconnaissante pour tout ce qu'il fait pour moi, sa confiance, ses précieux conseils et son amour. Merci mon père, que Dieu te bénisse.*

*Ma mère : qui je ne peux pas oublier les regards qui reflètent l'espoir et optimisme son sourire qui me couvre de jour en jour d'un amour dont les mots ne suffit pas à exprimer.*

*A mes sœurs et frères : pour l'affection qui je lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour votre soutien, votre compréhension et vos encouragements.*

*A toute ma famille.*

*A mes collègue et mon binôme AOUATEF*

*A toutes mes amies surtout : FATIHA, Amel.*

*A tous mes collègues de promotion 2016.*

*SARA*



# Dédicace

*Après un remerciement sincère à dieu*

*Je dédie ce modeste travail aux personnes les plus chère au monde : mes parents qui mon toujours aidé et encouragé dans mon parcours universitaire, sans oublié leurs sacrifice et amour.*

*.A mes chères frères, Abdallah, Abderrahmane*

*A mes chères sœurs, Leila, Sana, Djahida, Iman*

*A mes amies intimes, Amel, Asma, Fatiha*

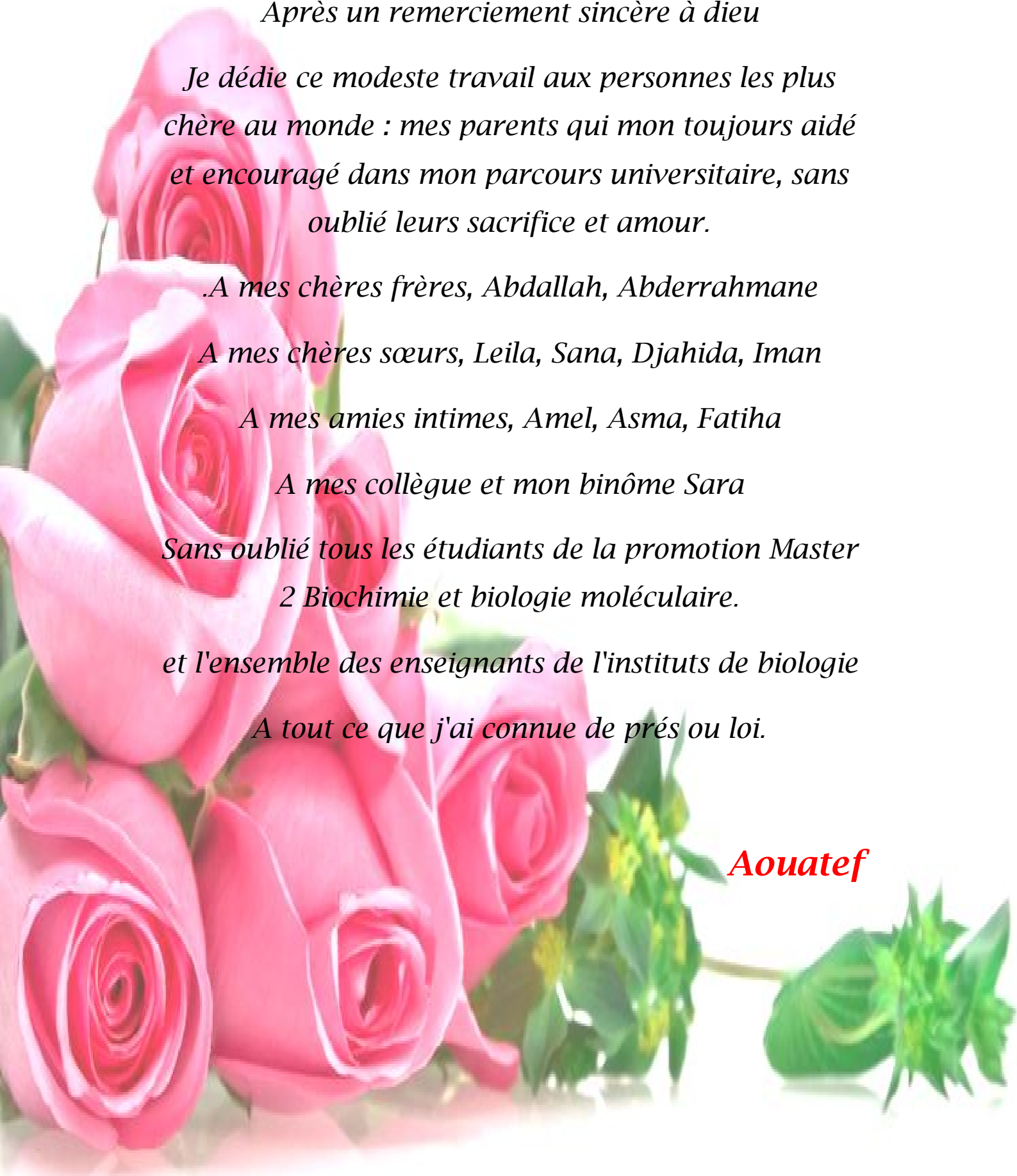
*A mes collègue et mon binôme Sara*

*Sans oublié tous les étudiants de la promotion Master 2 Biochimie et biologie moléculaire.*

*et l'ensemble des enseignants de l'instituts de biologie*

*A tout ce que j'ai connue de prés ou loi.*

***Aouatef***





## Liste des tableaux

### Liste des tableaux

Figure N°	Titre	Page
01	Composition du plasma	05
02	Caractéristiques physiques et chimiques des lipoprotéines plasmatiques humaines	18
03	Apolipoprotéines des lipoprotéines plasmatiques humaines	21
04	Composition chimique de ciment	34
05	Composition massique des principaux composants d'un ciment [%]	34
06	La composition de l'air sec	38
07	Effets des polluants sur l'environnement	42
08	Les effets sanitaires de l'exposition aux poussières	44
09	La Classification des dyslipidémies selon Frédrickson	49
10	La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence(-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins	61
11	Les variations entre les moyennes des taux de cholestérol des habitants exposés et des témoins	62
12	La variation entre les moyennes des taux de triglycéride des habitants exposés à la cimenterie et des témoins	63
13	La variation entre les moyennes des taux de triglycéride des habitants exposés à la cimenterie et des témoins	64
14	La variation entre les moyennes des taux de LDL des habitants exposés à la cimenterie et des témoins	65
15	La variation entre les moyennes des taux de VLDL des habitants exposés à la cimenterie et des témoins	66
16	La variation entre les moyennes des taux de lipides totaux des habitants exposés à la cimenterie et des témoins	67
17	La variation entre les moyennes des paramètres lipidiques chez les habitants exposés à la cimenterie et les témoins	68

## Liste des Figures

### Liste des figures

<b>figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Principaux composants du sang	<b>03</b>
<b>02</b>	Composition du sang complet	<b>04</b>
<b>03</b>	Éléments figurés du sang humain (microscopie électronique)	<b>06</b>
<b>04</b>	Structure des érythrocytes	<b>06</b>
<b>05</b>	Aspect morphologique en microscopie optique (colorie en MGG) des éléments figurés du sang	<b>07</b>
<b>06</b>	Structure d'un triacylglycerol	<b>09</b>
<b>07</b>	Biosynthèse de triglycéride	<b>10</b>
<b>08</b>	Structure du cholestérol	<b>11</b>
<b>09</b>	Biosynthèse du cholestérol	<b>13</b>
<b>10</b>	La structure d'un phospholipide et l'acide phosphatidique	<b>14</b>
<b>11</b>	Biosynthèse de phospholipids	<b>15</b>
<b>12</b>	Structure de lipoprotéine	<b>16</b>
<b>13</b>	Composition des lipoprotéines	<b>17</b>
<b>14</b>	Représentations des différentes lipoprotéines et de leurs constituants	<b>18</b>
<b>15</b>	Métabolisme de lipoprotéines	<b>22</b>
<b>16</b>	Lipoprotéine lipase	<b>23</b>
<b>17</b>	Lipase hépatique	<b>24</b>
<b>18</b>	Lécithine-cholestérol-acyl-transférase	<b>24</b>
<b>19</b>	Acyl-CoA Cholestérol Acyl Transférase ACAT	<b>25</b>
<b>20</b>	Récepteur des LDL	<b>26</b>
<b>21</b>	Voie du récepteurs LDL	<b>27</b>
<b>22</b>	Récepteur éboueur	<b>28</b>
<b>23</b>	Devenir métabolique de chylomicrons	<b>29</b>
<b>24</b>	Les chylomicrons (CM) transportent les triglycérides alimentaires aux tissus et sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase	<b>29</b>
<b>25</b>	Métabolisme des lipoprotéines de basse densité Les VLDL	<b>30</b>
<b>26</b>	Métabolisme de LDL	<b>31</b>
<b>27</b>	Métabolisme de HDL	<b>32</b>

## *Liste des Figures*

<b>28</b>	Processus de fabrication du ciment	<b>37</b>
<b>29</b>	Relation émissions-immissions	<b>39</b>
<b>30</b>	Conséquences de la pollution atmosphérique	<b>40</b>
<b>31</b>	Transport reverse du cholestérol et autres propriétés du HDL-cholestérol	<b>48</b>
<b>32</b>	Situation géographique de la plaine et la cimenterie	<b>50</b>
<b>33</b>	La Cimenterie d'El Ma El Abiod ERCE	<b>51</b>
<b>34</b>	Technique de séparation du sérum	<b>53</b>
<b>35</b>	La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins	<b>61</b>
<b>36</b>	Les variations entre les moyennes de cholestérol chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins	<b>62</b>
<b>37</b>	La variation entre les moyennes de triglycéride chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins	<b>63</b>
<b>38</b>	La variation entre les moyennes de HDL chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins	<b>64</b>
<b>39</b>	La variation entre les moyennes de LDL chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins	<b>65</b>
<b>40</b>	La variation entre les moyennes de VLDL chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins	<b>66</b>
<b>41</b>	La variation entre les moyennes de lipides totaux chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins	<b>67</b>
<b>42</b>	La variation entre les moyennes des paramètres lipidiques chez les habitants exposés à la cimenterie et les témoins	<b>68</b>

## *Liste des abréviations*

### *Liste des abréviations*

- Apo A            Apoprotéine A
- Apo B            Apoprotéine E
- Apo B            Apoprotéine B
- Apo C            Apoprotéine C
- Apo E            Apoprotéine E
- ATP              Adénosine triphosphate
- CETP             Cholestérol Ester-Transfer Protein
- CM                Chylomicron
- CO                Monoxyde de carbone
- CO<sub>2</sub>             Dioxyde de carbone
- CoA               Coenzyme A
- CRP               Protéine –C- réactive
- DAG              Diacylglycérol
- HDL               High density lipoprotein
- HTA               Hypertension artériel
- IDL                Intermediate density lipoprotein
- K<sub>2</sub>O              Oxyde de magnésium
- LCAT              Lécithine cholestérol Acyl transférase
- LDL                Low density lipoprotein
- LDLR             Récepteur des LDL
- LH                 Lipase hépatique
- LPL                Lipoprotéines lipase
- MCV               Maladies cardio-vasculaires
- MgO               Oxyde de potassium
- MTP               Protéine microsomale de transfert des triglycérides
- Na<sub>2</sub>O             Oxyde de sodium
- NO<sub>x</sub>              Dioxyde d'azote
- PLTP              Protéine de Transfert des Phospholipides
- SO<sub>2</sub>              Dioxyde de soufre
- SO<sub>3</sub>              Tri oxyde de soufre

## *Liste des abréviations*

- SR-BI Récepteur « scavenger » classe B de type 1
- TG Triglycéride
- TGLH Triglycéride lipase hépatique
- VLDL Very low density lipoprotein

ملخص

Résumé

Summary

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Table des matiers

Introduction générale

## SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE -I- Les lipides sériques

<b>I. Sang</b>	<b>03</b>
<b>I.1. Caractéristiques physiques de sang</b>	<b>03</b>
<b>I.2. Composition du sang</b>	<b>03</b>
<b>I.2.1. Le plasma</b>	<b>04</b>
<b>I.2.2. Les éléments figurés</b>	<b>06</b>
<b>I.2.2.1. Les érythrocytes</b>	<b>06</b>
<b>I.2.2.2. Leucocytes</b>	<b>07</b>
<b>I.2.2.3. Les plaquettes</b>	<b>07</b>
<b>I.3. Fonction du sang</b>	<b>07</b>
<b>II. Les principaux lipides sériques</b>	<b>08</b>
<b>II.1. Triglycérides</b>	<b>08</b>
<b>II.1.1. Biosynthèse des triglycérides</b>	<b>09</b>
<b>II.2. Cholestérol</b>	<b>11</b>
<b>II.2.1. Structure</b>	<b>11</b>
<b>II.2.2. Propériétés</b>	<b>12</b>
<b>II.2.3. Biosynthèse de cholestérol</b>	<b>12</b>
<b>II.3. Phospholipide</b>	<b>14</b>
<b>II.3.1. La biosynthèse de phospholipide</b>	<b>14</b>

# Tables des matières

<b>II.4. Les acides gras non estérifiés</b>	<b>15</b>
<b>II.5. Les lipoprotéines</b>	<b>16</b>
<b>II.5.1. Structure</b>	<b>16</b>
<b>II.5.2. Les constituants des lipoprotéines</b>	<b>17</b>
<b>II.5.3. Classification</b>	<b>19</b>
<b>II.5.3.1. Chylomicron</b>	<b>19</b>
<b>II.5.3.2. VLDL</b>	<b>19</b>
<b>II.5.3.3. IDL</b>	<b>19</b>
<b>II.5.3.4. LDL</b>	<b>20</b>
<b>II.5.3.5. HDL</b>	<b>22</b>
<b>II.5.4. Métabolisme des lipoprotéines</b>	<b>22</b>
<b>II.5.4.1. Les enzymes</b>	<b>25</b>
<b>II.5.4.2. Protéines de transfert</b>	<b>26</b>
<b>II.5.4.3. Les récepteurs</b>	<b>28</b>
<b>II.5.4.4. Voies de métabolisme des lipoprotéines</b>	<b>28</b>
<b>II.5.4.4.1. Métabolisme de chylomicrons</b>	<b>30</b>
<b>II.5.4.4.2. Métabolisme de VLDL</b>	<b>31</b>
<b>II.5.4.4.3. Métabolisme des LDL</b>	<b>31</b>
<b>II.5.4.4.3. Métabolisme des HDL</b>	<b>31</b>

## CHAPITRE –II- Impact de l'exploitation cimentière sur l'environnement & la santé

<b>I. Impact de l'industrie cimentière sur l'environnement</b>	<b>33</b>
<b>I.1. L'industrie cimentière</b>	<b>33</b>
<b>I.1.1. Définition du ciment</b>	<b>33</b>
<b>I.1.2. Caractéristiques et composition chimique du ciment</b>	<b>33</b>
<b>I.1.3. Fabrication de ciment</b>	<b>35</b>
<b>I.1.3.1. Voie de fabrication du ciment</b>	<b>35</b>
<b>I.1.3.1.1. Voie sèche</b>	<b>35</b>

# Tables des matières

<b>I.1.3.1.2.</b> Voie humide	35
<b>I.1.3.2.</b> Processus de fabrication de ciment	36
<b>I.1.3.2.1.</b> Extraction	36
<b>I.1.3.2.2.</b> Pré homogénéisation	36
<b>I.1.3.2.3.</b> Séchage et le broyage	36
<b>I.1.3.2.4.</b> Cuisson	37
<b>I.1.3.2.5.</b> Broyage	38
<b>I.2.</b> La pollution atmosphérique	39
<b>I.2.1.</b> Composition de l'atmosphère	39
<b>I.2.2.</b> Les polluants de l'air	39
<b>I.2.3.</b> Principaux polluants de l'air	40
<b>I.2.3.1.</b> Les polluants primaires	40
<b>I.2.3.2.</b> Les polluants secondaires	41
<b>I.2.4.</b> Les conséquences des émissions polluantes	41
<b>I.3.</b> Rejets atmosphériques due au cimenterie	41
<b>I.3.1.</b> Rejets de Poussière	41
<b>I.3.2.</b> Rejets Gazeux	41
<b>I.3.2.1.</b> Le dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> )	41
<b>I.3.2.2.</b> L'oxyde d'azote (NO <sub>2</sub> )	41
<b>I.3.2.3.</b> Le monoxyde de carbone (CO)	43
<b>I.3.2.4.</b> Le dioxyde de carbone (CO <sub>2</sub> )	43
<b>II.</b> Impact de l'industrie cimentière sur la santé	43
<b>II.1.</b> Impact gazeux	43
<b>II.1.1.</b> Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> )	43
<b>II.1.2.</b> Oxyde d'azote (NO <sub>2</sub> )	43
<b>II.1.3.</b> Monoxyde de carbone (CO)	43
<b>II.2.</b> Impact de poussières	



# Tables des matières

II.2.1. Pneumoconioses	43
II.2.1.1. Silicose	44
<b>Chapitre III : La relation entre la pollution de l'air et pathologies</b>	
I. Insuffisance hépatique	45
II. L'insuffisance rénale chronique (IRC)	45
II.1. Insuffisance rénale et pollution de l'air	46
II.2. Dyslipidémie et insuffisance rénale chronique	46
III. Pathologies cardio-vasculaires	46
<b>METHODOLOGIE</b>	
I. Présentation de la zone d'étude	50
I.1. La Plaine D'el Ma El Abiod	50
I.2. La Cimenterie ERCE	51
II. Population et lieu d'étude	51
II.1. Sujets exposés	51
II.2. Sujets témoins	51
III. Prélèvement du sang	52
IV. Les techniques des tests étudiés	52
IV.1. La protéine –C- réactive (CRP)	53
IV.2. Méthodes de dosage des paramètres lipidiques	54
IV.2.1. Réactif triglycéride	54
IV.2.2. Réactif cholestérol	55
V. Analyse statistique	60
<b>RESULTATS</b>	
I. L'étude qualitative de la protéine C réactive (CRP) des exposés à la cimenterie par rapport aux témoins	61
II. Les variations du taux de cholestérol chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins	62
III. La variation de taux de triglycéride chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins	63
IV. La variation de taux de HDL chez les habitants exposés à la pollution cimenterie par rapport aux témoins	64
V. La variation de taux de LDL chez les habitants exposés	64

## *Tables des matières*

à la pollution cimenterie par rapport aux témoins	65
<b>VI.</b> La variation de taux de VLDL chez les habitants exposés à la pollution cimenterie par rapport aux témoins	66
<b>VII.</b> La variation de taux de lipides totaux chez les habitants exposés à la pollution cimenterie par rapport aux témoins	67
<b>Duscussion des résultats</b>	69
<b>Conclusion</b>	71
<b>Références bibliographique</b>	72

***INTRODUCTION***  
***GENERALE***

# **Introduction générale**

La pollution atmosphérique est la présence dans l'atmosphère de substances étrangères à la composition normale de cette atmosphère et à des concentrations suffisamment élevées pour entraîner un impact sur l'homme, les animaux, les végétaux, les matériaux ou l'environnement d'une manière générale.

L'augmentation de la pollution atmosphérique pose de plus en plus des problèmes de santé publique cette dernière décennie, de nombreux travaux épidémiologiques ont montré que les niveaux modérés ou même faible de la pollution atmosphérique avait un impact à court terme sur la santé.

Le développement industriel engendre l'apparition des problèmes sanitaires et environnementale résultant de la pollution due à ces équipements est essentiellement l'industrie cimentière [49].

La cimenterie d'El Ma El Abiod est l'une des sources majeures de la pollution dans la région. Son activité énorme cause des dégagements remarquables de poussières et de gaz qui influent directement et indirectement sur l'environnement, l'atmosphère, le sol et l'être humain [48].

La population la plus affectées par les activités d'une cimenterie est les travailleurs en premier lieu puis les habitants proches de la cimenterie. Ces gens sont en contacts directe à tout type de dégagements des cimenteries ce qui influe sur les différentes activités biologiques de leurs corps.

Ce travail à pour but d'évaluer l'impact de la pollution due aux rejets de la cimenterie de El Ma El Abiod sur la santé humaine.

Pour cela nous avons réalisé une étude sur 160 sujets des deux sexes adultes, dont 80 témoins et 80 exposés.

Les objectifs de notre travail sont basés sur la détermination des modifications des lipides sériques, ce qui permet de mieux comprendre l'effet des industries cimentières sur le métabolisme et le profil lipidique chez les habitants exposés a la cimenterie afin de connaitre leur impacte dans l'apparition d'autre maladies.

Pour traiter ces objectifs, cette étude s'organise en deux partie :

- La première partie est divisée en deux chapitres :  
Voir les propriétés structurales, fonctionnelles et métaboliques.

## *Introduction Générale*

Le deuxième chapitre concerne une recherche bibliographique, sur la pollution cimentière et leur impact sur l'environnement et la santé.

- La deuxième partie s'est orientée vers la présentation de la cimenteries d'El Ma El Abiod et la population de l'étude et les différents résultats obtenus, discussion, conclusion.

***SYNTHESE***  
***BIBLIOGRAPHIQUE***

***Chapitre I :***  
***Les lipides sériques***

Comme un fleuve impétueux, le sang transporte dans l'organisme presque tout ce qui doit y circuler, il était le principe vital, l'élixir qui, en s'écoulant du corps, emportait la vie avec lui. Plus que tout autre tissu, c'est le sang qu'on analyse pour tenter de déterminer la cause d'une maladie [24].

### I. Le sang

Le sang est un liquide rouge visqueux qui circule dans tout l'organisme via les vaisseaux sanguins [59]. Il est toujours en mouvement en raison de l'action de pompe de cœur, il favorise une communication constante entre des tissus distants l'un de l'autre [78], le sang constitue environ 8% de la masse corporelle. Chez l'adulte sains, son volume moyen est de 5 à 6 L chez l'homme et de 4 à 5 L chez la femme [24].

#### I.1. Caractéristique physique de sang

Le sang est un liquide visqueux et opaque. Des notre plus tendre enfance, son gout salé et métallique, il est riche en oxygène a une couleur écarlate, tandis que le sang pauvre en oxygène est d'un rouge sombre. Le sang est plus lourd que l'eau et environ cinq fois plus visqueux en raison de ses élément figurés. Il est légèrement alcalin ; Son pH varie entre 7.35 et 7.45. Sa température est toujours un peu plus élevée que celle du corps (38°C) [60].

#### I.2. Composition du sang

Le sang est un tissu conjonctif spécialisé où des cellules vivantes, les éléments figurés, sont en suspension dans une matrice extracellulaire liquide inerte appelée plasma [24].

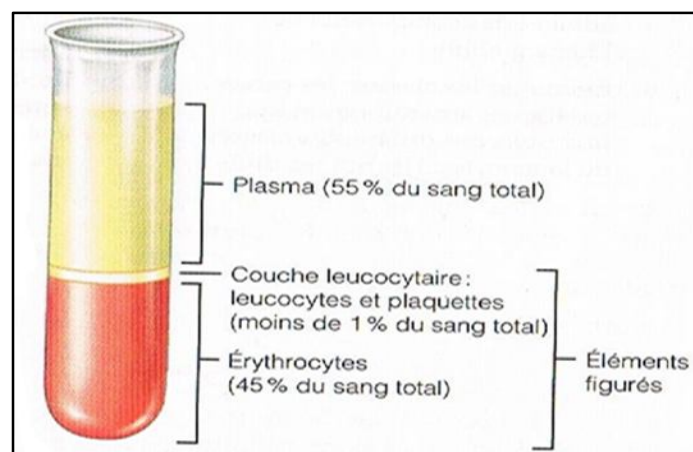


Figure 01 : Principaux composants du sang [24]



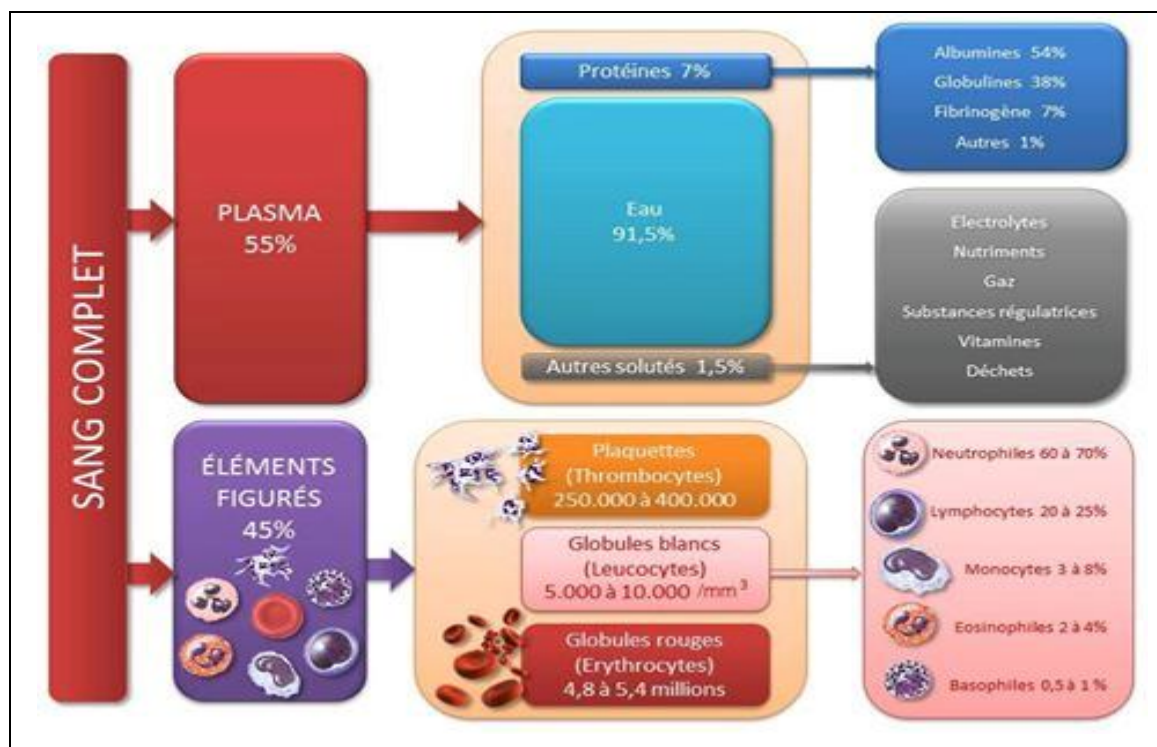


Figure 02 : Composition du sang complet [24]

### I.2.1. Le plasma

De couleur jaunâtre et composé d'eau à environ 90%. Il contient plus de 100 solutés[60].

