



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 : des Sciences de la Nature et de la Vie



MEMOIRE DE MASTER

Domaine: des Sciences de la Nature et de la Vie

Filière: Biologie appliqué.

Option: Biochimie et Biologie Moléculaire

Thème:

Etude préliminaire de l'impact de la pollution industrielle et la variabilité des paramètres inflammatoires des habitants d'Elma labiod

Présenté par:

Lazaar Sara et Youchi Imene

Devant le jury:

Rouabhi Rachid	Professeur	Université de Laarbi Tébessi	Président
Dr Goudjil Taher	MAA	Université de Laarbi Tébessi	Rapporteur
Belgeundoz Karima	MCB	Université de Laarbi Tébessi	Examineur

Date de soutenance: 30/05/2016

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

REMERCIEMENT

Nous remercions en premier lieu Dieu de mes avoir données le courage et la volonté pour réaliser ce travail.

Nous remercions de tout cœur notre encadreur Dr.GOUDJIL TAHAR de nous avoir donné la chance de participer à un tel travail, on vous exprime ici le témoignage de notre sincère reconnaissance, de notre profond respect et aussi d'avoir accepté de consacrer votre temps et efforts pour parvenir à réaliser ce travail, Merci pour vos conseils et aussi pour toute l'aide que vous avez apportée pour la bonne réalisation de ce travail, merci infiniment.

Nous remercions aussi chaleureusement l'ensemble des membres de jury de ce mémoire :

Prof. ROUABHI RACHIDE (professeur à l'Université de Tébessa) de nous honorer par sa présence de présider le jury.

Mme BELGUENDOUZ KARIMA (maître assistantat à l'Université de Tébessa) d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier Mr. BOUGUESSA SLIM pour toute l'aide.

Nous adressons aussi nos remerciements à Mme. Drisse Mariem (Chef de service) et toutes les laborantines de polyclinique Bachir Mentouri Tébessa pour leurs aides et leurs patientes lors des analyses de sang.

Nous tenons aussi à remercier Mr. Brakni Chawki (Chef de service) et tous les laborantins de l'hôpital d'Elma labiod pour leurs aides et leurs contributions lors des prélèvements de sang.

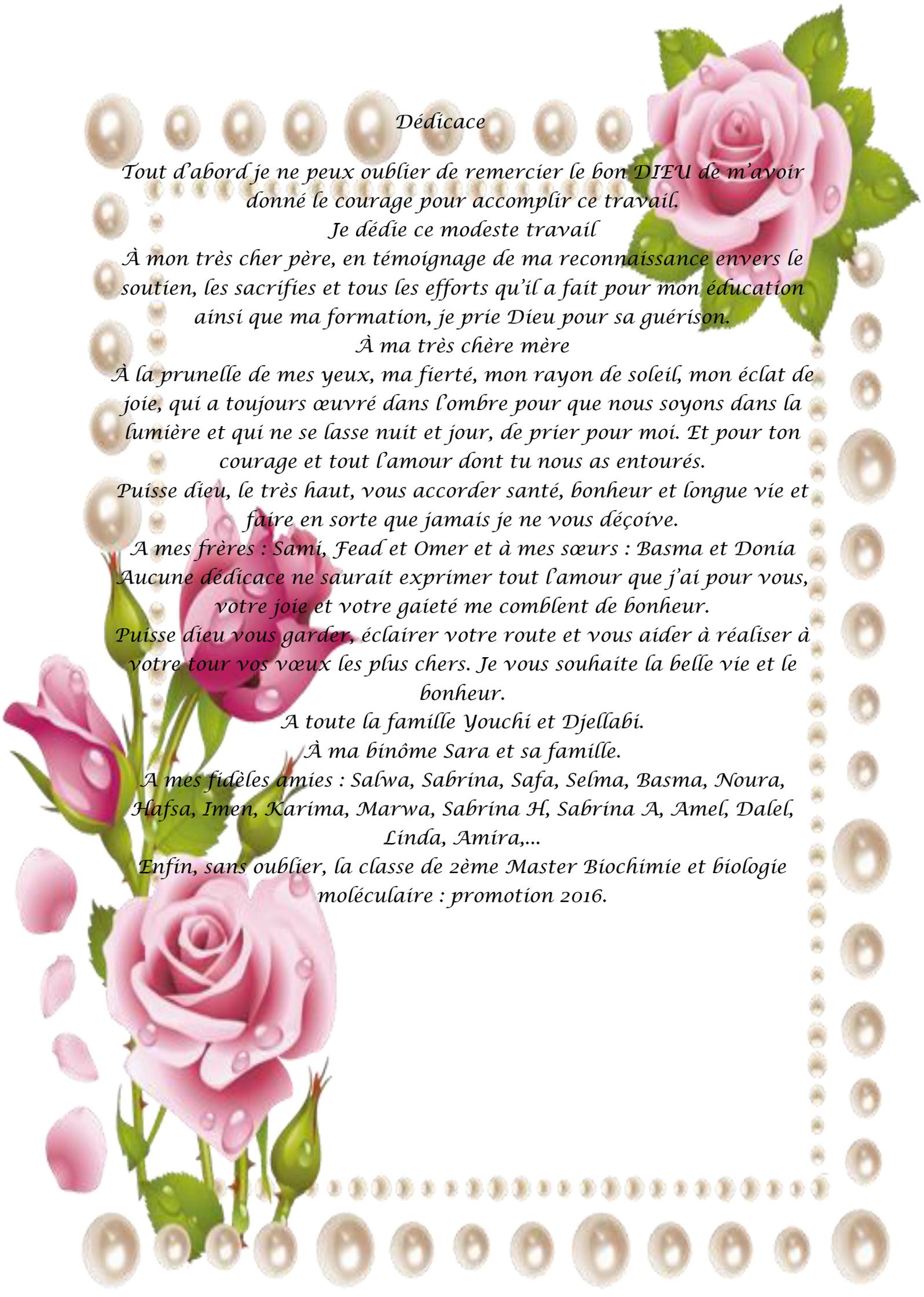
Nous adressons aussi nos remerciements à tous les habitants de la plaine d'Elma labiod pour accepter de faire les prélèvements du sang et aussi tous les responsables chacun à son lieu qui n'ont jamais épargné d'efforts pour nous aider.

Merci à tous les enseignants du Département de Biologie qui nous ont accompagnés durant toute la période des études.

A tous les agents de la bibliothèque.

Nous tenons à saluer et remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Imene et Sara...



Dédicace

Tout d'abord je ne peux oublier de remercier le bon DIEU de m'avoir donné le courage pour accomplir ce travail.

Je dédie ce modeste travail

À mon très cher père, en témoignage de ma reconnaissance envers le soutien, les sacrifices et tous les efforts qu'il a fait pour mon éducation ainsi que ma formation, je prie Dieu pour sa guérison.

À ma très chère mère

À la prunelle de mes yeux, ma fierté, mon rayon de soleil, mon éclat de joie, qui a toujours œuvré dans l'ombre pour que nous soyons dans la lumière et qui ne se lasse nuit et jour, de prier pour moi. Et pour ton courage et tout l'amour dont tu nous as entourés.

Puisse dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

*À mes frères : Sami, Fead et Omer et à mes sœurs : Basma et Donia
Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.*

Puisse dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers. Je vous souhaite la belle vie et le bonheur.

À toute la famille Youchi et Djellabi.

À ma binôme Sara et sa famille.

À mes fidèles amies : Salwa, Sabrina, Safa, Selma, Basma, Noura, Hafsa, Imen, Karima, Marwa, Sabrina H, Sabrina A, Amel, Dalel, Linda, Amira,...

Enfin, sans oublier, la classe de 2ème Master Biochimie et biologie moléculaire : promotion 2016.



Dédicace

Tout d'abord je ne peux oublier de remercier le bon DIEU de m'avoir donné le courage pour accomplir ce travail.

Je dédie ce modeste travail

À mon très cher père, en témoignage de ma reconnaissance envers le soutien, les sacrifices et tous les efforts qu'il a fait pour mon éducation ainsi que ma formation, je prie Dieu pour sa guérison.

À ma très chère mère

À la prunelle de mes yeux, ma fierté, mon rayon de soleil, mon éclat de joie, qui a toujours œuvré dans l'ombre pour que nous soyons dans la lumière et qui ne se lasse nuit et jour, de prier pour moi. Et pour ton courage et tout l'amour dont tu nous as entourés.

Puisse dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

*À mes frères : Sami, Fead et Omer et à mes sœurs : Basma et Donia
Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.*

Puisse dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers. Je vous souhaite la belle vie et le bonheur.

À toute la famille Youchi et Djellabi.

À ma binôme Sara et sa famille.

À mes fidèles amies : Salwa, Sabrina, Safa, Selma, Basma, Noura, Hafsa, Imen, Karima, Marwa, Sabrina H, Sabrina A, Amel, Dalel, Linda, Amira,...

Enfin, sans oublier, la classe de 2ème Master Biochimie et biologie moléculaire : promotion 2016.

تلوث الهواء الناجم عن عوامل بشرية متعددة وخصوصا في المجال الصناعي هي عملية معقدة للغاية نظرا لتنوع الملوثات وتأثيرها على الصحة والمحيط.

مصنع الاسمنت بمدينة الماء الأبيض هو أحد مصانع الشركة الجهوية لاسمنت الشرق، و هي شركة هامة على المستوى الاقتصادي في المنطقة. صناعة الاسمنت هي إحدى مصادر التلوث و خاصة تلوث الهواء، و ذلك نتيجة ما تبثه في الجو من غازات و غبار.

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد العلاقة بين التعرضات الإسمنتية وبعض المعايير الإلتهابية لتقييم نتيجة التعرض الإسمنتي على صحة سكان الماء الأبيض.

من أجل هذا أجرينا دراسة في العيادة متعددة الخدمات بشير منتوري، وشملت هذه الدراسة 160 شخصا (80 منهم شواهد و80 معرضون للإنبعاثات الإسمنتية) والذين تم إختيارهم عشوائيا. قمنا بأخذ عينة من دم كل شخص لتحديد مختلف القياسات الإلتهابية.

تشير نتائج القياسات الإلتهابية إلى أن الأشخاص المعرضين للإنبعاثات الإسمنتية لديهم ارتفاع في عدد كريات الدم الحمراء و البيضاء و الصفائح الدموية والفبرينوجين، بالإضافة إلى ارتفاع في سرعة الترسيب و في نسبة البروتينات و خاصة البروتين C التفاعلي و هذا ما يدل على وجود الالتهاب. تقريبا هناك فرق في كل النتائج مقارنة مع الأشخاص الشواهد.

من خلال هذه الدراسة، وجدنا أن هناك علاقة كبيرة بين الإنبعاثات الإسمنتية ومختلف القياسات الإلتهابية المدروسة و هو ما يدل على وجود صلة وثيقة بين هذه الإنبعاثات وبعض الأمراض بما في ذلك تصون الرئة والربو كما أن الأشخاص المعرضون للإنبعاثات الإسمنتية (سكان الماء الأبيض) يعانون من أمراض بشكل ملحوظ أكثر من الأشخاص الشواهد (سكان تبسة).

الكلمات المفتاحية : تلوث الهواء، البروتين C التفاعلي ، تصون الرئة ، الربو.

Abstract

The air pollution results from multiple anthropogenic factors and especially industrial ones is a very complex phenomenon given the variety of pollutants and impacts of these pollutants.

Elma labiod's cement works are some of the cement works of the group ERCE, it presents an important company on the economic plan of the region. The cementery industry is one in the major sources of the pollution and especially the atmospheric pollution due to these discharges of gas and dusts.

This study is aim to establish the relation between the cement exposure and some inflammatory parameters in order to evaluate the consequence of the cement exposure on human health in the city of Elma labiod.

For that, we carried out a transversal study in the multi-service clinic Bachir Mentouri Tebessa. This study related to 160 subjects (80 witnesses and 80 exposed to the cement exposure) selected in a completely random way. For each subject, we take a sample of blood for measure the various inflammatory parameters.

The results of inflammatory parameters suggests that subjects exposed to the cement emissions have a rise in the number of red and white blood cell, platelets and fibrinogen, a rise in sedimentation test and the proportion of proteins in the blood and especially the proportion of C reactive protein (CRP), who are the characteristics of inflammation. For almost these results, the difference is statistically significant with the witnesses' subjects.

Through this study, we found that there is a relationship between emissions cement and various studied measurements inflammatory indicating the existence of a close link between these emissions and some diseases in particular the silicosis and asthma. Indeed the exposed subjects (the population of Elma labiod) significantly present more pathologies than the witnesses subjects (the population of Tebessa).

Key words: air pollution, C reactive protein, silicosis, asthma.

Résumé

Résumé

La pollution atmosphérique causée par de multiples facteurs anthropiques en particulier dans le domaine industriel est un processus très complexe en raison de la diversité des polluants et leur impact sur la santé et l'environnement.

La cimenterie d'Elma labiod est l'une des cimenteries du groupe ERCE qui est une société importante sur le plan économique de la région. 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.

Cette étude a pour but d'établir la relation entre l'exposition cimentière et quelques paramètres inflammatoires afin d'évaluer la conséquence de l'exposition cimentière sur la santé humaine dans la ville de l'Elma labiod.

Pour cela, nous avons réalisé une étude transversale au niveau de polyclinique Bachir Mentouri, cette étude a porté sur 160 personnes (80 d'entre eux des témoins et 80 sont exposés à des émissions de ciment) et qui ont été sélectionnés au hasard. Nous avons pris un échantillon du sang de chaque personne afin de déterminer les différentes mesures inflammatoires.

Les résultats des paramètres inflammatoires réalisés chez les sujets exposés aux polluants cimentiers présentent une élévation du nombre de globules rouges et blancs et du nombre de plaquettes et du taux de fibrinogène, une augmentation de la vitesse de sédimentation et de la concentration des protéines et surtout la protéine C réactive qui est une caractéristique de l'inflammation, cette dernière (CRP) est un marqueur de la silicose. Pour presque tous ces résultats la différence est statistiquement significative avec les sujets témoins.

A partir de cette étude, nous constatons qu'il existe une relation étroite entre l'exposition de ciment et les différents paramètres inflammatoires étudiés indiquant un lien étroit entre cette exposition et certaines maladies notamment la silicose et l'asthme. En effet les sujets exposés (les habitants de l'Elma labiod) présentent significativement plus de pathologies que les sujets témoins (les habitants de Tébessa).

Mots clés : pollution atmosphérique, protéine C réactive, asthme, silicose

Table des matières

Plant de travail :

ملخص

Abstract

Résumé

Dédicace

Remerciements

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des symboles

Introduction

Chapitre -I- le sang

I. Le sang.....	03
I.1.Caractéristiques physiques et volume du sang.....	03
I .2.Méthodes d'étude du sang.....	03
I.3. Composition et fonction du sang.....	04
I.3 .1. Les compositions de sang	04
I.3.1.1. Eléments figurés du sang	05
I.3.1.1.1. Les érythrocytes	06
I.3.1.1.2. Les leucocytes	07
I.3.1.1.3. Thrombocyte	08
Production des érythrocytes	09
Production des leucocytes	09
I.3.1.2. Le plasma.....	11
I.3.2. Les fonctions du sang.....	11
I.3.2.1.Transport	12
I.3.2.2.Régulation	12
I.3.2.3.Protection	13

Chapitre –II- : pollution industriel, cimenterie

I. Pollution industrielle en Algérie.....	14
I.1. Définition de pollution industrielle	15
I.2. Définition de pollution atmosphérique	15
I.2.1. Définition de l'atmosphère.....	16
I.2.2. La structure de l'atmosphère	16
II.1.définition et fabrication du ciment.....	17
III. Rejets de la cimenterie.....	18
III.1. Rejets des particules (les poussières).....	19
III.2. Rejets gazeux.....	20
III.2.1.Émissions d'oxydes d'azote.....	20
III.2.2.Émissions de dioxyde de soufre.....	20
III.2.3.Émissions de CO2.....	21
III.2.4.Émissions de CO.....	21

Chapitre –III- : Impacte de pollution industrielle sur la santé et l'environnement

I. Inflammation	22
I.1. Le système immunitaire	22
I.2. Les réponses immunitaires non spécifiques.....	22
I.3. L'inflammation	23
I.3.1. processus de l'inflammation	24
I.3.2. La réponse inflammatoire aiguë et chronique	24
Les marqueurs biologiques de l'inflammation.....	26
1- Protéine C réactive (CRP)	26
2-Vitesse de sédimentation.....	26

3-Numération formule sanguine (NFS)	26
4-Fibrinogène.....	26
II. Impact de pollution industrielle.....	26
II.1. L'effet de cimenterie sur l'environnement	26
II.2.L'impact de la cimenterie sur la santé :	28
II.2.1. Impact des poussières sur la santé	28
II.2.2.impact des émissions gazeuses sur la santé.....	29
II.2.2.1Oxyde de soufre.....	29
II.2.2.2.Oxyde d'azote.....	29
II.2.2.3. Oxyde de carbone.....	30

METHODOLOGIE

1. Objectifs.....	33
2. Présentation de la zone d'étude.....	33
2.1. La plaine d'Elma labiod	33
2.2. La cimenterie ERCE.....	33
3. Population d'étude.....	34
4. Matériel et méthodes	35
4.1. Prélèvement sanguin.....	35
4.2 Séparation du sérum (pour CRP et Fibrinogène).....	35
4.3. Dosage des paramètres biologiques de l'inflammation.....	35
4.3.1. Protéine C réactive (CRP).....	35
4.3.2. Fibrinogène	36
4.3.3 Vitesse de sédimentation globulaire (VS)	38
4.3.4 Numération formule sanguine (NFS).....	38
L'ETUDE STATISTIQUE.....	39

Résultats

Les variations des nombres des hématies des habitants d'Elma lobiod et des habitants de Tébessa.....	40
Les variations des nombres des leucocytes des habitants d'Elma lobiod et des habitants de Tébessa.....	41
Les variations des nombres les plaquettes des habitants d'Elma lobiod et des habitants de Tébessa.....	42
Les variations des nombres les granulocytes des habitants d'Elma lobiod et des habitants de Tébessa.....	43
La variation de taux de fibrinogène chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa)	44
Les variations des vitesses de sédimentation globulaire (VS) chez les exposés par apport aux témoins.....	45
La variation qualitative de la protéine C réactive (CRP) des exposés à la cimenterie par rapport aux témoins.....	46
Discussions de résultats	49
Conclusion	
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Liste de tableaux

N° de Tableaux	Titre	N° de page
01	Résumé sur les effets des polluants sur l'environnement.	27
02	Effets de la pollution de l'air sur la santé.	32
03	la différence entre le nombre des hématies des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).	40
04	la différence entre les moyennes des leucocytes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).	41
05	la différence entre du nombre des plaquettes des habitants Elma Lobiod et des témoins (habitants de Tébessa).	42
06	La variation des nombres des granulocytes chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa).	43
07	La variation de taux de fibrinogène chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa).	44
08	Les variations des vitesses de sédimentation globulaire (VS) chez les exposés par apport aux témoins.	45
09	La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.	46
10	représentent le résumé des paramètres étudiés chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins.	47
11	Les résultats des paramètres inflammatoires chez les témoins.	
12	Les résultats des paramètres inflammatoires chez les exposés.	

