



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 : Biologie appliquée

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de master

Domaine: Sciences de la nature et de la vie

Filière: Sciences biologiques

Option: biologie moléculaire et cellulaire

Thème:

*Apport des paramètres hématologiques dans l'étude
d'évolution des maladies inflammatoires*

Présenté par:

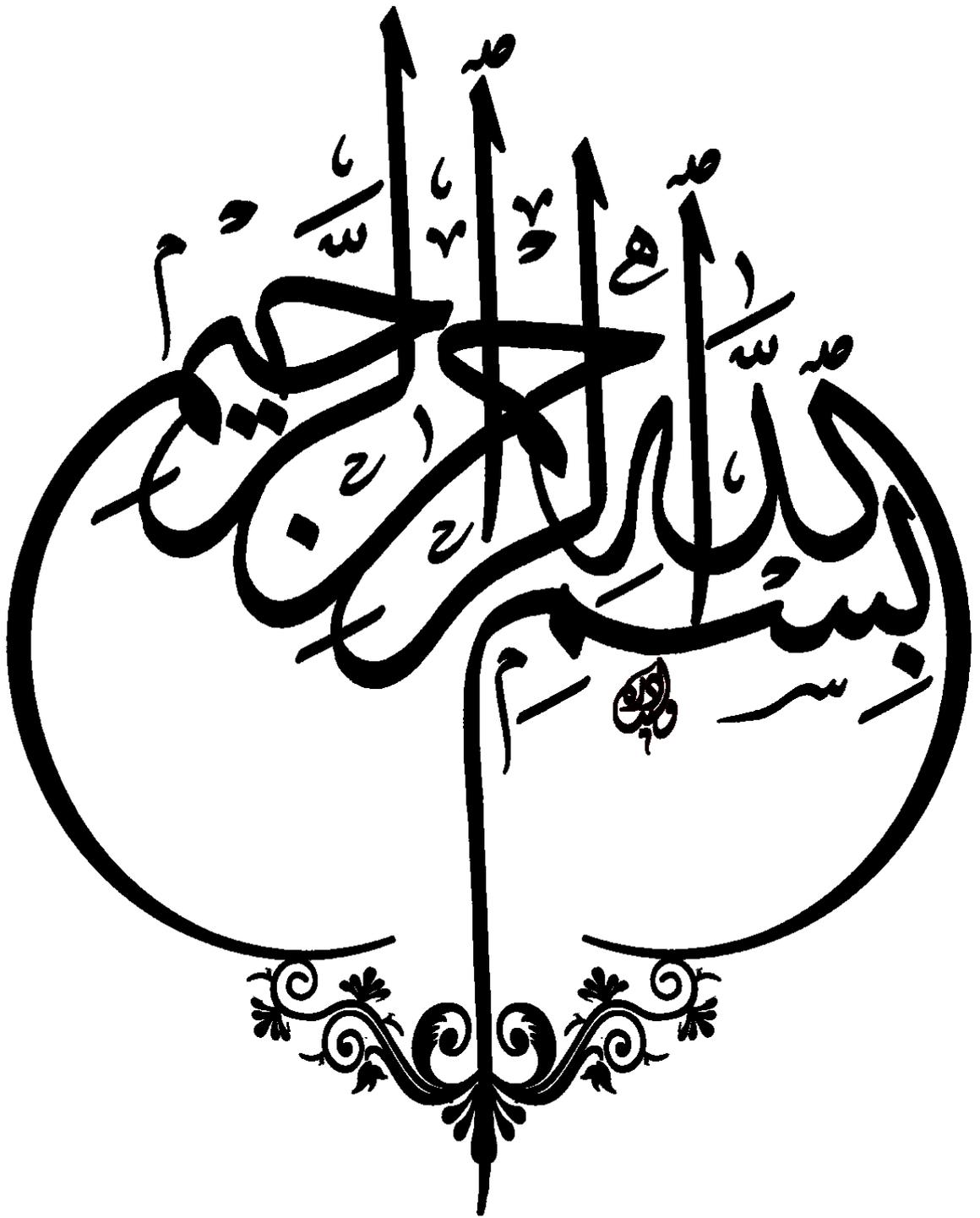
SASSI RAHMA

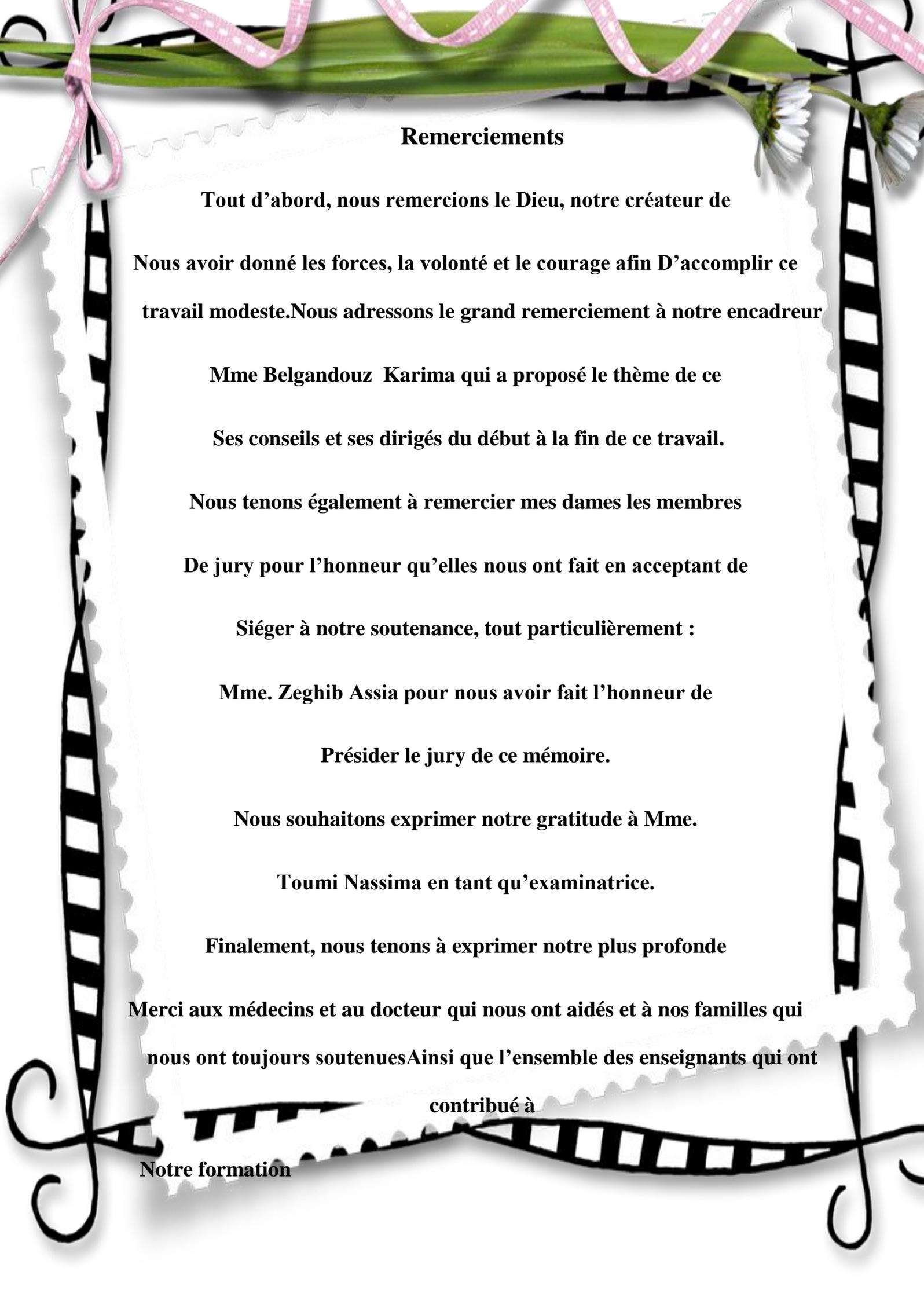
BOUAZIZ SOUZANE

Devant le jury composé de : 9/5/2021

Nom et prénom	Grade	Université	Statut
Mme ZEGIB Assia	MCA	Larbi TEBESSI-Tébessa	présidente
Mme TOUMI Nassima	MCB	Larbi TEBESSI-Tébessa	examinatrice
Mme LAHMER Belguendouz Karima	MAA	Larbi TEBESSI-Tébessa	Rapporteur

2020/2021





Remerciements

Tout d'abord, nous remercions le Dieu, notre créateur de

Nous avoir donné les forces, la volonté et le courage afin D'accomplir ce travail modeste. Nous adressons le grand remerciement à notre encadreur

Mme Belgandouz Karima qui a proposé le thème de ce

Ses conseils et ses dirigés du début à la fin de ce travail.

Nous tenons également à remercier mes dames les membres

De jury pour l'honneur qu'elles nous ont fait en acceptant de

Siéger à notre soutenance, tout particulièrement :

Mme. Zeghib Assia pour nous avoir fait l'honneur de

Présider le jury de ce mémoire.

Nous souhaitons exprimer notre gratitude à Mme.

Toumi Nassima en tant qu'examinatrice.

Finalement, nous tenons à exprimer notre plus profonde

Merci aux médecins et au docteur qui nous ont aidés et à nos familles qui

nous ont toujours soutenues Ainsi que l'ensemble des enseignants qui ont