Le plasma est une solution comprenant tous les facteurs de la coagulation ainsi que les différentes protéines sanguines circulantes. Il correspond à la fraction surnageant issue de la centrifugation du sang total [25].

La composition du plasma varie continuellement, selon que les cellules captent ou libèrent des substances dans le sang. Toutefois, si le régime alimentaire est sain, divers mécanismes homéostatiques conservent au plasma une composition relativement constante [60].

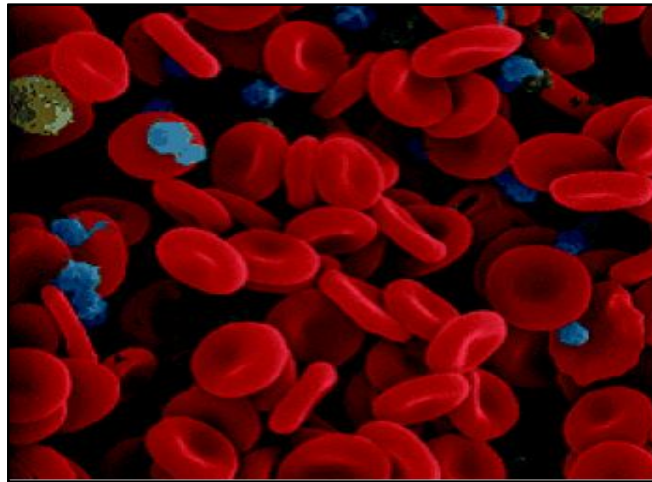
Le (tableau 01), présente un résumé sur les caractéristiques et l'importance des compositions principales du plasma.

**Tableau 01** : Composition du plasma [24]

Composants	Description et importance
<b>Eau</b>	Constitue 90 % du volume plasmatique ; milieu de dissolution et de suspension pour les solutés du sang ; absorbe la chaleur
<b>Solutés</b>	Constituent 8 % (au poids) du volume plasmatique
Protéines	
▪ Albumine	Constitue 60 % des protéines plasmatiques ; produite par le foie ; exerce une pression osmotique qui préserve l'équilibre hydrique entre le plasma et le liquide interstitiel.
▪ Globulines Alpha et bêta	Constituent 36 % des protéines plasmatiques. Produites par le foie ; protéines vectrices qui se lient aux lipides, aux ions des métaux et aux vitamines liposolubles.
Gamma	Anticorps libérés par les cellules plasmatiques pendant la réaction immunitaire.
▪ Facteurs de coagulation	Constituent 4 % des protéines plasmatiques ; comprennent le fibrinogène et la prothrombine produit par le foie ; interviennent dans la coagulation.
▪ Autres	Enzymes métaboliques, protéines antibactériennes (comme le complément), hormones.
Substances azotées nonprotéiques	Sous-produits du métabolisme cellulaire comme l'urée, l'acide urique, la créatinine et les sels d'ammonium.
Nutriments (organiques)	Matières absorbées par le tube digestif et transportées dans l'organisme entier ; comprennent le glucose et d'autres glucides simples, les acides aminés, les acides gras, glycérol et les triglycérides (lipides), le cholestérol et les vitamines.
Electrolytes	Cations dont le sodium, le potassium, le calcium, le fer et le magnésium ; anions dont le chlorure, le phosphate, le sulfate et le bicarbonate ; concourant à maintenir la pression osmotique du plasma et le pH sanguin
Gaz respiratoires	Oxygène et gaz carbonique ; un peu d'oxygène dissous (en majeure partie lié à l'hémoglobine dans les érythrocytes).

### I.2.2. Les éléments figurés

Les éléments figurés du sang comprennent les érythrocytes, les leucocytes et les plaquettes.

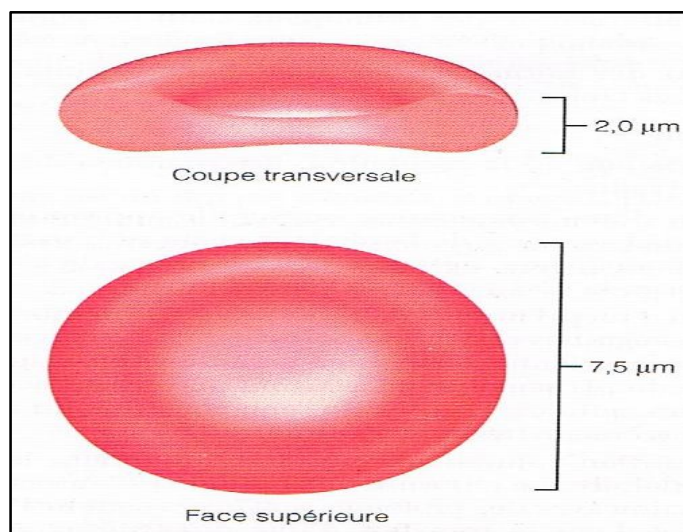


**Figure 03 :** Eléments figurés du sang humain (microscopie électronique) [57]

#### I.2.2.1. Erythrocytes

L'érythrocyte, appelé aussi hématie, normocyte ou globule rouge, est une cellule très simplifiée, anucléée, produite essentiellement dans la moëlle osseuse à partir de cellules mères, l'érythrocyte se présente sous la forme d'un disque biconcave, d'un diamètre de 7 à 8  $\mu\text{m}$  [57]. La formation des érythrocytes est appelée hématopoïèse [24].

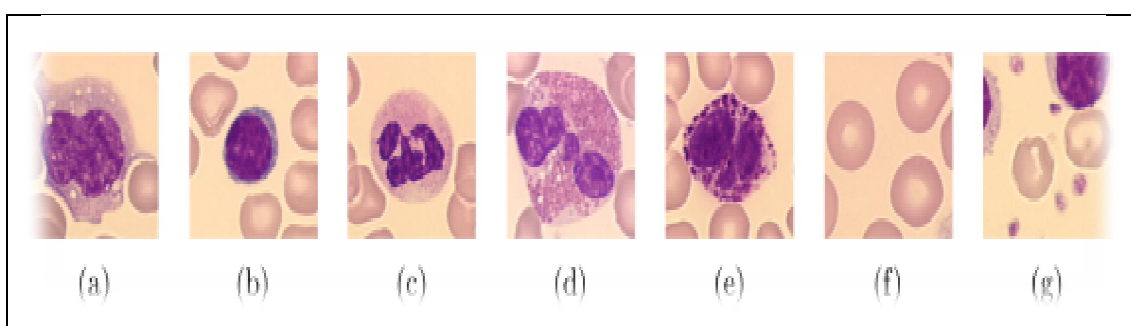
Les érythrocytes ont pour seule fonction les échanges gazeux ; le transport du dioxyde de carbone du tissu aux poumons et le transport de l'oxygène des poumons au tissu [12].



**Figure 04 :** Structure des érythrocytes [24]

### I.2.2.2. Leucocytes

Les leucocytes constituent les éléments cellulaires sanguins les moins nombreux, après les érythrocytes et les plaquettes, leur densité est de 5000 à 7000/mm<sup>3</sup>. Ils sont caractérisés par une taille en général plus grande, et par la présence d'un noyau. Leur durée de vie dans le sang est de quelques jours en moyenne (2 à 3 jours). Ils jouant un rôle dans la défense de l'organisme contre les corps étrangers, les agents pathogènes et les processus inflammatoires. Les leucocytes se divisent en 2 groupes : granulocytes (polynucléaires) et agranulocytes (mononucléaires) [12].



**Figure 05 : Aspect morphologique en microscopie optique (colorie en MGG) des éléments figurés du sang : (a) monocyte, (b) lymphocyte, (c) neutrophile, (d) éosinophile, (e) basophile, (f) hématies et (g) plaquettes [12]**

### I.2.2.3. Les plaquettes

Appelées aussi thrombocytes, sont en fait des fragments cellulaires dépourvus de noyau et résultant de l'éclatement d'énormes cellules de la moelle osseuse, appelées mégacaryocytes, de 2 à 5 micromètres de diamètre. Leur durée de vie est très brève, entre 5 et 10 jours et leur nombre varie entre 250.000 et 400.000 /mm<sup>3</sup> de sang [12].

Les thrombocytes jouent un rôle extrêmement important dans de la coagulation sanguine [12]. Ils sont les principaux acteurs de l'hémostase primaire [56].

### I.3. Fonction du sang

- **Transport**

- ✓ Apport à toute les cellules d'oxygène et de nutriments provenant des poumons et du système digestif.
- ✓ Transport des déchets du métabolisme cellulaire vers les site d'élimination.

- ✓ Transport des hormones des glandes endocrines vers leurs organes cibles [06].

- **Coagulation :**

Toute lésion de la face interne d'un vaisseau sanguin entraîne normalement des réactions immédiates visant à éviter que le sang s'écoule en dehors du lit des vaisseaux. Il se forme à l'endroit de la lésion un bouchon insoluble, le caillot, permettant de boucher le trou. Cependant, les phénomènes de coagulation comportent des dispositifs de sécurité empêchant le caillot de se propager au-delà de la lésion [03].

- **Régulation :**

- ✓ Maintien d'une température corporelle appropriée au moyen de l'absorption de la chaleur et de sa répartition dans tout l'organisme.
- ✓ Maintien d'un volume adéquat de liquide dans le système circulatoire.
- ✓ Maintien d'un pH normal dans les tissus [24].

- **Protection**

- ✓ Prévention de l'hémorragie.
- ✓ Prévention de l'infection [24].

## II. Les principaux lipides sériques

Les principaux lipides du plasma sont les acides gras, les triglycérides, le cholestérol et les phospholipides. Les autres composés, solubles dans les solvants des graisses, présents en plus petites quantités mais d'une importance physiologique considérable. Des concentrations plasmatiques élevées en lipides, particulièrement en cholestérol, sont associées par un lien de causalité à la pathogenèse de l'athérosclérose, le processus responsable de la plupart des maladies cardiovasculaires [41].

### II.1. Triglycérides

Les triacylglycérols (appelés aussi graisses ou triglycérides) sont constitués de trois chaînes d'acides gras estérifiées à un squelette glycérol [10].

Les triglycérides sont présents dans l'alimentation, et peuvent être synthétisés par le foie et le tissu adipeux pour constituer des réserves énergétiques [41].

Dans le sang, les triacylglycérols sont transportés dans les chylomicrons et les VLDL [55].

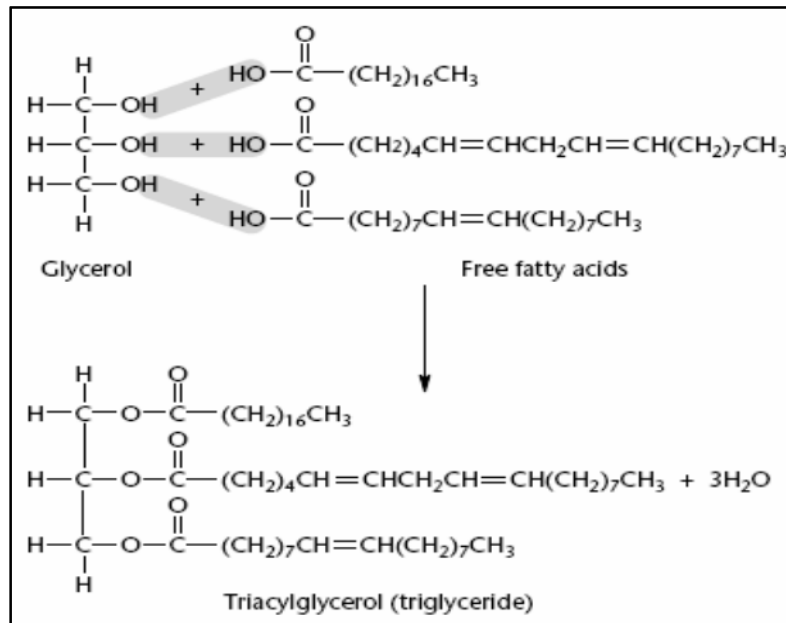


Figure 06 : Structure d'un triacylglycerol [40]

### II.1.1. Biosynthèse de triglycérides

Leur synthèse se déroule dans le tissu adipeux ainsi que dans les hépatocytes et entérocytes :

- **Dans le tissu adipeux** : Les triglycérides constituent des réserves énergétiques [52].
- **Synthèse hépatique** : Les triglycérides sont synthétisés à partir d'acyle CoA d'acides gras et de glycérol-3-phosphate. L'intermédiaire glycolytique dihydroxyacétone phosphate est d'abord réduit en glycérol-3-phosphate qui en retour, est acylé par le glycérol-3-phosphate acyl transférase pour former l'acide lysophosphatidique qui réagit avec une autre molécule d'acyl CoA pour former l'acide phosphatidique.

L'élimination d'un groupement phosphate de l'acide phosphatidique génère un diacylglycérol (DAG) qui est encore acylé avec une troisième molécule d'acyl CoA pour former le triacylglycérol. L'ATP n'est pas impliquée dans la biosynthèse des triacylglycérols à place, les réactions sont conduits par un clivage de liaisons thio ester riche en énergie entre la partie acyle et un CoA. L'acide phosphatidique et le DAG sont également utilisés dans la synthèse de phospholipides membranaires (Figuer 08) [10].

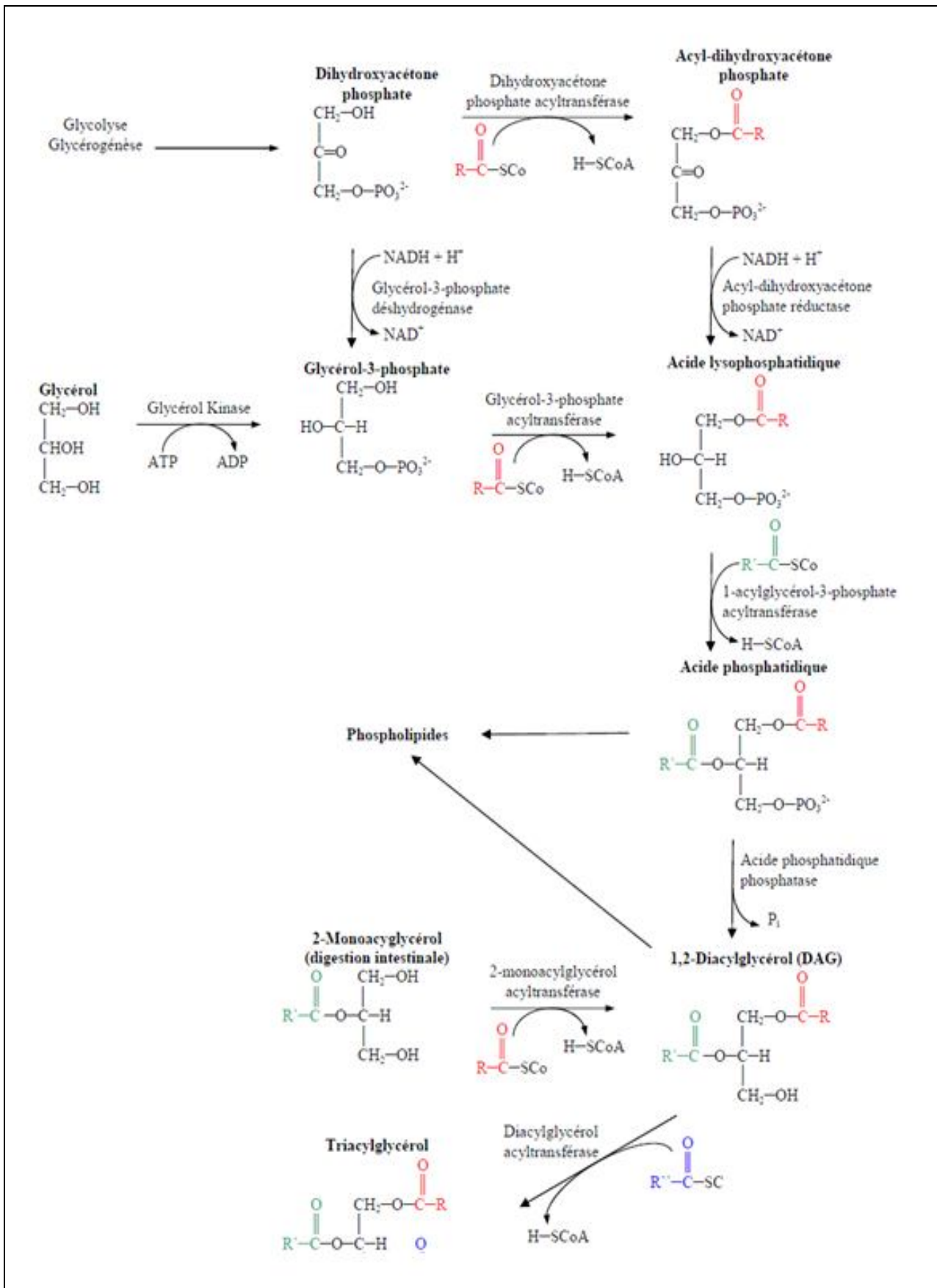


Figure 07 : Biosynthèse de triglycéride [55]

### II.2. Cholestérol

Le cholestérol est le stéroïde, constituant majeur des membranes cellulaires et précurseur métabolique des hormones stéroïdes[55], et des acides biliaires. Le cholestérol est présent dans la ration alimentaire, et peut être synthétisé par le foie selon un mécanisme soumis à une régulation métabolique très fine [41].

Le cholestérol est transporté par les lipoprotéines majoritairement sous forme d'esters de cholestérol [55].

On distinguera deux sources de cholestérol:

- ✓ Une source endogène, la biosynthèse se fait essentiellement dans le foie (50 %) mais également dans l'intestin, le tissu nerveux, la peau et la paroi artérielle.
- ✓ Une source exogène, le cholestérol alimentaire ne doit pas dépasser un quart des besoins de l'organisme [52].

#### II.2.1. Structure

Le cholestérol a une structure stéroïdique, De formule  $C_{27}H_{45}OH$ , il est composé de 4 Cycles carbonés[69]. (à l'exception d'une double liaison) [38] désignés par les lettres A, B, C et D dont l'ensemble est appelé cyclopentano-perhydro-phenanthrenique. Sur ce noyau est fixée une chaîne à 8 Carbones ainsi qu'une fonction alcool [78]. Il dérive du stérane par substitution de groupement méthyle (en 10 et 13), d'une chaîne latérale à 8 atomes de carbone en 17 et par la présence d'une double liaison dans le cycle B en (5-6) [69].

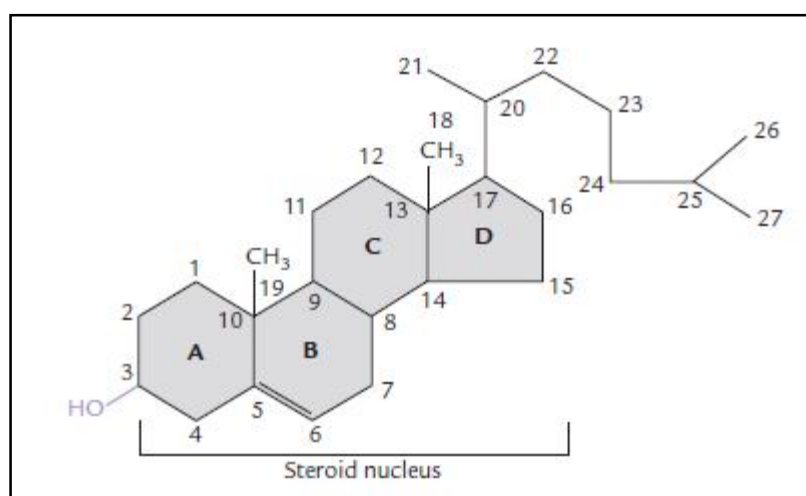


Figure 08 : Structure du cholestérol [64]



### II.2.2. Propriétés

Il est retrouvé sous forme libre dans les membranes, tandis qu'il est stocké sous forme estérifié dans les vacuoles. Sous forme estérifié, le cholestérol est très peu soluble en milieu aqueux. Les cellules stockant le plus le cholestérol sont les hépatocytes, les adipocytes, les macrophages ainsi que les cellules stéroïdogéniques[33].

Son groupement OH polaire lui confère un léger caractère amphiphile tandis que sa structure cyclique fusionnée lui procure une rigidité supérieure aux autres lipides [55].

### II.2.3. Biosynthèse de cholestérol

Lorsqu'une cellule a besoin de cholestérol, elle le récupère en captant les lipoprotéines plasmatiques mais si ce mécanisme devient insuffisant, la synthèse endocellulaire au niveau hépatique du cholestérol s'active. Au niveau cellulaire, la synthèse s'effectue dans le cytoplasme avec un passage par le réticulum endoplasmique [16].

La biosynthèse peut être divisée en cinq étapes :

- ✓ La synthèse du mévalonate à partir de l'acétyl-CoA.
- ✓ La formation d'une unité isoprénique à partir de mévalonate par perte de CO<sub>2</sub>.
- ✓ Six de ces unités se condensent pour former le squalène.
- ✓ Le squalène se cyclise pour donner naissance à un stéroïde parent, le lanostérol.
- ✓ Le cholestérol est formé à partir du lanostérol [58].

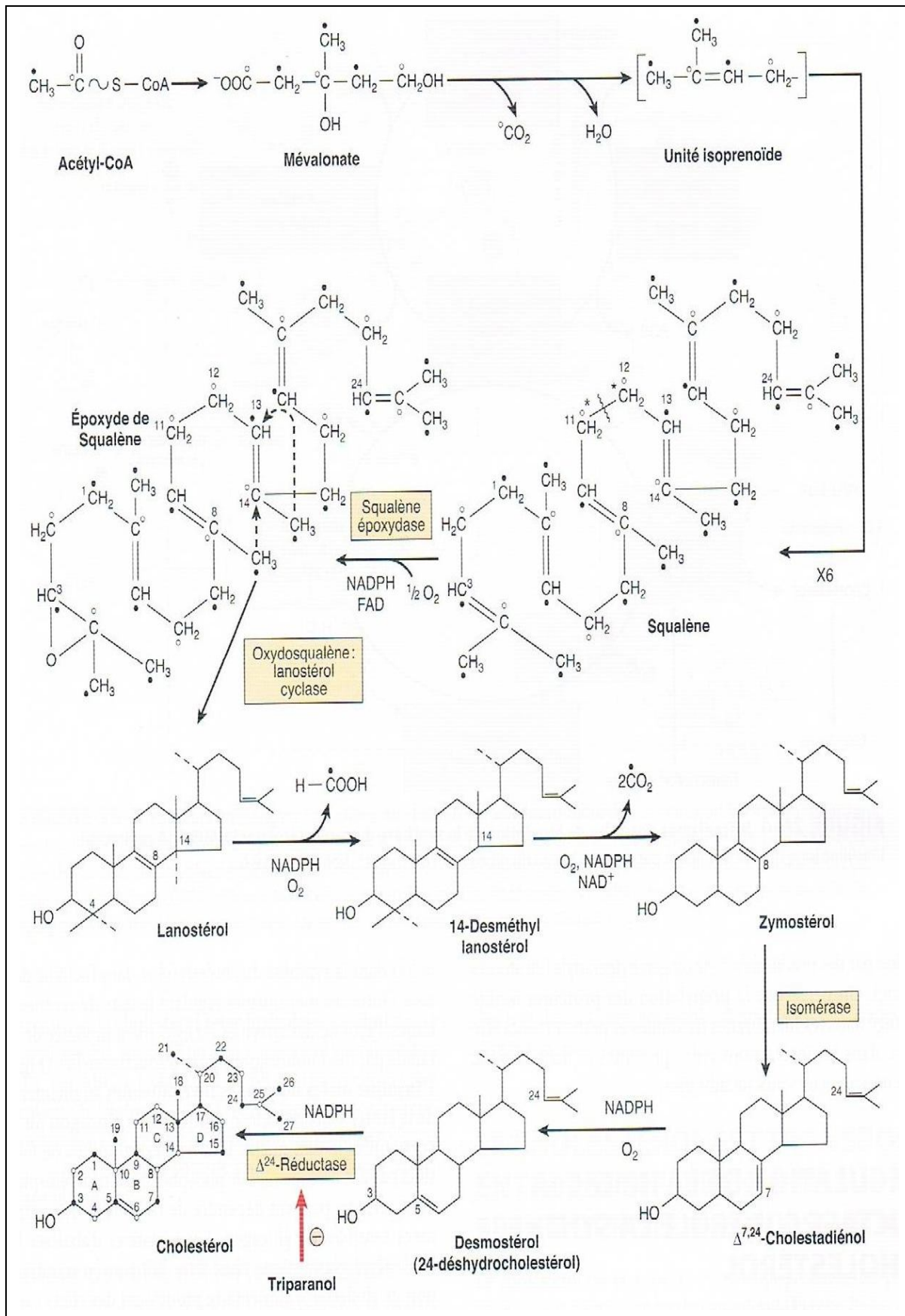


Figure 09 : Biosynthèse du cholestérol [58]

### II.3. Phospholipides

Les phospholipides ont une structure comparable à celles des triglycérides, mais un résidu acide gras est remplacé par un phosphate et une base azotée [72].