Liste des figures

Liste de figure :

N° de figure	titre	N° de page
01	frottis sanguin.	04
02	principaux composants du sang total	05
03	aperçu de phase solide et liquide du le sang	06
04	micrographie au microscope Electronique à balayage d'érythrocytes Emprisonnés dans un réseau de fibrine.	07
05	coupe transversale (en haut) et supérieure d'un érythrocyte.	07
06	répartition (différenciation) des leucocytes dans déférentes type de cellule	08
07	thrombocyte au début D'une réaction de coagulation	09
08	hématopoïèse, schéma simplifié. A partir d'une cellule souche commune, les cellules sanguines se développent vers les monocytes, granulocyte, les érythrocytes et les thrombocytes	11
09	la pollution industrielle en Algérie.	14
10	cycle de la pollution atmosphérique	15
11	. schéma de structure de l'atmosphère	16
12	Polluants atmosphériques associés à l'industrie du ciment.	19
13	vue d'ensemble et évolution de l'inflammation.	23
14	Situation géographique de la zone d'étude	34
15	la différence entre le nombre des hématies des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).	40
16	la différence entre les moyennes des leucocytes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa)	40
17	la différence entre du nombre des plaquettes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).	41
18	La variation des nombres des granulocytes chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa)	42
19	La variation de taux de fibrinogène chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa).	43
20	les variations de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) chez les agents de l'expédition par rapport aux témoins	44
21	La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP par rapport aux témoins.	45
22	représentent le résumé des paramètres étudiés chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins.	46
23	la différence entre du nombre des plaquettes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).	47

Liste des symboles

Liste des symboles

As	Arsenic
CaCO₃	Carbonate de calcium
CaO	Oxyde de calcium
Cd	Cadmium
CO	Monoxyde de carbone
CO₂	Dioxyde de carbone
COV	Composés organiques volatils
CRP	Protéine C réactive
CSF	Facteurs de croissance des colonies
GB	Globule blanc
G-CSF	Facteur de croissance des granulocytes
GR	Globule rouge
HNO₂	Acide nitreux
HNO₃	Acide nitrique
N₂O₄	Tétraoxyde de diazote
NFS	Numération formule sanguine
Ni	Nickel
NO	Monoxyde d'azote
NO₂	Dioxyde d'azote
NOX	Oxyde d'azote
O₂	Oxygène
O₃	Ozone
Pb	Plomb
pH	Potentiel d'hydrogène

PNB	Basophiles
PNE	Eosinophiles
PNN	Neutrophiles
PS	Particules en suspension
SO2	Dioxyde de soufre
µm	micromètre
VS	vitesse de sédimentation

Introduction

Introduction

Fort utilisé de nos jours, le terme de pollution recouvre bien des acceptions et qualifie une multitude d'actions qui dégrade l'environnement. [24]

La pollution de l'aire signifie communément la présence ,dans l'atmosphère ,de substances résultant de l'activité humaine ou de processus naturels ,en concentration suffisante pendant un temps suffisant et dans des circonstances telles qu'elles affectent le confort , la santé ou le bien être des personnes ou altère l'environnement. [11]

La pollution atmosphérique s'impose aujourd'hui comme un sujet qui préoccupe de plus en plus les citoyens, les chercheurs et les gouvernements. C'est un problème d'actualité qui a des effets néfastes sur l'environnement et la santé humaine. Tous les compartiments de l'environnement sont affectés l'air, l'eau et les sols.

La pollution de l'air est la plus difficile à combattre. Il est spécialement celle émise par les cimenteries est un phénomène très complexe compte tenu de la diversité des polluants susceptibles d'être présents dans l'atmosphère. Le ciment est lui-même un élément polluant malgré sa nécessité absolue pour la vie sociale et économique, et la grande importance que lui accorde le monde entier.

Par conséquent, la pollution de l'air est donc le résultat de présence dans l'atmosphère de plusieurs agents polluants, à savoir ; les fumées, les gaz, les particules liquides ou solides et d'autres produits de simple combustion que l'on associe à la nuisance, aux maladies, aux épidémies, à l'agression de l'environnement, à la dégradation du cadre de vie et le déséquilibre des écosystèmes, au réchauffement de la planète, aux catastrophes écologiques, et au dérèglement du système climatique.

L'industrie cimentière est l'une des activités industrielles les mieux structurées et les mieux réparties sur le territoire national, nous avons estimé intéressant d'étudier l'impact de l'exposition cimentière dans la ville d'Elma labiod.

Afin d'évaluer l'impact de l'exploitation de la cimenterie sur la santé humaine -cas la cimenterie d'Elma labiod-, nous avons réalisé une étude transversale de 160 sujets (80 sujets exposés habitent à Elma labiod et 80 sujets témoins habitent à Tébessa).

Cette étude a pour but:

- ❖ d'évaluer l'impact de rejets cimentière sur les sujets exposés à travers l'étude de quelques paramètres inflammatoires en comparaison avec les sujets témoins.

Introduction

- ❖ d'établir la relation entre les émissions cimentière et ces paramètres dans l'apparition des pathologies.

Dans le but de traiter ces objectifs, ce travail est divisé en deux parties :

La première partie concerne la recherche bibliographique, qui est divisée en trois chapitres:

Le premier chapitre est consacré à la recherche bibliographique, sur le sang, les caractéristiques du sang et leur fonction.

Le deuxième chapitre concerne une recherche bibliographique, sur la pollution industrielle qui résulte de la cimenterie et leurs rejets.

Le troisième chapitre concerne une recherche bibliographique, sur l'impact de la pollution industriel sur la santé et l'environnement.

La deuxième partie concerne l'étude expérimentale, s'est orientée vers la présentation de la cimenterie de l'Elma labiod et la population de l'étude et les différents résultats obtenus, discussion, conclusion.

**PARTIE
BIBLIOGR-
APHIE**

CHAPITRE

I

Chapitre 1 : Le sang

I. Le sang

Le sang est un tissu conjonctif composé d'une portion liquide, et d'une portion cellulaire comprenant des cellules et des fragments de cellules [50].

Le sang circule dans tout l'organisme au sein de l'appareil cardiovasculaire, pour transporter O₂, des substrats métaboliques et des hormones nécessaires aux cellules de l'organisme, et éliminé le CO₂ et les déchets du métabolisme. Le plasma, la phase liquide du sang, joue de nombreux rôle : transport, signalisation, immunité et coagulation. Les éléments figurés du sang sont responsables du transport des gaz, de l'immunité et de certaines étapes de l'hémostase [33].

Le sang transporte dans l'organisme presque tout ce qui doit y circuler. Plus que tout autre tissu, c'est le sang qu'on analyse pour tenter de déterminer la cause d'une maladie [21].

I.1. Caractéristiques physiques et volume du sang

Le sang est le plus doux et plus visqueux que l'eau, ce qui explique son écoulement plus lent la température du sang est d'environ 38°C, ce qui est à peine plus élevé que la température normale du corps, le sang est légèrement alcalin puisque son pH varie entre 7,35 et 7,45 [50].

Le sang constitue environ 8% de la masse corporelle. Chez les adultes sains, son volume moyen est de 5 à 6l chez l'homme et de 4 à 5l chez les femmes [21].

Il est constitué d'un liquide de viscosité variable : le plasma, qui contient en suspension les cellules sanguines [29].

I.2. Méthodes d'étude du sang

Le sang est facilement accessible par prélèvement à l'aide d'une aiguille et d'une seringue. Le nom des deux principaux types de cellules sanguines dérive de ce que l'on observe lorsque du sang recueilli sur anticoagulant est laissé dans un tube en position verticale. Plusieurs couches apparaissent : à la partie supérieure, une épaisse couche claire de plasma ; en dessous, une très fine couche blanchâtre (globules blancs), surmontant une épaisse couche de couleur rouge (globules rouges) [49].

La manière habituelle d'observer le sang est de réaliser un étalement très fin sur une lame de verre. La dénomination des globules blancs découle directement des colorations

Chapitre 1 : Le sang

appliquées aux frottis sanguins. La méthode la plus habituelle emploie plusieurs colorants ayant une affinité variée pour les différents constituants cellulaires (figure 01).

Au microscope, il est possible de déterminer les proportions de chacun des différents types cellulaires du sang, ce qui reflète de façon fiable le mécanisme de certaines maladies, si bien qu'une numération/formule sanguine est un examen complémentaire de grande valeur. Dans la pratique quotidienne d'un laboratoire de biologie, la numération/formule sanguine est réalisée par un automate sur des cellules en suspension. Des frottis sanguins sont toujours examinés pour rechercher des anomalies de morphologie des cellules. [08]

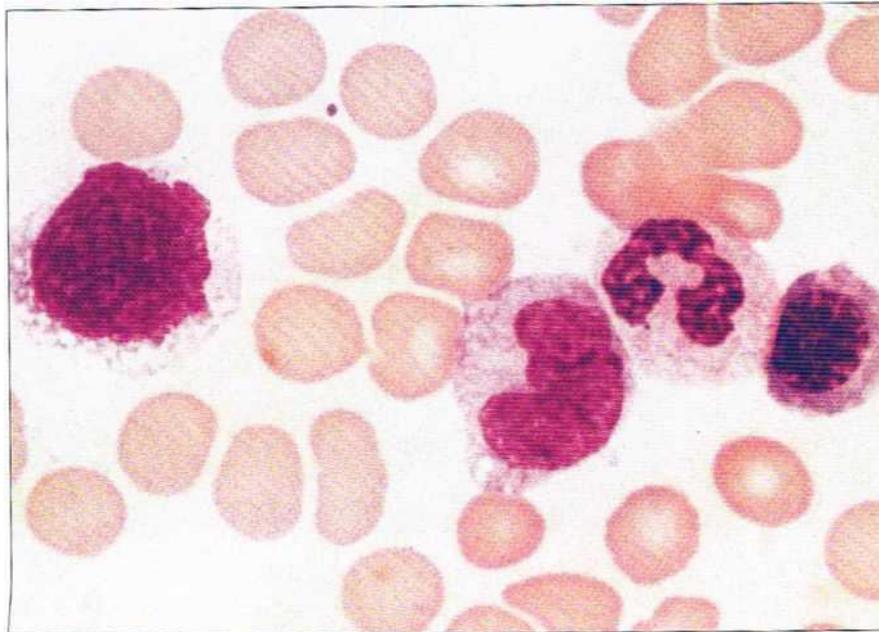


Figure01 : Frottis sanguin [08].

Un frottis sanguin est réalisé en étalant un échantillon de sang veineux périphérique, préalablement mélangé à un anticoagulant, sur une lame de verre, ensuite colorée par une série de colorants. Quatre cellules nucléées de différents types se détachent sur un arrière-plan constitué de nombreuses hématies dépourvues de noyau [08].

I.3. Composition et fonction du sang

I.3 .1. Les compositions de sang :

Le sang est composé d'une matrice liquide (le plasma sanguin) et de différents éléments figurés (globules rouges, cellules blanches et plaquettes). Le plasma contient des protéines

Chapitre 1 : Le sang

variées, un grand nombre petit molécule et des ions. Lorsque les éléments figurés et les protéines de coagulation sont séparés du sang, la fraction obtenue est le sérum [34].

Le rapport plasma /cellules et appelé hématocrite. Le nombre et le volume des hématies dépassant de lion celui des autres cellules sanguines, l'hématocrite est généralement défini comme étant le volume total des hématies [13].

Le sang est un tissu conjonctif spécialisé où des cellules vivantes, les éléments figurés, sont en suspension dans une matrice extracellulaire liquide interne appelée plasma .contrairement à la plupart des autres tissus conjonctif, le sang est dépourvu de fibres collagènes et élastique, mais des protéines fibreuse dissoutes apparaissent son forme de filament de fibrine lorsque le sang coagule [21].

Si on centrifuge un échantillon de sang dans une éprouvette de verre, les cellules se dépose au fond de l'éprouve tandis que le plasma, qui est plus léger, forme une couche à la surface le sang est formé à environ 45% de les éléments figurés et 55% de plasma. Normalement plus de 99% des éléments figurés sont des érythrocytes les leucocytes, les leucocytes, qui sont pâle incolores, et les plaquettes occupent moins de 1% de volume sanguin total. Dans l'éprouvette de sang centrifugé, ils forment une couche très mince, appelée couche leucocyte entre les érythrocytes et le plasma [50].

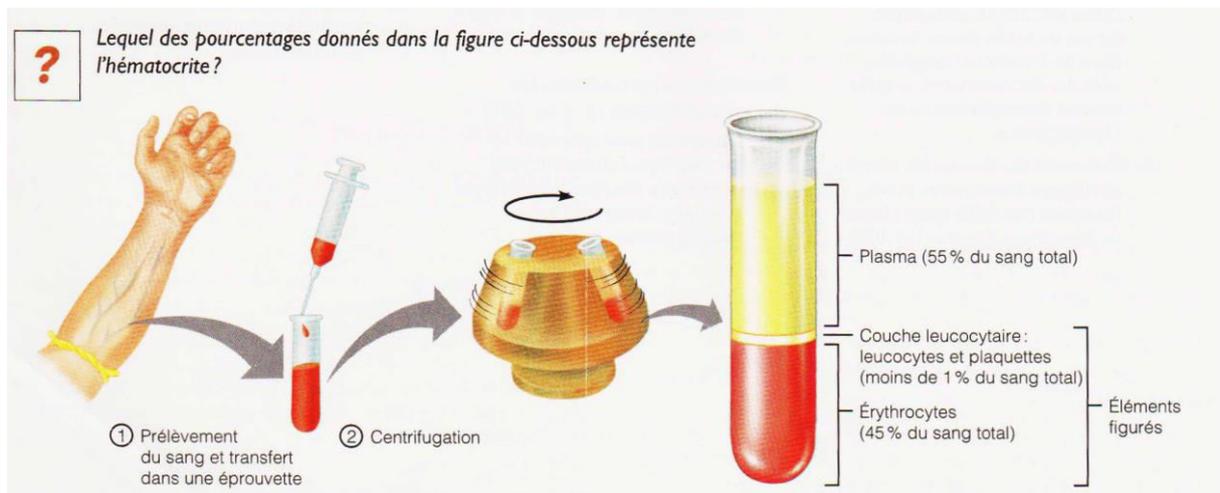


Figure02 : principaux composants du sang total [21].

I.3.1.1. Éléments figurés du sang :

Les éléments figurés du sang se divisent en trois principaux groupes : les érythrocytes ou globules rouges, les leucocytes ou globules blancs, et les plaquettes [50].

Chapitre 1 : Le sang

En fait, seuls les leucocytes sont de vraies cellules. Les érythrocytes sont des cellules en fin d'évolution qui ont perdu leur noyau, cellules très spécialisées et à durée de vie limitée. Les thrombocytes sont des segments cellulaires de structure très simple, dotés de fonctions bien définies [13].

Tous les éléments figurés du sang dérivent par mitoses et différenciations successives d'une seule et même lignée de cellules souches hématopoïétiques situées dans la moelle osseuse rouge. Il existe aussi dérivant de ces cellules initiales, des lignées de cellules progénitrices dont certaines se trouvent dans les organes lymphoïdes.

Tous les éléments figurés du sang sont déformables, ce qui leur permet de s'adapter au passage dans des vaisseaux de calibre très réduit [01].

Le pourcentage du volume sanguin total occupé par les érythrocytes est appelé hémocrite, qui est normal d'une femme adulte varie entre 38 et 46% (moyenne de 42%) et celui d'un homme adulte entre 40 et 54% (moyenne de 47%) [50].

Du point de vue quantitatif, les hématies sont largement prédominants (4,2 à 5,5 millions par millimètre cube de sang). L'examen biologique qui décrit la composition cellulaire du sang est la numération formule sanguine (NFS) [13].

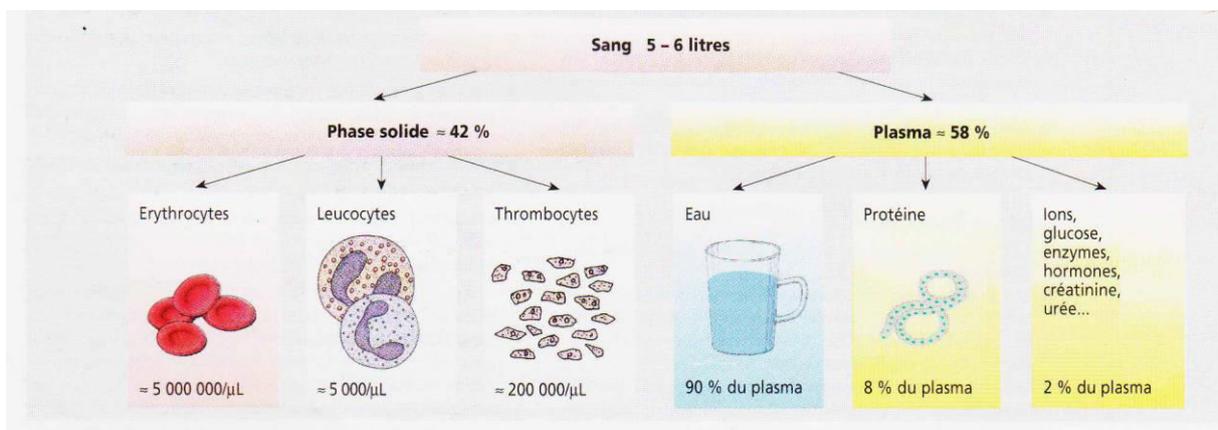


Figure 03 : aperçu de phase solide et liquide du le sang [06].