contribué à

Notre formation



Dédicace

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire

" Ya Kayoum "

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi mon père TAHER BOUAZIZ

À la plus belle créature que Dieu a créé sur terre, la source de mes efforts à cette source de tendresse. De patience et de générosité. Aucun dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu vous préserve et vous procure santé et longue vie. A ma mère ADRA BOUAZIZ

Je dédie ce travail

À mes parents, les êtres les plus chers à mon cœur, qui

Sans leur encouragements et soutien je n'aurais pu

Être là où j'en suis, Merci

À mes sœurs....

À mes frères ...

À toute ma famille....

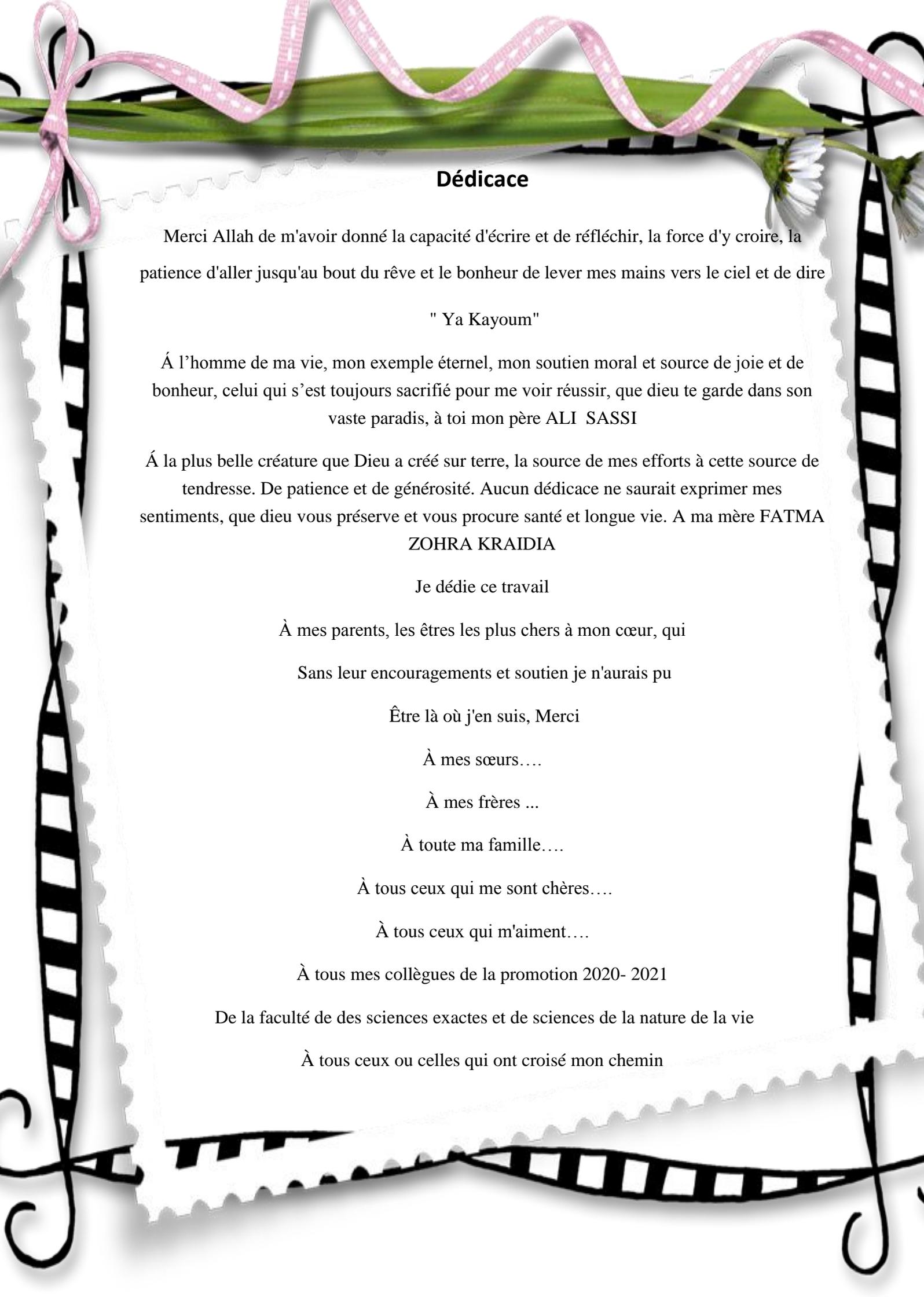
À tous ceux qui me sont chères....

À tous ceux qui m'aiment....

À tous mes collègues de la promotion 2020- 2021

De la faculté de des sciences exactes et de sciences de la nature de la vie

À tous ceux ou celles qui ont croisé mon chemi



Dédicace

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire

" Ya Kayoum "

À l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi mon père ALI SASSI

À la plus belle créature que Dieu a créé sur terre, la source de mes efforts à cette source de tendresse. De patience et de générosité. Aucun dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu vous préserve et vous procure santé et longue vie. A ma mère FATMA ZOHRA KRAIDIA

Je dédie ce travail

À mes parents, les êtres les plus chers à mon cœur, qui

Sans leur encouragements et soutien je n'aurais pu

Être là où j'en suis, Merci

À mes sœurs....