Les phospholipides interviennent dans les propriétés physico-chimiques des lipoprotéines et des membranes cellulaires. Ils sont également les précurseurs de nombreux messagers intra et intercellulaires, impliqués dans des phénomènes aussi différents que la réponse aux stimulations hormonales, l'inflammation, l'agrégation plaquettaire. Leur métabolisme, très complexe et mal connu, se déroule dans le foie, l'intestin et le plasma [50].

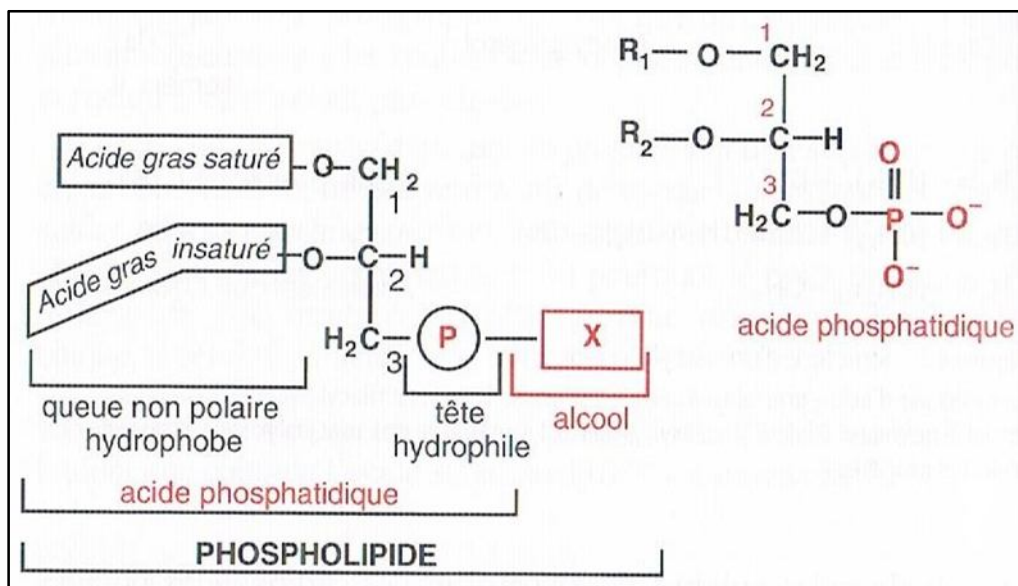


Figure 10 : La structure d'un phospholipide et l'acide phosphatidique [32]

#### II.3.1. La biosynthèse de phospholipide

La biosynthèse des phospholipides commence par des réactions au cours desquelles deux molécules d'acides gras activés sous forme d'acyl-CoA estérifient une molécule de glycérol-3-phosphate, donnant un acide phosphatidique. Dans les transformations ultérieures des intermédiaires contenant un groupe nucléotidique servant d'activateur sont mis en œuvre [61].

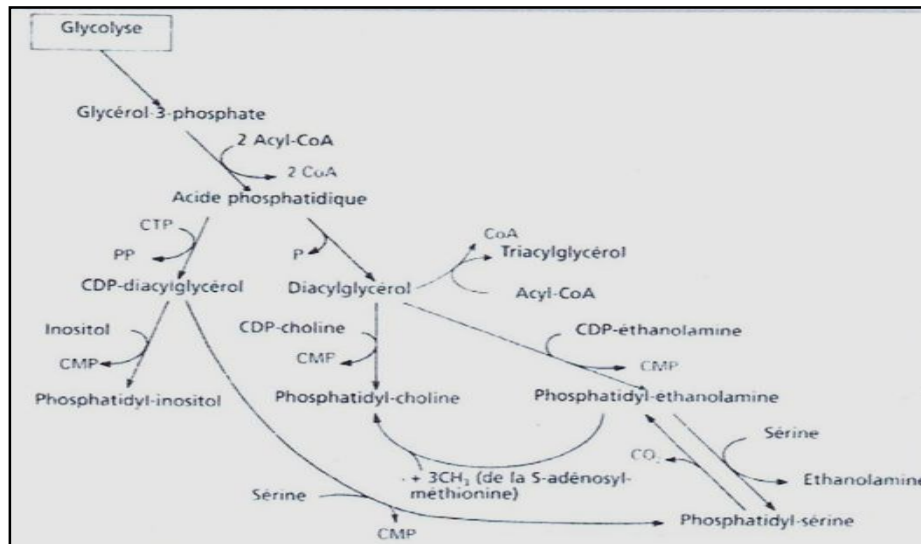


Figure 11 : Biosynthèse de phospholipide [61]

#### II.4. Les acides gras non estérifiés

Présents dans le plasma en faible concentration (0,13-0,45 mmol/l) ils sont transportés par l'albumine et captés au niveau de nombreux tissus utilisateurs (foie, muscles, coeur). En dépit de leur faible concentration plasmatique, ils représentent une part importante du flux des lipides transportés dans le plasma car leur temps de renouvellement est de l'ordre de 2 minutes. Leur concentration plasmatique dépend de l'intensité des réactions métaboliques, lipidiques et glucidiques, du tissu adipeux qui est leur principal lieu de synthèse.

Le foie synthétise des acides gras mais utilise aussi les acides gras libres non estérifiés, captés après interaction avec l'albumine ou provenant des lipoprotéines captées par endocytose par les cellules hépatiques : résidus de chylomicrons ou de VLDL et sans doute HDL. Les acides gras sont interconvertis en d'autres acides gras puis réincorporés dans les phospholipides, les triglycérides et les esters de cholestérol des lipoprotéines avant d'être à nouveau sécrétés dans les HDL et les VLDL .

En plus du rôle de rétrocontrôle de leur propre biosynthèse, les acides gras non estérifiés sont, dans le foie, des stimulants de la formation des lipoprotéines circulantes et de la biosynthèse du cholestérol. Ils stimulent aussi la néoglucogenèse. Dans le plasma, ils freinent l'activité de la lipoprotéine-lipase [50].

### II.5. Les lipoprotéines

Les graisses absorbées dans l'alimentation et les lipides synthétisées par le foie et les tissus adipeux doivent être véhiculés entre les différents tissus pour leurs utilisations ou leur stockage. Les lipides étant insolubles dans l'eau, leur transport dans un environnement aqueux comme le plasma sanguin est problématique. L'association de lipides non polaires, de lipides amphipathiques avec des protéines pour former des lipoprotéines miscibles dans l'eau permet de résoudre le problème du transport des graisses dans le sang [55].

#### II.5.1. Structure

Les lipoprotéines plasmatiques sont de grosses structures macromoléculaires sphériques contenant un centre lipidique hydrophobe avec des triglycérides, du cholestérol [26]. La partie extérieure des lipoprotéines en contact avec le milieu aqueux est plus hydrophile, l'ensemble pouvant circuler dans le flux sanguin. Elle comporte du cholestérol non estérifié, des phospholipides et des protéines estérifiées [78].

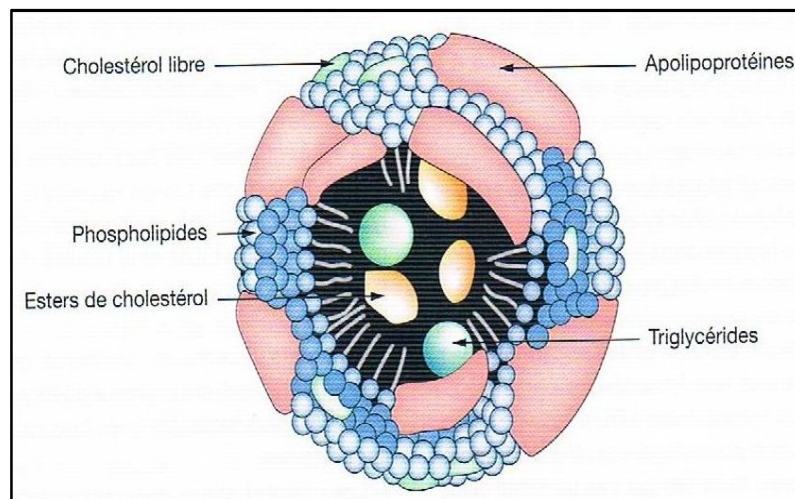


Figure 12 : Structure de lipoprotéine [45]

#### II.5.2. Les constituants des lipoprotéines

##### ❖ Les lipides

Les lipides de lipoprotéines sont présents dans les cellules intestinales à partir des apports alimentaires ou synthétisés dans les cellules hépatiques. L'alimentation apporte environ 100 g par jour de triglycérides et 0.30 à 0.50 g de cholestérol. L'organisme synthétise environ 1 g de cholestérol par jour [45].

❖ Les apolipoprotéines

Les apolipoprotéines participent à la structure et aux différents processus du métabolisme des lipoprotéines [45].

II.5.3. Classification

Les lipoprotéines sont classés en fonction de leur densité, selon leur comportement en ultracentrifugation. Leur densité augmente [41]. Ou de leur migration électrophorétique, suivant leur composition lipidique et protéique. Des chylomicrons, VLDL (very low density lipoproteins), IDL (intermediate density lipoproteins), LDL (low density lipoproteins), HDL (high density lipoproteins) [45].

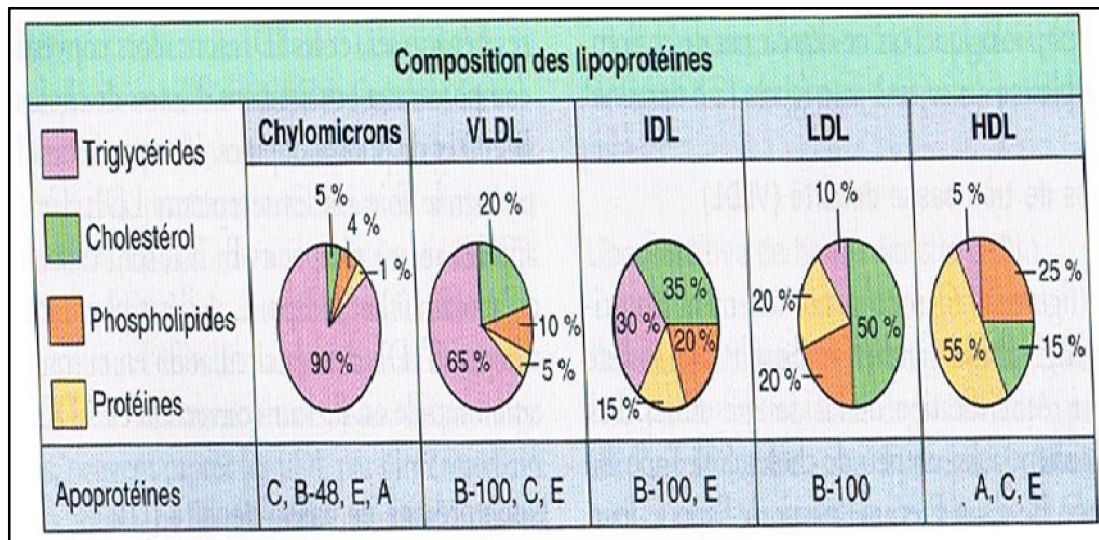
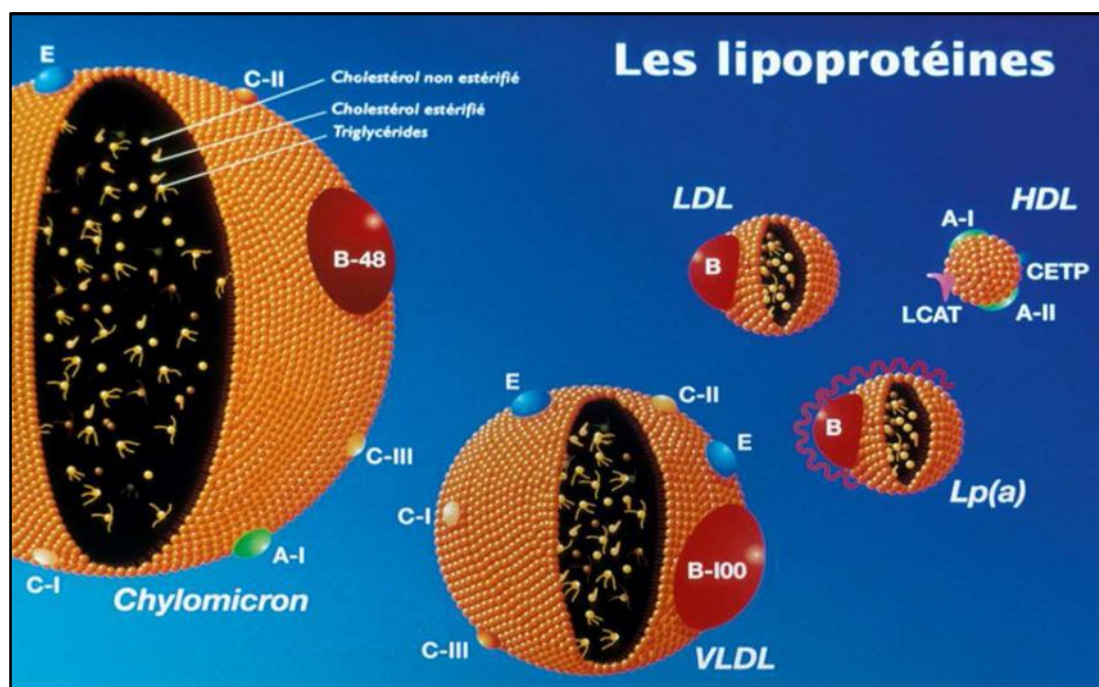


Figure 13 : Composition des lipoprotéines [41]

**Tableau 02** : Caractéristiques physiques et chimiques des lipoprotéines plasmatiques humaines [35]

Type de lipoprotéine	Mobilité électrophorétique	Densité (g/mL)	Taille (nm)	Composition				
				Protéines (%)	PL (%)	TG (%)	CT (%)	apolipoprotéines majeures
Chylomicron	pas de migration	0,93	75-1200	2%	7%	86%	5%	B-48, E, C
VLDL	pré-β	0,93-1,006	30-80	8%	18%	55%	19%	B-100, E, C
IDL	pré-β lent	1,006-1,019	27-35	19%	19%	23%	39%	B-100, E
LDL	β	1,019-1,063	18-27	22%	22%	6%	50%	B-100
HDL2	α	1,063-1,125	9-12	40%	33%	5%	22%	A-I, A-II, C
HDL3	α	1,125-1,21	5-9	53%	23%	7%	17%	A-I
Lp(a)	entre pré-β et β	1,05-1,12	25-35	29%	16%	11%	44%	B-100, (a)



**Figure 14** : Représentations des différentes lipoprotéines et de leurs constituants [55]

### **II.5.3.1. Chylomicron**

Les chylomicrons sont les plus grandes lipoprotéines et les moins denses [10]. Leur noyau lipidique est constitué à plus de 80 % de triacylglycérol associé à du cholestérol exogène. La protéine structurale majoritaire est l'Apo B48 [76]. Les chylomicrons se forment à partir des lipides alimentaires dans les entérocytes ; ils passent dans la lymphe et gagnent la circulation systémique par le canal thoracique [41].

Les chylomicrons adhèrent sur l'endothélium des capillaires du muscle squelettique et du tissu adipeux [76].

### **II.5.3.2. VLDL**

Les VLDL sont pratiquement toutes produites par le foie alors qu'une faible proportion provient de l'intestin, de densité inférieure à 1,006, elles sont abondantes dans la circulation quelques heures après un repas [21].

Les VLDL sont majoritairement constituées par les triglycérides synthétisés dans le foie, soit par réestérification des acides gras libres. Les VLDL contiennent aussi un peu de cholestérol, l'apo B, l'apo C et l'apo E [41].

L'apo B-100 est requise à l'assemblage et à l'intégrité structurale du VLDL, alors que les autres apo peuvent subir des échanges avec d'autres lipoprotéines [21].

### **II.5.3.3. IDL**

Les IDL (Intermediate Density Lipoproteine) sont une sous fraction de LDL de densité comprise entre 1,006 et 1,019. Habituellement absentes chez un sujet normal à jeun, elles sont riches en cholestérol, en TG et en apo E [21].

Les IDL constituent des particules de taille intermédiaire entre les VLDL et les LDL et sont le résultat de l'hydrolyse des VLDL par les lipases. Une molécule d'apo B-100 est présente à la surface de chaque IDL, de même que plusieurs molécules d'apo E [74].

### **II.5.3.4. LDL**

Sont les principales lipoprotéines transportant le cholestérol dans la circulation [73], principalement dans sa forme estérifiée. Les LDL se forment à partir des VLDL via les IDL [41].

Les particules VLDL ont perdu la majeure partie de leurs triglycérides et se sont ainsi retrouvées enrichies en esters de cholestérol pour former les particules LDL. Il a également été clairement démontré que les LDL sont une classe de lipoprotéines hétérogènes [74].



#### **II.5.3.5. HDL**

Les HDL sont des particules composées de lipides et de protéines, des particules de faible diamètre (diamètre entre 50 et 150 Å) et de densité élevée ( $>1.063$  g/ml)[21]. Elles proviennent de différentes sources telles que le foie et l'intestin[74].

Les HDL sont très hétérogènes en raison de leur contenu variable en lipides, enzymes et apolipoprotéines. La densité élevée de ces lipoprotéines est attribuable à leur contenu relativement élevé en protéines, dont la plus importante est l'apoA-I (70% du contenu protéique) et, dans une moindre proportion, l'apoA-II (20%). Les HDL peuvent également contenir l'apoE, l'apo CIII, CI, CII, D dans une faible proportion [21].

Les HDL ont une fonction opposée à celle des LDL du fait qu'ils déplacent le cholestérol à partir des tissus [10].

#### **✓ Apolipoprotéines humaines**

Les apolipoprotéines (apo) sont les constituants protéiques des lipoprotéines. Ces protéines permettent la formation et la stabilisation des particules lipoprotéiniques. Elles jouent donc un rôle fondamental dans le transport sanguin des lipides [55].

Parmi les principales fonctions des apolipoprotéines, on peut citer :

- Un rôle de structure ;
- Un rôle d'activation des enzymes du métabolisme des lipoprotéines :  
Lécithine cholestérol Acyl transférase ( LCAT) pour l'apolipoprotéine A-I et Lipoprotéines lipase (LPL) pour l'apolipoprotéine C-II ;
- Un rôle de reconnaissance des lipoprotéines par les récepteurs cellulaires ( récepteurs E, B/E et A-I) [45].

**Tableau 03 : Apolipoprotéines des lipoprotéines plasmatiques humaines [69]**

<b>Apolipoprotéine</b>	<b>Lipoprotéine</b>	<b>Masse moléculaire (Da)</b>	<b>Commentaires et fonctions</b>
<b>Apo A-I</b>	HDL, Chylomicrons	28000	Transporteur du cholestérol, Activatrice de la lécithine cholestérol acyltransférase (LCAT)
<b>Apo A-II</b>	HDL, Chylomicrons	17000	Structure formée de deux monomères identique liés par un pont disulfure. Inhibitrice de apo I et de la LCAT
<b>Apo A-IV</b>	Secrétée avant les chylomicrons, mais transférée aux HDL.	46000	Associée à la formation de lipoprotéines riches en triacylglycérol. Fonction inconnue. Synthétisée par l'intestin.
<b>Apo B-100</b>	LDL, VLDL, IDL	550000	Sécrétion des LDL par le foie. Ligand du récepteur des LDL.
<b>Apo B-48</b>	Chylomicrons, remnants de chylomicrons.	260000	Sécrétion des chylomicrons par l'intestin.
<b>Apo C-I</b>	VLDL, HDL, chylomicrons.	7600	Activatrice possible de la LCAT.
<b>Apo C-II</b>	VLDL, HDL, chylomicrons.	8916	Activation de la lipoprotéine lipase.
<b>Apo C-III</b>	VLDL, HDL, chylomicrons.	8750	Plusieurs forme polymorphes dépendant de la teneur en acide sialiques. Inhibe apo -C-II
<b>Apo D</b>	Sous- fraction des HDL	19300	Pourrait fonctionner comme protéine de transfert de lipides.
<b>Apo E</b>	VLDL, HDL, chylomicrons, remnants de chylomicrons.	34000	Présente en excès dans la fraction $\beta$ -VLDL de patients atteints d'hyperlipoprotéinémie de type III.

#### II.5.4. Métabolisme des lipoprotéines

Le métabolisme de lipoprotéines est réalisé par un ensemble de réactions nombreuses complexes qui contrôlent la synthèse des constituants lipidiques et apolipoprotéiniques, l'assemblage des lipoprotéines, leur sécrétion hors des cellules et leur dégradation plasmatique ou tissulaire.

Les grandes étapes du métabolisme des lipoprotéines sont sous la dépendance d'enzymes assurant la transformations ou la dégradation des lipoprotéines, de protéines de transfert qui accélèrent les échanges de lipides entr les lipoprotéines et des récepteurs qui assurent la captation cellulaire des lipoprotéines [45].

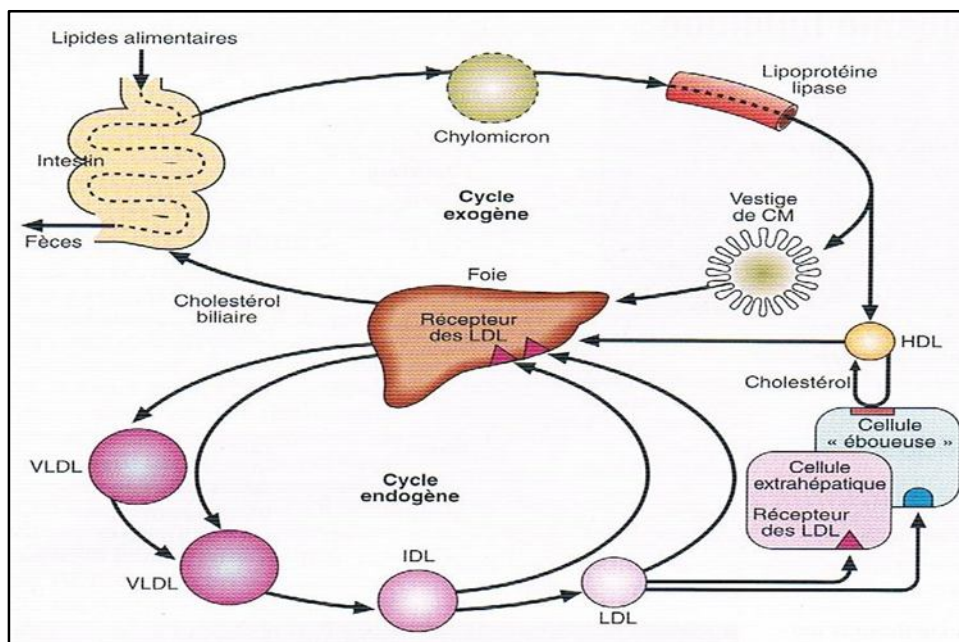


Figure 15 : Métabolisme de lipoprotéines [28].

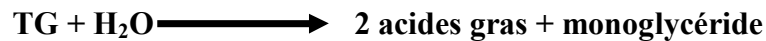
##### II.5.4.1. Les enzymes

Trois enzymes ont un rôle central dans le métabolisme des lipoprotéines plasmatiques : la lipoprotéines lipases (LP), la lipase hépatique (LH) et la lécithine-cholestérol-acyl-transférase (LCAT) [81].

##### ❖ La lipoprotéine lipase

La LPL est une glycoprotéine multifonctionnelle [74]. Qui est synthétisée par les cellules parenchymateuses des tissus extra hépatiques mais plus particulièrement dans le tissu adipeux et les muscles squelettiques et le coeur. Elle se fixe à la surface des cellules endothéliales où elle exerce ces effets métaboliques [21].

La principale fonction de la lipoprotéine lipase est d'hydrolyser des triglycerides des VLDL et des chylomicrons. L'action de la lipoprotéine lipase est plus importante pour les chylomicrons que pour les VLDL.



Les acides gras libérés au cours de ce processus sont captés par les tissus pour leur besoin métabolique qui vont être oxydés (cellules cardiaques et musculaires) ou stockés sous forme de triglycérides dans les adipocytes [21].