I.3.1.2.1. les érythrocytes

- ✚ Les érythrocytes sont les globules rouges. Ils ont une forme discoïde caractéristique et ne possèdent pas de noyaux.
- ✚ Leur composant principal est le pigment rouge appelé hémoglobine. Elle fixe l'oxygène dans les poumons pour le délivrer ensuite dans les tissus.
- ✚ Les érythrocytes ont une durée de vie d'environ 120 jours; leur destruction s'effectue principalement dans la rate.

Chapitre 1 : Le sang

- ✚ En cas de déficit en érythrocytes (en fait: en cas de déficit en hémoglobine), on parle d'anémie.
- ✚ Les groupes sanguins sont caractérisés par la présence de différentes molécules à la surface des globules rouges; le système des groupes sanguins le plus connu est le système ABO.
- ✚ Un autre système de groupes important au niveau clinique est le système Rhésus.
- ✚ En cas de transfusion de sang d'un mauvais groupe, des complications potentiellement mortelles peuvent survenir.
- ✚ Afin d'éviter ce type de réactions transfusionnelles, les produits administrés aux patients doivent subir une procédure de vérification rigoureuse [06].

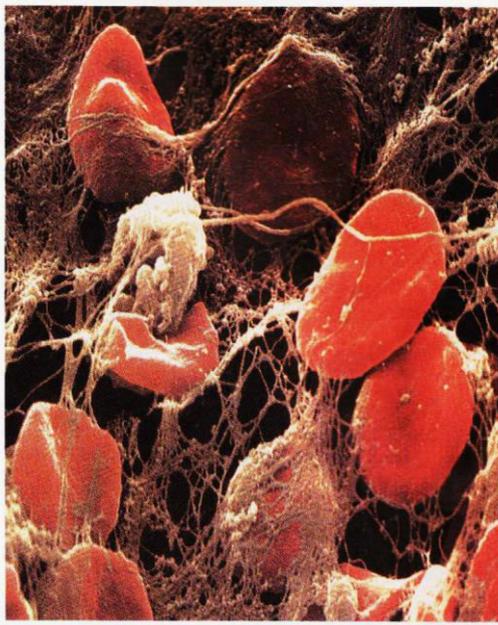


figure 04 : micrographie au microscope

Electronique à balayage d'érythrocytes
Emprisonnés dans un réseau de fibrine [21].

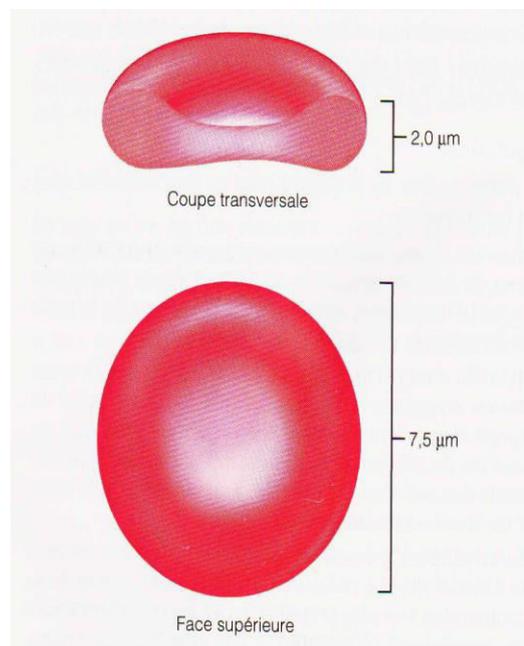


figure 05 : coupe transversale (en

haut) et supérieure d'un érythrocyte [21].

I.3.1.2.2. Les leucocytes

Les leucocytes sont les globules blancs. Il en existe plusieurs types.

-Les granulocytes en composent la majeure partie - ils sont classés en neutrophiles, éosinophiles et basophiles. Ils ont notamment pour mission de tuer les bactéries dans le cadre de la défense non-spécifique.

-Les monocytes ne restent que peu de temps dans le sang; ils passent dans les tissus où ils se transforment en macrophages - ils peuvent également éliminer des agents pathogènes.

Chapitre 1 : Le sang

-Les lymphocytes appartiennent au système de défense spécifique. On différencie les cellules T et les cellules B qui produisent les anticorps.

Les différents types de leucocytes sont présents à des concentrations précises et relativement constantes dans le sang des personnes en bonne santé (on parle de numération-formule sanguine) - en cas d'infection, des modifications typiques apparaissent [19].

Le système lymphatique est composé de vaisseaux et d'organes lymphatiques qui tous contiennent un grand nombre de lymphocytes.

Les vaisseaux lymphatiques drainent les espaces intercellulaires et ramènent les liquides vers le système veineux.

Des ganglions lymphatiques s'intercalent au niveau des vaisseaux lymphatiques; ils servent de filtres et peuvent par exemple retenir des agents pathogènes.

La rate sert principalement à la destruction des vieux globules rouges.

Le thymus est responsable de la maturation des lymphocytes T. En vieillissant, il régresse presque complètement [06].

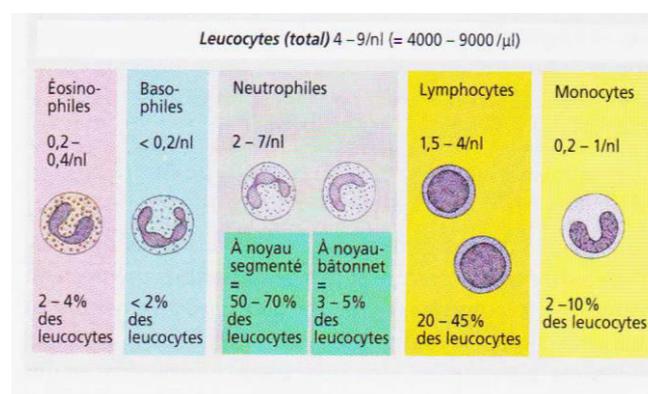


Figure 06 : répartition (différenciation) des leucocytes dans différents type de cellule [06].

I.3.1.2.3. Thrombocyte

Lorsque des vaisseaux sont lésés, le système de la coagulation est responsable de leur réparation.

Les thrombocytes jouent ici un rôle important car ils se déposent sur la lésion (phénomène d'agrégation) et permettent ainsi de rapidement stopper l'hémorragie.

Le système de la coagulation est composé d'un grand nombre de facteurs qui s'activent mutuellement (cacade de la coagulation). Une activation du système de la coagulation est possible par deux voies: la voie exogène et la voie endogène.

Chapitre 1 : Le sang

À la fin du processus se forme un réseau de fibrine qui solidifie l'amas de thrombocytes. Pour empêcher une surproduction de fibrine et pour détruire le caillot de fibrine, il existe des inhibiteurs et des enzymes qui scindent les molécules de fibrine.

Si un caillot de sang bouche complètement un vaisseau, on parle de thrombose.

Un thrombus peut se détacher et aller boucher un autre vaisseau sous la forme d'un embolie - une des conséquences peut être une embolie pulmonaire [19].

L'héparine et les antivitamines K ont de multiples indications en médecine car ils diminuent la coagulation du sang (classe des anticoagulants). Ils sont indispensables pour éviter la formation de thromboses, par exemple en cas de position au lit prolongée ou après une intervention chirurgicale. Le niveau d'anticoagulation doit alors être rigoureusement surveillé pour éviter des accidents du fait d'un surdosage [21].

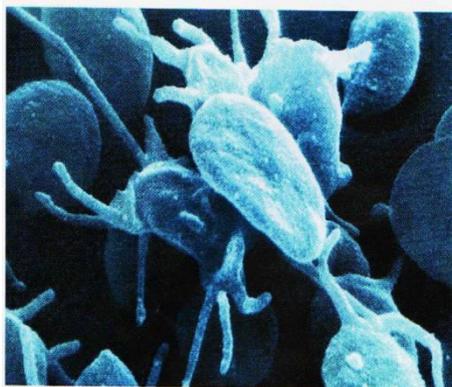


figure07 : thrombocyte au début d'une réaction de coagulation [03].

Production des érythrocytes

La formation des cellules sanguines est appelée hématopoïèse, ou hémopoïèse (*haima*, *haimatos*: sang; *poiein*: faire). Ce processus se déroule dans la moelle osseuse rouge, composée principalement d'un réseau de tissu conjonctif réticulaire bordant de larges capillaires appelés *sinusoïdes*. Dans ce réseau se trouvent des globules immatures, des macrophagocytes, des cellules adipeuses et des *cellules réticulaires* (qui sécrètent les fibres). Chez l'adulte, ce tissu est situé principalement dans les os plats du tronc et des ceintures ainsi que dans les épiphyses proximales de l'humérus et du fémur. Les divers types de cellules [21].

Production des leucocytes

De même que l'érythropoïèse, la leucopoïèse, ou production de globules blancs, repose sur une stimulation hormonale. Les hormones qui interviennent sont surtout produites par les macrophagocytes et les lymphocytes T. Ce sont des glycoprotéines que l'on

Chapitre 1 : Le sang

classe dans deux familles de facteurs hématopoïétiques: les interleukines et les facteurs de croissance des colonies (CSF, « colony stimulating factors»). Les interleukines portent des numéros (IL-3, IL-5, etc.), tandis que la plupart des facteurs de croissance des colonies prennent le nom des leucocytes qu'ils stimulent; ainsi, le *facteur de croissance des granulocytes (G-CSF)* stimule la production des granulocytes. Les facteurs hématopoïétiques provoquent non seulement la division et la différenciation des précurseurs des différentes lignées leucocytaires, mais ils accroissent également la force défensive des leucocytes matures [48].

Apparemment, les hormones stimulatrices sont libérées lorsqu'elles reçoivent certains signaux chimiques du milieu interne. Le réseau d'interactions chimiques qui mobilise une armée de leucocytes est fort complexe et s'associe de près à la réaction immunitaire. Bon nombre des hormones hématopoïétiques (l'érythropoïétine et plusieurs CSF) servent à stimuler la moelle osseuse des patients atteints de cancer qui subissent une chimiothérapie (un traitement qui supprime l'action de la moelle osseuse) ou ont reçu une greffe de moelle osseuse, ainsi qu'à renforcer les réactions immunitaires des sidatiques [48].

Dès le début. Les cellules souches lymphoïdes, qui donnent naissance aux lymphocytes, se séparent des cellules souches myéloïdes, qui engendrent tous les autres éléments figurés. Dans la lignée des granulocytes, le précurseur est appelé myéloblaste et accumule des lysosomes pour devenir un promyélocyte. Au stade des myélocytes apparaissent les granulations caractéristiques qui vont différencier les trois types de granulocytes. Ensuite, la division cellulaire s'arrête. Au stade suivant, les noyaux s'incurvent pour former des cellules non segmentées. Juste avant que la moelle osseuse ne déverse les granulocytes dans la circulation sanguine, les noyaux se compriment et commencent à se segmenter. La moelle osseuse emmagasine les granulocytes matures, et elle contient généralement de 10 à 20 fois plus de granulocytes que le sang. Le rapport normal entre les granulocytes et les érythrocytes produits est de 3 à 1 environ, étant donné que les premiers ont une durée de vie beaucoup plus brève (de 0,5 à 12,0 jours) que les seconds. En effet, la plupart des granulocytes « périssent » en combattant des microorganismes [48].

En dépit de leurs similitudes physiques, les deux types d'agranulocytes ont des origines très dissemblables. Les monocytes ont la même ancêtre que les granulocytes, la cellule souche myéloïde; ensuite, leur évolution suit une branche différente, depuis le monoblaste jusqu'au promonocyte. Les lymphocytes, pour leur part, dérivent de la

Chapitre I : Le sang

cellule souche lymphoïde et passent par les stades du lymphoblaste et du prolymphocyte. Après avoir quitté la moelle osseuse, les promonocytes et les prolymphocytes cheminent jusqu'au tissu lymphoïde, où leur différenciation se poursuit. Les monocytes peuvent vivre plusieurs mois, tandis que les lymphocytes ont une durée de vie de quelques heures à quelques années [21].

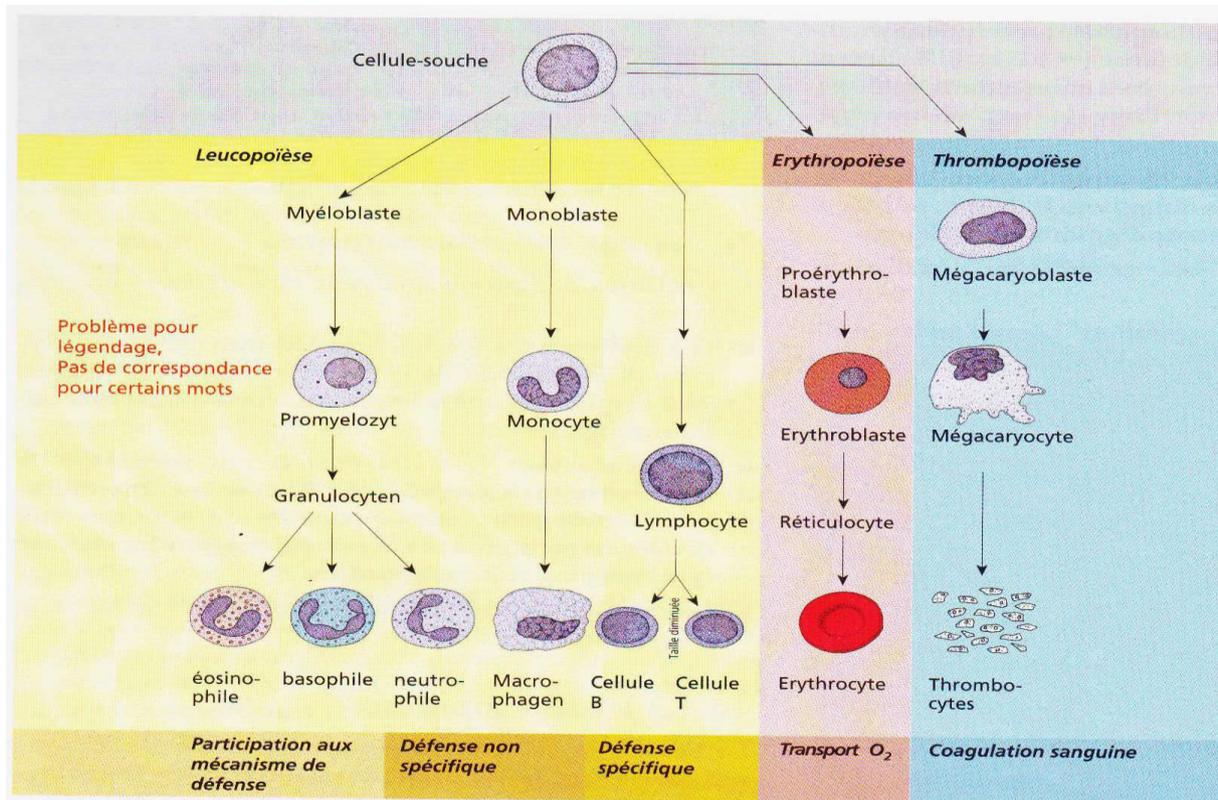


Figure08 : hématopoïèse. A partir d'une cellule souche commune, les cellules sanguines se développent vers les monocytes, granulocyte, les érythrocytes et les thrombocytes [06].

I.3.1.2. Le plasma

Le plasma est le liquide de l'organisme le plus représentatif d'un milieu extracellulaire parfaitement adapté à la vie des cellules qui s'y trouvent en suspension. Il est entièrement contenu dans les vaisseaux sanguins.

Son rôle de support des cellules sanguines est complété d'une fonction de transmission et de communication entre les différents organes de l'être vivant [32].

Le volume normal du plasma est d'environ 5% du poids corporel, soit à peu près 3500 ml chez un homme de 70 kg [52].

Chapitre I : Le sang

Le plasma est composé à environ 91,5% d'eau et 8,5% de solutés, dont la plupart (7% en poids) sont des protéines [50].

Le plasma est constitué de sérum et de protéines plasmatiques.

1.1 Sérum

Le sérum est formé d'eau, d'électrolytes et de constituants non électrolytiques.

1.2 Protéines plasmatiques

Les protéines plasmatiques représentent en moyenne 4% des protéines totales de l'organisme. Leur concentration plasmatique est de 60 à 80 g/L [06].

I.3.2. Les fonctions du sang

Le sang est un tissu conjonctif liquide qui est pompé par le cœur et propulsé dans les vaisseaux du système cardio-vasculaire (artères, artérioles, capillaires, veinules et veines) [34].

Le sang assure de nombreuses fonctions qui sont toutes liées de près ou de loin au transport de substances. à la régulation de certaines caractéristiques physiques du milieu interne et à la protection de l'organisme [21].

Donc les fonctions du sang tiennent en fait aux fonctions de ses composantes [13].

I.3.2.1. Transport

Au point de vue du *transport*, les fonctions du sang sont les suivantes [21].

- Le sang assure l'approvisionnement des tissus et des cellules en substances nutritives et en oxygène.
- Il assure également le transport des déchets métaboliques des tissus vers leur lieu d'excrétion : les poumons pour le dioxyde de carbone et les reins pour les déchets hydrosolubles. Tous les échanges entre le milieu externe et l'organisme ainsi qu'entre organes se font par le biais du sang [13].
- Il transporte les hormones des glandes endocrines vers d'autres cellules [50].
- Il transporte la plupart des cellules responsables de l'immunité tant innée qu'acquise [01].

I.3.2.2. Régulation

Au point de vue de la *régulation*, les fonctions du sang sont les suivantes [21].