À mes frères ...

À toute ma famille....

À tous ceux qui me sont chères....

À tous ceux qui m'aiment....

À tous mes collègues de la promotion 2020- 2021

De la faculté de des sciences exactes et de sciences de la nature de la vie

À tous ceux ou celles qui ont croisé mon chemin

ملخص

الالتهاب هو مشكلة صحية عالمية تؤثر على عدد كبير من الناس في جميع انحاء العالم وخصوصا على الامراض المزمنة ويشار أن سوء في الاعتناء بالصحة والتغاضي عن الالتهاب والذي يمكن ان تؤدي الى عواقب وخيمة على المريض مما يجبرهم المكوث في المشفى لتلقي العلاج المناسب لفترة

الغرض من هذا العمل تبيان العلاقة بين امراض الدم والامراض الالتهابية المستكشفة من قبل تحليل والبروتين التفاعلي حيث أجرينا دراسة تحليلية على 205 مريضا من الرجال والنساء في مختلف الأعمار مقارنة مع اشخاص اصحاء حيث تم اختيارهم عشوائى

أظهرت النتائج الدراسة الدموية ارتفاع كبيرا في مستويات خلايا الدم البيضاء والحمراء، الخلايا للمفاوية وهي خلايا مناعية تقوم بالدفاع عن الجسم في حالة التعرض الى عدوى او إصابة عند مرضى الالتهاب مقارنة مع الشواهد. كما لوحظ انخفاض في مستوى الخلايا الصفائح الدموية التي قد تسبب نزيف حاد ماعدى مرضى كورونا فيروس وداء الشمانيات . تم تسجيل ارتفاع كبير في تقرير النظام الالتهابي عند جميع مرضى الالتهاب التي تم العثور عليها مقارنة مع الشواهد

تشير النتائج المتحصل عليها في هذه الدراسة تآثر في مستوى الطبيعي لخلايا امراض الدم عند جميع الامراض الالتهابية المدروسة

كلمات البحث الالتهاب، تقرير النظام الالتهابي، خلايا الدم البيضاء، خلايا الدم الحمراء، الصفائح الدموية، الخلايا للمفاوية.

Abstract

Inflammation is a global health problem that affects a large number of people all over the world, especially on chronic diseases. It is noteworthy that poor health care and neglect of inflammation, which can lead to serious consequences for the patient, forcing them to stay in the hospital to receive appropriate treatment for a period.

The purpose of this work is to show the relationship between blood diseases and inflammatory diseases explored by C-reactive protein analysis in the Tebessa region.

The results of the hematological study showed a significant increase in the levels of white and red blood cells, lymphocytes, which are immune cells that defend the body in case of exposure to infection or injury in inflammatory patients,. Compared to the controls, and a decrease in the level of platelet cells, that may cause severe bleeding, except for patients with inflammation. Corona virus and leishmaniasis. A significant increase in the inflammatory system report was, recorded in all patients with inflammation that was, found compared with the controls

The results obtained in this study indicate an effect on the normal level of blood disease cells in all inflammatory diseases studied

Keywords inflammation, inflammatory system report, white blood cells, red blood cells, platelets, lymphocytes.

Résumé

L'inflammation est un problème de santé mondial qui affecte un grand nombre de personnes partout dans le monde, en particulier sur les maladies chroniques. Il est à noter que de mauvais soins de santé et la négligence de l'inflammation, ce qui peut entraîner des conséquences graves pour le patient, l'obligeant à rester dans à l'hôpital de recevoir un traitement approprié pendant un certain temps.

Le but de ce travail est de montrer la relation entre les paramètres hématologiques du sang et les maladies inflammatoires explorées par l'analyse de la protéine C-réactive. Nous avons mené une étude analytique sur 205 patients, hommes et femmes d'âges différents, comparés à des personnes saines qui ont été sélectionnées au hasard.

Les résultats de l'étude hématologique ont montré une augmentation significative des taux de globules blancs et rouges, les lymphocytes, qui sont des cellules immunitaires qui défendent l'organisme en cas d'infection ou de blessure chez les patients présentant une inflammation par rapport aux témoins. Il a également été noté une diminution du taux de cellules plaquettaires pouvant provoquer des saignements sévères, sauf pour les patients atteints de virus corona et de leishmaniose. Une augmentation significative du rapport du système inflammatoire a été enregistrée chez tous les patients présentant une inflammation qui a été trouvée par rapport aux témoins

Les résultats obtenus dans cette étude indiquent un effet sur le niveau normal des cellules sanguines dans toutes les maladies inflammatoires étudiées.

Mots de recherche

Inflammation, rapport sur le système inflammatoire, globules blancs, globules rouges, plaquettes, lymphocytes et la protéine C-réactive

TABLES DES MATIERES

Titres	Pages
Introduction	1
Chapitre 1 : Le sang	
1- Les paramètres hématologiques :	4
1-1- Le sang :	4
A - Définition :	4
B -Eléments figurés	5
2-2- Composition du sang :	6
C- Globules blancs	8
C-1 -Granulocytes :	8
C - 2-Agranulocytes:	10
D-Plaquettes sanguines ou thrombocytes:	12
D-1 Plasma :	12
2- Numération de la formule sanguine (FNS) :	13
2-2 Principe de la NFS	13
2-3-Intérêt de la NFS	14
Chapitre 2 : les maladies inflammatoires	
I. Définition	16
II. Symptômes et types d'inflammation	16
1. Inflammation aiguë	16
2. Inflammation chronique	17
III. Causes de l'inflammation	17
IV. Diagnostic	18
V. Traitement d'une inflammation	18
1. Traitement médicamenteux	18
2. Thérapie alimentaire	18
VI. Effets inflammatoires négatifs	19
Chapitre 3 : Matériels et méthodes	
I-1-Population d'étude	29

I-2-1-Numération formule sanguine (NFS(29
I-2-2-Principe de la NFS	30
I-2-3-Les valeurs normales :	30
I-3-La vitesse de sédimentation :	31
I-3-1-Les méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation :	31
I-3-2-Méthodes de Westergreen :	31
I-4-La protéine C réactive (CRP)	33
Résultats et discussions	38
Résultats	36
discussions	76
Conclusion	83
Référence bibliographique	

LISTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
Figure 01	la composition du sang	05
Figure 02	l'élément figuré	05
Figure0 3	Aspect morphologique des globules rouges	06
Figure 04	Structure des érythrocytes. Coupe transversale (en haut) et face supérieure d'un érythrocyte..	06
Figure 05	Structure de l'hémoglobine	07
Figure06	Structure de globule blanc	08
Figure 07	structure de neutrophile	09
Figure 08	structure d'éosinophile	09
Figure 09	structure du basophile	10
Figure 10	les types des agranulocyte	10
Figure 11	structure de lymphocyte	11
Figure 12	structure de monocyte	11
Figure 13	Aspect morphologique des plaquettes	12
Figure 14	Numération de la formule sanguine (FNS)	13
Figure 15	Formule sanguine normale	14
Figure 16	Réponse immunité innée	21
Figure 17	Réponse immunité adaptative	24
Figure 18	la déférent Réponse immunité innée et adaptative	24
Figure 19	Numération formule sanguine (NFS)	29
Figure 20	La vitesse de sédimentation	31
Figure 21	La protéine C réactive (CRP)	33
Figure 22	variation du taux GB des malade Atteints la leishmaniose et témoins	43
Figure 23	variation du taux GB des atteints de diabète et témoins	43
Figure 24	variation du taux GB des malade covid19et témoins	44
Figure 25	variation du taux GB des atteints de asthmatique et témoins	44