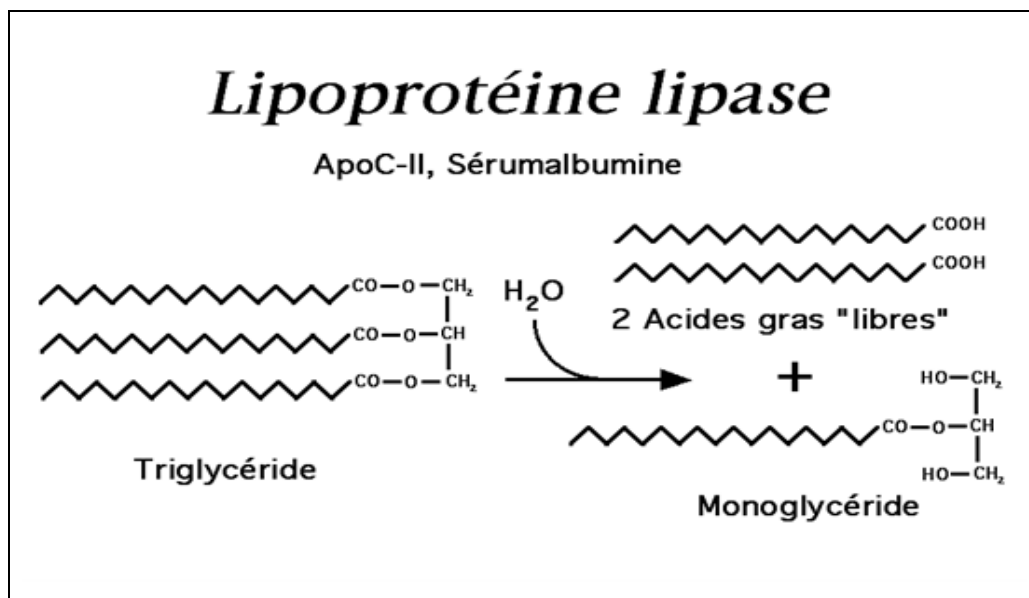


Figure 16 : Lipoprotéine lipase [06]

#### ❖ Lipase hépatique

La lipase hépatique (LH) est une enzyme lipolytique essentiellement synthétisée par le foie et localisée à la surface des capillaires hépatiques [55].

La structure de la lipase hépatique (triglycéride lipase hépatique TGLH) a une structure proche de celle de la lipoprotéine lipase. La lipase hépatique est d'autant plus active que la particule est pauvre en triglycérides, ainsi les IDL sont des meilleurs substrats que les VLDL. La lipase hépatique assure l'hydrolyse des IDL en LDL et HDL2 en HDL3 ou pré-β1 de taille plus réduite [21].



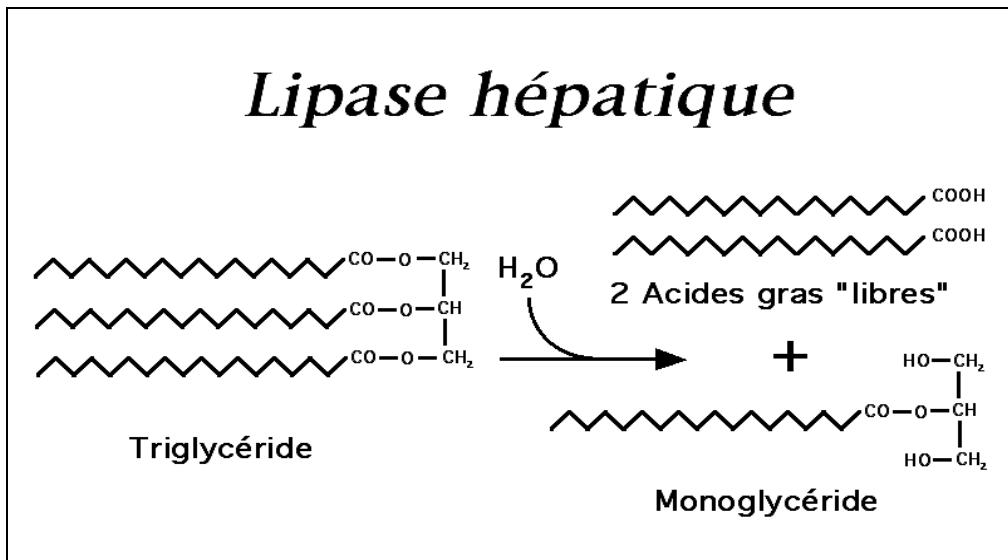


Figure 17 : Lipase hépatique [06]

❖ **Lécithine-cholestérol-acyl-transférase**

C'est une enzyme plasmatique spécifique synthétisée par le foie. Dans le compartiment sanguin, elle s'associe aux HDL où elle catalyse l'estérification du cholestérol libre, capté à la surface des cellules, avec les acides gras de la phosphatidylcholine (lécithine) selon la réaction [21].

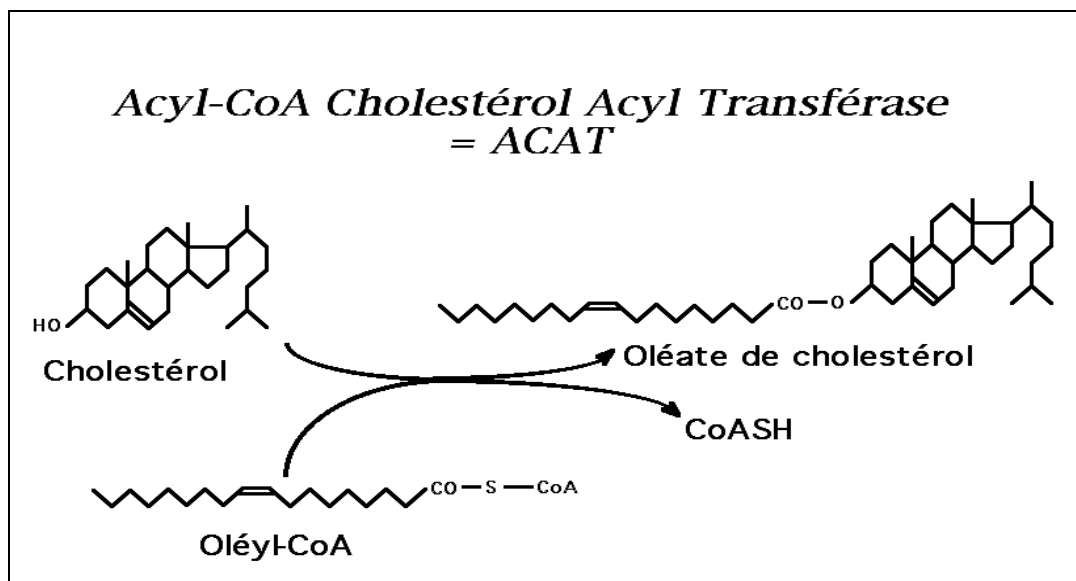
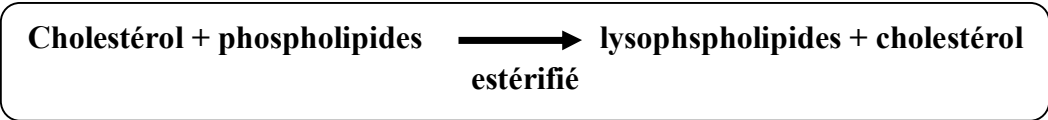


Figure 18 : Lécithine-cholestérol-acyl-transférase [06]

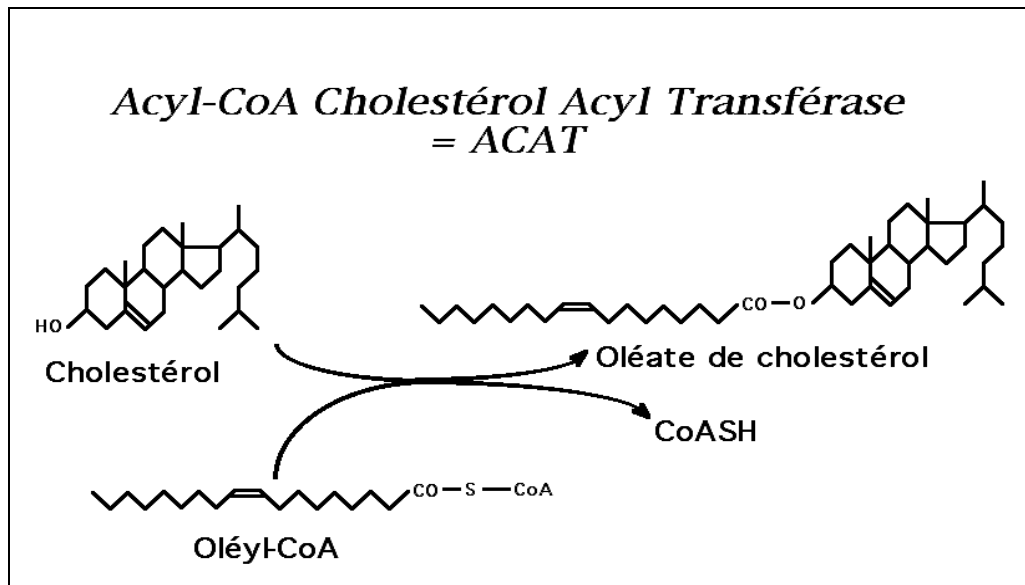


Figure 19 : Acyl-CoA Cholestérol Acyl Transférase ACAT [06]

#### II.5.4.2. Protéines de transfert

Dans le compartiment sanguin, les lipides des lipoprotéines sont échangés entre les différentes lipoprotéines [21].

##### ❖ Cholestérol Ester-Transfer Protein CETP

Est une protéine de transfert du cholestérol entre les lipoprotéines, elle joue un rôle important dans le métabolisme des lipoprotéines. Elle est synthétisée au niveau hépatique mais également dans l'intestin, le tissu adipeux, le muscle, les reins, les surrénales, le tube digestif et le coeur.

La CETP catalyse le transfert réciproque des molécules des triglycérides et d'esters de cholestérol entre les HDL, VLDL, IDL et LDL. Les esters de cholestérol sont transférés des HDL vers les VLDL et les triglycérides dans le sens inverse. Au cours de ce processus certaines HDL peuvent être déstabilisées et perdre une molécule d'apo A-I qui forme une HDL naissante [21].

##### ❖ Protéine de Transfert des Phospholipides PLTP

La PLTP est essentiellement exprimé par le foie et le tissu adipeux. PLTP présente une concentration plasmatique de 15.6 mg/l. Elle joue un rôle important dans le métabolisme lipidique. PLTP assure le transfert des phospholipides entre les lipoprotéines riches en triglycérides et les HDL durant la lipolyse par la LPL [55].

❖ **La protéine microsomale de transfert des triglycérides MTP**

Est essentielle à la sécrétion des lipoprotéines contenant l'Apo B. Elle est exprimée dans le foie et l'intestin mais aussi par le cœur. La MTP est donc impliquée dans la formation et la synthèse, selon des processus voisins, des VLDL et des chylomicrons [55].

**II.5.4.3. Les récepteurs**

Plusieurs récepteurs membranaires interviennent dans le métabolisme des lipoprotéines [55].

❖ **LDL récepteur ou récepteur B/E**

Le récepteur des LDL glycoprotéine présente à la surface de toutes les cellules, il se lie aux lipoprotéines contenant les apolipoprotéines B et E [28]. Elle synthétisé dans la cellule et après une glycosylation, il migre au niveau membranaire dans des zones spécialisées appelées “ puits recouverts ”. Le LDL-récepteur (ou récepteur B/E) reconnaît l'apo B et l'apo E des LDL et IDL [55].

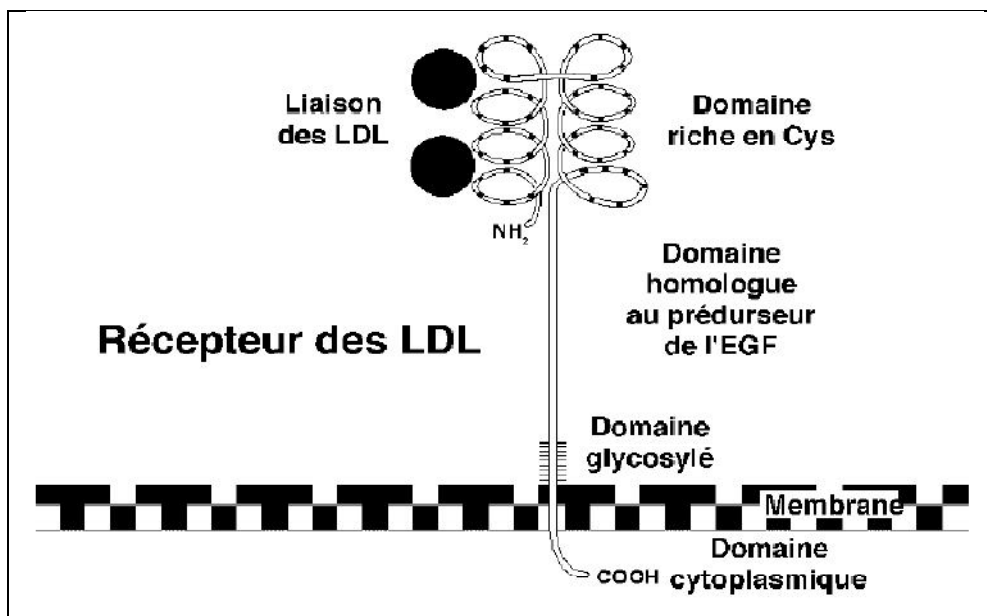


Figure 20 : Récepteur des LDL [07]

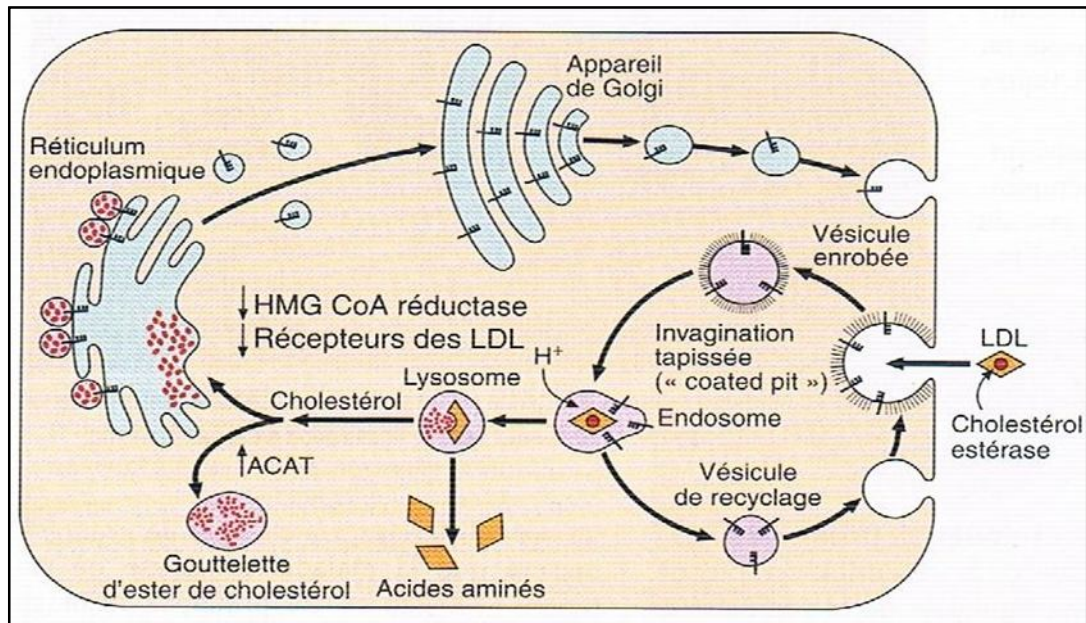


Figure 21 : voie du récepteur LDL [28]

#### ❖ Protéine liée au récepteur LDL

Le LRP est un grand récepteur multifonctionnel situé à la surface cellulaire faisant partie de la famille des récepteurs LDL. Le récepteur LRP est exprimé au niveau du foie, du cerveau et du placenta. Plus particulièrement, le LRP est responsable de l'internalisation de protéinases, de complexes protéinase: inhibiteur ainsi que de l'apo E et des lipoprotéines enrichies en triglycérides. Le LRP agit donc dans l'élimination hépatique des lipoprotéines contenant l'apo E, c'est-à-dire les résidus de chylomicrons, VLDL et IDL. Le récepteur des VLDL augmentent la clairance de leurs résidus [75].

#### ❖ Les récepteurs «éboueur» Scavenger "

Sont essentiellement présents sur les macrophages. Pour se transformer en cellules spumeuses, les macrophages internalisent de grandes quantités de LDL oxydées par l'intermédiaire de récepteurs dits éboueurs (scavenger) Il en existe différents types qui peuvent capter les LDL, ces récepteurs présentent la particularité, contrairement aux LDL-récepteurs, de ne pas être régulés par le contenu intracellulaire de cholestérol. Ils sont ainsi toujours présents et fonctionnels à la surface des cellules, ce qui peut conduire à un excès d'accumulation lipidique à l'origine des cellules spumeuses, point de départ de l'athérosclérose [21].



### ❖ Récepteur «scavenger» classe B de type 1

Le récepteur « scavenger » classe B de type 1 (SR-B1) est un récepteur des HDL qui est impliqué dans la prise sélective d'esters de cholestérol à partir des particules HDL, des LDL aux hépatocytes ainsi qu'aux glandes endocrines [74].

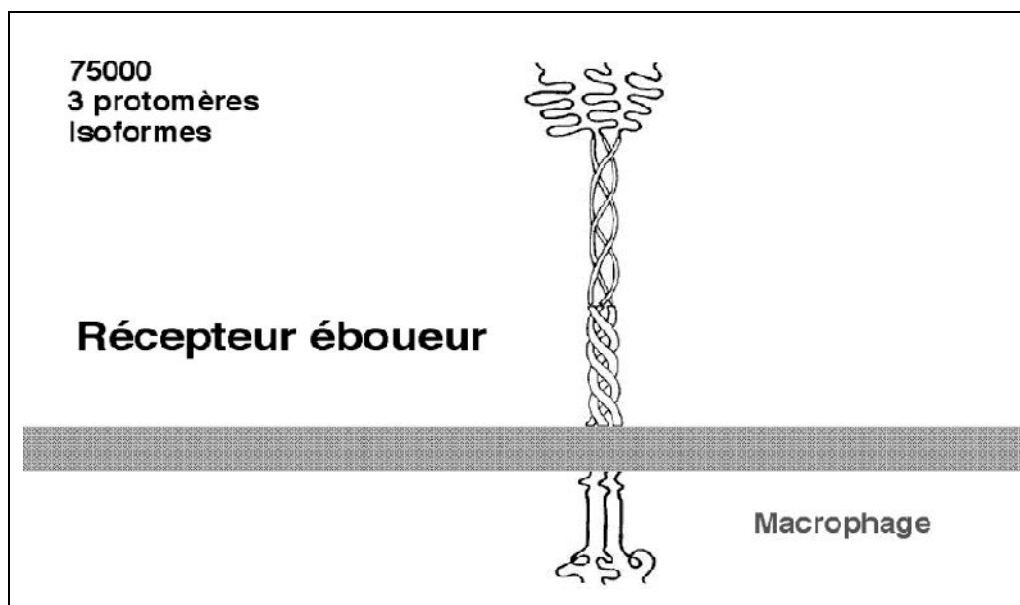


Figure 22: Récepteur éboueur [06].

#### II.5.4.4. Voies de métabolisme des lipoprotéines

Le métabolisme des lipoprotéines est principalement divisé en trois voies :

- La voie exogène transportant les lipides de l'intestin vers les tissus.
- La voie endogène transportant les lipides du foie vers les tissus .
- La voie inverse transportant les lipides des tissus vers le foie [78].

##### II.5.4.4.1. Métabolisme de chylomicrons

Les chylomicrons constituent les formes de transport des lipides alimentaires. Ces lipoprotéines, après transfert d'apolipoprotéines C-II des HDL, subissent rapidement une hydrolyse de leurs triglycérides par les lipoprotéines lipases. Au cours de cette hydrolyse des éléments de l'enveloppe des chylomicrons se détachent et rejoignent le pool des HDL. Les acides gras libérés sont utilisés comme élément énergétique ou recombinaés sous forme de triglycéride de réserve [45].

Les remnants de CM formés sont ensuite captés par le foie grâce au récepteur des LDL (LDLR) et au LRP via l'apoE. Une partie du cholestérol libéré suite à l'hydrolyse hépatique est intégré dans les VLDL [35].

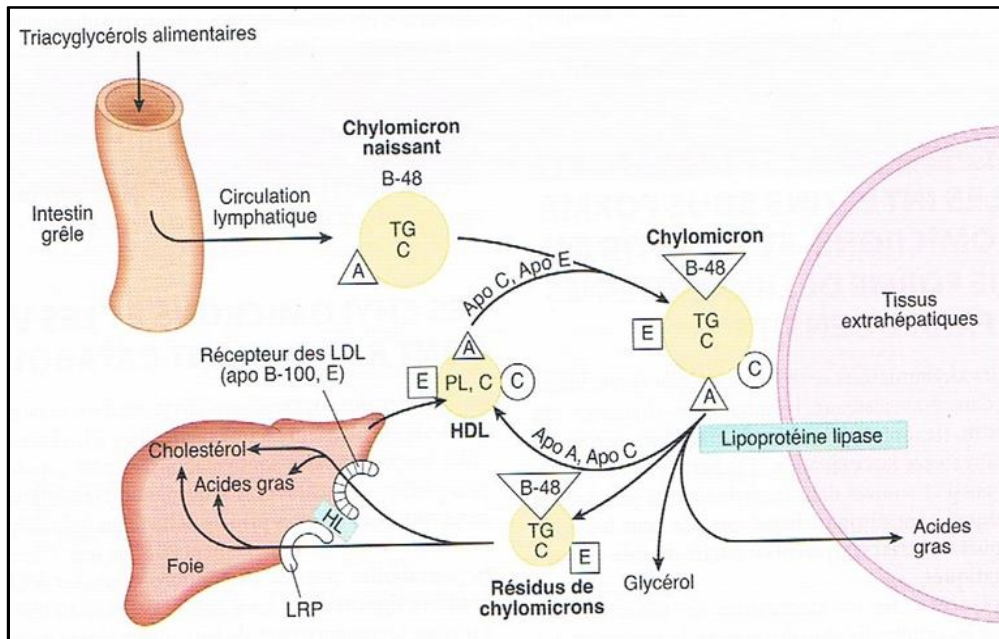


Figure 23 : Devenir métabolique de chylomicrons [41]

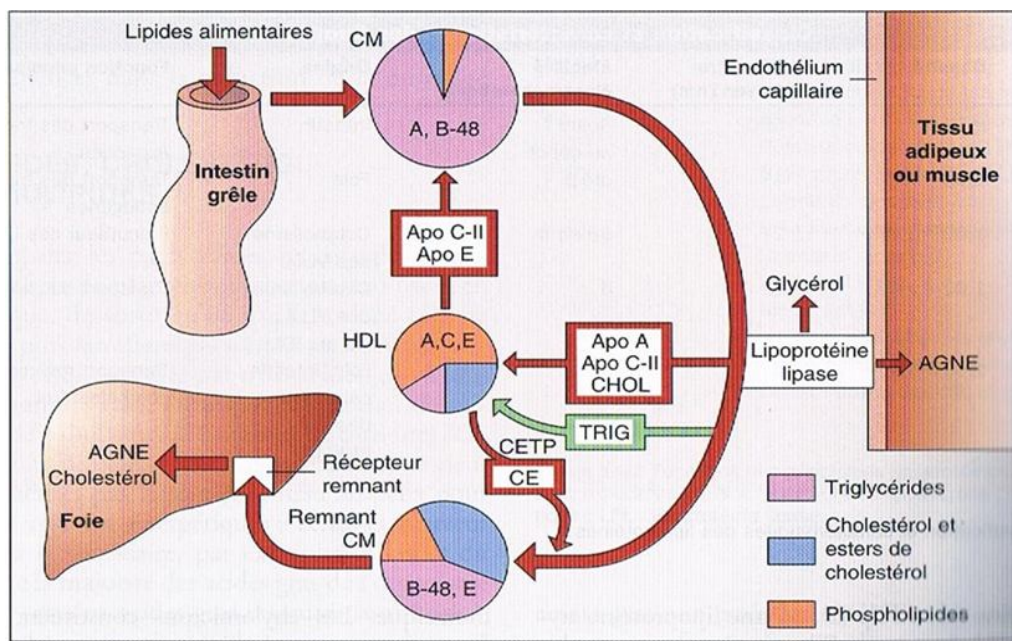


Figure 24 : Les chylomicrons (CM) transportent les triglycérides alimentaires aux tissus et sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase [41]

II.5.4.4.2. Métabolisme de VLDL

Les VLDL sont la principale forme de transport des triglycérides endogènes et leur métabolisme est, du moins au départ, semblable à celui des chylomicrons, avec l'hydrolyse des triglycérides par action de la LPL.

Au fur et à mesure que les particules de VLDL deviennent plus petites, les phospholipides, le cholestérol libre et les apoprotéines sont libérés de leur surface et captés par les HDL, de sorte que les VLDL se transforment en lipoprotéines plus denses, les IDL.

Le cholestérol qui a été transféré aux HDL est estérifié et les esters de cholestérol retournent aux IDL par action de la CETP, en échange de triglycérides. D'autres molécules de triglycérides sont hydrolysées par la triglycéride lipase hépatique, localisée à la surface de l'endothélium des capillaires hépatiques, et les IDL sont alors converties en LDL, composées majoritairement d'esters de cholestérol, d'apo B-100 et de phospholipides.

Une partie des IDL est captées par le foie via les récepteurs LDL. Ces récepteurs, appelés aussi « récepteurs B, E », sont capables de se lier à l'apo B-100 et à l'apo E. à l'état physiologique, il y a très peu d'IDL dans la circulation en raison de leur captation rapide ou de leur conversion en LDL [41].