Chapitre 1 : Le sang

- Thermorégulation : dans le cas d'une hyperthermie, l'excès de chaleur est transporté jusqu'à la surface du corps [34].
- Maintien d'un pH normal dans les tissus. De nombreuses protéines sanguines et d'autres solutés du sang servent de tampons et préviennent ainsi les variations brusques ou excessives du pH sanguin qui peuvent perturber l'activité normale des cellules. De plus, le sang constitue un réservoir de bicarbonate (réserve alcaline).
- Maintien d'un volume adéquat de liquide dans le système circulatoire. Le chlorure de sodium et d'autres sels, en conjonction avec des protéines sanguines comme l'albumine, empêchent le transfert d'une quantité excessive de liquide dans l'espace interstitiel. Ainsi, le volume de liquide dans les vaisseaux sanguins reste suffisant pour assurer l'irrigation de toutes les parties de l'organisme [21].

I.3.2.3. Protection

Au point de vue de la *protection* de l'organisme, les fonctions du sang sont les suivantes [21].

- Prévention de l'hémorragie (la 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 [01].
- Prévention de l'infection. Le sang transporte des anticorps, des protéines du complément ainsi que des leucocytes qui, tous, défendent l'organisme contre des corps étrangers tels que les bactéries et les virus [21].

CHAPITRE

II

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

I. Pollution industrielle en Algérie

En Algérie, le terme pollution fait penser surtout à la pollution industrielle puisque toute exploitation industrielle susceptible de créer des risques ou de provoquer des pollutions ou nuisances notamment pour la sécurité et la santé.

L'industrie Algérienne de production des ciments est amenée à faire des progrès pour vaincre les défis qu'elle rencontre et suivre les développements scientifiques, technologiques et environnementaux du siècle.

Les cimenteries et les carrières situées en zones périurbaines, contribuent de façon relativement importante à la diffusion des poussières sur l'ensemble de la zone et dans l'atmosphère.

Les principaux aspects environnementaux associés à la production des ciments sont la consommation intensive en énergie et les émissions atmosphériques de particules, NO_x , SO_2 et CO_2 . C'est pourquoi les usines de production appliquent de plus en plus des mesures d'amélioration du rendement énergétique, ce qui entraîne une réduction des émissions associées aux combustibles [16].



Figure09 : La pollution industrielle en Algérie [16].

Le développement considérable des activités industrielles est la cause d'un accroissement important des pollutions et des nuisances suite aux sous-produits organiques et inorganiques des activités humaines [36].

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

L'industrie chimique rejette dans l'environnement des quantités importantes de polluants ainsi que des gaz toxiques et des substances minérales et organiques à effets nocifs [36].

I.1. Définition de pollution industrielle

De nombreuses activités humaines, qu'elles soient industrielles, chimiques, agricoles, sont responsables de dégradations de l'environnement (réchauffement de la planète, changements climatiques et perturbations des écosystèmes, diminution de la couche d'ozone, pollution des sols et des eaux mais également de l'air, etc.).

Ces « menaces environnementales » constituent un risque majeur pour la santé de l'homme (apparition et/ou recrudescence de pathologies diverses : maladies cancéreuses, maladies infectieuses, malformations congénitales, pathologies cardio-vasculaires et respiratoires, diminution de la qualité de vie et du bien-être, etc.) [17].

Certaines substances rejetées dans l'air par les industries principalement, sont également très nocives pour l'organisme. Il existe une relation entre la pollution de l'air et la fréquence de certaines maladies respiratoires.

Il est donc nécessaire de diminuer les rejets des polluants atmosphériques et de surveiller la qualité de l'air [05].

I.2. Définition de pollution atmosphérique

La pollution atmosphérique est clairement définie par la loi (article 2 de la loi no 96-1236 du 30 décembre 1996) :

«Constitue une pollution atmosphérique l'introduction par l'homme, directement ou indirectement, dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives» [31].

La pollution atmosphérique correspond à des gaz ou particules positionnés dans les basses couches de l'atmosphère (troposphère et stratosphère). L'air est plus ou moins contaminé par des polluants gazeux, liquides ou solides ou produits par les activités humaines (Cheminées d'usines...) [25].

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »



Figure10 : Cycle de la pollution atmosphérique [26].

I.2.1. Définition de l'atmosphère

L'atmosphère est l'enveloppe gazeuse qui entoure la planète Terre. Elle est composée d'azote (78%), d'oxygène (20,94%), de vapeur d'eau, de gaz carbonique, de gaz rares et de toute une série de composés en faible concentration sous forme de gaz ou de particules. L'air est le nom de ce mélange de gaz et de particules, la masse de l'atmosphère est de 5.10^{15} tonnes, 300 fois plus faible que celle des océans ($1,4.10^{18}$ tonnes) et un million de fois plus faible que la masse de la Terre (6.10^{21} tonnes) [31].

I.2.2. La structure de l'atmosphère

On subdivise l'atmosphère en cinq couches (figure11), de la surface vers l'espace :

La troposphère : entre 0 et 8 (aux pôles) à 18 km d'altitude (à l'équateur). La troposphère est une couche fondamentalement instable et sa composition chimique est homogène à grande échelle. C'est dans cette couche que se déroulent la majorité des phénomènes météorologiques.

La stratosphère : de 8 à 18 (selon la latitude) jusqu'à 45km, se caractérise par un gradient de température inverse de celui de la troposphère. Cette région est donc stratifiée, d'où son nom.

La mésosphère : entre 45 et 80 km d'altitude, correspond à une nouvelle inversion du gradient de température. Ozone et vapeur d'eau sont quasiment absents.

La thermosphère : au-dessus de 80km, où la température augmente à nouveau. Les molécules de dioxygène et diazote absorbent les radiations solaires de courtes longueurs d'onde, très énergétiques, chauffant l'air raréfié, qui peut atteindre plus de 1000°C.

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

L'ionosphère : enfin, où les molécules sont dissociées en électrons libres et en ions par le rayonnement solaire [29].

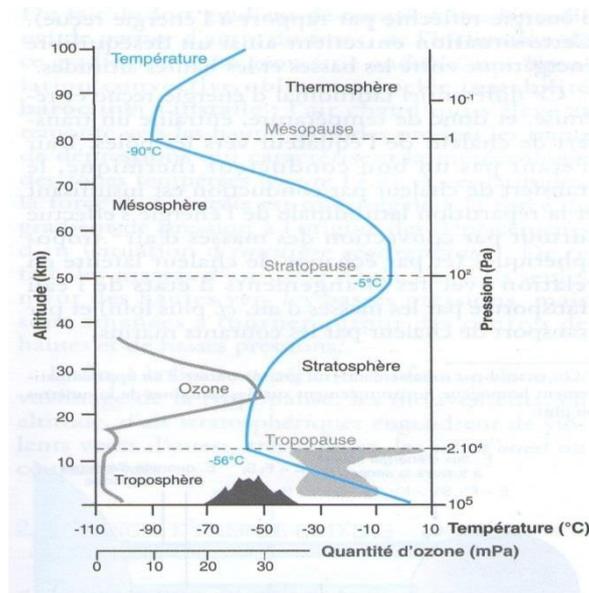


Figure 11 : schéma de structure de l'atmosphère [29].

II.1.définition et fabrication du ciment

II.1.1.définition

Le ciment est une matière pulvérulente formant avec l'eau ou avec une solution saline une pâte plastique liante. Capable d'agglomérer. En durcissant. Des substances variées. Il sert désigner aussi. Dans un sens plus large. Tout matériau interposé entre deux corps durs pour les lier.

C'est une gangue hydraulique durcissant rapidement et atteignant en peu de jours son maximum de résistance. Après durcissement. Cette pâte conserve sa stabilité même sous l'eau. Son emploi le plus habituel est sous forme de poudre utilisée avec de l'eau pour agréger du sable fin et des graviers (granulat) pour donner le béton [43].

II.1.2. Procédé de fabrication du ciment

Les cimenteries en général ont une même constitution et utilisent le même principe pour la fabrication du ciment.

La réaction chimique de base de la fabrication du ciment commence avec la décomposition du carbonate de calcium (CaCO_3) en chaux (oxyde de calcium, CaO) accompagnée d'un dégagement de gaz carbonique (CO_2), à environ 900°C . Ce processus appelé calcination est

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

suivi de la cuisson du clinker ou clinkérisation pendant laquelle l'oxyde de calcium réagit à haute température (en général entre 1 400 et 1 500°C) avec la silice, l'alumine et l'oxyde ferreux pour former des **silico-aluminates de calcium** composant **le clinker**. Celui-ci est ensuite broyé et mélangé à du gypse et à d'autres constituants ce qui permet d'obtenir le ciment.

Il existe quatre grands procédés de fabrication du ciment : la voie sèche, semi-sèche, semi humide et humide.

- 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 ou plus rarement, dans un four tubulaire long en voie sèche.
- Dans la **voie semi-sèche**, la farine mélangée à de l'eau forme des granules qui sont Introduits dans un préchauffeur à grilles situé en amont du four ou dans un four long équipé de croisillons.
- Dans la **voie semi-humide**, la pâte est d'abord débarrassée de son eau dans des filtres presses.

Le gâteau de filtre-presse est ensuite extrudé sous forme de granules et Introduit dans un préchauffeur à grilles ou directement dans un sécheur pour la fabrication du cru.

- 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 ou peut passer auparavant dans un sécheur [43].

III. Rejets de la cimenterie

L'industrie du ciment émet dans l'atmosphère une série de polluants qui peuvent provenir de sources ponctuelles ou diffuses (figure12).

Les émissions provenant de sources ponctuelles sont générées pendant tout le processus de Production (combustion, broyage et séchage) et se caractérisent par le fait d'être canalisées à travers conduits et cheminées. Les principaux composés polluants générés sont les suivants :

- Particules solides.
- Oxydes d'azote.
- Dioxyde de soufre.

En outre, il existe d'autres composés émis par ces mêmes sources, en fonction des caractéristiques du processus :

- Dioxyde de carbone.
- Monoxyde de carbone.

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

- Composés organiques volatils.
- Acide chlorhydrique.
- Acide fluorhydrique.
- Dioxines et furannes.
- Métaux lourds.

Les émissions provenant de sources diffuses, en revanche, ne sont pas canalisées et ne sont pas associées à des processus de combustion, ni de broyage ni de séchage, mais liées simplement aux opérations comme le chargement ponctuel des camions par des pelles excavatrices, l'empilement du calcaire, la circulation des véhicules sur des pistes non carrossables, ou l'action érosive du vent sur les matériaux à l'air libre.

Ces opérations émettent principalement dans l'atmosphère des particules solides, comme seul polluant [15].

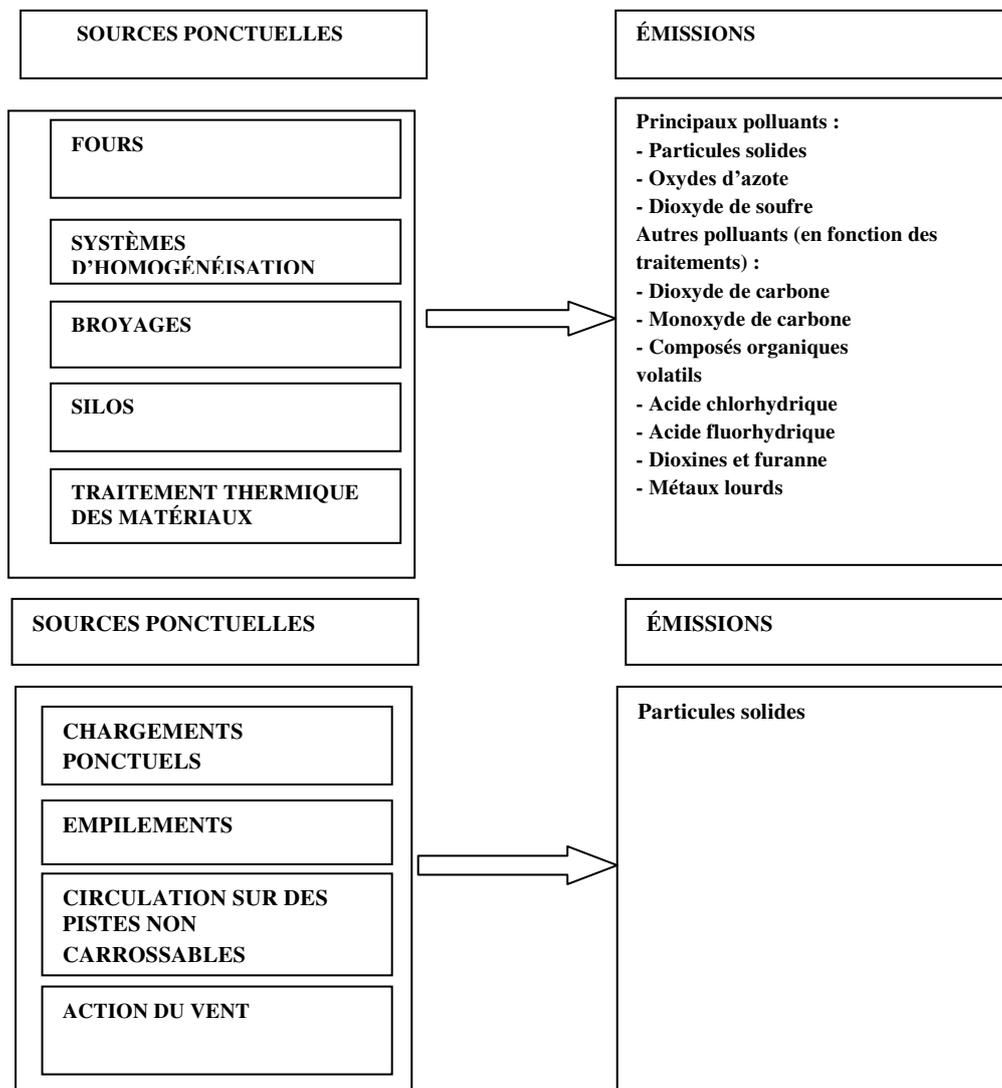


Figure12 : Polluants atmosphériques associés à l'industrie du ciment [15].

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

La pollution atmosphérique résulte ainsi du rejet direct de composés gazeux ou sous forme de particules, nocifs pour l'homme ou la biosphère, provenant des diverses activités humaines, industrielles, domestiques, agricoles, les transports, les combustions diverses, etc. Les polluants ainsi émis sont dits d'origine anthropique. La biosphère produit aussi naturellement des gaz et des particules qui se retrouvent dans l'atmosphère. C'est le cas de l'érosion éolienne, des émissions d'hydrocarbures de la végétation, etc. Ces sources de constituants, qui sont souvent de même nature que les polluants, sont appelées terrigènes lorsqu'elles proviennent du sol, biogéniques quand elles sont produites par la matière vivante. Les activités humaines modifient ces émissions, apportant alors une contribution à la pollution atmosphérique [31].

III.1. Rejets des particules (les poussières)

L'émission de particules (poussière), en particulier par les cheminées des fours, a été la principale préoccupation environnementale en rapport à la fabrication du ciment.

Les principales sources de particules émises par les cheminées (sources localisées ou ponctuelles) sont les fours, les broyeurs de cru, les refroidisseurs de clinker et les broyeurs de ciment [15].

Les particules ou poussières constituent en partie la fraction la plus visible de la pollution atmosphérique. Elles ont pour origine les différentes combustions, le 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 $10\mu\text{m}$, elles restent plutôt en suspension dans l'air. Supérieures à $10\mu\text{m}$, elles se déposent, plus ou moins vite, au voisinage de leurs sources d'émission. On peut citer également les poussières issues des carrières et des cimenteries ainsi que les poussières issues de l'usure des revêtements des routes, et, enfin de l'érosion des sols [14].

Les poussières a été très tôt ressentie par les populations et a fait l'objet de réglementations depuis fort longtemps bien que la toxicité soit souvent moindre que de nombreux constituants gazeux [25].

III.2. Rejets gazeux

Les principaux polluants rencontrés dans l'industrie du ciment sont :

III.2.1.Émissions d'oxydes d'azote

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

Le monoxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO₂) sont les oxydes d'azote prédominants dans les gaz émis par le four à ciment (NO > 90 % des oxydes d'azote).

Les émissions de NOX dépendent fondamentalement du type de four utilisé et des caractéristiques de la cuisson des matières premières [13].

Le dioxyde d'azote (NO₂) est un gaz roux, odorant, densité : 1,58, peu soluble dans l'eau, totalement dissocié en oxygène et en monoxyde d'azote au-dessus de 620°C, en dessous de la température de 135°C, il se polymérise en tétra oxyde de diazote (N₂O₄) [41].

III.2.2.Émissions de dioxyde de soufre

Les émissions de SO₂ des cimenteries sont directement liées aux composés volatils soufrés, contenus dans les matières premières. Les fours qui emploient des matières premières pauvres en composés volatils soufrés produisent moins d'émission de SO₂, parfois même inférieure aux limites de détection. Le dioxyde de soufre (SO₂) est le principal composé soufré émis (99%) [15].

L'anhydride sulfureux (SO₂) est un gaz incolore, qui a une odeur piquante et suffocante. Il est souvent utilisé comme désinfectant. Sa densité est 2,26. Il est stable jusqu'à 1500°C et très soluble dans l'eau en formant de l'acide sulfurique : 80 litres par litre d'eau à 0°C et 40 litres par litre d'eau à 20°C.

Il a une action sur la végétation à partir de 1 partie par million en volume [42].

III.2.3.Émissions de CO₂

Environ 5 % des émissions anthropiques, au niveau global du CO₂, sont émises par les activités de l'industrie du ciment [15].

Les rejets de dioxyde de carbone sont principalement liés à l'utilisation de l'énergie fossile et de la biomasse (de l'ordre de 90% des émissions totales), on peut citer aussi la respiration et le métabolisme des organismes vivants.

Ce gaz étant un produit inévitable de la combustion, les émissions suivent l'évolution de la consommation d'énergie fossile [14].

La teneur dans l'air de dioxyde de carbone est très faible (environ 0,03%), mais elle ne cesse d'augmenter au rythme de 0,5 % par an, participant ainsi activement à l'effet de serre.

L'importance attribuée au CO₂ provient de l'accroissement rapide de la concentration de ce gaz dans l'atmosphère par suite d'une augmentation de la consommation d'énergie fossile dans le monde et d'une diminution importante des couverts forestiers [25].

III.2.4.Émissions de CO

Chapitre II : pollution industriel « cimenterie »

L'émission de CO est liée aux matières organiques contenues dans les matières premières et aux conditions du processus de fabrication du ciment [15].