Figure 26	variation du taux GB des malade Atteints infection urinaire et témoins	44
Figure 27	variation du taux GB des malade atteints pneumopathie et témoins	44
Figure 28	variation du taux GB des atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	44
Figure 29	variation du taux GB des atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	45
Figure 30	variation du taux GR des atteints de diabète et témoins	45
Figure 31	variation du taux GR des malade covid19 et témoins	45
Figure 32	variation du taux GR des Atteints atteints de asthmatique et témoins	45
Figure 33	variation du taux GR des malade Atteints infection urinaire et témoins	46
Figure 34	variation du taux GR des atteints pneumopathie et témoins	46
Figure 35	variation du taux GB des atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	46
Figure 36	variation du taux NEU des malade Atteints la leishmaniose et témoins	47
Figure 37	variation du taux NEU des atteints de diabète et témoins	47
Figure 38	variation du taux neutrophile des malades atteints covid19 et témoins	47
Figure 39	variation du taux neutrophile des malades atteints l' asthmatique et témoins	47
Figure 40	variation du taux neutrophile des malades atteints infection urinaire et témoins	48
Figure 41	variation du taux neutrophile des malades atteints pneumopathie et témoins	48
Figure 42	variation du taux neutrophile des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	48
Figure 43	variation du taux lymphocyte des malades atteints leishmaniose et témoins	49
Figure 44	variation du taux lymphocyte des malades atteints diabète et témoins	49
Figure 45	variation du taux lymphocyte des malades atteints covid19 et témoins	49
Figure 46	variation du taux lymphocyte des malades atteints l' asthmatique et témoins	49
Figure 47	variation du taux lymphocyte des malades atteints infection urinaire et témoins	50
Figure 48	variation du taux lymphocyte des malades atteints pneumopathie et témoins	50
Figure 49	variation du taux lymphocyte des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	50

Figure 50	variation du taux monocyte des malades atteints leishmaniose et témoins	51
Figure 51	variation du taux monocyte des malades atteints diabète et témoins	51
Figure 52	variation du taux monocyte des malades atteints covid19 et témoins	51
Figure 53	variation du taux monocyte des malades atteints asthmatique et témoins	51
Figure 54	variation du taux monocyte des malades atteints infection urinaire et témoins	52
Figure 55	variation du taux monocyte des malades atteints pneumopathie et témoins	52
Figure 56	variation du taux monocyte des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	52
Figure 57	variation du taux plaquette des malades atteints leishmaniose et témoins	53
Figure 58	variation du taux plaquette des malades atteints covid19 et témoins	53
Figure 59	variation du taux plaquette des malades atteints l'asthmatique et témoins	53
Figure 60	variation du taux plaquette des malades atteints pneumopathie et témoins	53
Figure 61	variation du taux plaquette des malades atteints diabète et témoins	53
Figure 62	variation du taux plaquette des malades atteints infection urinaire et témoins	53
Figure 63	variation du taux plaquette des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins	54
Figure 64	variation du taux NLR entre la leishmaniose et témoins	54
Figure 65	variation du taux NLR entre diabète et témoins	54
Figure 66	variation du taux NLR entre covid19 et témoins	55
Figure 67	variation du taux NLR entre l'asthmatique et témoins	55
Figure 68	variation du taux NLR entre infection urinaire et témoins	55
Figure 69	variation du taux NLR entre pneumopathie et témoins	55
Figure 70	variation du taux NLR entre syndrome coronarienne aiguë et témoins	55
Figure 71	variation du taux PLR entre leishmaniose et témoins	56
Figure 72	variation du PLR entre diabète et témoins	56
Figure 73	variation du taux PLR entre l'asthmatique et témoins	56
Figure 74	variation du PLR entre covid19 et témoins	56
Figure 75	variation du taux PLR entre infection urinaire et témoins	56
Figure 76	variation du PLR entre pneumopathie et témoins	57
Figure 77	variation du taux PLR entre syndrome coronarienne aiguë et témoins	57

Figure 78	variation du taux LMR de leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)	58
Figure 79	variation du taux LMR de covid19 et témoins (supérieur/inférieur)	58
Figure 80	variation du taux LMR du diabète et témoins (supérieur/inférieur)	58
Figure 81	variation du taux LMR de l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)	59
Figure 82	variation du taux LMR du syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)	59
Figure 83	variation du taux LMR du pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)	59
Figure 84	variation du taux LMR du infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)	60
Figure 85	variation du tauxMLR du la leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)	61
Figure 86	variation du tauxMLR du covid19 et témoins (supérieur/inférieur)	61
Figure 87	variation du taux MLR du diabète et témoins (supérieur/inférieur)	61
Figure 88	variation du taux MLR du syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)	62
Figure 89	variation du taux MLR du pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)	62
Figure 90	variation du taux MLR du infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)	62
Figure 91	variation du taux NMR du leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)	63
Figure 92	variation du taux NMR du covid19 et témoins (supérieur/inférieur)	63
Figure 93	variation du taux NMR du l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)	64
Figure 94	variation du taux NMR du diabète et témoins (supérieur/inférieur)	64
Figure 95	variation du taux NMR de syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)	64
Figure 96	variation du taux NMR de pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)	65
Figure 97	variation du taux NMR de l'infiction urinaire et témoins (supérieur/inférieur)	65
Figure 98	variation du taux MMR de leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)	66
Figure 99	variation du taux MMR de covid19 et témoins (supérieur/inférieur)	66
Figure 100	variation du taux MMR de l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)	66
Figure 101	variation du taux MMR de diabète et témoins (supérieur/inférieur)	67
Figure 102	variation du taux MMR de syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)	67
Figure 103	variation du taux MMR de pneumopathie et témoins	67

	(supérieur/inférieur)	
Figure 104	variation du taux MMR de l'infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)	68
Figure 105	variation du taux LRR de l'eishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)	69
Figure 106	variation du taux LRR de covid19 et témoins (supérieur/inférieur)	69
Figure 107	variation du taux LRR de l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)	69
Figure 108	:variation du taux LRR de diabète et témoins (supérieur/inférieur)	70
Figure 109	:variation du taux LRR de syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)	70
Figure 110	:variation du taux LRR de pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)	70
Figure 111	:variation du taux LRR de l'infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)	71
Figure 112	variation du taux NRR de leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)	72
Figure 113	variation du taux NRR de covid19 et témoins (supérieur/inférieur)	72
Figure 114	variation du taux NRR de l'asthmatique et témoins(supérieur/inférieur)	72
Figure 115	variation du taux NRR de diabète et témoins(supérieur/inférieur)	73
Figure 116	variation du taux NRR de syndrome coronarienne aigue et témoins(supérieur/inférieur)	73
Figure 117	variation du taux NRR de pneumopathie et témoins(supérieur/inférieur)	73
Figure 118	variation du taux NRR de l'infection urinaire et témoins(supérieur/inférieur)	74

Liste des abréviations

CD: cellules dendritiques

CMH: molécules du complexe majeur d'histocompatibilité .