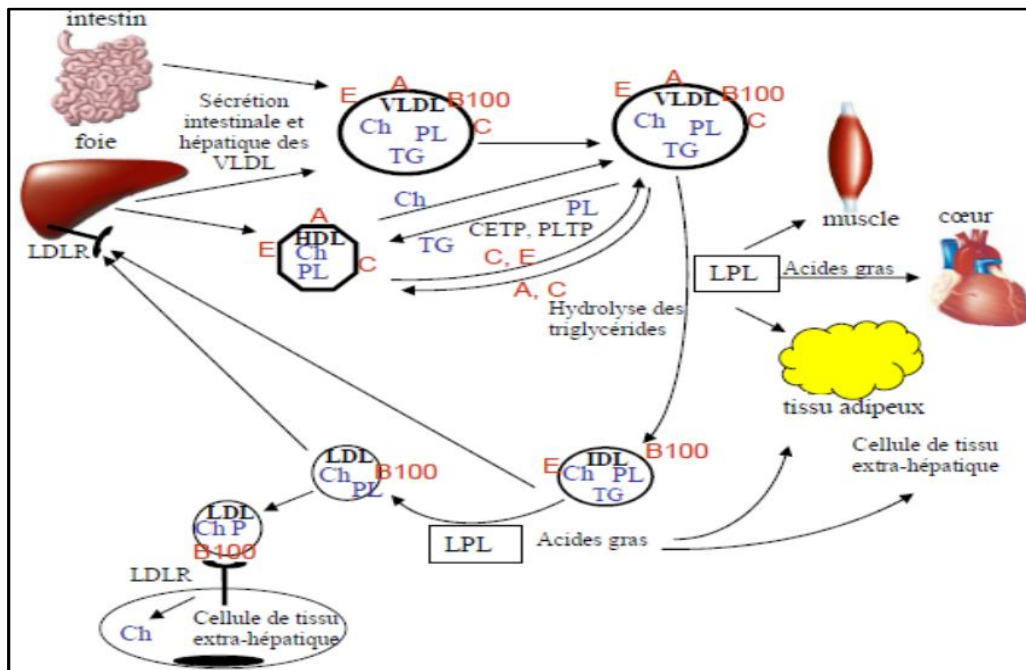


Figure 25: Métabolisme des lipoprotéines de basse densité Les VLDL [55]

#### II.5.4.4.3. Métabolisme des LDL

Les LDL sont les principaux transporteurs de cholestérol, principalement dans sa forme estérifiée. Les LDL peuvent passer entre les cellules endothéliales capillaires et se fixent aux récepteurs LDL des membranes cellulaires, qui reconnaissent l'apo B-100. Cette reconnaissance est suivie par l'internalisation et la dégradation lysosomale, avec libération de cholestérol libre.

Les récepteurs LDL sont saturables et soumis à un contrôle négatif sous l'effet de l'augmentation du cholestérol intracellulaire [41].

Lorsque la LDL subit diverses modifications (oxydation) affectant l'apolipoprotéines B et rendant impossible la reconnaissance par les récepteurs B/E.

Les LDL ainsi modifiées sont alors reconnues et internalisées par des récepteurs spécifiques (scavenger) [45].

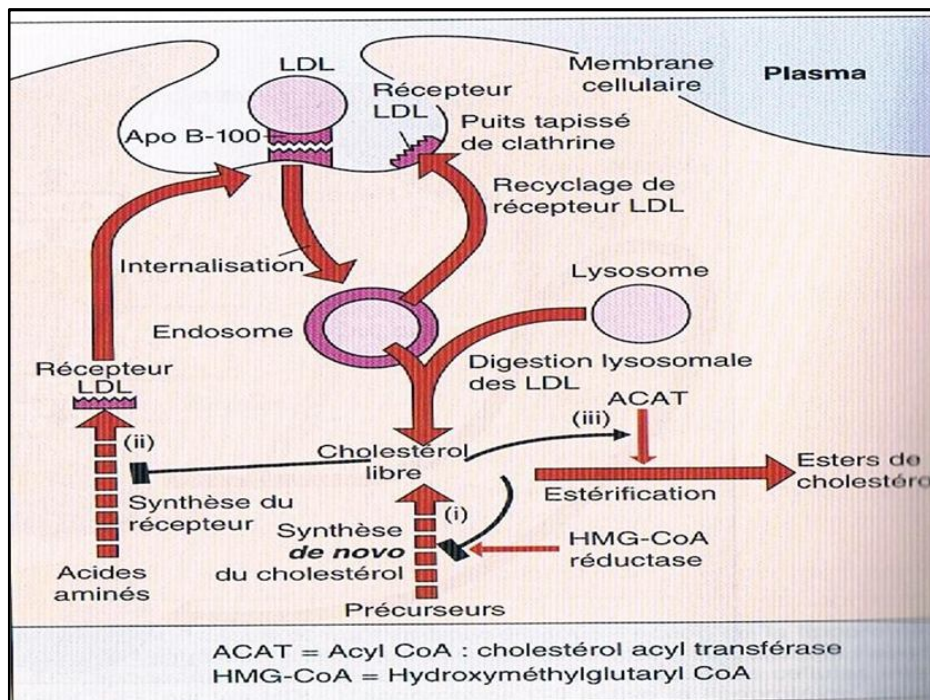


Figure 26 : Métabolisme de LDL [41].

#### II.5.4.4.3. Métabolisme des HDL

Elles sont synthétisées dans l'intestin et le foie sous forme d'HDL native discoïdale. Elles présentent alors les apo A, C et E. Associées Avec la LCAT, elles échangent leurs lipides avec les chylomicrons et les VLDL Ainsi que leurs apoprotéines. En Effet elles échangent des apo C et E Contre des apo A. La LCAT activée par l'apo A-I estérifié le cholestérol. Le cholestérol estérifié passe donc dans



***Chapitre II :***  
***Impact de l'industrie***  
***cimentière sur***  
***l'environnement & la***  
***santé***

### **I. Impact de l'industrie cimentière sur l'environnement**

#### **I.1. L'industrie cimentière**

L'industrie cimentière est une industrie lourde et intensive en énergie. Les premières cimenteries furent leurs apparitions vers 1850, c'est-à-dire que le ciment est un produit nouveau qui s'améliore au fil des années avec l'avancée de la technologie et les progrès de la recherche scientifique. Les principales caractéristiques des cimenteries modernes sont les suivantes:

- Régularité de la qualité grâce à l'échantillonnage continue.
- L'analyse par fluorescence X, le pré homogénéisation et la multiplication de contrôle.
- Recherche des économies d'énergie (utilisation de la voie sèche)
- Chasse aux nuisances (installation d'électrofiltre)
- Automatisation et centralisation des commandes principales associées à une conduite à distance des appareils [48].

##### **I.1.1. Définition du ciment**

Le ciment est un liant hydraulique, c'est-à-dire une matière inorganique finement moulue qui, gâchée avec de l'eau, forme une pâte qui fait prise et durcit par suite de réaction et processus d'hydratation et qui après durcissement conserve sa résistance et sa stabilité même sous l'eau [01].

Le ciment est le constituant fondamental du béton puisqu'il permet la transformation d'un mélange sans cohésion en un corps solide, il représente 25 à 40 % du volume total du béton [62]. D'un point de vue minéralogique, le ciment peut être défini comme un mélange d'oxyde basique, CaO, noté C, et d'oxydes acides ou amphotères comme SiO<sub>2</sub>, noté S, Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, noté A, ou Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, noté F, en notation cimentaire [71].

##### **I.1.2. Caractéristiques et composition chimique du ciment**

Le ciment est caractérisé par sa composition chimique et par ses caractéristiques physiques (la forme et la finesse des grains). Les grains de ciment

sont hétérogènes et polyphasés. Au contact de l'eau ils donnent naissance à des produits dont la composition chimique est variable[62].

La composition chimique du ciment est la détermination de l'ensemble des teneurs en éléments dont les principaux sont:

- CaO (chaux libre)
- SiO<sub>2</sub> (silice)
- Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (alumine)
- Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (oxyde de fer)

On peut rencontrer d'autres oxydes tels que MgO, SO<sub>3</sub>, K<sub>2</sub>O, Na<sub>2</sub>O en faibles teneurs .

Le CaO provient de la décomposition du calcaire, par contre le SiO<sub>2</sub>, le Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, le Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub> sont les constituants de l'argile. Les autres oxydes en faibles teneurs constituent les impuretés contenues dans la matière première [48].

**Tableau 04** : Composition chimique de ciment [19]

<b>Composition chimique (poids)</b>			
<b>Chaux (CaO)</b>	<b>Silice (SiO<sub>2</sub>)</b>	<b>Alumine (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>)</b>	<b>Oxyde ferrique (Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub>)</b>
65 à 70%	18 à 24 %	4 à 8 %	1 à 6 %

**Tableau 05** : Composition massique des principaux composants d'un ciment [%][30].

<b>SiO<sub>2</sub></b>	<b>Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub></b>	<b>Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub></b>	<b>Na<sub>2</sub>O</b>	<b>CaO</b>	<b>K<sub>2</sub>O</b>	<b>MgO</b>	<b>SO<sub>3</sub></b>	<b>Densité</b>
22,75	2,7	1,9	0,15	67,1	0,20	0,85	2,1	3,15
95,00	2,3	0,15	0,1	0,01	0,06		0,006	2,2
48,70	27,9	9,5	1,5	2,4	4,2	1,6	1,2	2,22
33,6	10,4	1,0	0,8	41,9	0,4	8,1	0,02	2,88



### **I.1.3. Fabrication de ciment**

Les matières premières utilisées pour la fabrication du ciment sont à 80 % du calcaire (non siliceux), et à 20 % de l'argile et du kaolin (moyennement siliceux). Après homogénéisation et broyage, ces matières premières sont cuites. À la sortie du four, on obtient du clinker puis du ciment, après broyage et ajout de constituants secondaires. Le clinker et le ciment obtenus sont faiblement siliceux. L'exposition à la silice cristalline concerne donc toutes les étapes de fabrication mais à des niveaux différents [47].

#### **I.1.3.1. Voie de fabrication du ciment**

Pour la fabrication du ciment, quatre voies sont possible, sachant que chaque voie présente des différences par rapport à l'autre au niveau de la préparation du cru et de la cuisson. Deux parmi lesquelles sont les plus courantes [11].

##### **I.1.3.1.1. Voie sèche**

Dans la voie sèche, les matières premières broyées et séchées forment le cru ou farine qui a l'aspect d'une poudre fluide. Le cru est ensuite introduit dans le préchauffeur ou le précalcinateur du four [01]. Plus rarement, dans un four tubulaire long en voie sèche [73].

##### **I.1.3.1.2. Voie humide**

Dans la voie humide, les matières premières (dont la teneur en humidité est souvent élevée) sont broyées dans l'eau pour former une pâte pouvant être pompée. Elle est ensuite introduite directement dans le four où peut passer auparavant dans un sécheur [01].

#### **I.1.3.2. Processus de fabrication de ciment**

##### **I.1.3.2.1. Extraction**

L'extraction consiste à extraire les matières premières vierges comme le calcaire (75 à 80%) et l'argile (20 à 25%) à partir de carrières naturelles à ciel ouvert. Ces matières premières sont extraites des parois rocheuses par abattage à l'explosif ou à la pelle mécanique. La roche est acheminée par des tombereaux (dumpers) ou des bandes transporteuses vers un atelier de concassage. Les matières premières doivent

être échantillonnées, dosées et mélangées de façon à obtenir une composition régulière dans le temps [14].

### **I.1.3.2.2. Pré homogénéisation**

Après l'extraction et le concassage de la matière première au niveau de la carrière, cette dernière est transportée à la cimenterie où elle doit subir différents traitements. Dans un premier temps, elle est mélangée aux ajouts nécessaires (oxydes de fer, alumine et silice) puis stockée [48]. Dans un hall de préhomogénéisation [01].

### **I.1.3.2.3. Séchage et le broyage**

Le mélange obtenu doit être finement broyé pour favoriser les réactions chimiques ultérieures au cours de la cuisson dans le four et le séchage par les gaz chauds provenant du four rotatif. Ensuite, le produit cru appelé « farine » à sa sortie du broyeur-sécheur est transporté vers les silos d'homogénéisation de stockage [11].

### **I.1.3.2.4. Cuisson**

Il s'agit de l'opération la plus importante du procédé de fabrication en termes de potentiel d'émissions, de qualité et de coût du produit. Le cru est introduit dans le four où il est séché, décarbonaté et clinkérisé pour donner le clinker, lequel est refroidi par de l'air avant d'être stocké. Pendant la cuisson du clinker, de hautes températures sont requises pour transformer le cru en clinker [73].

### **I.1.3.2.5. Broyage**

Après refroidissement, le clinker et les ajouts introduits dans un broyeur à boulets. Le produit issu de l'opération de broyage est le ciment, ce dernier subira par la finasse désirée constitue le produit fini et sera acheminée vers des silos de stockage, les grosses particules quand à elles retournent au broyeur pour être dégrossies davantage [80].



**Figure 28** : Processus de fabrication du ciment[62]

## **I.2. La pollution atmosphérique**

La pollution atmosphérique est la présence des impuretés dans l'air pouvant provoquer un gêne notable pour le confort ou la santé et un dommage aux biens. c'est aussi une modification chimique ou physique du milieu naturel aboutissant à des effets nuisibles pour l'homme [05].

La pollution est définie par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme étant " la présence dans l'atmosphère de substances étrangères à la composition normale de cette atmosphère et à des concentrations suffisamment élevées pour entraîner un impact sur l'homme, les animaux, les végétaux, les matériaux ou l'environnement d'une manière générale"[73].

Le support de la pollution atmosphérique est un phénomène de diffusion gazeux ou de rayonnement associé ou non à des réactions chimiques, la mesure de la pollution se fait:

- A la source ; Débit massique des composants de la pollution non pollués par exemple, pour une combustible : gaz carbonique, oxyde d'azote etc.
- Au niveau de l'atmosphère ; Par la mesure spécifique en un lieu de taux de polluants dilués.

• Au niveau de récepteur ; Par les effets constatés : taux d'accroissement de l'asthme dans une ville [05].

### **I.2.1. Composition de l'atmosphère**

L'air atmosphérique est considéré comme un mélange d'air sec et de vapeur d'eau ce qui souligne le rôle particulier joué par ce dernier constituant l'air sec et lui-même une mélange de plusieurs gaz des proportions pratiquement constantes dans toute la partie de l'atmosphère qui est concernée par les phénomènes météorologiques. Ces proportions sont données dans le **Tableau (06)** [31].

**Tableau 06** : La composition de l'air sec [31]

<b>Gaz constituants</b>	<b>Concentration volumique</b>
<b>*gaz principaux</b>	
• Azote (N <sub>2</sub> )	78.09
• Oxygène (O <sub>2</sub> )	20.95
• Argon (A)	0.93
• Anhydride carbonique (CO <sub>2</sub> )	0.035
<b>*gaz trace</b>	
• Néon (Ne)	1.8.10 <sup>-3</sup>
• Hélium (He)	5.24.10 <sup>-4</sup>
• Méthane (CH <sub>4</sub> )	1.7.10 <sup>-4</sup>
• Krypton (Kr)	1.0.10 <sup>-4</sup>
• Hydrogène (H <sub>2</sub> )	5.0.10 <sup>-5</sup>
• Xénon (Xe)	8.0.10 <sup>-6</sup>
• Ozone (O <sub>3</sub> )	1.0.10 <sup>-6</sup>
• Oxyde nitreux (N <sub>2</sub> O)	3.1.10 <sup>-8</sup>
• Radon (Rn)	6.0.10 <sup>-18</sup>

D'après ce tableau, on peut remarquer que les trois premiers constituants représentent à eux seuls 99,97% de l'air atmosphérique mais certains des gaz traces jouent un rôle majeur dans l'effet de serre atmosphérique [31].

### I.2.2. Les polluants de l'air

La problématique de la pollution atmosphérique est classiquement représentée au moyen de schéma émissions-immissions qui fait intervenir les 05 composantes suivantes:

- Les émissions
- Le transport et la dispersion
- Les transformations chimiques
- Les immissions et la déposition atmosphérique
- Les effets [54].

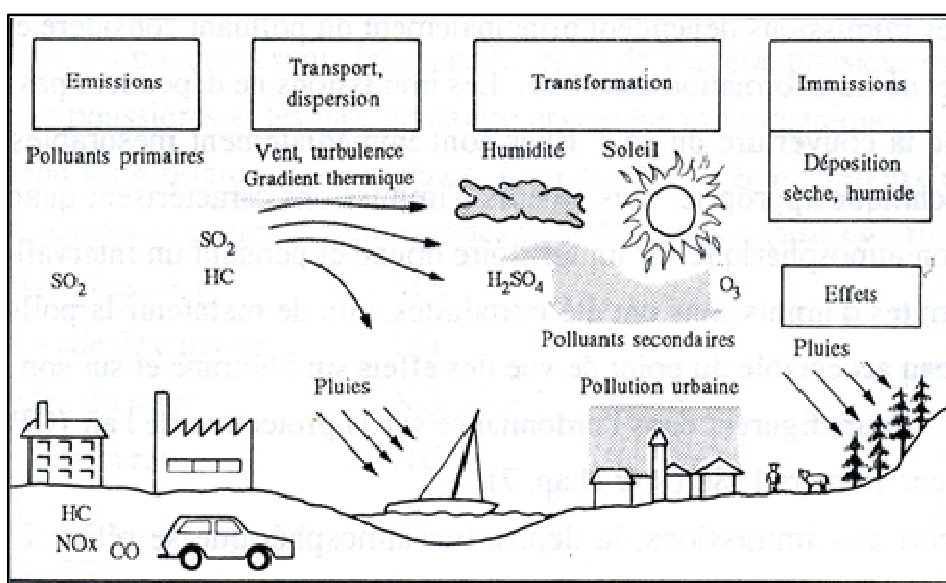


Figure 29 : Relation émissions-immissions [54].

### I.2.3. Principaux polluants de l'air

Les principaux polluants atmosphériques se classent dans deux grandes familles bien distinctes :

#### I.2.3.1. Les polluants primaires

Qui sont directement émis dans l'atmosphère par les activités humaines. Ces polluants "primaires" peuvent par transformation chimique, produire des polluants "secondaires" [43].

#### I.2.3.2. Les polluants secondaires

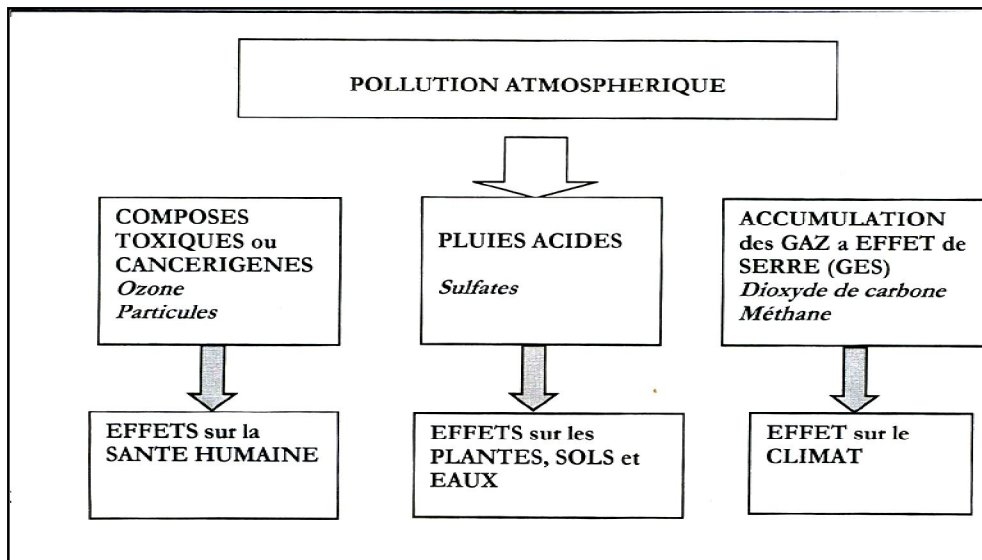
Résultent des phénomènes de dispersion et de transformations photochimiques dans l'environnement [43], c'est-à-dire produits par les rayonnement solaire. Elles sont souvent plus agressifs que les polluants primaires [27].

Les polluants secondaires, tels que l'Ozone, qui sont issus de la transformation chimique des polluants primaires dans l'atmosphère [43].

#### **I.2.4. Les conséquences des émissions polluantes**

Les émissions polluantes ont des conséquences sur les matériaux, les végétaux et les êtres vivants. Les matériaux changent de nature et de couleur en surface, sont corrodés, deviennent friables et se désagrègent.

Les végétaux sont fragilisés et retardés dans leur croissance, meurent prématurément. Les êtres humains ressentent une gêne respiratoire, l'agressivité de l'atmosphère sur les muqueuses respiratoires, subissent avec difficulté les températures élevées et sont fragilisés sur le plan de la santé par certains aspects de la pollution[65].



**Figure 30:** Conséquences de la pollution atmosphérique [65]

### **I.3. Rejets atmosphériques due au cimenterie**

La fabrication du ciment est à l'origine de rejets de polluants dans l'air et d'émissions sonores. La cuisson du clinker est l'étape qui contribue le plus aux problèmes environnementaux associés à la fabrication du ciment, à savoir la consommation d'énergie et les émissions dans l'air. Les cimenteries rejettent des émissions dans l'air et produisent des déchets.

Les principales substances polluantes émises dans l'atmosphère sont des poussières, des oxydes d'azote et du dioxyde de soufre. S'y ajoutent des émissions d'oxydes de carbone [73].

### **I.3.1. Rejets de Poussière**

La pollution par les poussières représente la forme de pollution la plus importante au niveau des cimenteries [73]. Elle ont pour origine les différentes combustions, de trafic routier et les industries. Elles sont de nature très diverses et peuvent véhiculer d'autres polluants comme les métaux lourds ou des hydrocarbures. De diamètre moyen inférieur à 10 $\mu$ m, elles restent plutôt en suspension dans l'air. Supérieurs à 10 $\mu$ m, elles se déposent, plus ou moins vite, au voisinage de leurs sources d'émission [14].

### **I.3.2. Rejets Gazeux**

Les principaux polluants gazeux dans l'industrie du ciment sont le SO<sub>2</sub>, les NO<sub>2</sub>, le CO, et le CO<sub>2</sub> [73].

#### **I.3.2.1. Le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>)**

Ce gaz provient essentiellement de la combinaison du soufre, constitué un bon traceur de la pollution de l'air [54]. Contenu dans les combustibles fossiles (charbon, fuel, gazole...), avec l'oxygène de l'air lors de leur combustion [19]. Les industries et les installations de chauffage sont les principaux émetteurs, les émissions de SO<sub>2</sub> sont considérablement réduites car la plupart des cimenteries fonctionnent au gaz naturel [14].

#### **I.3.2.2. L'oxyde d'azote (NO<sub>2</sub>)**

Ce oxyde joue un rôle très important dans la pollution de l'air par les cimenteries [73]. Ils résultent de la réaction de l'azote et de l'oxygène de l'air qui a lieu à haute température dans les moteurs et les installations de combustion. Les véhicules émettent la majeure partie de cette pollution ; viennent ensuite les installations de chauffage [23].

#### **I.3.2.3. Le monoxyde de carbone (CO)**

Il produit lors de la combustion incomplète de produits carbonés employés comme combustibles [73]. Dans l'air ambiant, on le rencontre essentiellement à proximité des voies de circulation routière. Ses émissions très réduites lorsque le four fonctionnant au gaz naturel puisque la combustion est toujours complète [17].

#### **I.3.2.4. Le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>)**

Produit quand la combustion est complète (avec suffisamment d'air). Le CO<sub>2</sub> est également rejeté durant la calcination suite à la décarbonatation du calcaire

continue dans la matière première. Le CO<sub>2</sub> n'est officiellement un polluant mais son augmentation dans l'atmosphère pose le problème actuel de l'effet de serre [23].

**Tableau07 : Effets des polluants sur l'environnement [83]**

<b>Polluants</b>	<b>Effets sur l'environnement</b>
<b>Dioxyde de soufre SO<sub>2</sub></b>	<p>En présence d'eau, le dioxyde de soufre forme de l'acide sulfurique (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) qui contribue, comme l'ozone, à l'acidification de l'environnement</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Participation au phénomène des pluies acides par transformation en acide sulfurique au contact de l'humidité de l'air.</li> </ul>
<b>Poussières</b>	<p>Les poussières absorbent et diffusent la lumière, limitant ainsi la visibilité. Elles suscitent la formation de salissure par dépôt et peuvent avoir une odeur désagréable.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Effets de salissure des monuments et bâtiments.</li> </ul>
<b>Oxydes d'azote NO et NO<sub>2</sub></b>	<p>Les NO<sub>x</sub> interviennent dans la formation d'ozone troposphérique et contribuent au phénomène des pluies acides qui attaquent les végétaux et les bâtiments</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Participation à l'augmentation de l'effet de serre</li> </ul>
<b>Ozone O<sub>3</sub></b>	<p>En quantité très élevée, l'ozone peut avoir des conséquences dommageables pour l'environnement. Il contribue à l'acidification de l'environnement qui perturbe la composition de l'air, des eaux de surface et du sol.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diminution des rendements agricoles</li> <li>• Dégradation des matériaux (caoutchouc par exemple)</li> <li>• Participation à l'augmentation de l'effet de serre</li> </ul>
<b>Monoxydode carbone CO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Participation à la formation de l'ozone troposphérique</li> <li>• Dans l'atmosphère, il contribue à l'augmentation de l'effet de serre par transformation en dioxyde de carbone CO<sub>2</sub>.</li> </ul>
<b>Dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>)</b>	<p>L'augmentation de la concentration en CO<sub>2</sub> accroît sensiblement l'effet de serre et contribue à une modification du climat planétaire.</p>



## **II. Impact de l'industrie cimentière sur la santé**

La partie du corps de l'être humain la plus touchée par les polluants rejetés par les cimenteries sont les poumons qui sont une vaste surface d'échange (75 m<sup>2</sup>) L'appareil respiratoire a une fonction essentielle, celles des échanges gazeux (apport d'oxygène et élimination de gaz carbonique) [37].