Le monoxyde de carbone est produit par des combustions incomplètes généralement dues à des installations mal réglées. Il est aussi présent dans les rejets de certains procédés industriels [25].

La particularité du CO est d'être un gaz incolore, inodore, non irritant et surtout toxique [17].

Dans l'atmosphère, il se combine en partie et à moyen terme avec l'oxygène pour former du dioxyde de carbone (CO₂). On le rencontre essentiellement au niveau du sol à proximité des sources d'émission [14].

CHAPITRE

III

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

I. Inflammation

I.1. Le système immunitaire

Le système immunitaire est un ensemble complexe d'organes, de cellules et de molécules [23].

Il a pour fonction de protéger l'organisme des lésions causées par l'invasion de micro-organismes (bactéries, virus, champignons et parasites, polluant).

Cette fonction défensive est réalisée par les leucocytes (globules blancs) et par un certain nombre de cellules accessoires [18].

Lorsque les capacités du système de défense sont altérées ou que des germes particulièrement agressifs (virulents) parviennent à pénétrer dans l'organisme, la maladie devient manifeste (c'est-à-dire donne des signes visibles). Il peut s'agir d'une infection banale comme un simple rhume, mais également de troubles sévères comme par exemple une pneumonie, voire même une septicémie (infection du sang) [06].

Le système immunitaire est régi par la loi « du soi et du non- soi » ; autrement dit, il accepte tout ce qui appartient à l'organisme qu'il défend et détruit tout ce qui lui est étranger [46].

La présence d'un élément étranger dans l'organisme engendre deux types de réactions immunitaires :

- les réactions immunitaires non spécifiques.
- les réactions immunitaires spécifiques de type humoral (utilisant des anticorps) ou de type cellulaire (utilisant directement des cellules à vocation destructrice) [46].

I.2. Les réponses immunitaires non spécifiques

Ce sont des réponses non sélectives qui ont un rôle important, au cours d'une exposition de l'organisme à une substance étrangère. Elles exercent leur action immédiatement, sans nécessité préalable de reconnaître de manière spécifique l'antigène. Leur action est générale mais grossière, et limitée par leur non spécificité. Quelle que soit la substance étrangère rencontrée (virus, bactérie, parasite). Le mode d'action est le même : c'est la phagocytose initiée et entretenue par la réaction inflammatoire [46].

Il existe trois caractéristiques principales de la réponse immunitaire non spécifique :

- Elle est rapidement mobilisable, toujours prête à intervenir, présente en tout point de l'organisme.
- Elle constitue une première ligne de défense.

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

- Ses modes d'action sont invariables et ne s'adaptent pas aux micro-organismes au cours du temps [20].

I.3. L'inflammation

L'inflammation est une réaction de défense majeure, déclenchée par une infection ou par une lésion tissulaire [27].

Lorsque les agents pathogènes ouvrent une brèche dans les barrières externes de l'immunité innée (la peau et les membranes de muqueuses) l'infection qui suit ou les lésions tissulaires elles mêmes peuvent induire une cascade complexe d'évènements appelés la réponse inflammatoire. L'inflammation peut être aiguë, par exemple en réponse à un dommage tissulaire, ou chronique, entraînant des conséquences pathologiques comme l'arthrite ou l'amaigrissement associé à certains cancers. La réponse inflammatoire aiguë combat les stades précoces de l'infection et initie des processus permettant la réparation des tissus endommagés (figure13) [51].

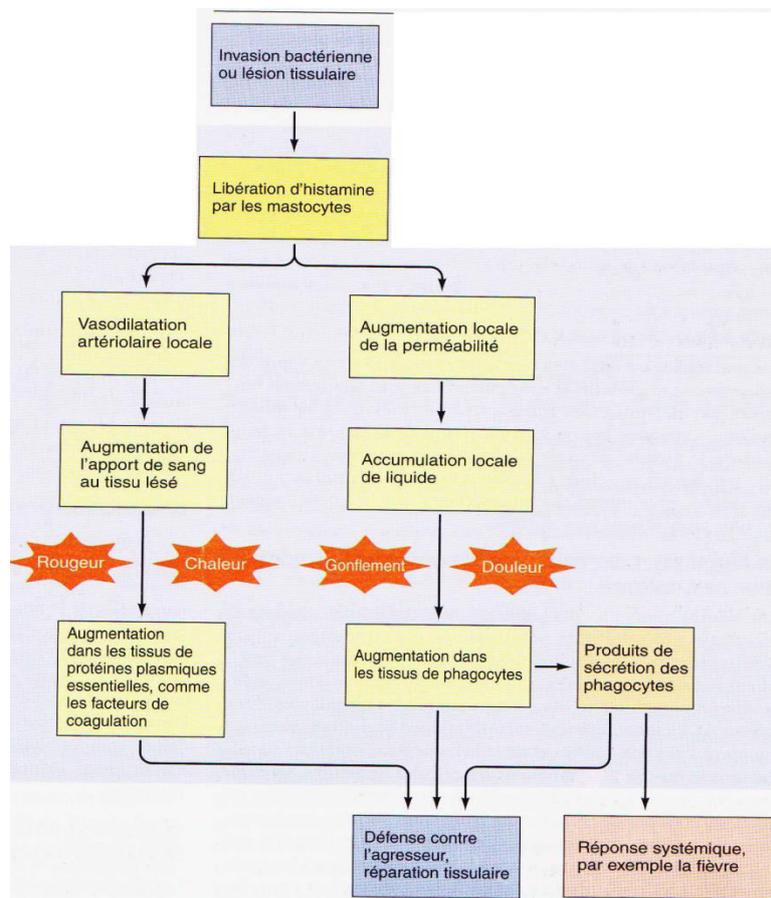


Figure13 : vue d'ensemble et évolution de l'inflammation [48].

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

I.3.1 Processus inflammatoire

L'inflammation est la réponse tissulaire locale à une lésion ou à une infection. En principe, elle comprend trois processus :

1. Une augmentation de l'apport sanguin dans le site en question, ce qui apporte des leucocytes et des protéines sériques.
2. Une augmentation de la perméabilité capillaire permettant l'exsudation des protéines sériques (anticorps, complément, kininogènes, etc) nécessaires au contrôle de l'infection.
3. Une augmentation de la migration leucocytaire dans le tissu [44].

I.3.2. La réponse inflammatoire aiguë et chronique

1. L'inflammation aiguë

Le processus inflammatoire aigu implique un influx protecteur de leucocytes, de complément, d'anticorps et d'autres protéines plasmatiques dans un site d'infection ou de traumatisme [27].

Il est caractérisé par 4 phénomènes typiques : tumor, dolor, calor, color, signes cardinaux de Celsus, qui sont le gonflement (œdème), la douleur, la chaleur et l'érythème. Cette réaction peut s'accompagner d'atteintes fonctionnelles régionales selon la gravité de l'agression. (Tuméfaction, Douleur, Chaleur, Rougeur).

L'inflammation aiguë peut être divisée en trois grandes phases :

-**Une phase vasculaire** : immédiate, de l'ordre de la minute, caractérisée par des modifications de la microcirculation locale.

-**Une phase cellulaire** : consécutive à la mobilisation de nombreuses cellules. Cette mobilisation cellulaire va permettre l'élimination des micro-organismes pathogènes et des tissus lésés.

- **Une phase de résolution et de cicatrisation** : qui en quelques jours, verra la restauration des tissus. [12]

2. L'inflammation chronique

Les signes de début sont identiques à ceux d'une inflammation aiguë, mais les destructions tissulaires sont plus graves et ont des conséquences fonctionnelles profondes. La définition du caractère chronique d'une inflammation n'est pas toujours aisée : le meilleur critère de chronicité est une durée supérieure à six semaines. Dans de nombreux cas l'inflammation semble chronique d'emblée, comportant dès le départ des phénomènes de remodelage du tissu conjonctif, de destruction et de réparation. Le mécanisme de la chronicité n'est pas toujours

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

évident. Dans certains cas, elle tient à la persistance d'une substance pathogène que l'organisme est incapable d'éliminer : l'inflammation échoue dans sa finalité première qui est le maintien de l'intégrité du soi. Dans d'autres cas, on peut supposer qu'elle est auto-entretenu, les mécanismes intermédiaires continuant à opérer alors que la substance pathogène qui l'a déclenchée a été éliminée [12].

Les marqueurs biologiques de l'inflammation

Le diagnostic biologique d'un syndrome inflammatoire peut être fait simplement sur l'hémogramme (NFS), la vitesse de sédimentation (VS), la concentration plasmatique de la protéine C réactive et le fibrinogène [12].

1. Protéine C réactive (CRP)

Protéine fabriquée par le foie, jouant un rôle important dans les réactions inflammatoires.

- ❖ Marqueur biologique de l'inflammation, son taux est proportionnel à la réaction inflammatoire [35].
- ❖ Augmente très rapidement après le début du processus inflammatoire (2-4 heures) et diminue très rapidement lorsque l'inflammation est terminée (24-48 heures).
- ❖ Marqueur précoce de l'inflammation [03].

2. Vitesse de sédimentation

- ❖ La vitesse de sédimentation (VS) est un paramètre simple, peu cher, sensible, mais peu spécifique.
- ❖ Elle correspond à la hauteur de plasma formée en une heure dans un tube dans lequel a été collecté du sang sur anticoagulant et qui a été posé verticalement.
- ❖ Sa valeur normale, mesurée en mm, est inférieure à la moitié de l'âge chez l'homme et à la moitié de l'âge augmenté de 10 chez la femme.
- ❖ Elle est augmentée lors de la plupart des infections, dans environ 50% des cancers et dans la plupart des maladies auto-immunes [41].

3. Numération formule sanguine (NFS)

La NFS consiste à déterminer la concentration des 3 types cellulaires du sang : les leucocytes (globules blancs), les hématies (globules rouges) et les plaquettes, ainsi qu'à établir la répartition des différentes cellules composant les leucocytes : les polynucléaires

Chapitre III : impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

(neutrophiles [PNN], éosinophiles [PNE], basophiles [PNB]), les lymphocytes et les monocytes [03].

4. Fibrinogène

Cette protéine est synthétisée par le foie. Son dosage peut être utile dans les syndromes inflammatoires et plus particulièrement dans l'exploration de la coagulation sanguine. Sa valeur normale est 2-4g/l. Elle est augmentée en cas des infections, lymphomes, cancers, maladies rhumatoïdes [22].

II. Impact de pollution industriel

II.1. L'effet de cimenterie sur l'environnement

L'impact de la pollution atmosphérique urbaine est de mieux en mieux documenté. Un polluant est un corps d'origine anthropique ou non, à l'état solide, liquide ou gazeux, contenu dans l'atmosphère et qui ne fait pas partie de la composition normale de l'air ou qui y est présent en quantité anormale. Suivant un critère de toxicité, de spécificité de sources et de la pollution générée, les principaux polluants mesurés par les organismes de surveillance de la qualité de l'air sont les oxydes d'azote (NOX), le dioxyde de soufre (SO₂), le monoxyde de carbone (CO), les particules en suspension (PS), le plomb (Pb), les composés organiques volatils (COV) et l'ozone (O₃) [28].

Les arbres vivent et dépérissent pour des causes naturelles très variées ne serait-ce que l'âge.

Le dépérissement soudain constaté surtout depuis 1980 semble relever de causes tout à fait inhabituelles. Les responsables considèrent que la pollution atmosphérique est l'un des nombreux éléments participant aux dépérissements forestiers. Des recherches en laboratoires ont montré que les causes du dépérissement forestier sont très complexes : sols de mauvaise qualité, sécheresses anormales, présence de polluants dans l'atmosphère principalement la pollution acide et l'ozone. Mais à proximité de certains sites générateurs de pollution (site industriel, grosses infrastructures routières), on observe également des baisses de rendements des terres agricoles. En outre, on peut parfois observer localement une contamination des sols où s'accumulent des métaux. Ce type de pollution s'observe au niveau local (proximité de certains sites industriels) [45].

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

Tableau01 : Résumé sur les effets des polluants sur l'environnement [45].

Polluants	Effets sur l'environnement
Dioxyde de soufre SO ₂	<p>En présence d'eau, le dioxyde de soufre forme de l'acide sulfurique (H₂SO₄) qui contribue, comme l'ozone, à l'acidification de l'environnement</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Participation au phénomène des pluies acides par transformation en acide sulfurique au contact de l'humidité de l'air. ✓ Dégradation de la pierre et des matériaux de nombreux bâtiments.
Poussières ou Particules en suspension dont PM ₁₀ et PM _{2.5}	<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"> ✓ Effets de salissure des monuments et bâtiments.
Oxydes d'azote NO et NO ₂	<p>Les NO_x 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"> ✓ Participation à l'augmentation de l'effet de serre
Ozone O ₃	<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. Ainsi, l'ozone porte préjudice aux écosystèmes (dépérissement forestier, acidification des lacs d'eau douce, atteinte à la chaîne alimentaire,...) et dégrade les bâtiments et les cultures.</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Diminution des rendements agricoles ✓ Dégradation des matériaux (caoutchouc par exemple) ✓ Participation à l'augmentation de l'effet de serre
Monoxyde de carbone CO	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Participation à la formation de l'ozone troposphérique ✓ Dans l'atmosphère, il contribue à l'augmentation de l'effet de serre par transformation en dioxyde de carbone CO₂.

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

Composés Organiques Volatils COV dont le Benzène	<p>Les COV 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"> ✓ Participation à la formation de l'ozone troposphérique (rôle majeur avec les oxydes d'azote) ✓ Participation indirecte à l'augmentation de l'effet de serre (par intervention dans des mécanismes conduisant à la formation des gaz à effet de serre).
Métaux Lourds dont Plomb Pb, Arsenic As, Nickel Ni, Cadmium Cd	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Contamination des sols et des aliments ✓ Accumulation dans les organismes vivants et perturbation des mécanismes et équilibres biologiques.
Dioxyde de carbone (CO ₂)	L'augmentation de la concentration en CO ₂ accroît sensiblement l'effet de serre et contribue à une modification du climat planétaire.

II.2. L'impact de la cimenterie sur la santé :

II.2.1. Impact des poussières sur la santé

L'étude des effets des poussières sur l'homme est un problème très vaste, très complexe et relativement peu exploré. Ceci en raison des variétés innombrables de polluants pouvant exister dans l'atmosphère d'origine naturelle ou artificielle. Les principaux modes d'actions des poussières sur l'organisme résultent lorsqu'elles ne sont pas normalement éliminées:

- ❖ Soit de leur accumulation dans le système lymphatique pulmonaire.
- ❖ Soit de leur transfert par le sang vers d'autres organes où elles sont susceptibles d'atteindre des concentrations toxiques. Cet effet est lié essentiellement à l'absorption par les poumons, mais peut aussi intervenir par ingestion d'aliments contaminés, ou déglutition de poussières condensées dans le nez et la gorge.

Plus les particules sont fines, plus elles pénètrent profondément dans l'appareil respiratoire. Elles irritent le système respiratoire humain et peuvent contribuer au déclenchement des maladies respiratoires aiguës [37].

Chapitre III : impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

II.2.2.impact des émissions gazeuses

II.2.2.1.Oxyde de soufre

Le SO_2 entraîne une inflammation des bronches avec un spasme qui provoque une altération de la fonction respiratoire. Le SO_2 est très soluble dans l'eau, il est donc essentiellement absorbé au niveau des voies aériennes supérieures. Cependant, il est absorbé à niveau plus distal lorsque la ventilation augmente [37].

Chez l'animal, l'exposition au SO_2 est responsable d'effets cytotoxiques et inflammatoires. A partir de 27 mg/m³ de SO_2 pendant 72 heures, le SO_2 produit un œdème pulmonaire, des nécroses et une desquamation de l'épithélium respiratoire chez la souris. Les mécanismes responsables de l'effet irritant et cytotoxique mettent en jeu l'hydratation du SO_2 au niveau du mucus des voies aériennes avec formation d' H^+ , HSO_3^- et SO_3^- . Tous ces ions ayant un effet irritant responsable d'un bronchospasme par action directe sur le muscle lisse des voies aériennes ou sur les fibres nerveuses [37].

La plupart des sujets sains peuvent développer une augmentation des résistances des voies aériennes à des concentrations supérieures à 13 mg/m³. Les asthmatiques dépendent à des concentrations plus basses, peuvent présenter une broncho constriction ou des syndromes d'asthme à partir de 0,6 à 1,3 mg/m³ [37].

II.2.2.2.Oxyde d'azote

On parle toujours des oxydes d'azote dont les plus courants sont le monoxyde d'azote et le dioxyde d'azote. Le monoxyde NO est très peu soluble dans l'eau. Il n'attaque pas les muqueuses, mais il se combine avec l'hémoglobine du sang pour donner de la nitro-hémoglobine ou méthémoglobine, composé stable qui ne fixe plus d'oxygène ; en ce sens, NO serait environ 2 fois plus toxique que l'oxyde de carbone CO.

Le dioxyde d'azote NO_2 réagit sur l'eau pour donner de l'acide nitreux HNO_2 et de l'acide nitrique HNO_3 . Il est toxique (40 fois plus que CO, 4 fois plus que NO). NO_2 pénètre profondément dans les poumons. Les pics de concentration sont plus nocifs qu'une même dose sur longue période. La toxicité de NO_2 est liée à ses propriétés oxydantes. Les expositions prolongées de l'ordre de 1 mois provoquent des anomalies structurales du poumon (perte de structures alvéolaires et distension) [42].

Chapitre III : Impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

II.2.2.3. Oxyde de carbone

A l'inverse des autres polluants, le CO n'irrite pas les voies respiratoires. Il transforme l'hémoglobine en carboxyhémoglobine de façon irréversible et à concentration suffisante, peut entraîner la mort par asphyxie lorsque 2/3 des globules rouges sont touchés. Ce seuil est atteint approximativement avec des concentrations de 1500 ppm pendant 1 heure.

La présence de CO dans le sang entraîne un défaut d'oxygénation de certains organes, et tout particulièrement le myocarde. La diminution de l'oxygénation cellulaire qui en résulte est nocive au niveau du système nerveux central [42].