CPA: les Cellules Présentatrices d'Antigènes (LFA1

CRP: La protéine C réactive

CTLA-4: protéine associée aux lymphocytes

EDTA: éthylène diamine tétra-acétique

FSC: la formule sanguine complète

GRANE: neutrophile

GRANE % :pourcentage de neutrophile

ICAM: molécule adhésive entre les cellules

IL: les interleukines

LMR :le rapport lymphocyte / monocyte

LRR :le rapport lymphocyte / globule rouge

LYMPH: lymphocyte

LYMPH% : pourcentage de lymphocyte

LT: lymphocyte T

MRR;:le rapport m

MLR :le rapport monocyte /lymphocyte/globule rouge

MIDE :monocyte

MID% :pourcentage de monocyte

NFS: la numération formule sanguine

NLR:le rapport neutrophile / lymphocyte

NK: les cellules natural killer

NMR :le rapport neutrophile /monocyte

NRR :le rapport neutrophile /globule rouge

PLT :plaquette sanguine

PRR: Pattern Recognition Receptors :

PAMPs: Pathogen associated Molecular Patterns

PLR : le rapport plaquette /lymphocyte

RBC :globule rouge

UL: microlitre

VS: vitesse de sédimentation

WBC: globule blanc

µm : micromètre

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Titre	Page
Tableau 1	augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint leishmaniose	38
Tableau 2	l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint covid19	38
Tableau 3	l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint l'asthmatique	39
Tableau 4	l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint diabète	40
Tableau 5	l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint syndrome coronarienne aiguë	41
Tableau 6	l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint pneumopathie	41
Tableau 7	l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint infection urinaire	42

Introduction

Introduction

L'inflammation n'est pas toujours une mauvaise chose. C'est la défense naturelle du corps contre les cellules endommagées, les virus, les bactéries, etc. L'inflammation vise à éliminer ces envahisseurs dangereux ou étrangers et à se soigner (**Heber**, 2010).

L'inflammation peut parfois être confondue avec l'infection, mais il ne s'agit pas de la même chose. Il est vrai, toutefois, que l'infection peut provoquer une inflammation car l'infection est causée par des "substances" dangereuses comme les bactéries ou les champignons. En fait, l'inflammation est la réponse du corps à l'infection. De ce point de vue, l'inflammation est une bonne chose pour notre santé. Mais nous allons voir que ce n'est pas toujours le cas. Il existe deux types différents d'inflammation: l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique. L'inflammation aiguë apparaît soudainement et disparaît généralement en quelques jours. L'inflammation chronique, en revanche, peut durer des mois ou des années en raison de notre incapacité (et celle de notre organisme) à en éliminer la cause/l'origine (**Heber**, 2010).

Bien que nous savons depuis longtemps que l'inflammation joue un rôle dans les maladies allergiques comme l'asthme, l'arthrite et la maladie de Crohn, La Dre Tanya Edwards affirme que la maladie d'Alzheimer, le cancer, les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'hypertension artérielle, le cholestérol et la maladie de Parkinson peuvent tous être liés à l'inflammation dans le corps (**Heber**, 2010).

L'hématologie est la spécialité médicale qui étudie le sang, les organes hématopoïétiques incluant la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques et la rate et leur maladies. Les analyses effectuées au laboratoire d'hématologie consistent à évaluer les éléments qui composent le sang, la moelle osseuse et les liquides biologiques. L'analyse de la formule sanguine complète (FSC) est réalisée, dans un premier temps, par un analyseur automatisé qui fournit des données, entre autres, sur les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes (**François Pillou**, 2016).

Cette étude basée d'une part sur l'évolution des maladies inflammatoires et d'une part, l'étude des variations des quelques paramètres hématologiques telle que la numération formule sanguine (NFS) , et marqueurs précoces de l'inflammation (protéine-C-réactive) .

Notre étude a porté sur les points suivants:

□* étude des paramètres hématologiques (globules blancs, globules rouges,

Lymphocyte, monocyte , neutrophile, et Plaquettes sanguines),

- * Étude des biomarqueur de système inflammatoire (NLR ,LMR, PLR, MLR, NMR, MRR ,LRR, NRR).

CHAPITRE 1:

LE SANG

Introduction:

L'hématologie (le nom vient du Grec « *haima* » signifiant sang) est une spécialité médicale consacrée à étudier la physiologie et la pathologie du sang, du point de vue :

*des ses constituants : éléments figurés du sang (Globules rouges ou Hématies, Globules blancs ou leucocytes, Plaquettes ou thrombocytes) ainsi que le plasma (les troubles de l'hémostase).

* des structures qui donnent leur naissance (la moelle osseuse) ou qui interfèrent avec leurs régulation (les organes lymphoïdes : les ganglions et la rate) (**BENDAHMANE**,2016).

1- Les paramètres hématologiques :**1-1- Le sang :****A - Définition :**

Le sang est le seul tissu liquide visqueux dans l'organisme de densité 1,050 . Il est faiblement alcalin (pH à 7,4), de saveur salée et sa couleur varie selon son degré d'oxygénation du rouge rutilant au rouge foncé. C'est un tissu conjonctif complexe où des cellules vivantes appelées éléments figurés sont de trois sortes : les globules rouges, les globules blancs, les globulines ou plaquettes (**Figure 02**) (**Zorgati,et al**,2009).

Ces derniers sont en suspension dans une matrice extra cellulaire liquide appelée plasma. Contrairement à la plupart des autres tissus conjonctifs, le sang est dépourvu des fibres collagènes et élastiques, mais des protéines fibreuses dissoutes apparaissent sous forme de filaments de fibrine lorsque le sang coagule si on mélange un échantillon de figurés se déposent au fond de l'éprouvette tandis que le plasma moins dense, flotte à la surface. Le sang n'est jamais en contact direct avec les cellules de nos organes car la lymphe interstitielle sert toujours d'intermédiaire (**Boyer Neumann**,2012).