### **II.1. Impact gazeux**

#### **II.1.1. Dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>)**

C'est un gaz irritant qui affecte le système respiratoire. il provoque une altération de la fonction pulmonaire chez les enfants [17].

Le mélange acido-particulaire peut, selon les concentrations des différents polluants, déclencher des effets bronchospastiques chez l'asthmatique, augmenter les symptômes respiratoires aigus chez l'adulte et altérer la fonction respiratoire [73].

#### **II.1.2. Oxyde d'azote (NO<sub>2</sub>)**

C'est un gaz irritant [17]Perturbe la fonction respiratoire, en provoquant des troubles respiratoires chroniques, et à forte dose il peut engendrer des lésions. Il pénètre dans les plus fines ramifications des voies respiratoires [73].

#### **II.1.3. Monoxyde de carbone (CO)**

Il perturbe le transport de l'oxygène dans le sang et peut provoquer des anémies, des vertiges, des migraines [73]. En cas d'exposition très élevée et prolongée, il peut être mortel ou laisser des séquelles neuropsychiques irréversibles [17].

### **II.2. Impact de poussières**

🚧 **A court terme**, les poussières fines inférieures à 1 µ atteignent les alvéoles et peuvent pénétrer dans le sang. Elles peuvent transporter d'autres polluants qui y sont adsorbés (SO<sub>2</sub>, métaux lourds, hydrocarbures...). Elles sont associées aux hospitalisations et aux décès pour cause respiratoire et cardio-vasculaire

🚧 **A long terme**, ces polluants peuvent provoquer des maladies respiratoires telles :

- ✓ Asthme, bronchite, emphysème (poussières, SO<sub>2</sub>)
- ✓ Cancer des poumons (particule et NO<sub>2</sub>) [73].

#### **II.2.1. Pneumoconioses**

Sont des affections caractérisé par le dépôt de poussières ou minérales ou niveau du tissu pulmonaire. Ces expositions à des aéro contaminants divers, souvent de nature très complexe, sont généralement d'origine professionnelle ou plus rarement

non professionnelle. Les lésions des pneumoconioses se développent lentement. La mise en évidence d'une relation de cause à effet est parfois difficile en raison de cette latence entre l'exposition et les manifestations pathologiques. L'intensité des lésions est liée à la quantité de poussières inhalées, à la durée d'exposition, aux propriétés physiques des particules inhalées, (taille, forme) et à leur nature [04].

### **II.2.1.1.Silicose**

Il s'agit d'une pneumoconiose fibrosante secondaire [47]. Liée à l'inhalation de poussières contenant de cristaux de dioxyde de silice, qui s'accumulent dans les poumons [04]. Les manifestations sont tardives (jusqu'à 30 ans de latence) et sont fonction de la durée d'exposition et de la concentration de la silice cristalline dans l'air [47].

**Tableau 08** : Les effets sanitaires de l'exposition aux poussières [68]

<b>Concentration de Poussières</b>	<b>Durée d'exposition</b>	<b>Effets</b>
<b>500 µg/m<sup>3</sup></b> (moyennes journalières)	Plusieurs jours consécutifs	Augmentation de la mortalité et du nombre d'hospitalisations des personnes âgées présentant en particulier des symptômes cardio-vasculaires et des symptômes respiratoires graves
<b>250 µg/m<sup>3</sup></b> (moyennes journalières)	Plusieurs jours consécutifs	Exacerbation de leurs symptômes chez des patients atteints de bronchite chronique, détérioration temporaire de leurs fonctions respiratoires chez des personnes sensibles
Légèrement inférieure à <b>250 µg/m<sup>3</sup></b> (moyennes journalières)	24 heures au moins	Détérioration similaire des fonctions respiratoires
<b>100 µg/m<sup>3</sup></b> (moyennes arithmétiques)	Année	Aggravation de l'inflammation des voies respiratoires inférieures et diminution du débit respiratoire maximum chez les enfants



***Chapitre III :***  
***La Relation entre la***  
***pollution de l'air et***  
***pathologies***

## **I. Insuffisance hépatique**

Le foie assure un grand nombre de fonction spécifiques :

- **Des fonctions métaboliques**

Le foie étant impliqué dans la biosynthèse, le stockage, la transformation et la dégradation de composés organiques [29]. Il possède ainsi, grâce aux hépatocytes, un rôle dans la synthèse de l'urée, de l'albumine et intervient dans le métabolisme glucidique (stockage du glycogène, néoglucogenèse) et donc la glycémie, ainsi que dans les métabolismes lipidique ( $\beta$ -oxydation des acides gras, synthèse de cholestérol et de phospholipides, lipogenèse) et protéique (transformation des acides aminé, formation des protéines plasmatiques sauf les immunoglobulines, catabolisme de l'ammoniaque en urée) [29].

- **Les mécanisme de détoxification de l'organisme** : Des réactions enzymatiques vont permettre la formation de métabolites non toxiques qui seront éliminés par l'organisme.
- **Des fonctions d'excrétion** : Notamment de composés dans la bile mais aussi la formation et la dégradation de nombreux composants du plasma sanguin (dont des facteurs de coagulation sanguine). Indispensable à la digestion des lipides, la bile est sécrétée en continu par les cellules hépatiques, déversée dans les canalicules biliaires puis dans les canaux biliaires avant de rejoindre soit la vésicule biliaire soit le duodénum [29].

L'insuffisance hépatique (IH) se définit par l'ensemble des manifestation en rapport avec une diminution ou un arrêt des fonctions hépatiques (synthèse, métabolisme, détoxification et excrétion). L'insuffisance hépatique aiguë s'accompagné souvent d'insuffisants rénale [41].

## **II. L'insuffisance rénale chronique (IRC)**

Est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire. Ces notions différencient l'IRC de l'insuffisance rénale aiguë dont l'apparition est brutale et réversible pour la plupart des cas. La capacité de compensation des reins est impressionnante puisqu'il faut que 50 % des néphrons

soient détruits avant que n'apparaisse une insuffisance rénale. Dès lors, les fonctions excrétrices et endocrines des reins sont touchées [15].

#### **II.1. Insuffisance rénale et pollution de l'air**

Certaines substances, comme les hydrocarbures et les métaux lourds présents dans l'air inhalé, peuvent être responsables de l'apparition et de l'exacerbation de certaines formes de glomérulonéphrite. Les individus présentant une insuffisance rénale sont donc particulièrement sensibles à la pollution atmosphérique [46].

#### **II.2. Dyslipidémie et insuffisance rénale chronique**

De nombreuses anomalies lipidiques sont observées :

Le taux des HDL est diminué, les TG sont modérément augmentés mais le cholestérol total et les LDL sont normaux, voire diminués. Différents facteurs expliquent la baisse des valeurs du HDL-cholestérol. L'estérification du cholestérol libre en HDL est diminuée, les principaux composants du HDL-cholestérol (apolipoprotéines AI et AIII) sont diminués et l'activité de la CETP (cholesteryl ester transfer protein) est augmentée, favorisant le transfert d'esters de cholestérol depuis le HDL vers les lipoprotéines de très basse densité (VLDL). L'augmentation des TG est secondaire à une élévation significative des taux plasmatiques d'apoprotéine CIII, puissant inhibiteur de la lipoprotéine lipase.

La dyslipidémie en soi est délétère pour le rein. Les dépôts lipidiques altèrent directement la membrane basale glomérulaire et stimulent la prolifération des cellules mésangiales. Ceci entraîne une sécrétion de cytokines proinflammatoires et profibrotiques par les macrophages et une oxydation des LDL. L'oxydation des LDL et la génération de radicaux libres provoquent une dysfonction endothéliale [13].

### **III. Pathologies cardio-vasculaires**

L'impact de la pollution atmosphérique sur la santé cardio-vasculaire est devenu un enjeu considérable en matière de santé. La fonction respiratoire n'est pas la seule cible des polluants de l'air.

Le nombre de pathologies incriminées est conséquent. Il s'agit d'hypertension artérielle, de cardiopathies (infarctus, angor,...), de maladies artérielles

(athérosclérose, ...), et veineuses (thrombose, ...), d'accidents vasculaires cérébraux et d'affections cardio-pulmonaires [44].

Le monoxyde de carbone, par son mécanisme de toxicité, fait partie des polluants ayant des effets ciblés sur le système cardio-vasculaire.

Le CO a une affinité pour l'hémoglobine 220 fois plus forte que celle de l'oxygène. La quantité en oxygène au niveau des organes et notamment du cœur se trouve alors amoindrie, avec tous les méfaits que cela peut entraîner.

Le dioxyde d'azote induit également des troubles cardio-vasculaires [46].

Par ailleurs, la toxicité des polluants sur la fonction cardio-vasculaire peut être due soit à un effet direct sur le cœur et le compartiment sanguin ou bien être la conséquence d'une diminution de la capacité pulmonaire. En effet, la défaillance de la fonction ventilatoire (diminution du volume expiratoire, inflammation, ...) induit une diminution du taux d'oxygène dans le sang. Ainsi, la teneur en oxygène qui arrive au cœur via les veines pulmonaires est moindre.

Les personnes dont la fonction cardio-vasculaire est déjà affaiblie seront particulièrement affectées par les effets des polluants [46].

- **Les dyslipidémies**

- ✓ **Le cholestérol total et le LDL-cholestérol**

Le lien entre hypercholestérolémie et athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total et de la LDL-C, forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation curvilinéaire du risque coronarien.

Néanmoins, cette relation est très atténuée chez les femmes en raison du poids important que joue la HDL-C ainsi que chez les sujets âgés de plus de 65 ans [18].

- ✓ **Le HDL-cholestérol**

Le HDL-C est impliqué dans le transport reverse du cholestérol vers les voies d'élimination. C'est donc sa diminution qui constitue un facteur de risque cardiovasculaire comme cela a été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques : une augmentation du HDL-C de 0,026 mmol/L s'accompagne

d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme[18].

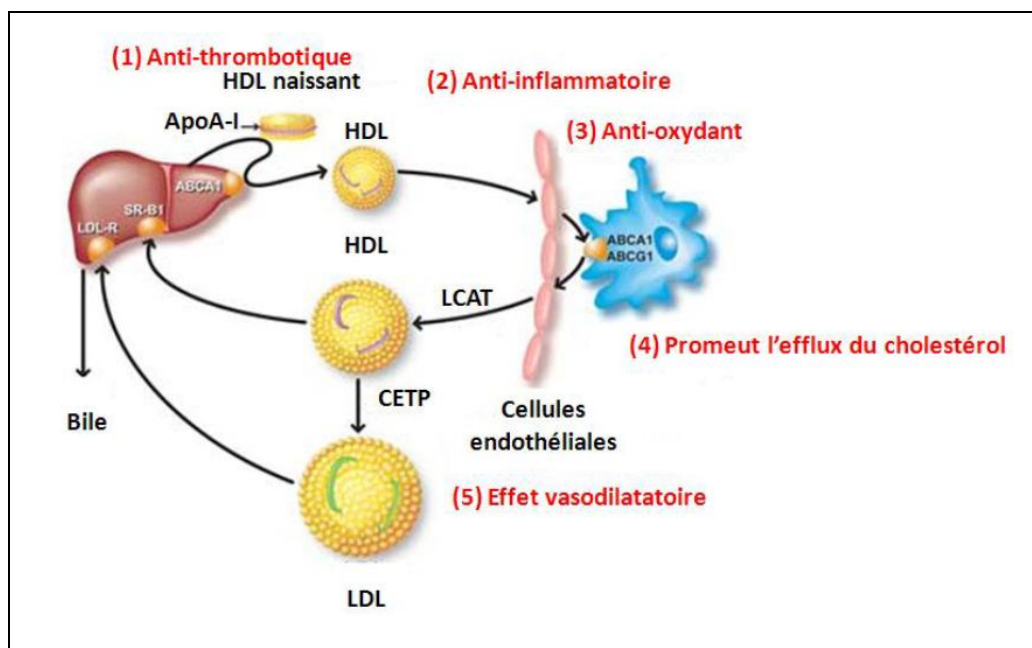


Figure 31 : Transport reverse du cholestérol et autres propriétés du HDL-cholestérol[18].

### ✓ Les Triglycérides

L'élévation des triglycérides (TG), et notamment l'hypertriglycéridémie est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre TG et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie : l'obésité, le diabète, l'hypercholestérolémie, la baisse du HDL-C, l'HTA etc. [82].



**Tableau 09** : La Classification des dyslipidémies selon Frédrickson [82]

Type	Aspect sérum	Lipoprotéine affectée	Cholestérol total	Triglycérides
I	lactescent	Chylomicron ↑	Normal légèrement↑	ou Très augmentés
II a	Clair	LDL-C ↑	Très augmenté	Normales
II b	Opalescent	LDL- C et VLDL	Très augmenté	Augmentés
III	Trouble	VLDL anormale ↑	Augmenté	Augmentés
IV	Trouble	VLDL ↑	Normal	Très augmentés
V	Opalescent	Chylomicron et VLDL ↑	Normal ou augmenté	peu Très augmentés

# *Méthodologie*

## I. Présentation de la zone d'étude

### I.1. La Plaine D'el Ma El Abiod

La plaine d'El Ma El Abiod est une plaine de 420 km<sup>2</sup>, située au sud-est de la Ville de Tébessa, au nord-est de l'Algérie [49]. Elle fait partie du bassin versant du chott Melhrir. La topographie est presque régulière, la région est soumise à un climat semi-aride [53].

Elle est située à la limite de la frontière Algéro-Tunisienne. La limite Nord de la plaine est formée par Djebel. Doukane, Djebel. Anoual et Djebel. Bouroumane. La limite Est de la plaine s'approche du territoire tunisien dans la région de Kodiat sidi Salah. A l'Ouest se trouve la plaine de Cheria. La limite Sud est constituée par le synclinal de BirSbeikia [49].

L'économie de la région est basée sur l'agriculture et l'industrie minière. Elle est en effet à forte vocation pastorale et d'ailleurs constituée d'une zone de parcours des troupeaux ovins jusqu'au début des années 1990. Depuis cette époque, la région connaît une activité industrielle très importante et consommatrice d'eau, représentée principalement par l'industrie du ciment portland (ERCE), celle du verre (SOVEST) et celles des tubes roulés (ANABIB). La plaine d'El Ma El Abiod est traversée par la grande voie de communication Nord-Sud : Tébessa-El oued et Nord-Sud est : Tébessa-Bouchebka vers la Tunisie [08].

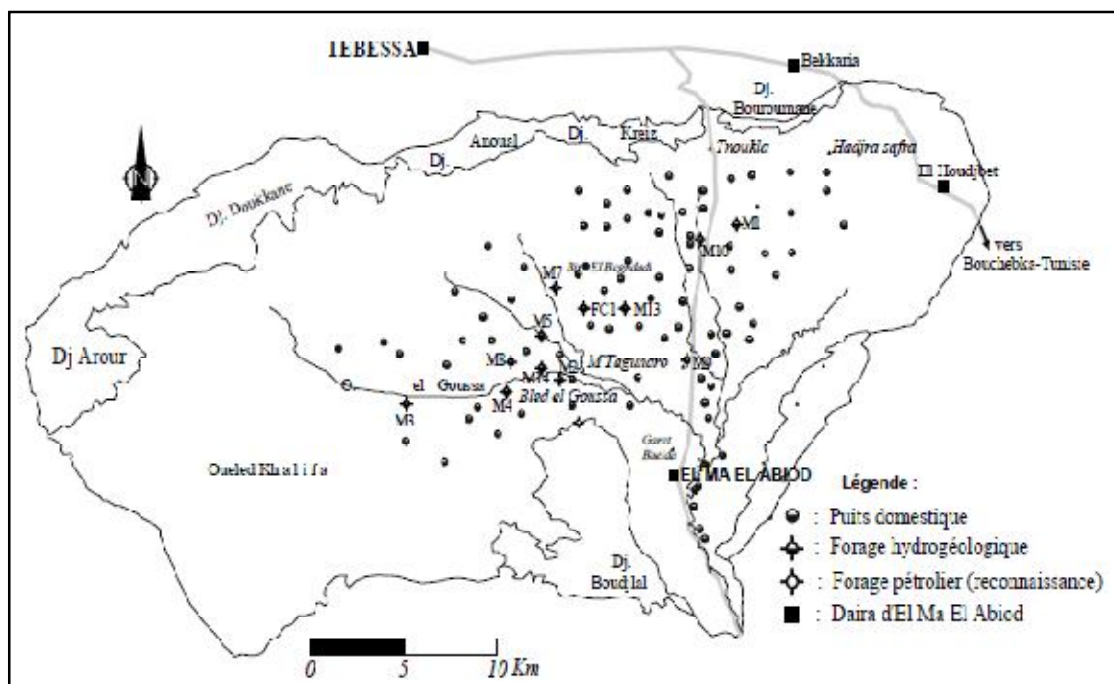


Figure 32 : Situation géographique de la plaine et la cimenterie [49]

### **I.2. La Cimenterie ERCE**

La société a été créée au mois de Novembre 1993. Le siège social se trouve à Tébessa à 680 Km au Sud Est d'Alger et à 250 Km de la ville d'Annaba au Nord. La cimenterie se trouve à 26 Km au Sud de Tébessa et à 35 Km des frontières Algéro tunisienne, elle est la dernière réalisation publique dans le secteur du ciment. La cimenterie a une capacité de 1600 tonnes/jours de clinker correspond à 500000 tonnes/an. Elle est dotée d'une ligne de cuisson par voie sèche. Elle puise ses principales matières premières à partir des gisements proches du site (calcaire : 500m et argile : 10Km). Les réserves de matières premières permettent une exploitation de plus de 100 ans [49].



**Figure 33 : La Cimenterie d'El Ma El Abiod ERCE [09]**

## **II. Population et lieu d'étude**

Nous avons réalisé une étude qui s'est déroulée du 01/02/2016 au 16/03/2016, cette étude a porté sur 160 sujets des deux sexes adultes, dont 80 témoins et 80 exposés.

### **II.1. Sujets exposés**

Sont inclus tous sujets adultes (de 25 à 70 ans) des deux sexes qui habitent proche de la cimenterie d'El Ma El Abiod.

### **II.2. Sujets témoins**

Population générale de référence qui sont inclus tous les sujets adultes des deux sexes qui habitent dans des régions situées loin de la cimenterie. Dans notre étude nous avons pris les habitants de Tébessa.

Notre étude a pour but de déterminer le dosage des lipides totaux et leurs différentes fractions : Cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C et VLDL.

Nous avons réalisées notre étude au niveau du laboratoire de pharmacie (Zennache Waheb -Tébessa- ) et au niveau de l'établissement public de proximité de Tebessa Bachir Mentouri.

### **III. Prélèvement du sang**

Le prélèvement du sang se diffère selon le type d'analyse.

- Le prélèvement pour CRP et bilan lipidique : sur tube sec.

#### ➤ **Technique et matériel utilisés**

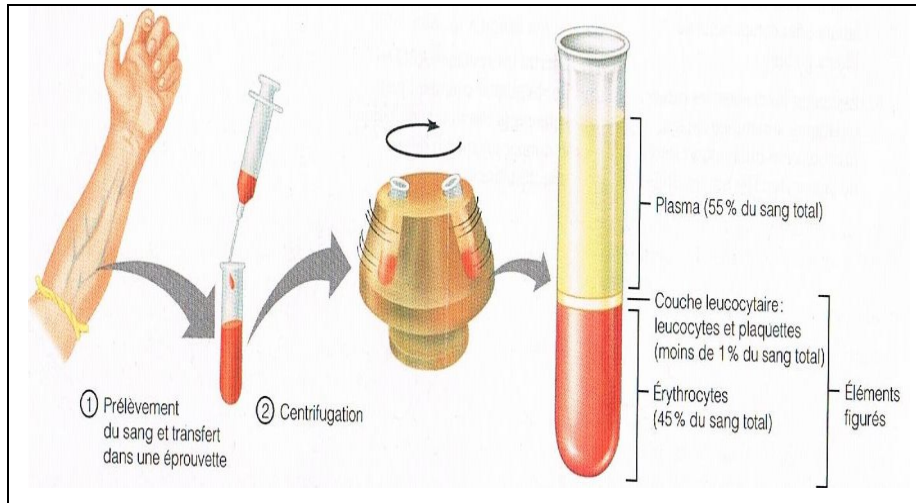
Avant le prélèvement, il est demandé au sujet de se placer en position semi assise pendant quelques minutes, de façon à limiter les effets hémodynamiques sur les taux de lipides ; la position debout augmente la valeur de la cholestérolémie, tout comme une occlusion veineuse prolongée avec un garrot.

- Placer le bras en position légèrement déclive et tendue.
- Mettre les gants.
- Poser le garrot au-dessus du coude de façon à ce que la pression soit suffisante pour que la veine soit bien visible puis désinfecté la peau par l'alcool à 70° et laisser sécher.
- Positionner l'aiguille parallèlement à la veine, en l'inclinant légèrement vers le bras et en plaçant le biseau vers le haut.
- Enfoncer l'aiguille de 1 à 1,5 cm le long de la veine, puis tirer de la main gauche légèrement le piston de la seringue, dans laquelle le sang doit apparaître.
- Mettre le sang dans les tubes qui sont insérés immédiatement dans le porte-tube.

### **IV. Les techniques des tests étudiés**

#### ➤ **Séparation du sérum**

Les prélèvements sanguins sont centrifugés pendant 10 min à 3000 t/mn afin d'obtenir du sérum utilisé par la suite dans le dosage de cholestérol total, triglycéride et le cholestérol HDL.



**Figure 34 :** Technique de séparation du sérum[41].

➤ **Principe de centrifugation**

La centrifugation est une technique qui utilise le principe de la force centrifuge pour séparer les composants du sang.

- Mettre dans la centrifugeuse les tubes contenant les prélèvements à une vitesse de 3000 t/mn, pendant 10 mn.
- Les tubes doivent être disposés dans le rotor de façon à éviter tout déséquilibre.
- Après la centrifugation on constate que les éléments figurés ( sous forme d'une masse rougeâtre) se déposent au fond de tube tandis que le sérum (liquide jaune) moins dense flotte à la surface. Puisque tous nos tests s'effectuent sur des sérum non hémolysés ; il est préférable de séparer le sérum des accumulations cellulaires prêt à être tester.

**IV.1. La protéine –C- réactive (CRP)**

La protéine -C- réactive est une protéine de la phase aigue de la réaction inflammatoire synthétisée par le foie sous l'action des cytokines [41]. Elle possède un temps de demi-vie court (8-12 heures) [63].

La CRP joue le rôle d'activateur de la voie classique du complément et favorise la phagocytose bactérienne [34][39].

➤ **Principe**

Les particules de réactif latex, sensibilisées avec des anticorps spécifiques de la CRP humaine, sont agglutinées en présence de sérum de patient contenant la CRP.

Facilement visible dans les 2 minutes.

➤ **Technique et matériels utilisés**

- Après le prélèvement du sang sur un tube sec, On le centrifuge avec la centrifugeuse (5000t/1 minute), pendant 5 minutes.
- À l'aide d'une micropipette on dépose sur la carte à CRP une goutte du sérum.
- On met sur la goutte du sérum une goutte de réactif latex anti CRP.
- On mélange les deux gouttes avec un embout et on utilise à chaque goutte un nouvel embout.
- On fait la lecture après 2 min, s'il n'y a pas une agglutination donc la réaction est négative. S'il y a une agglutination donc la réaction est positive c'est-à-dire présence de la protéine C réactive à une concentration supérieure à 6mg /l

**IV.2. Méthodes de dosage des paramètres lipidiques**

Le cholestérol, le triglycéride et le HDL-C ont été dosés le jour même du prélèvement.

➤ **Les réactifs utilisés**

- ❖ Le réactif est issu des laboratoires : Biosystème.
- ❖ Utilisation de 3 types de réactifs : Cholestérol, triglycéride et cholestérol HDL.