Tableau 02 : Effets de la pollution de l'air sur la santé [10].

EXPOSITION	SYSTÈME TOUCHÉ	EFFETS SUR LA SANTÉ
Court terme	Cardiovasculaire	Taux accrus d'infarctus du myocarde et d'ischémie chez les personnes à risque Exacerbation de l'insuffisance cardiaque Incidence accrue d'arythmie
	Respiratoire	Incidence accrue de thrombose veineuse profonde Incidence accrue d'AVC Hausse de la respiration sifflante Exacerbation de l'asthme Exacerbation des maladies

Chapitre III : impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

<p>Long terme</p>	<p>Général</p> <p>Cardiovasculaire</p> <p>Respiratoire</p> <p>Reproduction</p>	<p>pulmonaires obstructives chroniques</p> <p>Bronchiolite et autres infections respiratoires</p> <p>Plus grand nombre de visites à l'urgence</p> <p>Mortalité accrue</p> <p>Hausse du nombre d'infarctus du myocarde</p> <p>Développement accéléré de l'athérosclérose</p> <p>Coagulabilité accrue du sang</p> <p>Hausse des marqueurs systémiques inflammatoires</p> <p>Incidence accrue de pneumonie</p> <p>Incidence accrue de cancer du poumon</p> <p>Développement altéré des poumons chez l'enfant</p> <p>Incidence accrue de naissances</p> <p>Prématurées</p> <p>Incidence accrue de</p>
-------------------	--	---

Chapitre III : impact de la pollution industrielle sur la santé et l'environnement

		naissance prématurée Incidence accrue de faible poids à la naissance
--	--	---



**PARTIE
PRATIQUE**

METHOD- OLOGIE

1. Objectifs

Notre travail a pour objectif, d'une part d'évaluer la conséquence de l'exploitation cimentière sur la santé humaine et d'autre part de déterminer la relation entre l'exposition cimentière et quelques paramètres inflammatoire notamment les marqueurs biologiques de l'inflammation (numération formule sanguine NFS, vitesse de sédimentation VS, protéine C réactive et fibrinogène) des habitants de la région de Elma labiod et de déterminer finalement le lien des rejets cimentière avec les pathologies qui lui sont associées.

2. Présentation de la zone d'étude

Notre étude a été effectuée dans la Wilaya de Tébessa qui est située à l'extrémité de l'Est Algérien, faisant partie des frontières Algéro-Tunisienne et spécifiquement au niveau la ville de l'Elma labiod et la ville de Tébessa.

2.1.La Plaine d'Elma labiod

La plaine d'El Ma labiod est une plaine de 420 km², située au sud-est de la Ville de Tébessa, au nord-est de l'Algérie.

Elle fait partie du bassin versant du chott Melhrir. La topographie est presque régulière, la région est soumise à un climat semi-aride.

La limite Nord de la plaine est formée par Dj Doukane, Dj Anoual et Dj Bouroumane.

La limite Est de la plaine s'approche du territoire tunisien dans la région d'El Houdjbatte.

A l'Ouest se trouve la plaine de Cheria. La limite du Sud constituée par Bir El Ater

La moyenne annuelle des précipitations est de l'ordre de 220mm, tandis que l'évapotranspiration réelle et l'infiltration sont respectivement de 210 et 10 mm/an.

La plaine a vocation essentiellement agricole, a connu un développement industriel très important et consommatrice d'eau, présente principalement par l'industrie du ciment ERCE, celle du verre SOVEST, celle des tubes roulés ANABIB.

2.2.LA Cimenterie ERCE

Elle est implantée à 26 km au sud de Tébessa et à 35 km des frontières Algéro-Tunisienne, elle a été créé le 1993, est rentrée en exploitation en 1994, avec une capacité de production de 500000 tonnes/an. Elle est dotée d'une ligne de la cuisson par voie sèche des matières premières, elle produit du ciment portland (CPJ 45) à partir du clinker, du gypse et du laitier, elle a été certifiée aux normes de qualité ISO 14001 en 2004[03].

Des signes de déséquilibre écologique ont été remarqués lors la réalisation du travail :

- Au niveau atmosphérique, ces signes se traduisent par une couche poussiéreuse résultant des rejets de la cimenterie et de sa carrière

Méthodologie

- Au niveau de l'agriculture par une diminution sensible de la production potagère et végétale,
Au niveau sanitaire par multiplication des cas des maladies liées à cette industrie.

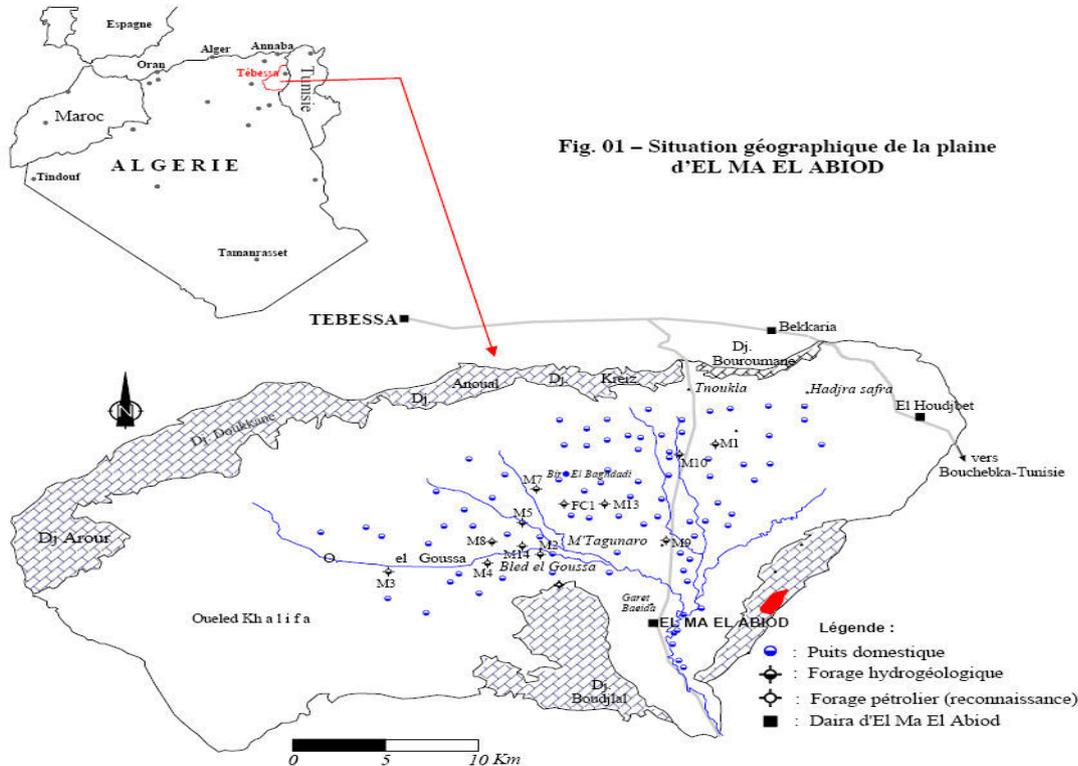


Figure14 : Situation géographique de la zone d'étude

3- Population d'étude

Cette étude a porté sur 160 sujets des deux sexes dont 80 sujets exposés aux polluants de la cimenterie de l'Elma labiod et 80 sujets témoins, choisis de façon tout à fait aléatoire.

3-1- Population exposée :

Sont inclus tous sujets adultes des deux sexes qui habitent proche de la cimenterie de l'Elma labiod (habitants de l'Elma labiod).

3-2- Population témoin :

Sont retenus les sujets qui habitent hors de la ville de l'Elma labiod des deux sexes (habitants de Tébessa).

4- Matériel et méthodes :

4.1. Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins et les analyses du sang sont effectués au niveau de laboratoire d'analyse médicale de poly clinique de Bachir Mentouri de Tébessa pour les sujets exposés et les sujets témoins.

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.

4.2 Séparation du sérum (pour CRP et Fibrinogène)

Les prélèvements sanguins sont centrifugés pendant 5-10 min à 3000 t/mn afin d'obtenir du sérum utilisé par la suite dans le dosage de CRP et Fibrinogène.

4.3. Dosage des paramètres biologiques de l'inflammation

4.3.1. Protéine C réactive (CRP)

Définition

Marqueur de l'inflammation aiguë synthétisé principalement par le foie. Vitesse d'apparition rapide (apparaît dans les 8h suivant l'inflammation aiguë). Examens sensible, non spécifique [07].

Principe de la méthode

La technique PCR-Latex est une technique d'agglutination en porte qui permet de détecter la qualité et la semi-quantité de PCR dans le sérum humaine. Les particules de latex recouvertes d'anticorps anti-PCR humaine sont agglutinées par les molécules de PCR présentes dans l'échantillon prélevé sur le patient.

Méthodologie

Réactifs :

Latex	Suspension de particules de latex couvertes d'IgG de chèvre anti-PCR humaine, pH, 8,2. Conservateur
Contrôle + Couvercle rouge	Sérum humain avec une concentration de PCR > 20 mg/L. Conservateur
Contrôle - Couvercle <u>bleu</u>	Sérum animal. Conservateur

Procédures :

- 1- Tempérer les réactifs et les échantillons à température ambiante. La sensibilité du test réduit à températures basses.
- 2- Déposer 50 μ L de l'échantillon à tester ainsi qu'une goutte de chaque substance de contrôle positif et négatif, sur cercles différentes d'une porte. .
- 3- Mélanger le réactif PCR- latex vigoureusement ou avec l'agitateur vortex avant utilisation. Déposer une goutte (50 μ L) à côté de chaque goutte précédente.
- 4- Mélanger les gouttes au moyen d'une baguette, en essayant d'étendre le mélange sur toute la superficie intérieure du cercle Utilisez des baguettes différentes pour chaque échantillon.
- 5- Situer la porte sur un agitateur rotatif à 80 - 100 t. p.m. Et agiter durant 2 minutes Trop de temps peut donner lieu à des résultats positifs erronés.

4.3.2 Fibrinogène

Définition :

Le fibrinogène est la principale protéine plasmatique affectant la vitesse de sédimentation, la concentration plasmatique en fibrinogène est augmentée dans des cas d'inflammation.

Principe : Technique basée sur les travaux de Von Clauss et al ; validés par Destaing F, et al. En présence d'un excès de thrombine, le temps de coagulation d'un plasma préalablement dilué est inversement proportionnel à la concentration en fibrinogène.

Méthodologie

Réactifs :

Flacon R1 : Thrombine

Thrombine calcique lyophilisée d'origine animale.

Kaolin (en faible quantité pour améliorer la détection optique).

Flacon R2 : Tampon de dilution (pour plasmas).

Tampon HEP ES : 0,02 M, pH 7,35.

Anticoagulant (citrate).

Inhibiteur de fibrinolyse.

Mode opératoire

Diluer le plasma à étudier au 1/10 dans du tampon de dilution (flacon R2), Pour les plasmas normaux, cette dilution équivaut à une concentration en fibrinogène dans le plasma de 2 à 4 g/l, correspondant à la zone de précision optimale.

Technique au crochet :

Placer la thrombine au bain-marie à 37°C et distribuer dans des tubes à hémolyse, Agiter le réactif pendant l'utilisation:

Plasma dilué	0,2 ml
Incuber 2 minutes à 37°C	
Thrombine	0,2 ml
Déclencher le chronomètre simultanément, plonger le crochet à intervalles réguliers et noter le temps de coagulation.	

4.3.3 Vitesse de sédimentation globulaire (VS) :

Mesure la distance parcourue par les hématies en 1 heure, par sédimentation dans un tube capillaire. Exprimée en mm à la 1^{ère} heure, parfois aussi à la 2^{ème} heure (la valeur de la 2^{ème} heure est approximativement le double de celle de la 1^{ère} heure, et peut ainsi servir de control .elle est augmentée en cas de syndrome inflammatoire [04].

Principe : Ce teste utilise pour surveiller les maladies s'accompagnant d'un syndrome inflammatoire

Echantillon : Sang total

Mode opératoire

Remplir le tube de westergreen par le sang jusqu'au trait 0.

Placer le tube dans le support de VS verticalement.

On attendre 2 heures (le temps nécessaires pour la sédimentation).

4.3.4 Numération formule sanguine (NFS)

La numération formule sanguine ou hémogramme permet d'analyser les cellules sanguines (globules rouges, globules blancs et les plaquettes) beaucoup de maladies peuvent modifier ses paramètre [02].

Elle renseigne aussi sur l'état immunitaire ou sur l'hémostase du patient.

Echantillon : Sang totale.

Mode opératoire :

- On pose le tube du sang dans l'agitateur.
- On écrit le nom de patient dans l'appareil.
- On pose le tube du sang dans l'appareil pour absorbe le sang.
- On attendre le résultat.

Méthodologie

L'ETUDE STATISTIQUE

On utilise le test T de STUDENT pour comparer les résultats des échantillons (témoins et exposés).

Puis on va représenter les résultats graphiques pour indiquer les différences qui existent entre les témoins et les exposés à la poussière de ciment.

RESULTATS

Résultats

Les variations des nombres des hématies, des leucocytes, les plaquettes et les granulocytes des habitants d'Elma lobiode et des habitants de Tébessa par des différences significatives différentes

- Pour les hématies, $(4.68 \pm 0.48) \times 10^6$ (u/mm³) chez les témoins contre (4.81 ± 0.37) chez Les exposés (tableau03) et (figure16).
- Pour les leucocytes $(4.16 \pm 0.47) \times 10^3$ (u/mm³) chez les témoins contre (4.80 ± 0.37) chez les exposés (tableau04) et (figure17).
- Pour les plaquettes, $(268.37 \pm 64.09) \times 10^6$ (u/mm³) chez les témoins contre (292.81 ± 57.46) chez les exposés (tableau05) et (figure18).
- Pour les nombres des granulocytes chez les exposés (Elma lobiode) (9.08 ± 2.51) par rapport aux témoins (Tébessa) (5.24 ± 2.85) (tableau06) et (figure19).

Tableau03 : la différence entre le nombre des hématies des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).

Les globules rouges ($\times 10^6$) (u/mm ³)			
	Témoin	Exposé	P
Moyenne	4.68	4.81	0.004*
Ecartype	0.48	0.37	significatif N=160

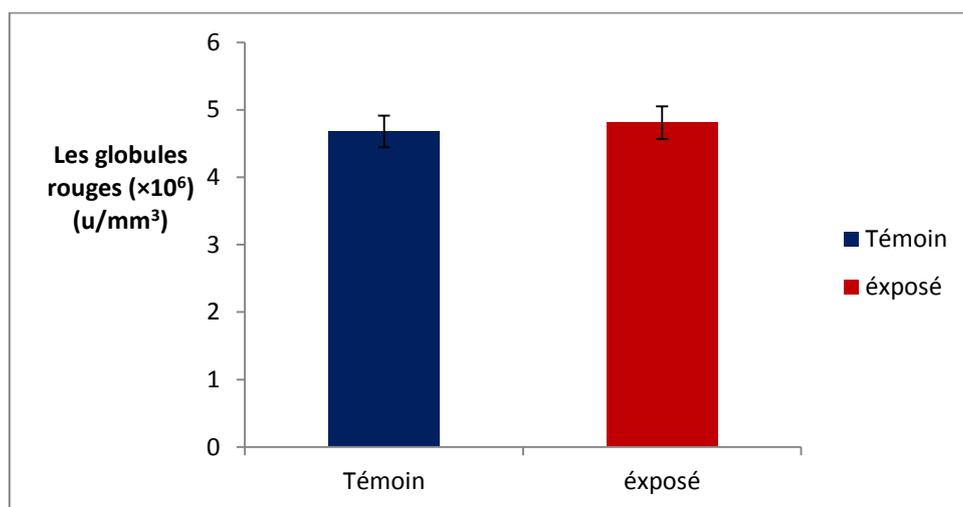


Figure16 : la différence entre le nombre des hématies des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).

Résultats

Tableau04 : la différence entre les moyennes des leucocytes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa)

Les globules blancs ($\times 10^3$) (u/mm ³)			
	Témoin	Exposé	P
Moyenne	4.16	4.80*	0.048 *différence significatif N=160
Ecartype	0.47	0.37	

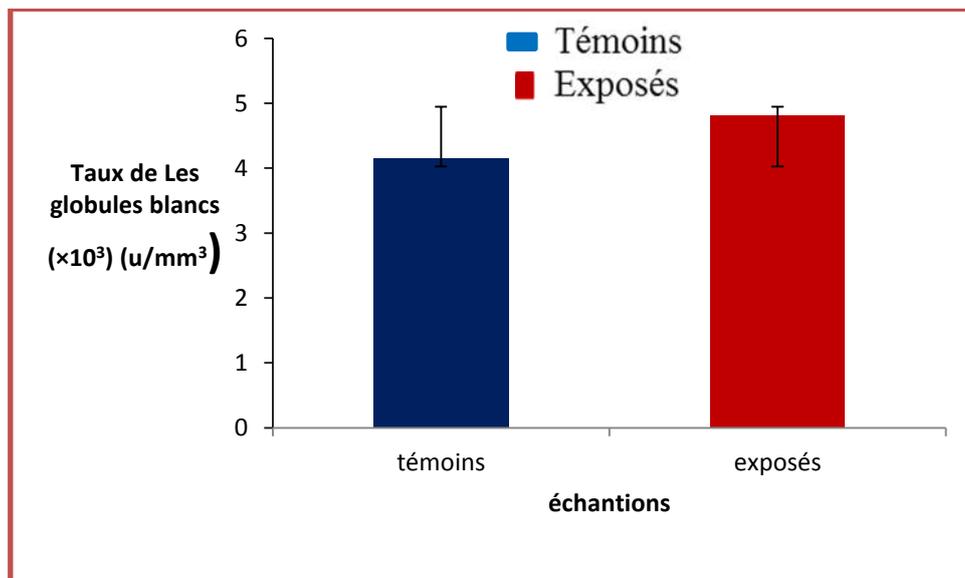


Figure17 : la différence entre les moyennes des leucocytes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa)

Résultats

Tableau05 : la différence entre du nombre des plaquettes des habitants Elma Lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).

nombre des plaquettes ($\times 10^3$) (u/mm^3)		P	
Témoin	Exposé		
Moyenne	268.37	292.09	0.015 *différence significatif N=160
Ecartype	64.09	57.46	

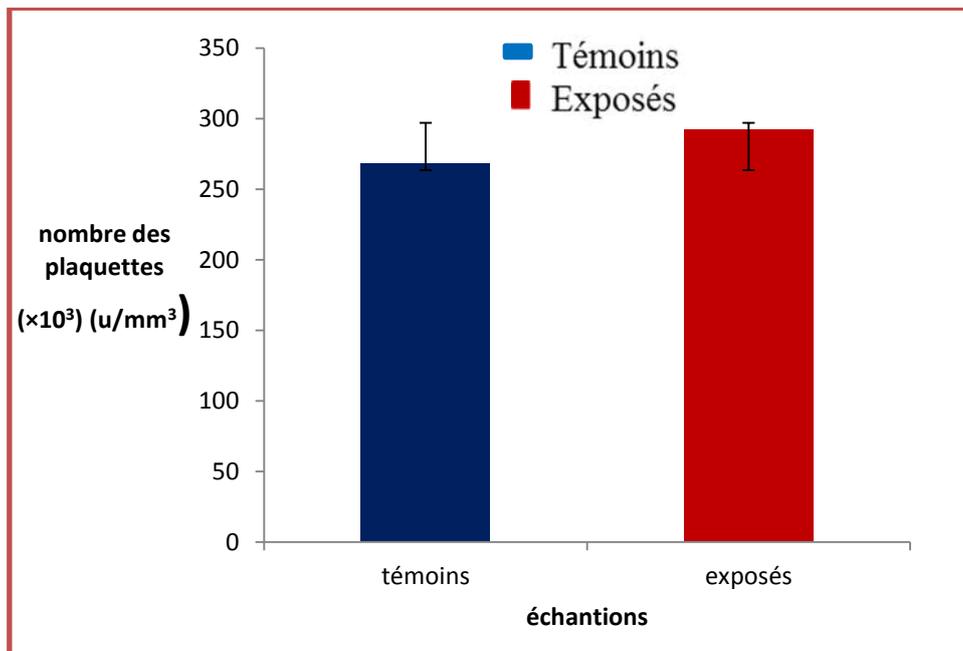


Figure18 : la différence entre du nombre des plaquettes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).