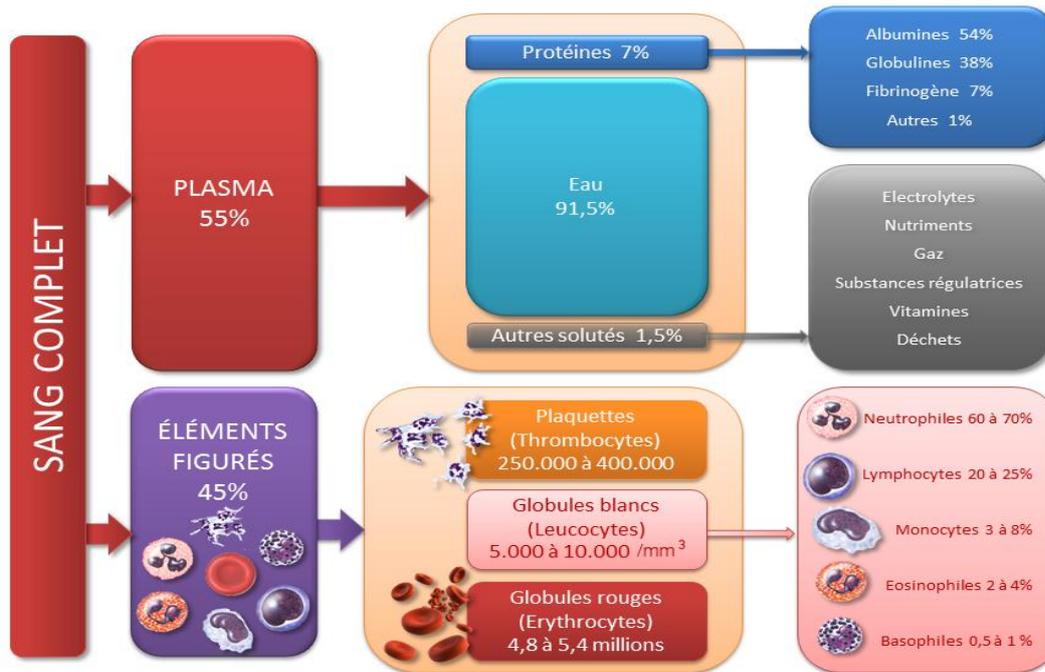


Figure 01: la composition du sang (BENDAHMANE,2016)

B -Eléments figurés

Les éléments figurés du sang se divisent en trois principaux groupes, les érythrocytes ou globules rouges, les leucocytes ou globules blancs et les plaquettes. Le pourcentage du volume sanguin total occupé par les érythrocytes est appelé hémocrite. Par exemple, un hémocrite de 40 signifie que 40% du volume sanguin est composé d'érythrocytes (Désidéri Vaillant,2010).

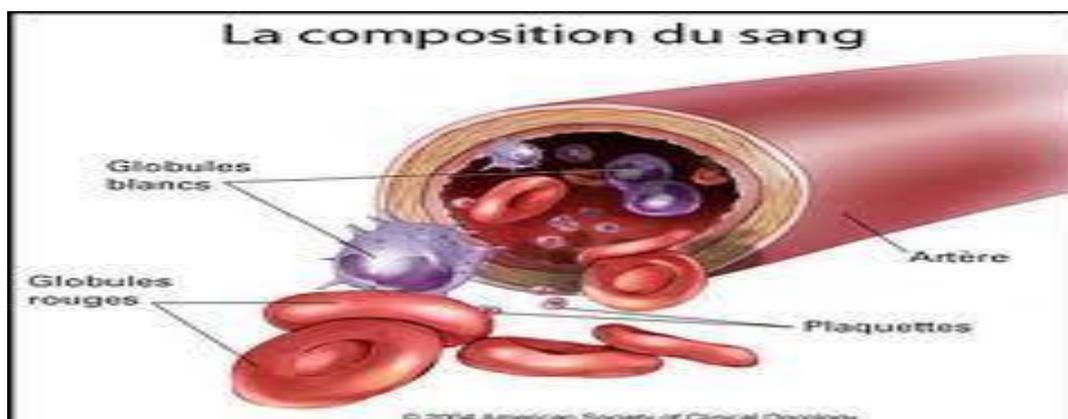


Figure 02 : l'élément figuré(www. Sante web. Ch)

2-2- Composition du sang :

A- Globules rouge:



Figure 03 : Aspect morphologique des globules rouge(www.hematocell.fr)

Les érythrocytes, aussi appelés globules rouges ou hématies, sont des petites cellule . Ils ont la forme de disques biconcaves (**figure 04**), dont le centre mince, paraît plus pâle que la périphérie, leur diamètre est d'environ $7,5 \mu\text{m}$. Les globules rouges sont responsables du transport de l'oxygène. La forme biconcave donne un rapport surface/volume maximal qui permet d'optimiser les échanges d'oxygène (**Cadet,2005**).

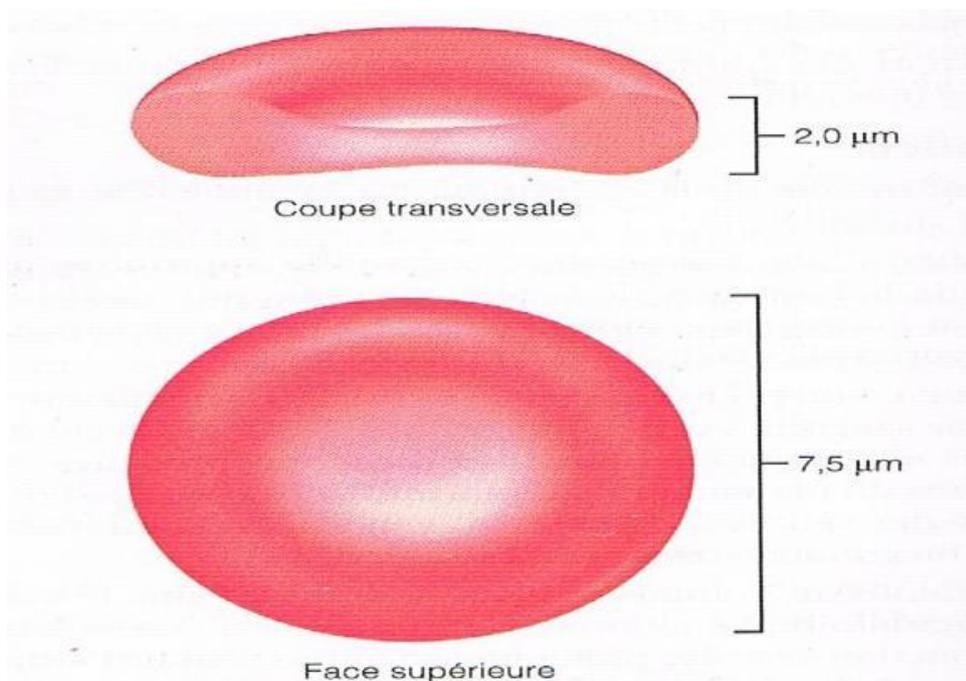


Figure 04: Structure des érythrocytes. Coupe transversale (en haut) et face supérieure d'un érythrocyte. (www.hematocell.fr)

La couleur rose est liée à la présence d'hémoglobine transportant l'oxygène dans les Hématies.

Cette une protéine constituée de :

- L'hème : est une molécule cyclique, plane, comportant en son centre un atome de fer ; c'est sur cet atome de fer que se fixe l'oxygène.

- La globine : est la partie protéique, elle est constituée de quatre chaînes polypeptidiques. Chaque chaîne polypeptidique s'enroule autour d'un hème

(figure 05) (Bernard, 1998).

Une molécule d'hémoglobine peut donc transporter quatre molécules d'oxygène. C'est un tétramère qui est constitué de deux types de sous unité, l'une appelé alpha et l'autre bêta. La synthèse de chacune de ces deux sous unité est codée par des gènes différents (Bernard, 1998).