**IV.2.1. Réactif triglycéride (GLYCEROL PHOSPHATE OXYDASE/PEROXYDASE)**

Réactif	Les contenues	La quantité
<b>Réactif (A)</b>	Pipes	45 mmol/l
	Chlorure de magnésium	5 mmol/l
	4-chlorophénol	6 mmol/l
	Lipase	> 100 U/ml
	Glycérol kinase	>1.5 U/ml
	Glycérol-3-phosphate oxydase	>4 U/ml
	Peroxydase	>0.8 U/ml
	4-aminoantipyrine	0.75 mmol/l
	ATP	0.9 mmol/l
	PH	7.0
<b>Etalon de triglycéride (S)</b>	Glycérol	Equivalent à 200 mg/dl
	Trioléine	2.26 mmol/l

	Etalon primaire en solution aqueuse
--	-------------------------------------

**IV.2.2. Réactif cholestérol (CHOLESTEROL OXYDASE/PEROXYDASE)**

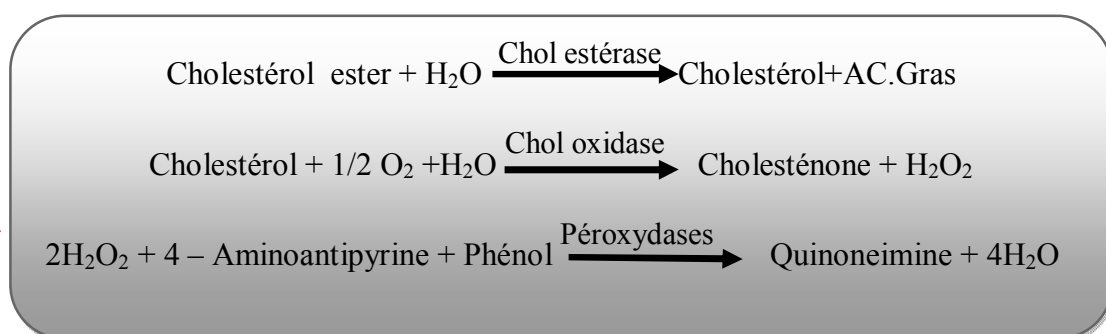
Réactif	Les contenues	La quantité
<b>Réactif (A)</b>	Pipes	35 mmol/l
	Cholate de sodium	0.5 mmol/l
	Phénol	28 mmol/l
	Cholestérol estérase	>0.2 U/ml
	Cholestérol oxyase	>0.1 U/ml
	Peroxydase	>0.8 U/l
	4-aminoantipyrine	0.5 mmol/l
	PH	7.0
<b>Etalon de cholestérol (S)</b>	Cholestérol 200 mg/dl	5.18 mmol/l
	Etalon primaire aqueux	

➤ **La méthode de travail**

🚦 **Dosage de cholestérol total**

Le dosage du cholestérol total est réalisé par méthode enzymatique sur le sérum.

Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon, donnent selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



L'intensité de la coloration de la quinone imine mesuré à 500 nm, est directement proportionnel à la quantité de cholestérol présente dans l'échantillon du sérum.



• **contenu**

Code	Code 11805	Code 11505	Code 11506	Code 11539
Réactif A	1x50 ml	1x200 ml	1x500 ml	1x1L
Réactif S	1x5 ml	1x5 ml	1x5 ml	1x5 ml

• **Procédure**

1. Placer les réactifs température ambiante.
2. Pipeter dans des tubes a essais :

	Blanc	Etalon	Echantillon
<b>Etalon de cholestérol (S)</b>	/	10µl	/
<b>Echantillon</b>	/	/	10µl
<b>Réactif A</b>	1ml	1ml	1ml

3. Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (16-25 °C) ou pendant 5 minutes à 37 °C.
4. Lire l'absorbance (A) de l'étalon et de l'échantillon face au blanc à 500nm.  
( la coloration est stable 30 minutes).

• **Calculs**

La concentration en cholestérol de l'échantillon est calculé selon la formule suivante:

$$\text{Cholestérol} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Etalon}} \times n \text{ (Cde l'étalon)} = \text{C Echantillon}$$

$n = 2\text{g/l}$

• **Les valeur usuelles**

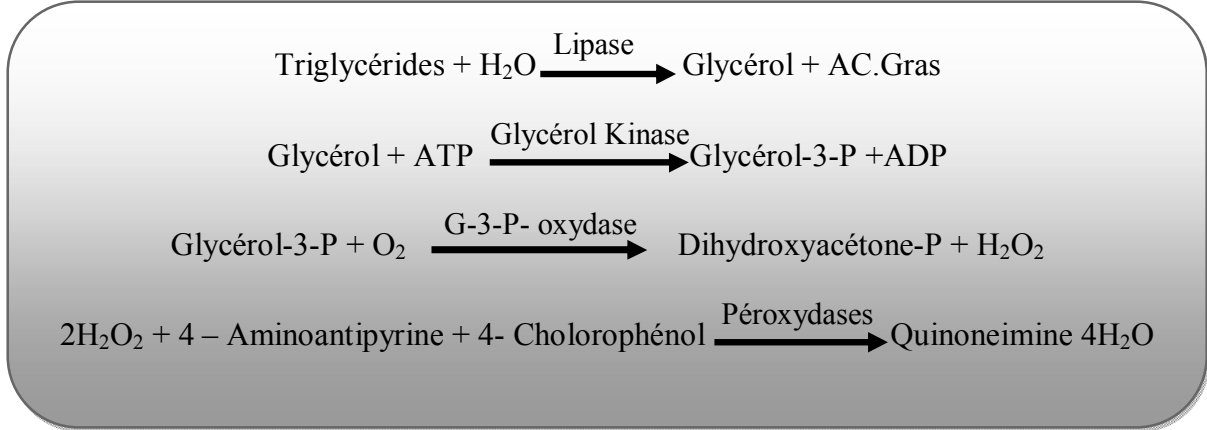
- Sérum, plasma

  - 3.6 à 5.7 mmol/l
  - 1.4 à 2.2 g/l
  - 140 à 220 mg/dl

**✚ Dosage de triglycéride**

Les triglycérides sont dosés par méthode enzymatique (repose sur le dosage enzymatique du glycérol libéré après action de la lipase).

Les triglycérides dans l'échantillon, donnent selon les réactions décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



L'intensité de la coloration de la quinone imine mesuré à 500 nm, est directement proportionnel à la quantité de cholestérol présente dans l'échantillon du sérum.

- **contenu**

Code	Code 11828	Code 11528	Code 11529
<b>Réactif A</b>	1x50 ml	4x50 ml	1x500 ml
<b>Réactif S</b>	1x5 ml	1x5 ml	1x5 ml

- **Procédure**

1. Placer les réactifs température ambiante.
2. Pipeter dans des tubes a essais :

	Blanc	Etalon	Echantillon
<b>Etalon de triglycéride (S)</b>	/	10µl	/
<b>Echantillon</b>	/	/	10µl
<b>Réactif A</b>	1 ml	1 ml	1 ml

3. Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (16-25 °C) ou pendant 5 minutes à 37 °C.

4. Lire l'absorbance (A) de l'étalon et de l'échantillon face au blanc à 500nm.( la coloration est stable 30 minutes).

• **Calculs**

La concentration en triglycéride de l'échantillon est calculé selon la formule suivante :

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Etalon}} \times n \text{ (C de l'étalon)} = \text{C Echantillon}$$

$$n = 2 \text{ g/l}$$

• **Les valeur usuelles**

<b>Femmes:</b> 40-140 mg/dl	<b>Hommes:</b> 60-165 mg/dl
0.4 -1.40 g/l	0.60-1.65g/l
0.46 -1.60mmol/l	0.68-1.88 mmol/l

✚ **Dosage Cholestérol HDL**

Les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), et de basse densité (LDL) présentent dans le sérum ou le plasma sont précipitées par le phosphotungstate associé au chlorure de magnésium[75]. Après centrifugation le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). Cette fraction (HDL-C) est déterminée en utilisant le réactif et le protocole de dosage du cholestérol total [36].

• **Procédure**

Précipitation

- ✓ Pipter dans des tubes à centrifugeuse :

<b>Echantillon</b>	0.2 ml
<b>Réactif de phosphotungstate et chlorure de magnésium</b>	0.5 ml

- ✓ Agiter et placer pendant 10 minutes à température ambiante.
- ✓ Centrifuger 10 minutes minimum de 4000t/min (rpm).
- ✓ Recueillir le surnageant en faisant attention. le surnageant est utilisé comme échantillon pour le dosage du cholestérol T = HDL-c.

Taux normaux HDL 1.60g/l ou 4.1 mmol/l

#### **Évaluation du cholestérol des LDL**

Le calcul de LDL-Cholestérol est effectué par la formule de Friedewald qui permet de calculer le cholestérol LDL à condition que les TG soient inférieures à 4 mmol/l (3.5g/l) [67].

$$\text{Chol.-LDL} = \text{Chol- T} - (\text{Chol-HDL} + \text{TG}/5).$$

**Taux normaux LDL < 1.55g/l**

#### **Évaluation du cholestérol des VLDL**

Selon la formule de Friedewald on peut calculer le cholestérol VLDL [67].

$$\text{Cholestérol- VLDL} = \text{TG}/5$$

**Taux normaux VLDL < 0.5 g/l**

#### **Évaluation des lipides totaux**

Selon la formule de Friedewald on peut calculer les lipides totaux [67].

$$\text{Lipide totaux} = \text{CHOL} \times 2.56 + \text{TG} \times 0.87$$

**V. Analyse statistique**

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel de Minitab.

Pour les comparaisons entre deux moyennes, nous avons utilisées le test de student.

Pour tous les tests, nous avons choisis un seuil de significativité statistique  $\alpha = 0.05$ .

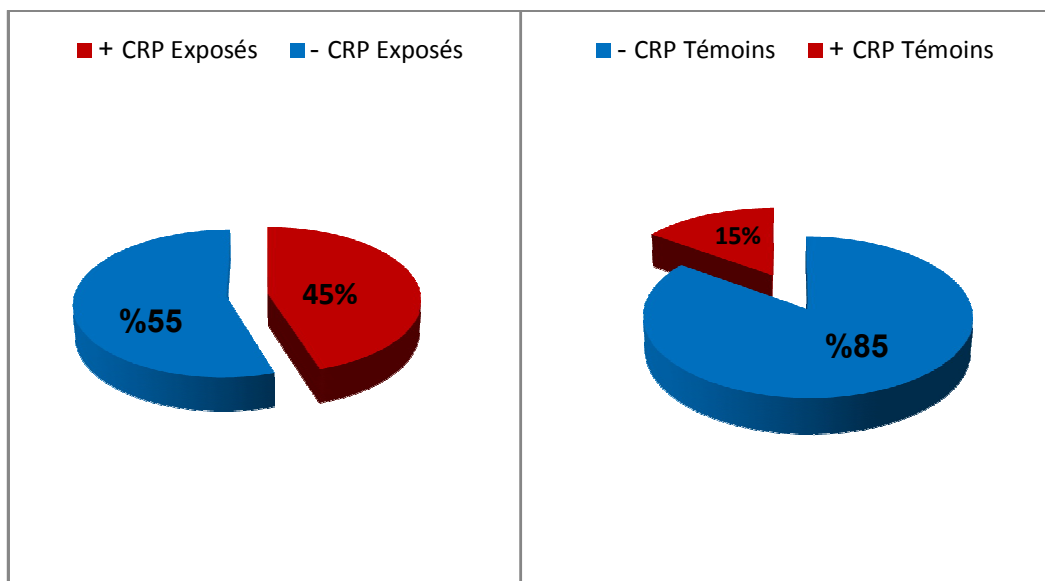
# ***RESULTATS***

**I. L'étude qualitative de la protéine C réactive (CRP) des exposés à la cimenterie par rapport aux témoins**

Notre résultat indique que le pourcentage de la présence (+) de la protéine C réactive chez les exposés est 45 % contre 15 % chez les témoins, et pour l'absence (-) de ce protéine on a 55 % chez les exposés et 85 % chez les témoins ; donc la différence entre le pourcentage de la présence et l'absence de la protéine C réactive chez les exposés et les témoins est remarquables (**tableau10**) et (**figure 36**).

**Tableau 10** : La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence(-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.

CRP Exposés		CRP Témoins	
+	-	+	-
45%	55%	15%	85%



**Figure 35** : La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.

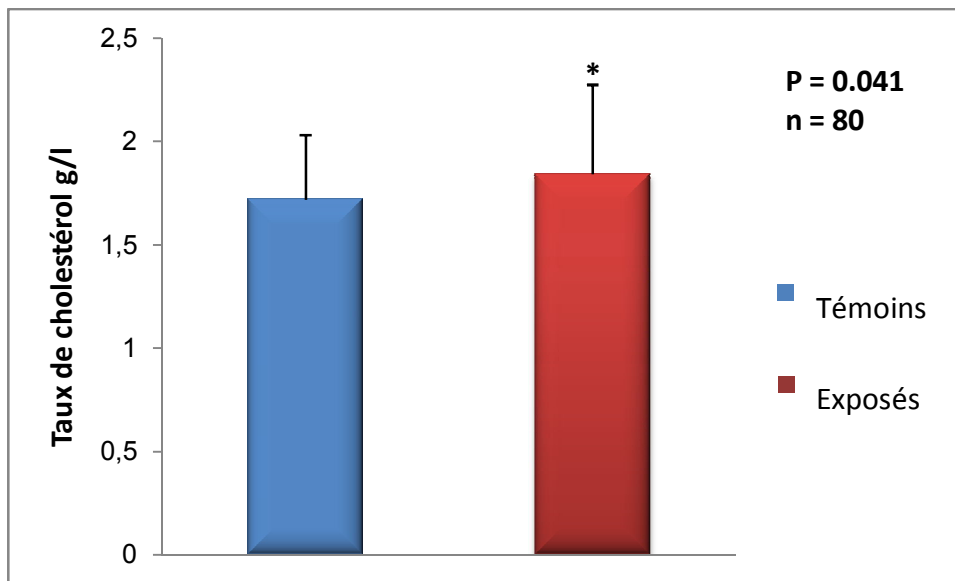
**II. Les variations du taux de cholestérol chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins**

Les résultats de l'analyse de comparaison de moyenne ( test de student ) qui se fait sur les deux catégories et les six paramètres. L'analyse montre qu'il y a une différence significative (  $p = 0.041$  ) et selon l'hypothèse formulée, la moyenne de taux de cholestérol chez les habitants exposés à la cimenterie est plus élevée par rapport aux témoins, d'où le taux pour les exposés est de  $(1.84 \pm 0.43)$ g/l, contre  $(1.72 \pm 0.31)$  g/l pour les témoins (**tableau11**) et (**figure 37**)

**Tableau 11** : Les variation entre les moyennes des taux de cholestérol des habitants exposés et des témoins.

	Témoins	Exposés	P
Taux de cholestérol g/l	$1.72 \pm 0.31$	$1.84 \pm 0.43$	0.041 *

\* : Différence significative.



**Figure 36** : Les variations les entre moyennes de cholestérol chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins



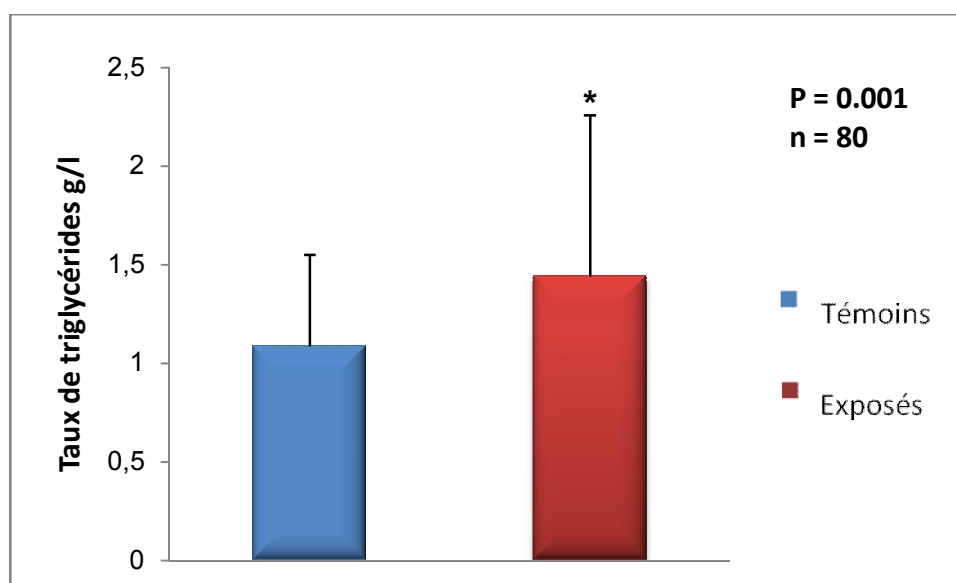
### III. La variation de taux de triglycéride chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins

Selon notre étude statistique, on remarque une différence significative ( $p = 0.001$ ) au taux de triglycéride des habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins, d'où le taux pour les exposés est de  $(1.44 \pm 0.81)$  g/l, contre  $(1.08 \pm 0.46)$  g/l pour les témoins (**tableau 12**) et (**figure 38**).

**Tableau 12** : La variation entre les moyennes des taux de triglycéride des habitants exposés à la cimenterie et des témoins.

	Témoins	Exposés	P
Taux de triglycéride g/l	$1.08 \pm 0.46$	$1.44 \pm 0.81$	0.001*

\* : Différence significative.



**Figure 37** : La variation entre les moyennes de triglycéride chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins.

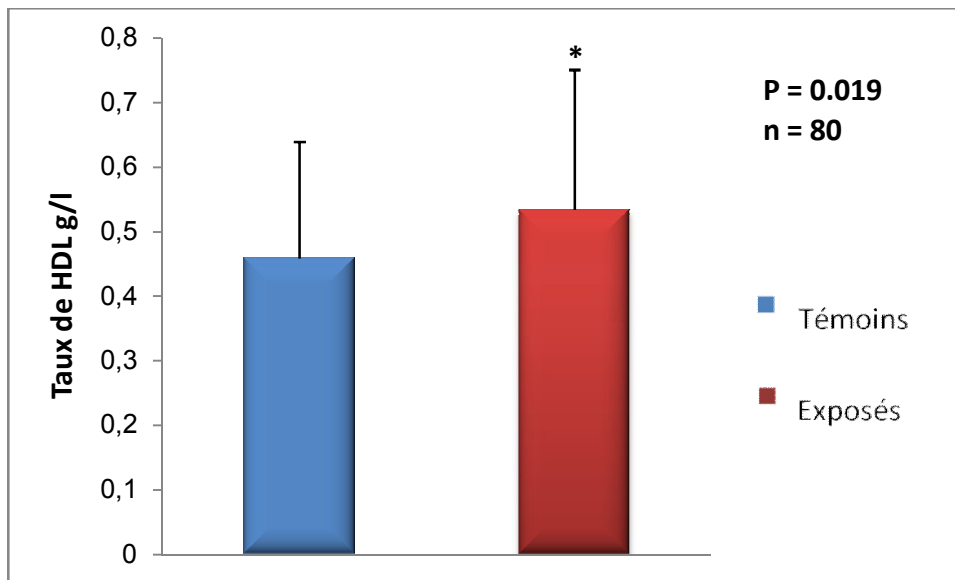
**IV. La variation de taux de HDL chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins**

Les résultats obtenus montrent aussi une différence significative ( $p = 0.019$ ) entre le taux de HDL des personnes exposés ( $0.53 \pm 0.21$ ) g/l par rapport aux témoins ( $0.45 \pm 0.17$ ) g/l (**tableau13**) et (**figure 39**).

**Tableau 13** : La variation entre les moyennes des taux HDL des habitants exposés à la cimenterie et des témoins.

	Témoins	Exposés	P
Taux de HDL g/l	$0.45 \pm 0.17$	$0.53 \pm 0.21$	0.019

\* : Différence significative.



**Figure 38** : La variation entre les moyennes de HDL chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins.

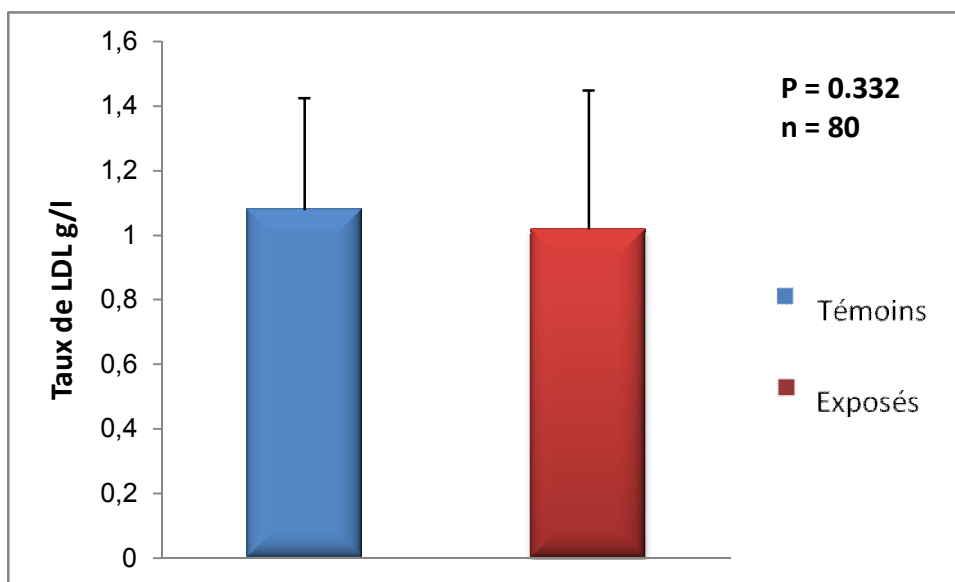
**V. La variation de taux de LDL chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins**

Les résultats obtenus montrent aussi qu'il n'y a pas d'une différence significative ( $p = 0.332$ ), entre le taux de LDL des personnes exposés ( $1.01 \pm 0.43$ ) g/l par rapport aux témoins ( $1.07 \pm 0.34$ ) g/l (**tableau14**) et (**figure 40**).

**Tableau 14** : La variation entre les moyennes des taux de LDL des habitants exposés à la cimenterie et des témoins.

	Témoins	Exposés	P
Taux de LDL g/l	$1.07 \pm 0.34$	$1.01 \pm 0.43$	0.332 NS

NS : Différence non significative.



**Figure 39** : La variation entre les moyennes de LDL chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins.

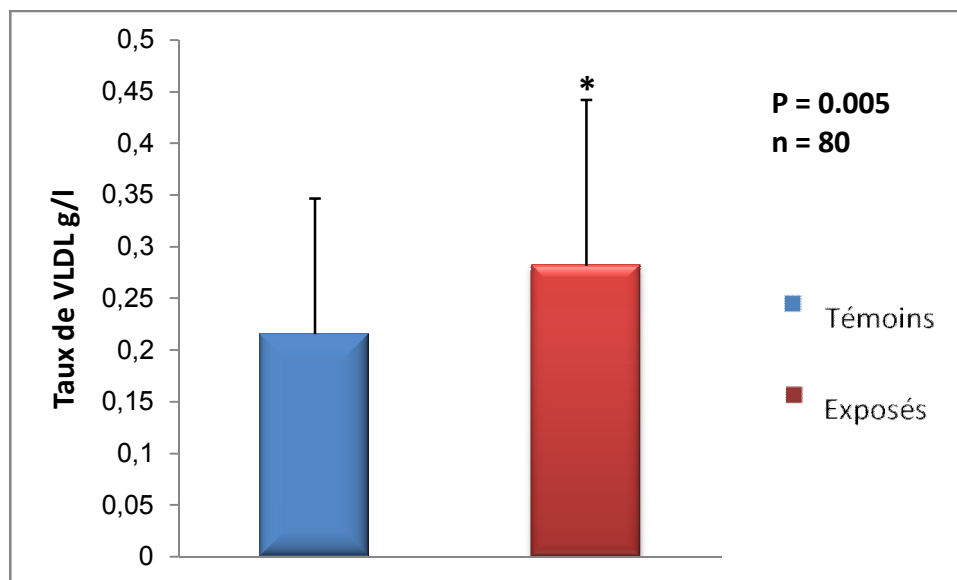
**VI. La variation de taux de VLDL chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins**

On observe qu'il y a une différence significative ( $p = 0.005$ ) de taux de VLDL des habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins, d'où  $(0.28 \pm 0.16)$  g/l chez les exposés et  $(0.21 \pm 0.13)$  g/l chez les témoins (**tableau15**) et (**figure 41**).

**Tableau 15** : La variation entre les moyennes des taux deVLDL des habitants exposés à la pollution cimenterie et des témoins.

	Témoins	Exposés	P
Taux de VLDL g/l	$0.21 \pm 0.13$	$0.28 \pm 0.16$	0.005 *

\* : Différence significative.



**Figure 40:** La variation entre les moyennes de VLDL chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins.

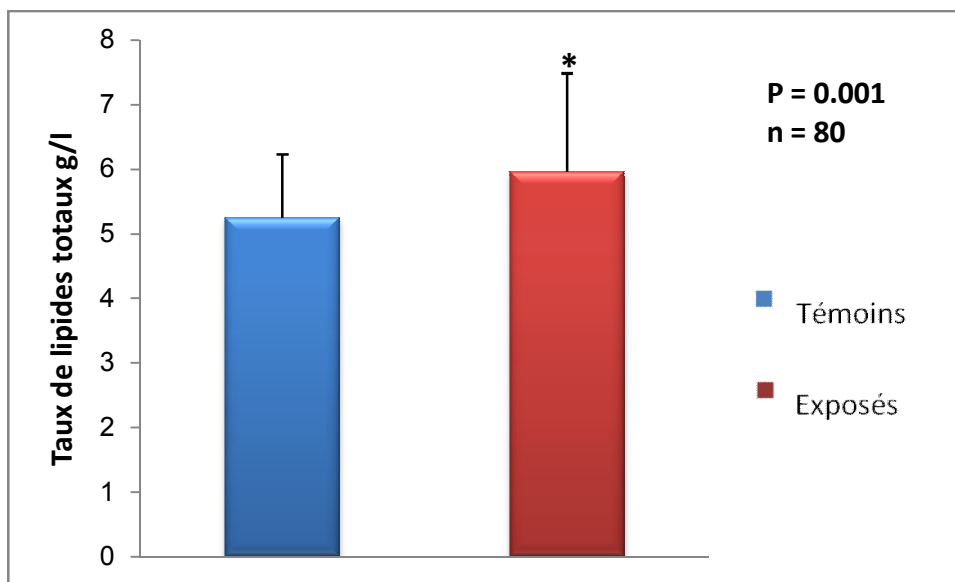
**VII. La variation de taux de lipides totaux chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins**

Notre étude statistique montre qu'il y a une différence significative ( $p=0.001$ ) entre le taux de lipides totaux chez les exposés ( $5.96 \pm 1.52$ ) g/l, contre ( $5.25 \pm 0.98$ ) g/l pour les témoins (**tableau16**) et (**figure 42**).