Résultats

La variation des nombres des granulocytes chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa) :

On remarque qu'il y a une augmentation de nombres des granulocytes chez les exposés (2.24 ± 0.69), contre (2.98 ± 0.53), chez les témoins. (Tableau06) et (figure19)

Tableau06 : La variation des nombres des granulocytes chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa).

	des nombres des granulocytes ($\times 10^3$) (u/mm ³)		
	Témoin	Exposé	P
Moyenne	5.24	9.08	0.000*** différence très hautement significatif N=160
Ecartype	2.85	2.51	

***différence très hautement significative

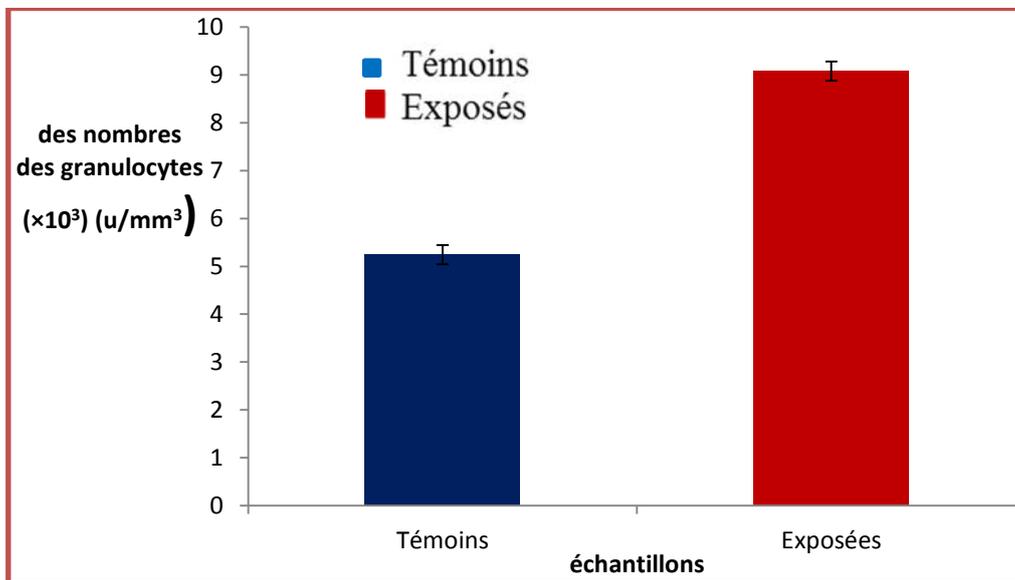


Figure19 : La variation des nombres des granulocytes chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa)

Résultats

La variation de taux de fibrinogène en fonction du temps de coagulation d'un plasma dilué au 1/10 chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa)

On remarque qu'il y a une démunitions de taux de fibrinogène chez les exposés (2.98 ± 0.53), contre (2.24 ± 0.69), chez les témoins. (Tableau07) et (figure20)

Tableau07 : La variation de taux de fibrinogène chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa).

	Taux de fibrinogène (g/L)		P
	Témoin	Exposés	
Moyenne	2.24	2.98	0.000*** différence très hautement significatif N=160
Ecartype	0.69	0.53	

***différence très hautement significative

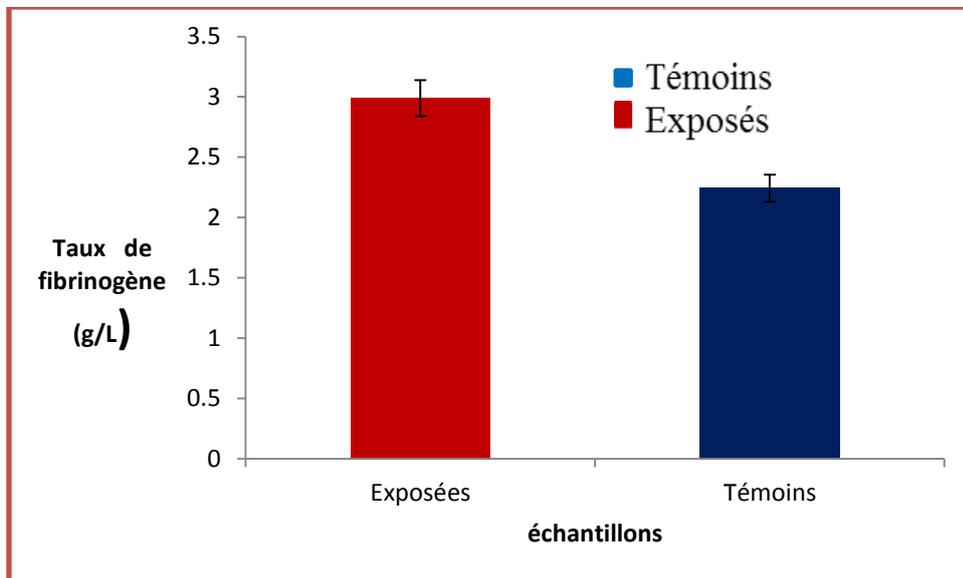


Figure20 : La variation de taux de fibrinogène chez les exposés (Elma lobiod) par apport aux témoins(Tébessa).

Résultats

Les variations des vitesses de sédimentation globulaire (VS) chez les exposés par rapport aux témoins

On remarque qu'il y a une augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire (vs) chez les exposés (11.81 ± 10.00) après 1^{er} heure et (25.05 ± 20.47) après 2^{ème} heure, contre (23.47 ± 21.31) après 1^{er} heure et (47.23 ± 34.89) après 2^{ème} heure, chez les témoins. donc il y a une différences très hautement significative ($p = 0,000$) ; soit pour le 1re ou le 2ème heur de la sédimentation (Tableau08) et (figure21)

Tableau08 : Les variations des vitesses de sédimentation globulaire (VS) chez les exposés par rapport aux témoins :

	La vitesse de sédimentation globulaire(VS) (mm/h)			
	1 ^{er} heure		2 ^{ème} heure	
	Témoin	Exposé	Témoin	exposé
Moyenne	11.81	23.47	25.05	47.23
Ecartype	10.00	21.31	20.47	34.89
P	0.000***différence très hautement significati			

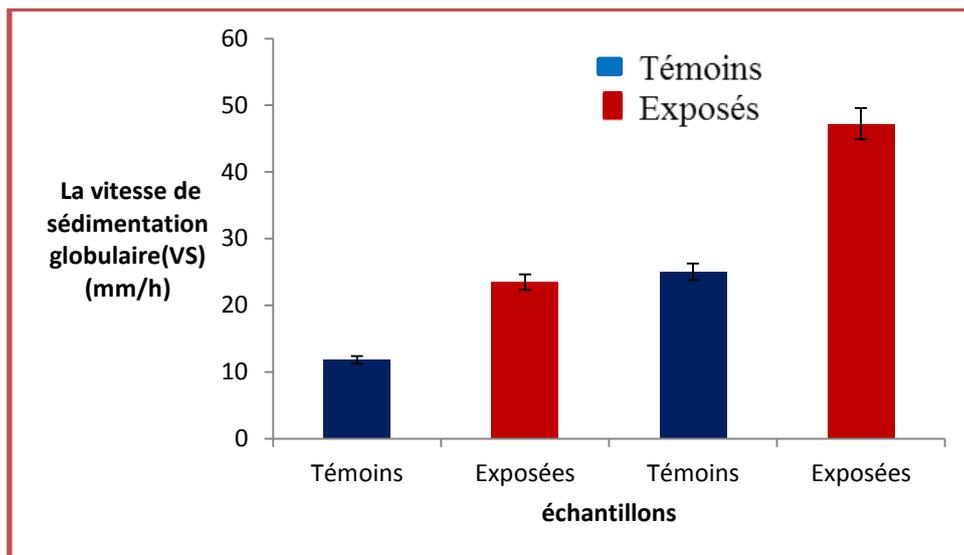


Figure21 : les variations de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) chez les agents de l'expédition par rapport aux témoins.

Résultats

- 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 24 % contre 9 % chez les témoins, et pour l'absence de ce protéine (-) on a 76 % chez les exposés et 91 % 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 (tableau09) et (figure22).

Tableau (09): La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.

CRP Témoins		CRP Exposés	
+	-	+	-
10%	90%	24%	76%

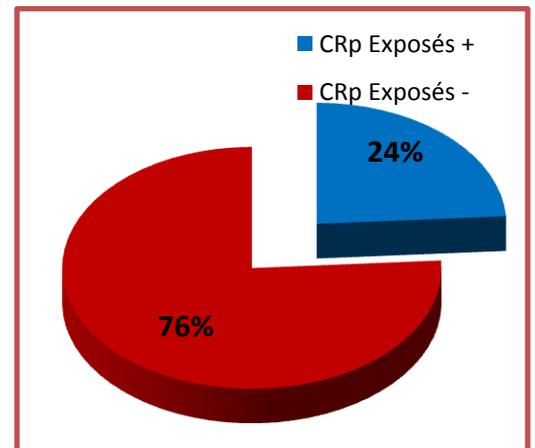
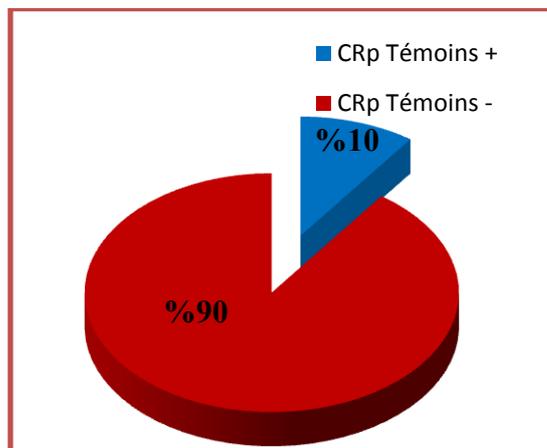


Figure (22) : La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP par rapport aux témoins.

Résultats

Le tableau suivante représentent le résumé des paramètres étudiés chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins.

	Témoins	Exposés	P
GR (x106/μL)	14.30± 2.07	15.21± 1.87	0.004
GB (x103/μL)	4.16 ± 0.47	4.8 ± 0.37	0.048
Plaquette (×10³) (u/mm³)	268.37± 64.09	292.09 ± 57.46	0.015
Granulocyte(x103/μL)	5.24 ± 2.83	9.08 ± 2.51	0.000
Fibrinogène (g/L)	2.98 ± 0.53	2.24 ± 0.69	0.000
VS (h1) (mm)	11.81± 10.00	23.47± 21.31	0.000
VS (h2) (mm)	25.05± 20.47	42.32 ± 34.89	0.000

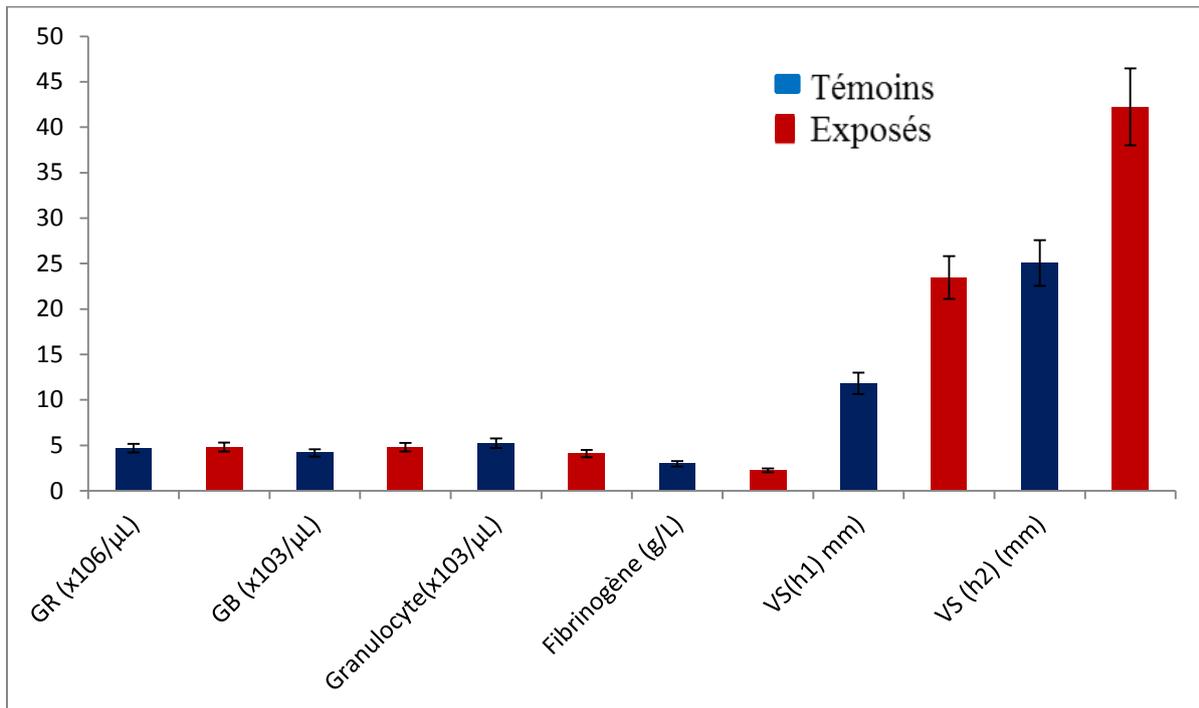


Figure23 : représentent le résumé des paramètres étudiés chez les habitants exposés à la cimenterie par rapport aux témoins.

Résultats

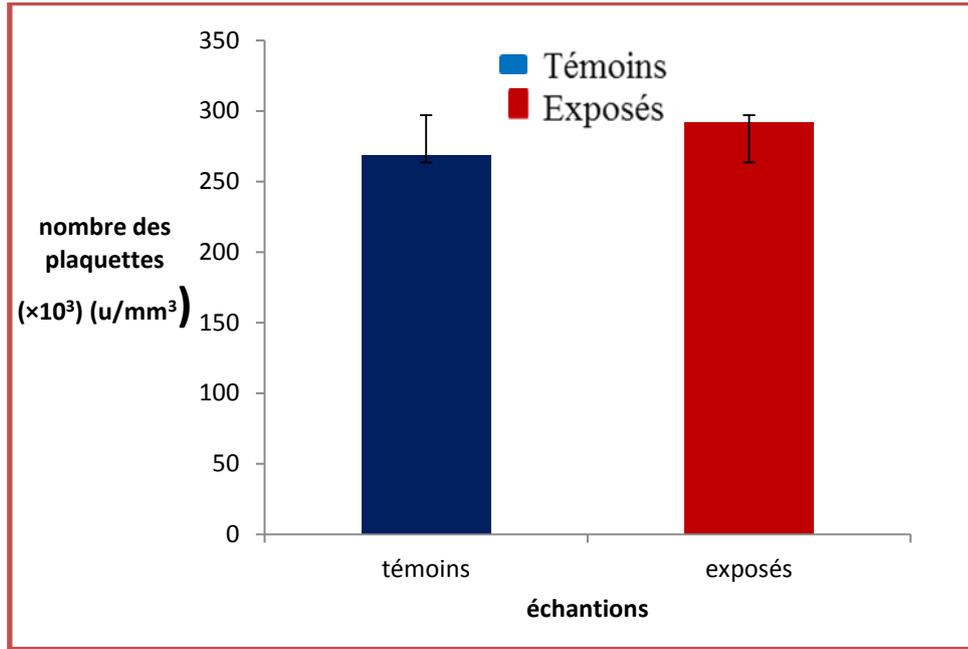


Figure24 : la différence entre du nombre des plaquettes des habitants Elma lobiode et des témoins (habitants de Tébessa).

DISCUSSION

Discussion

Notre étude a permis de préciser les valeurs de 3 paramètres hématologiques; (globules blancs, globules rouges et les plaquettes) et deux paramètres considérées comme des marqueurs précoce de l'inflammation (vitesse de sédimentation et la protéine-C- réactive) et un marqueur inflammatoire (fibrinogène) chez deux population différents ; une constituée de 80 individus exposés aux polluants cimentière(Elma Labiod), et l'autre population constituée de 80 individus considéré comme témoins(Tébessa).