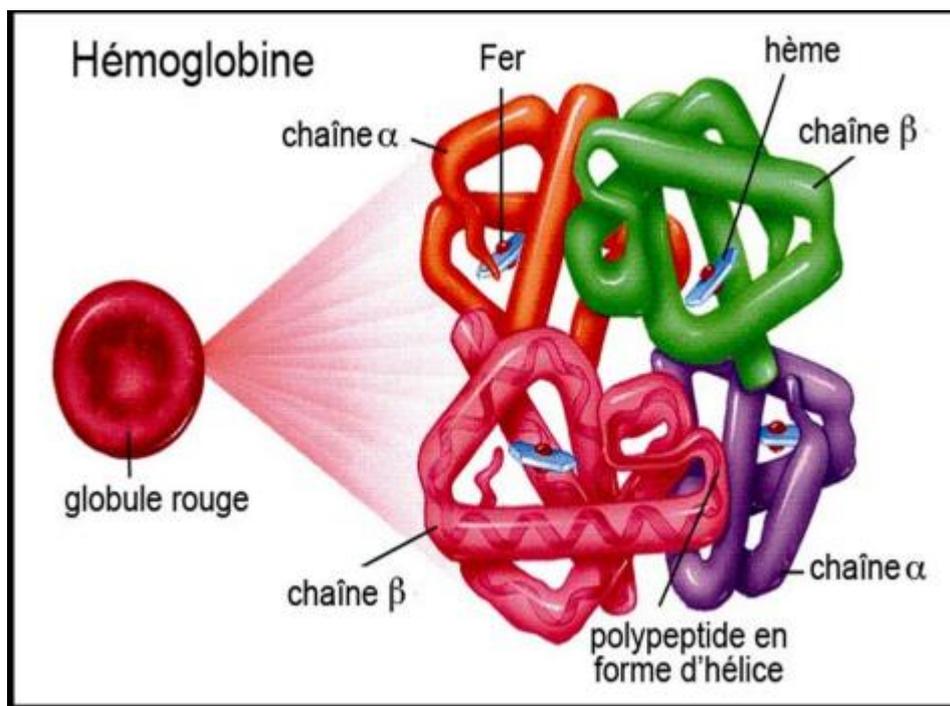


Figure 05: Structure de l'hémoglobine(www. Sante web. Ch)

Il existe deux conformations de l'hémoglobine, l'une à forte affinité pour l'O₂, que l'on appelle l'état R (relâché), l'autre à faible affinité pour l'oxygène, que l'on appelle l'état T (tendu). La déoxyhémoglobine est une molécule plus « tendue » que l'oxyhémoglobine. Au cours de l'oxygénation, l'atome de fer se déplace dans le plan de l'hème alors que dans la déoxyhémoglobine le fer se situe en dehors de ce plan (**Bernard**, 1998).

La durée de vie d'un globule rouge est de 120 jours ; il n'a pas la capacité de se reproduire par division cellulaire. Le globule rouge naît dans la moelle osseuse et est éliminé dans la rate (**Bernard**, 1998).

C- Globules blancs

Les leucocytes ou globules blancs, sont les seuls éléments figurés du sang à posséder un noyau et les organites habituels . Les leucocytes jouent un rôle importance vitale dans l'élimination des tissus endommagés ou âgés, ainsi que dans les réponses immunitaires qui protègent l'organisme contre les infections et les proliférations cancéreuses. Le nombre total des globules blancs est normalement de 4.10^9 à 10.10^9 /l mais peut augmenter considérablement au cours des infections ou des inflammations . En fonction de la présence de granulations dans leur cytoplasme et de la forme de leur noyau, les globules blancs sont classés en deux groupes (**Ouédraogo**,2008).

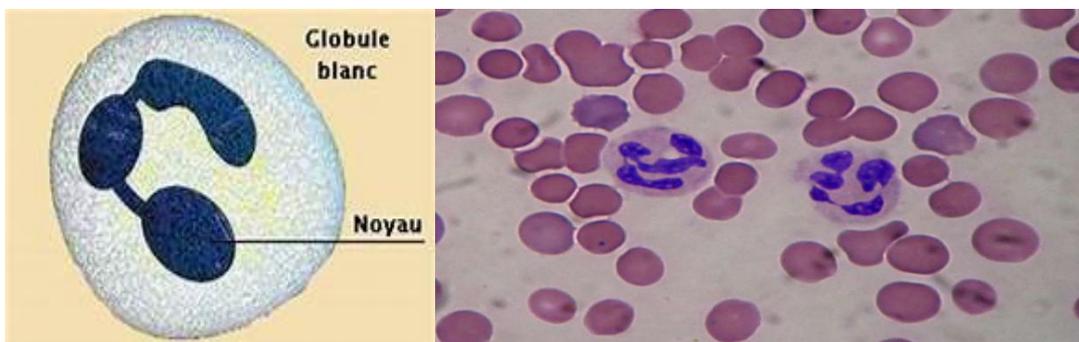


Figure 06: Structure de globule blanc(www.hematocell.fr)

C-1 -Granulocytes :

Les polynucléaires ou granulocytes ont un noyau multilobé, irrégulier et de nombreux granules intra-cytoplasmiques. Ce groupe comporte les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles .

a- **Neutrophiles:** Les neutrophiles constituent 50-70 % des leucocytes circulants. Très mobiles, ils peuvent englober des débris des organismes étrangers par le processus de la phagocytose, dans lequel la cible est piégée dans une vésicule qui fusionne ensuite avec un lysosome. Les

débris organiques sont digérés par les enzymes lysosomiales, alors que le matériel inorganique peut persister parfois indéfiniment au sein du cytoplasme (**Sébahoun**,1998).



Figure 07: structure de neutrophile (www.hematocell.fr)

b- **Eosinophiles:** Les éosinophiles constituent 2-4 % des leucocytes circulants. Ils sont phagocytaires et interviennent tout particulièrement dans la destruction des vers parasites. Ils participent également aux réactions allergiques (**Sébahoun**,1998).

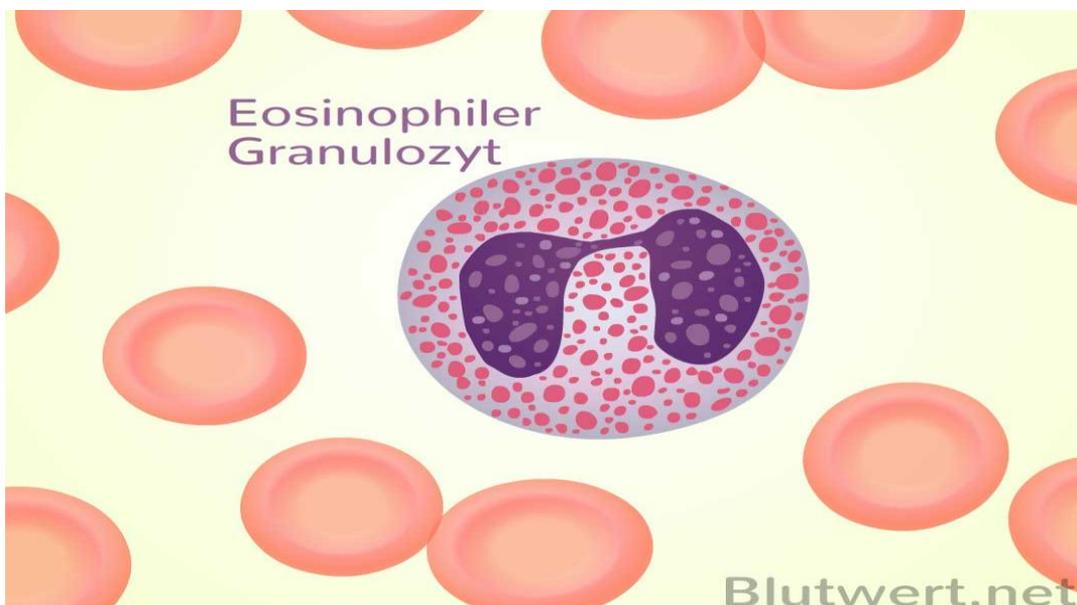
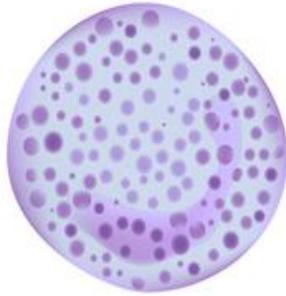