**Tableau 16** : La variation entre les moyennes des taux de lipides totaux des habitants exposés à la cimenterie et des témoins.

	Témoins	Exposés	P
Taux de lipides totaux g/l	$5.25 \pm 0.98$	$5.96 \pm 1.52$	0.001 *

\* : Différence significative.



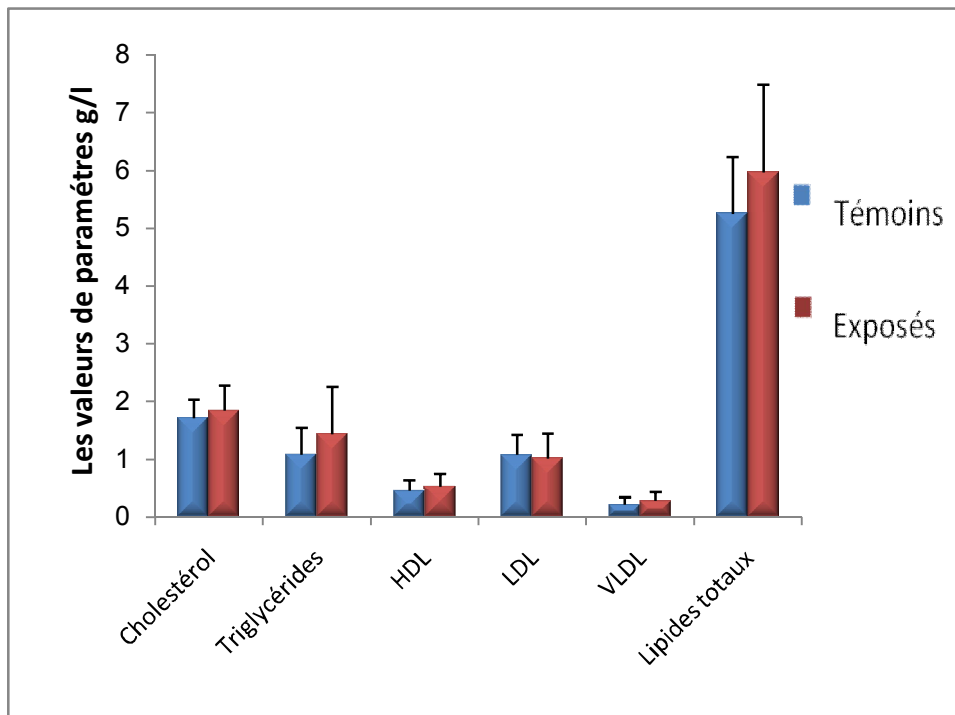
**Figure 41** : La variation entre les moyennes de lipides totaux chez les habitants exposé à la cimenterie et les témoins.

## Résultats

Le **tableau (17)** et la **figure (43)** suivante représentent le résumé des paramètres des habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins.

**Tableau 17** : La variation entre les moyennes des paramètres lipidiques chez les habitants exposés à la cimenterie et les témoins

	Témoins	Exposés	P
Taux de cholestérol g/l	1.72 ± 0.31	1.84 ± 0.43	0.041 *
Taux de triglycéride g/l	1.08 ± 0.46	1.44 ± 0.81	0.001 *
Taux de HDL g/l	0.45 ± 0.17	0.53 ± 0.21	0.019*
Taux de LDL g/l	1.07 ± 0.34	1.01 ± 0.43	0.332 NS
Taux de VLDL g/l	0.21 ± 0.13	0.28 ± 0.16	0.005 *
Taux de lipides totaux g/l	5.25 ± 0.98	5.96 ± 1.52	0.001 *



**Figure 42** : La variation entre les moyennes des paramètres lipidiques chez les habitants exposés à la cimenterie et les témoins

# ***DISCUSSION***

## Discussion

Notre travail a été effectué sur l'étude biochimique des paramètres lipidiques (cholestérol, triglycéride, HDL, LDL, VLDL et lipides totaux) et leurs variabilités chez deux populations différentes ; les habitants qui sont exposés à la cimenterie et l'autre population considérée comme sujet témoins, et la détermination qualitative de protéine C réactive (CRP).

La distribution des deux populations selon les différents outils statistiques utilisées nous a permis de ressortir quelques observations ;

La comparaison entre la moyenne des paramètres étudiés chez les habitants exposés à la cimenterie et les témoins, montrent des différences significatives.

Nos résultats illustrent que le pourcentage de la présence (+) de la protéine C réactive chez les exposés est (**45 %**) et plus augmenté par rapport aux témoins (**15 %**).

Cette augmentation de CRP est l'un des signes de l'inflammation.

Le taux de CRP augmente dans le processus infectieux et dans la phase de nombreuses pathologies [51].

La variabilité du taux de triglycéride des habitants d'El Ma El Abiod a été présentée une hyperglycémie (**1.44 ± 0.81**) par rapport aux témoins (**1.08 ± 0.46**). Ce résultat peut être dû à l'augmentation de synthèse des lipoprotéine riche en triglycéride ou un trouble métabolique liée à l'activité enzymatique de l'enzyme responsable à la dégradation des triglycérides (lipase) Le même résultat est observé chez les personnes exposées à la mine de fer dans le travail de [42].

Et peut être liée à : un blocage de la synthèse de l'apolipoprotéines (ou une augmentation de sa dégradation avant qu'elle n'ait pu être intégrée dans les VLDL ; un blocage de la synthèse de la lipoprotéine à partir des lipides et de l'apolipoprotéine ; une insuffisance d'approvisionnement en phospholipides présents dans les lipoprotéines ou une défaillance du mécanisme de sécrétion lui-même [45].

Hyperglycémie peut être principalement due à la surproduction et / ou à la diminution du catabolisme des lipoprotéines riches en TG (VLDL) [20].

La différence significative observée pour le taux de cholestérol montre une élévation de la cholestérolémie chez l'individu exposés à la cimenterie (**1.84 ± 0.43**), par contre (**1.72 ± 0.31**) pour les témoins. Cet effet peut être résulte à une insuffisance hépatique ou à un risque réduit de maladies cardiovasculaires (MCV). Ce résultat est confirmé par [42] et [66].



## Discussion

Cet effet hypercholestéroléminant du cholestérol peut être expliqué par une diminution du captage des LDL par le foie (diminution du taux d'ARNm et de l'activité du R-LDL hépatique) [22].

La cholestase et la cirrhose biliaire qui sont les maladies hépatiques, amènent une hypercholestérolémie. Cette dernière peut également être responsable à l'affection néphrotique [51].

Pour le taux de HDL on remarque une différence significative montre une élévation chez l'individus exposés à la cimenterie ( $0.53 \pm 0.21$ ) par rapport aux témoins ( $0.45 \pm 0.17$ ). Cette augmentation peut être associée à un risque de maladie cardiovasculaire. Le même résultat est observé dans les travaux des [66].

L'augmentation de taux de HDL peut aussi être liée à la déficience en lipase hépatique (LH) qui aboutit à une augmentation des gros résidus d'HDL [78].

La différence significative remarquée pour le taux de VLDL montre une élévation de ces derniers chez les individus exposés aux rejets cimentière ( $0.28 \pm 0.16$ ) en comparant avec les témoins ( $0.21 \pm 0.13$ ), le taux de VLDL a augmenté du fait de l'augmentation des triglycérides. Cette interprétation est liée à la relation proportionnelle entre les triglycérides et les VLDL selon la formule de Friedwald.

La variabilité du taux des lipides totaux des habitants exposés à des rejets cimentière a été présentée une hyperlipidémie ( $5.96 \pm 1.52$ ) par rapport aux témoins ( $5.25 \pm 0.98$ ). Selon la formule de Friedwald qui s'explique que la somme des taux de cholestérol et des triglycérides comprend le taux des lipides totaux et les résultats concernant de ces deux paramètres chez les sujets exposés à la cimenterie, il est logique de trouver une hyperlipidémie remarquable par rapport aux témoins [42].

Pour le taux de LDL on ne remarque aucune différence significative, ce résultat peut être justifié par leur régulation métabolique qui se fait dans la circulation sanguine [77].

# ***CONCLUSION***

# *Conclusion*

L' étude qui a été réalisée montre que la cimenterie d' El Ma El Abiod est l'un des sources majeures de la pollution dans la région, leur activité énorme cause des dégagements remarquables, des poussières et des gaz qui influent directement et indirectement sur l'environnement et la santé des êtres humains.

La comparaison entre la moyenne des paramètres lipidiques chez les habitants exposés à la cimenterie et des témoins, montre que le taux de cholestérol, triglycéride, HDL, VLDL et lipides totaux sont augmentés par rapport aux témoins, par contre le résultat de taux de LDL montre que ce paramètre ne touché pas par l'exposition à des produits cimentière (pas des différences significatives).

Les résultats des analyses du sang des habitants exposés à la cimenterie donnent des informations sur l'apparition de signe d'inflammation par la présence de la protéine -C- réactive.

Cette étude a montré que la plaine de El Ma El Abiod est une région affectée par les rejets cimentière qui causent des effets nocifs de façon directe ou indirecte sur la santé des habitants. (effet sur le métabolisme lipidique ou sur la variabilité de la lipidémie, cela est confirmé par le taux généralement élevé des lipides).

***REFERENCES***  
***BIBLIOGRAPHIQUES***

## Références Bibliographiques

### A

- [01] A. Benguedouar, Mémoire présente en vue de l'obtention du diplôme de magister en chimie université Constantine, Synthèse et caractérisation de silicates de calcium hydrates (C.S.H) hybrides, 2013, p 3 ,13,15.
- [02] A. Brichet, Tillelebland, B. wallaet, A.B. jonnell, Silicose et maladies pulmonaires professionnels en France. Encyclopédie Médico Chirurgicale pneumologie, Elsevier, Paris, 2000, p 12.
- [03] A. Faller, P. Sprumont, M. Schuke. Le corps humain, 5<sup>ème</sup> édition, «de Boeck et larcier s. a», 2006, p 198 – 207.
- [04] A. Moussaoui, B. Azi, Mémoire en vue de l'obtention de diplôme de master en toxicologie fondamentale, Contribution à l'étude de l'impact des différents facteurs de toxicité sur les paramètre hématologiques de travailleurs de la cimenterie d'EL MA Labiod, 2011.
- [05] A. Philipe, la pollution de l'air causes et conséquences, solutions Edisud-la calade France, 1998, p27.
- [06] A .Raisonnier, Lipides et lipoproteins, Biochimie PCEM2 Biochimie Métabolique et Régulations, Université Paris-VI « faculté de médecine », Paris, 2003, p 94-99.
- [07] A. Raisonnier, Structures fonctions Biochimie PCEM2 Révisions Biochimie métabolique, Université Paris-VI « faculté de médecine », 2002. p34.
- [08] A. Rouabhia, Thèse de doctorat, Université d'Annaba, Vulnérabilité et risque de pollution des eaux souterraines de la nappe des sables miocènesde la plaine d'El Ma El Abiod Nord-Est Algerian, 2006.
- [09] A. Sallah, Mémoire en vue de l'obtention de diplôme de master, Effets des ajouts minéraux sur les propriétés mécaniques et durabilité des matières confectionnée à la base de ciment portland (cas de la cimenterie d'EL MA Labiod Wilaya de Tébessa), 2012.

### B

- [10] B. D. Hames, N. M. Hooper, J. D. Houghton, L'Essentiel en Biochimie, maison d'édition «Berti», 2006, Paris, p312-325-327.
- [11] B.L. Ali, Mémoire de magister centre universitaire de Tébessa, Effet de la qualité du ciment sur les propriétés mécaniques du béton, 2005, p 102.

## Références Bibliographiques

[12] B. Mourtada, Thèse présentée en vue d'obtenir le grade de Docteur, Spécialité « informatique », Analyse intelligente des images médicales.: application aux images microscopiques de cytologie, Tlemcen, 2014, p 10-12.

[13] B. Ponte, V. Bourquin, S.C. Catherine, Statines : quelle place dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique ? Médicale Suisse, 2009, 05, 463-8.

### C

[14] C. Avenier, B. Rosier, D. Sommain, Ciment naturel ; Grenoble, Glénat, 2007, p 176.

[15] C. Florian, Thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie diplôme d'état, Faculté de pharmacie de Grenoble, De l'insuffisance rénale chronique à la dialyse : Rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement du patient dialysé, France, 2011, p 43.

[16] C. Moussard, Biochimie structural et métabolique, 2<sup>ème</sup> édition.,« Editions De Boeck», Bruxelles, 2002, p 448.

[17] C.L. Frank, Toxicologie, Donné générales procédures d'évaluation organes cibles, Evaluation du risque, Masson, 1992, p323-320.

[18] C.N Ndeye, Thèse Pour obtenir le diplôme de docteur de l'université Henri Poincaréen : Sciences de la Vie et de la Santé, Approches méthodologiques des études d'associations pangénomiques des facteurs de risque des pathologies cardiovasculaires, 2010, P 25-27.

[19] C. Gibert, Ciments et bétons, Paris, 2005, P7.

### D

[20] D.C. Chan, J. Pang, G. Romic et G.F. Watts,. Postprandial hypertriglyceridemia and cardiovascular disease : current and future the rapies. Curr. Atheroscler. Rep. 15. 2013, pp 309.

[21] D. Khodja, En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat d'état en génétique et biologie moléculaire, Université Mentouri, Etude du polymorphisme de l'apoptéine E dans la population Constantinoise et dans les maladies. Constantine,2006, p 42-47.

[22] D.K. Spady, J.M. Dietschy, Interaction of dietary cholesterol and triglycerides in the regulation of hepatic low density lipoprotein transport in the hamster, 1988.

## Références Bibliographiques

### E

- [23] E. Chistian, la pollution de l'air source, effets, prévention, Dunod, paris, 2008, p 26.
- [24] E.N. Marieb, Biologie humaine principe d' anatomie et de physiologie, 6<sup>ème</sup> édition, France, 2005, p 664-667.

### F

- [25] F. Claire, Thèse pour le doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Creteil, Application à la constitution d'une banque de sang pour l'espèce canine a l'enva, 2009. p 13.
- [26] F.Feillet, Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'universite nancy 1, Adaptation métabolique a la malnutrition: modele des lipides, de La cobalamine, de la riboflavine et des acides organiques dans la Malnutrition proteino-energetique de l'enfant et dans l'anorexie mentale, 2000, p 34.
- [27] F. Jacques, les pollutions de l'air "les connaitre pour les combattre " édition ISBN, Paris, 2004, p23.

### G

- [28] G. Allan, J.M. Michael, A.C. Roberts, J.O. Denis St, J.S. Michael, S. James, Biochimie clinique Edition « Elsevier», France, 2004, p127.
- [29] G. Arnaud, Thèse présentée pour obtenir le grade de Docteur de l'Université Louis Pasteur Strasbourg I en Sciences du vivant, Evaluation de la cinétique de régénération hépatique et de l'efficacité de transplantation d'hépatocytes dans différents modèles murins d'insuffisance hépatique, 2004, p21-22.
- [30] G. Emmanuel, Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'école normale supérieure de cachan, Durabilité des matériaux cimentaire Modélisation de l'influence des équilibres physico-chimiques sur la microstructure et les propriétés mécaniques résiduelles, 2004, p7.
- [31] G. Gérard, Climatologie de l'environnement "cours et exercices corrigés, 2<sup>ème</sup> édition., Edition Dunod, Paris, 1999, p167.
- [32] G. Michel, Q. Bernadette, Mini manuel de biochimie, Edition «Dunod». Paris, 2007, P100.
- [33] Grimaldia, Dyslipidémie et athérogenèse, Editions «Elsevier», Paris, 2004, p 241.

## Références Bibliographiques

### H

- [34] H. Ablij, A. Meinders, C-reactive protein : History and revival. Eur J Intern Med, 13. 2002.
- [35] H. Maud, Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Bourgogne, Développement de méthodes de référence pour les biomarqueurs du bilan lipidique : application au contrôle qualité en biologie clinique, France , 2013, p 39-47.
- [36] H.K. Naito, A. Kaplan, Cholesterol. Clin Chem the C.V Mosby CO. St LouisToronto. Princlon : 1194-11206 and 437, 1984.

### J

- [37] J. Bisson, « Pollution atmosphérique. Environnement », Canada, 1990.
- [38] J.Borg et A.Reeber, Biochimie métabolique.Edition"ellipess", paris, 2004, p82.
- [39]J.E. Volanakis, Human C-reactive protein : Expression, structure and function, Mol Immunol, 2001.
- [40] J. Mann, M. Skeaff, Triacylglycerols. Encyclopedia of life sciences.2001.
- [41]J.Wiliams, Marchall, K. Stephen et Bangert. Biochimie médicale"physiopathologie et diagnostic", 5<sup>ème</sup> édition, Edition «Eric Raynaud ». 2004, p 243-248.

### K

- [42] K. Abbane, H. Brahmia, mémoire en vue de l'obtention de diplôme de master, Contribution à l'étude de la variation des lipides sériques (Lipidémie) chez les habitants de l'Ouenza, 2015.
- [43] K. boussouara, Thèse Pour obtenir le diplôme de doctorat en science en géniemécanique l'université de Constantine, étude des émissions polluantes et des moyens de de pollution dans les moteurs a combustion interne, 2010, p9.
- [44] K. Katsouyanni, J. Schwartz, C. Spix et al, Short-term effects of air pollution on health : an European approach using epidemiologic time series data : Journal of Epidemiology and Community Health, 1996, pp 12-18.



## Références Bibliographiques

### L

- [44] L. B Jean, D. Genevière, Biochimie médicale « Marqueurs actuel et perspectives », 2<sup>ème</sup> édition, France, 2011, p 141-143.
- [45] L.B. Anne, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université de Limoges, Pollution atmosphérique et santé : les sujets à risque en Limousin, états des lieux des attentes locales pour une information plus ciblée, Paris, 2006, p 33-34,56.
- [47] L. Delabre, C. Pilorget, L. Garras, J. Févotte, Éléments techniques sur l'exposition professionnelle aux poussières alvéolaires de silice cristalline libre" Présentation d'une matrice emplois-expositions aux poussières alvéolaires de silice cristalline libre" Institut de veille sanitaire Paris, 2010, p 3-5.

### M

- [48] M. Aouimeur, Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme de Magister en Biologie Appliquée Universitaire de Tébessa, Impact de la poussière du ciment sur quelques paramètres hématologiques et respiratoires– Cimenterie El Ma El Abiod, Algérie, 2008.
- [49] M. Aouimeur, T. Goudjil, A. Rouabhia, M.Hamiri, Studies of changes of some blood parameters among workers of cement of El Ma El AbiodTébessa, Algérie, 2009, ISSN, 1112, 9867, p 67.
- [50] M.C. Guimont, Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie université Paris, Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, La lipoprotéine Lp(a) : son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique, Paris, 1998, p14.
- [51] M.D. Gilles, Les dyslipidémies, 2<sup>ème</sup> édition, Bibliothèques et Archives Canada, 2011, p22.
- [52] M. Florent, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université de Limoges « Faculté de pharmacie» Les dyslipidémies à l'officine, 2012, p 13-15.
- [53] M. Hamiri, T. Goudjil, A. Rouabhia, M. Aouimeur, Impact de l'industrie de ciment sur l'environnement (eau-sol-air). cas de la cimenterie ERCE. Tébessa, Algérie, 2011.
- [54] M. Jean, Y M. leucien, santé et pollution de l'air, 1<sup>er</sup> édition, ISBN, Suisse, 1988, p123-166.

## Références Bibliographiques

[55] M. Lamant, Thèse Pour l'obtention le grade de docteur de l'université Paul sabatier – toulouse III spécialité : pharmacologie, Caractérisation d'une nouvelle apolipoprotéines humaine, l'apo o, France, 2006.

[56] M. Sidi Siby, Thèse Pour l'obtention le grade de docteur en médecine « Diplôme d'Etat », Etude de la variation des paramètres biochimiques et hématologiques dans le district de Bamako, Mali, 2008. P 66.

[57] M. Terkia, Thèse pour le doctorat, Université paris XII, Modélisation mathématique et simulation numérique de la polymérisation de l'hémoglobine drépanocytaire, Paris, 2008, p 02-03.

[58] Murray. Bender. Bothan. Kennelly. Roduel. Weil. Biochimie de Harper, 5<sup>ème</sup> édition, 2013, p 261-263.

### N

[59] N. Ferry, Cours de biologie humaine, 2<sup>ème</sup> édition, France, 2007, P123.

[60] N. M. Elaine, Biologie humaine principe d'anatomie et de physiologie, 8<sup>ème</sup> édition, Edition « Pearson » Paris, 2008, p 368.

[61] N. Peter, Campbell, D. Anthony et Smith, Biochimie Illustrée, 2<sup>ème</sup> édition., Edition "Maloine", Paris, 2006, p303-305.

[62] N. Sotehi, Thèse pour obtenir le diplôme de doctorat en sciences en physique spécialité physique énergétique, Université Mentouri – Constantine « Faculté des sciences exactes », Caractéristiques Thermiques des Parois des Bâtiments et Amélioration de L'isolation, 2010, p 43-45.

[63] N. W. Tietz, Text book of clinical chemistry, 3<sup>rd</sup> edition, 1999, pp 481.

### P

[64] P. Dinesh, Text book of medical biochemistry, Third Edition., Elsevier, India, 2011, p 45.

[65] P. Masclat, Pollution atmosphériques, causes et conséquences, solutions et perspectives, Edition : ELIPSES, 2005, p 213.

[66] P.T. Peter, J. B. Philip, S.R. Robert, E.B. William, M. John Chapman, C. Marina, Ralph B. D'Agostino Sr., Michael H. Davidson, W. Sean Davidson, W. J. Heinecke, H.K. Richard, K. Anatol, M.K. Ronald, M. Michael, J.R. Daniel, High-density lipoproteins : A consensus statement from the National Lipid Association Journal of Clinical Lipidology, 2013.

## Références Bibliographiques

[67] P. Valdiguie, Biochimie clinique, 2<sup>ème</sup> édition., Edition "médicales internationales", 2000, p167.

### R

[68] R. Stenger, « Partie I : Polluants contenus dans les fumées » Colorado Springs, USA, 1998.

[69] R.K. Murray, D. Granner et V.W. Rodmeel, Biochimie de harper, 25<sup>ème</sup> édition., Edition « Boeck », 2002, p 163-270.

### S

[70] S. Arne, M. Nicole, Anatomie et physiologie Biologie, 2<sup>ème</sup> édition., Malaine, Paris, 2004, p 204-240.

[71] S. David, Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de limoges «Faculté des sciences et techniques», Etude des interactions physico-chimiques aux interfaces fibres de chanvre/ciment, Influence sur les propriétés mécaniques du composite, 2007, p 5.

[72] S. Ghenam, A.Guenez, Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme supérieure en biochimie, Variation des lipides, entretien la pris des pilules comme contraceptifs, 2006, p15-18.

[73] S. Rebouh, Mémoire En vue de l'obtention du diplôme de magister en architecture et urbanisme université Mentouri de Constantine, Impact de la pollution de l'air provoquée par la cimenterie Tahar Djouad sur la sante publique et le cadre bati-cas de Hamma Bouziane, 2011, p 98-103.

### T

[74] T. Andre, Thèse présentée à la faculté des études supérieures de l'université laval dans le cadre du programme de doctorat en médecine expérimentale, Etude du métabolisme des lipoprotéines dans diverses dyslipidémies. 2006, P14 -16-20-23.

[75] T. H. Grove, 1979. Effect of reagent pH on determination of HDL Cholesterol by precipitation with sodium phosphotyngstate-magnesium Clin Chem 25 : 560.

[76] T. G. Redgrave, Chylomicron metabolism. Biochem Soc Trans 2004, p 32, 79-82.

## Références Bibliographiques

[77] T. Gautier, D. Masson et L. Lagrost, Métabolisme des lipoprotéines de haute densité (HDL), Edition «Elsevier Masson». 2011, p 270.

### V

[78] V. Beauvais. Thèse pour le diplôme d'état de docteur de pharmacie, université angers , Les dyslipidémies, leurs prises en charge, et l'éducation thérapeutique du patient à l'officine, 2014, p 7-17.

### W

[79] W. Anne, G Allison. Ross et Wilson, Anatomie et physiologie normales et pathologiques, 11<sup>ème</sup> édition, Paris, 2011, p 60.

### Y

[80] Y. Allag, Mémoire En vue de l'obtention du diplôme de magister en sciences économiques, Université d'Oran Algérie, La gestion des couts environnementaux dans une entreprise industrielle : étude comparative entre deux cimenteries de la région ouest, 2012, p99.

### Z

[81] Z.L. Arbouche, Thèse pour l'obtention du grade de docteur en science médicale, université d'alger, Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique, 2007, P23.

[82] Z. Maqsood, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine université paris diderot, Prescription des statines en soins primaires d'après les données scientifiques actuelles, 2014, P18.

[83] <http://www.airfobep.org/impact-pollution-environnement.html>18/2