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

La comparaison entre la moyenne des paramètres inflammatoires chez les exposés et les témoins, montrent des différences significatives.

La différence significative observée pour la numération des hématies montre une élévation du nombre des GR chez les individus exposés par rapport aux témoins qu'est due à l'exposition des poussières de fabrication de ciment.

La numération des globules rouges montre une association positive entre le nombre de ce dernier et l'état sanitaire. Ce résultat est exprimé par l'activité des cellules pour la production des GR pour augmenter le nombre des molécules d'HB pour faciliter l'adhésion des molécules d'O₂ ce qui facilite les phénomènes respiratoires [37].

D'autres études expliquent la relation entre l'exposition aux polluants et l'aggravation des maladies cardio-vasculaires. L'augmentation du niveau de pollution à effet particulièrement marqué (+76%) sur le risque global des décès de cause cardiovasculaire [38].

La différence significative observée pour du nombre de globules blancs montre une élévation du nombre des GB chez les individus exposés par rapport aux témoins qu'est due à différentes rejets de cimenterie.

Les globules blancs interviennent dans la lutte contre les agents infectieux et la réaction immunitaire. [40]

L'augmentation du nombre des globules blancs, peut indiquer une activation du système immunitaire en réponse à des infections, syndromes inflammatoires, maladies hématologiques, maladies allergiques et dermatologiques [35].

Discussion

L'impact de la pollution atmosphérique sur le nombre des globules blancs qui augmente dans les cas d'inflammation. [38]

La différence significative observée pour le nombre des plaquettes montre une élévation du nombre des plaquettes chez les individus exposés est due à des lésions provoqué par l'exposition aux produits cimentiers, dans ce cas, le corps déclenche le phénomène d'hémostase, conduit à la formation d'un thrombus constitué par un agrégat de plaquettes reliées entre elles par le fibrinogène, cette étape peut se suffire à elle-même lorsque les lésions sont de faibles importances.

L'augmentation du nombre des granulocytes chez les sujets exposés avec une différence très hautement significative par rapport aux témoins est pour tuer les compositions étrangères de différents rejets de l'usine de ciment.

Elles sont augmentées dans les infections bactériennes, les syndromes inflammatoires, les cancers, certaines maladies métaboliques, l'infarctus du myocarde, le tabagisme, une réaction allergique ou une hémopathie maligne [40].

Des substances chimiques appelées facteurs inducteurs de leucocytose provenant des cellules lésées favorisent la libération rapide de granulocytes neutrophiles par la moelle osseuse rouge et, en quelques heures, le nombre de granulocytes neutrophiles dans la circulation sanguin peut quadrupler ou quintupler. Cette augmentation du nombre de leucocytes, appelée leucocytose, est un signe caractéristique de l'inflammation [30].

Les marqueurs précoces de l'inflammation montrent des résultats importants. Les VS en 1^{er} et 2^{eme} heure sont élevés largement par rapport aux témoins. La présence des polluants dans l'air ambiant, qui sont produit par la cimenterie provoque une activité métabolique importante chez les habitants exposés. Cette augmentation de la VS est l'un des signes importants de l'inflammation, ce syndrome inflammatoire est un marqueur évolutif de nombreuses maladies.

La ressemblance de cette interaction avec celle des globules rouges montre une élévation de la viscosité du sang (augmentation des éléments figurés du sang). Cette augmentation de la VS est l'un des signes importants de l'inflammation [38].

L'étude qualitatif de la protéine C réactive, montre que le pourcentage de la présence positive de CRP chez les exposés (24%) est plus augmenté par rapport aux témoins (10%).

Discussion

Le taux de CRP augmente dans le processus infectieux et dans la phase de nombreuses pathologies [38].

D'autre étude est confirmée qu'il y a une relation entre le nombre des particules et la CRP [09].

La différence significative observée pour le taux de fibrinogène chez les individus exposés par rapport aux témoins est due à l'effet des polluants sur les sujets exposés.

La valeur de fibrinogène est augmentée en cas des infections, lymphomes, cancers, maladies rhumatoïdes [22].

D'autre étude montre qu'il y a une association entre le nombre des particules et l'augmentation du fibrinogène [09].

**CONCLUS-
ION**

conclusion

Conclusion

L'étude qui a été réalisée a montré que la cimenterie de Elma labiod 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 ; atmosphère, sol, eau et la santé des êtres humains.

La comparaison entre la moyenne des paramètres inflammatoires chez les habitants exposés à la cimenterie et des témoins, montre que le nombre des globules blancs et rouges, et le nombre des plaquettes sont augmentés par rapport aux témoins.

Les résultats des analyses du sang des habitants exposés à la cimenterie donnent des informations sur l'apparition des signes d'inflammation par l'augmentation de taux des globules blancs, des plaquettes, de fibrinogène, la présence de la protéine-C-réactive et l'accélération de la vitesse de sédimentation.

Cette étude a montré que la commune d'Elma labiod est une région infectée par les rejets de cimenterie qui causent des effets nocifs de façon directe ou indirecte sur la santé des habitants.

Pour minimiser les effets nocifs de cimenterie nous avons présenté quelques recommandations : Les habitants d'Elma labiod doit être faire des analyse hématologique périodique au moins chaque 6 mois, la visite médicale périodique, l'exposition cimentière ne doit pas être dépassé les valeurs limites imposées, les zone de travaille à risque doivent être délimitées et correctement signalisées pour limiter l'impact de pollution industriel sur la santé, l'aspiration des poussières nocives par un système de collecte à la source (cimenterie), et nous recommandons la collection des déchets de cimenterie dans des sacs spéciales pour éviter la désertion de ce toxique dans l'environnement.

**LISTE
BIBLIOGRAPHI-
QUE**

Liste bibliographie

Liste bibliographie

1. A. Faller, P. Sprumont, M. Schünke, le corps humain, 5^{ème} édition, édition de Boeck Université, Bruxelles, Belgique, 2006, p 200.
2. A. Fiacre, A. Blacque –Bélaire, N. Blacque –Bélaire, Examens Biologiques cliniques ,4^{ème} Edition, Maloine, 2011, p 231)
3. A. Fiacre, E. André- kerneis, Examens de laboratoire aux urgences, édition Maloine, 27 rue de l'école de medecine, 75006 Paris, 2007, p 226-259-260.
4. A. Fiacre, E.Plouvier, A.Vincenot, examens de laboratoire, 2^{ème}édition, édition de Maloine , Paris , 2010, P 371.
5. A. Mbengue, H. Sakiliba, C. Tidiane, J. L. Houston, Programme des Manuels Scolaires et autres outils d'Apprentissage « TLMP », Sciences de la vie et de la terre, Niveaux 4^{ème} et 3^{ème}, Elizabeth City State University « ECSU », Sénégal, 2010, p 33.
6. A. Schäffler, N. Menche, Anatomie Physiologie Biologie, 2^{ème} édition, édition Maloine, Paris, France, 2004, p 78-240-241-246.
7. A. Sellam, Examens biologiques l'essentiel pour les ECN, éditions de Vernazorbes-Grego, Paris, 2007, p 107.
8. A. Stevens, J. Lowe, Histologie humaine , 3^{ème} édition, Elsevier Masson SAS, 62 rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, imprimé en Italie par PrintertrentoSrl Trento, 2009, p 115-116.
9. A. Zeka, Sullivan JR, Vokonas PS, Sparrow D et Schwartz J. Marqueurs biologiques de l'inflammation et pollution particulaire : mécanismes physiopathologique des maladies induites, pollution atmosphérique n°194, 2006, p31)
10. A. Alan, Dave M.S, 2011, Les effets de la pollution de l'air sur la santé, édition Le Médecin de famille canadien, p 03.
11. Anonyme, Dictionnaire de l'environnement, 3^{ème}édition, Afnor, imprimé en France, 2001, p 179.
12. B. weill, F. Batteux, Immunologie et Réactions inflammatoires, 1^{ère} édition, édition de Boeck Université, rue de Minimes 39 B 1000 Bruxelles, imprimé en Belgique, 2003, p 12-23-34.
13. C. Carip, F. Louet, physiologie bases physiologiques de la diététique, édition médicales internationales, édition TEC et DOC, Paris – New York, 2009, p 57-59-61-66-81-82.

Liste bibliographie

14. C. Elichegaray, La pollution de l'air : sources, effets, prévention, édition Dunod, Paris, imprimé en Belgique, 2008, p 22-26-27.
15. Centre d'activités régionales pour la production propre (CAR/PP), Manuel de prévention de la pollution dans le secteur du ciment, Barcelone, Espagne, 2008, p 174-175-179-182-183.
16. Centre National des Technologies de Production plus Propre (CNTPP), Prévention de la Pollution dans le Secteur de Production des Ciments en Algérie, projet n°05, 01, rue HAMLAT Said Hussein-Dey – Alger, Algérie 2010, p 01-02.
17. D. Doumont, F. Libion, Impact sur la santé des différents polluants : quels effets à court, moyen et long terme ?, Série de dossiers techniques 06-38, Unité d'Education pour la Santé, France, 2006, p 02-31.
18. D. Male, 2005 : Immunologie aide-mémoire illustré, 3^{ème} édition, édition de Boeck Université, Rue de Minimes 39 B 1000 Bruxelles, p 02)
19. Dr. Chantal KOHLER, biologie cellulaire, édition© Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011, p03-04-08.
20. E. Espinosa, P. Chillet, Immunologie, édition Ellipses, 32 rue Bargue 75740 Paris, 2006, p 21.
21. E. N. Marieb, Anatomie et physiologie humaines, 6^{ème} édition, Edition de renouveau pédagogique Inc, Québec, Canada, 2005, p 665-664-673-683)
22. E. Wilwert, J. L. Dourson, S. Rausch, B. Weber, Les marqueurs biologiques de l'inflammation, Secrétariat du Conseil Scientifique, revue : Conseil scientifique domaine de la santé, Version 1.1, 26, rue Ste Zithe L-2763 Luxembourg, 2008, p 04.
23. F. Lepot, Anatomie et physiologie du corps humain, Lamarre une marque de Walters Kluwer France, 1 rue Eugène et Armand Peugeot, 2011, p 103.
24. F. Ramade, Dictionnaire encyclopédique de l'écologie et des sciences de l'environnement, 2^{ème} édition, Dunod, paris, 2002, p651.
25. G. Gaston, Observatoire des Nuisances Aériennes, Bureau d'études des nuisances aériennes, France, 2006, p 04-09-13-12.
26. H. Baazaoui, Evaluation de la pollution photochimique à la ville de Tunis, 2009, p 06.
27. I. Roitt, A. Rabson, Immunologie Médicale l'essentiel, édition Maloine, 27 rue de l'école de médecine 75006 Paris, imprimé en France, 2002, p 139-152.

Liste bibliographie

28. Institut National de Santé Publique, Bilan des données de pollution par les poussières (PM 10) au niveau d'Alger période 2001-2006, Unité Sant-Environnement, Alger, Algerie, 2007, p 03.
29. J. Dercourt, J. Paquet, P. Thomas, C. Langlois, Géologie objectifs, méthodes et modèles, 12^{ème} édition, édition Dunod, Paris, 2006, p 400-401)
30. J. F. Nicolas, Immunologie Médicale DC1-UFR Lyon-Sud, L'enseignement d'immunologie en DC1 à UFR Lyon-Sud, 2007, P 22.
31. J. Fontan, les pollutions de l'air, édition de Vuibert, 20 rue Berbier du Mets, F-75647 Paris, 2004, p 06-07.
32. J. L. Weber, Bases de physiologie humaine à l'usage de l'ingénieur santé, Paris : Presses des mines, collection Vademecum, 2013, p 51.
33. J. G. Mc Geown, Physiologie l'essentiel, 2^{ème} édition, Edition Maloine, 27, rue de l'école de médecine, 75006 Paris, France, 2003, p 45.
34. K. M. Van de Graaff, R. Ward Rhees, Anatomie et physiologie humaines, édiscience, 2002, p 105-106.
35. L. Laurent, Guide de infirmiers – Examens biologiques, éditions Vernazobres-Grego, 99 bd de l'hôpital 75013 Paris, 2011, p 59-112.
36. L. Lembrouk, , Impact de la pollution industrielle générée par l'Electro-Industries d'Azazga et l'entreprise Nationale des Industries Electro-Ménagères d'Oued Aissi sur la faune du sol, mémoire de Magister, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou,27, 2012, p71.
37. M. Aouimeur, Impact de la poussière du ciment sur quelques paramètres hématologiques et respiratoires - Cimenterie El Ma El Abiod, Tébessa, Algérie-, Mémoire de Magister, centre universitaire de Tébessa, 2008, p 67.
38. M. Aouimeur, T. Goudjil, A. Rouabhia, M. Hamiri, Etude de la variation de quelques paramètres sanguines chez des travailleurs de la cimenterie d'EL MA EL ABIODE, TEBESSA, ALGERIE, Revue des sciences Fondamentales et Appliquées, 2009, p66-67.
39. N .Marieb, Anatomie et physiologie humaines, 6^{ème} édition, Edition de renouveau pédagogique Inc, Québec, Canada, 2005, p 665.
40. N. Kubab, S. Alajati-Kubab, ABC des examens biologiques, édition Lamarre, 1rue Eugène-et-Armand-Peugeot 92500 Rueil-Malmaison, 2011, p313-315.

Liste bibliographie

41. P. Corbeau, Immunopathologie - Réaction inflammatoire / Item ECN 112, 2^e cycle, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, 2008, p 1-2.
42. Ph. Arqués, 1998 : La pollution de l'air : causes, conséquences, solutions, édition Edisud, France, p 55-65.
43. quartz-Afrique, nouvelle ligne de production de ciment, édition QUARTZ- Afrique, 2006, p10-15.
44. R. Brostoff, Male, Immunologie, 3^{ème} édition, édition de Boeck Université, rue de Minimes 39 B1000 Bruxelles, imprimé en Belgique, 2002, p 52-53.
45. S. Lacour, Cours de pollution atmosphérique, Inventaires d'émissions, Ecole nationale des ponts et chaussées, Centre d'Enseignement et de Recherche sur l'Environnement Atmosphérique, 6-8 Avenue Blaise Pascal, Cité Descartes, 77455 champs sur Marne, p 21)
46. S. Nguyen, R. Bourouina, Conseillère pédagogique Anne-Claude Allin-Pfister, Manuel d'anatomie et de physiologie, 4^{ème} édition, édition Lamarre, 2008, p 194-197-198.
47. S. Rebouh, impact de la pollution de l'air provoquée par la cimenterie Tahar Djouad sur la santé publique et le cadre bâti -Cas de Hamma Bouziane-, mémoire de Magister, Université Mentouri de Constantine, 2011, p 58)
48. Scherwood, Physiologie humaine, 2^{ème} édition, Editions de Boeck Université, Bruxelles, Espagne, 2006, p 321-322-331.
49. Stevens, Lowe, Histologie humaine, traduction de la 2^{ème} édition anglaise par Pierre Validire, édition de Boeck et Larcier, département de Boeck Université, Paris, Bruxelles, imprimé en Belgique, 1997, p 99.
50. T , Garbouski, Principes d'anatomie et de physiologie, 3^{ème} édition française, édition du Renouveau pédagogique Inc, Québec canada, 2001, p644-645-647
51. T. J. kindt, Richard A. Goldsby, A. Barbara, Osborne, Immunologie le cours de Janis Kuby avec question de révision, 6^{ème} édition, édition de Dunod, Paris, 2008, p 57.
52. W. F. Ganong, Physiologie médical, 2007 !2^{ème} édition, édition de Boeck, p503-208.

ANNEXES

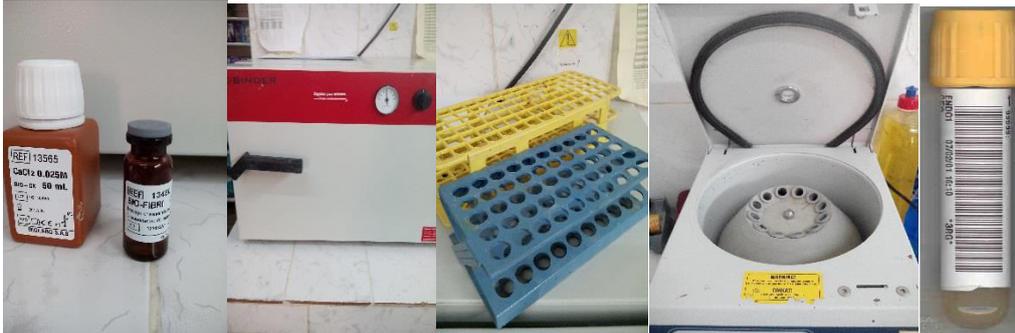
Les annexes



-Les plaques de latex –micropipettes

-réactif de CRP

- les emboux



-Réactif de fibrinogène
tube sec

-l'étuve

-portoir

-centrifugeuse

-



-tube citraté–tube EDTA

–compteur électrique

–pipette



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *Y. ou chi I. mene*

Régulièrement inscrit(e) en Master au département : *Biologie Appliquée*

N° de carte d'étudiant : *2011/4018257*

Année universitaire : *2015-2016*

Domaine : *Sciences de la nature et de la vie*

Filière : *Sciences Biologiques*

Spécialité : *Biochimie et Biologie Moléculaire*

Intitulé du mémoire : *Etude préliminaire de l'impact de*

la pollution industrielle sur l'environnement et la

variabilité des paramètres inflammatoires des habitants

d'Elmo-Elotied.

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été

indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou

des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou

électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont

signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : *30/05/2016*

Signature de l'étudiant(e) :

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *Lazouan Sam*

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : *Biologie Appliquée*

N° de carte d'étudiant : *2011/4028326*

Année universitaire : *2015-2016*

Domaine: *Sciences de la nature et de la vie*

Filière: *Sciences Biologiques*

Spécialité: *Biochimie et Biologie Moléculaire*

Intitulé du mémoire : *Etude préliminaire de l'impact de la pollution*

..... *industrielle « cimenterie » et la variabilité des paramètres*

..... *inflammatoires des habitants d'Elma labiod*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : *30.05.2016*

Signature de l'étudiant(e) :