Figure 08: structure d'éosinophile (www.hematocell.fr)

c- **Basophiles:** Les basophiles constituent généralement moins de 0,5 % des leucocytes. Ces cellules phagocytaires libèrent de l'histamine et de l'héparine, deux molécules essentielles de la réaction inflammatoire (**Sébahoun,1998**).

Globules blancs



Basophile

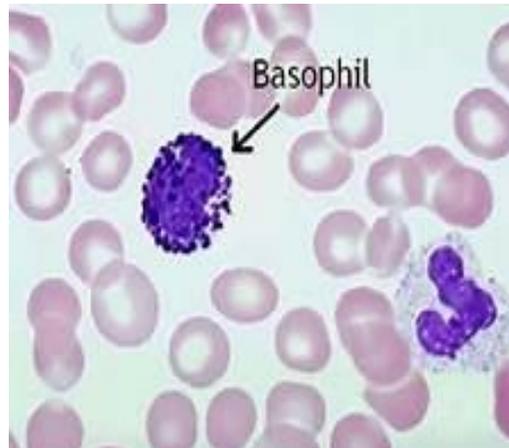


Figure 09: structure du basophile (www.hematocell.fr)

C - 2-Agranulocytes:

Appelés également Leucocytes hyalins mononucléaires, sont des cellules ne possédant pas de granulations spécifiques mais contiennent une quantité variable de granulations azurophiles (lysosomes). Leur noyau est arrondi ou indenté. Ce groupe comporte les lymphocytes et les monocyte (**Sébahoun,1998**).

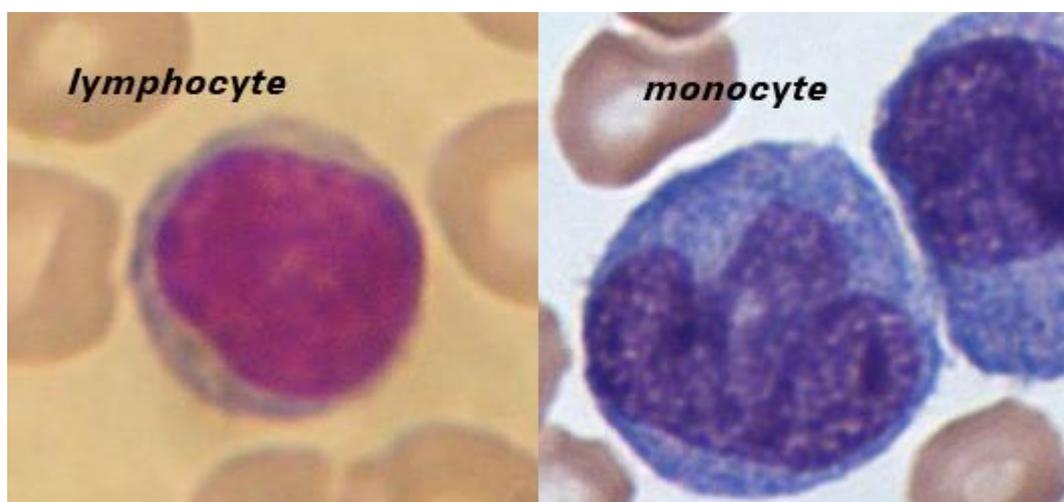


Figure 10: les types d'agranulocyte (www.hematocell.fr)

a - Lymphocytes: Les lymphocytes sont les seuls globules blancs non phagocytaires : ils constituent 25-45 % des leucocytes sanguins. Ils jouent un rôle majeur dans les défenses immunitaires spécifiques de l'organisme et on en distingue deux types, les lymphocytes B et T (Sébahoun,1998).

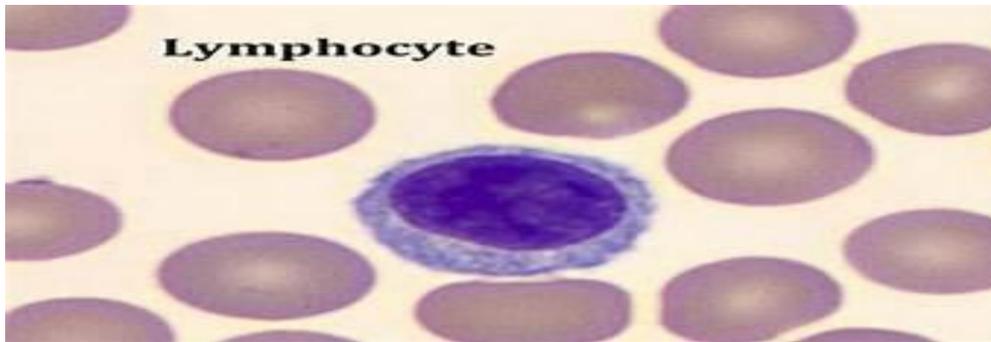


Figure 11:structure de lymphocyte (www.hematocell.fr)

b- Monocytes: Les monocytes constituent 2-5 % des leucocytes. Leur potentiel phagocytaire est le plus élevé de toutes les cellules de l'organisme . Ce sont des cellules volumineuses, migrent rapidement dans les tissus et deviennent des macrophages (Sébahoun,1998).



Figure 12: structure de monocyte (www.hematocell.fr)

D- Plaquettes sanguines ou thrombocytes:

Ce sont de petits fragments (taille comprise entre 1,5 et 2,5 μ m) de cytoplasme entourés par une membrane et renferment quelques granules et organites. Les plaquettes proviennent de cellules géantes (50 à 60 μ m de diamètre), situées dans la moelle osseuse rouge, les mégacaryocytes. Ceux-ci possèdent de 8 à 32 noyaux et sèment continuellement dans la circulation de petits morceaux de leur propre cytoplasme. Leur durée de vie est courte 4 à 8 jours. Cette durée se raccourcit dès qu'il y a activation de l'hémostase. Il existe de 150000 à 400000 thrombocytes par (UL) de sang. Les plaquettes jouent un rôle essentiel dans la coagulation qui prend place dans le plasma à la suite d'une rupture des vaisseaux sanguins et d'une lésion de leur endothélium (**Leke**,1989) .

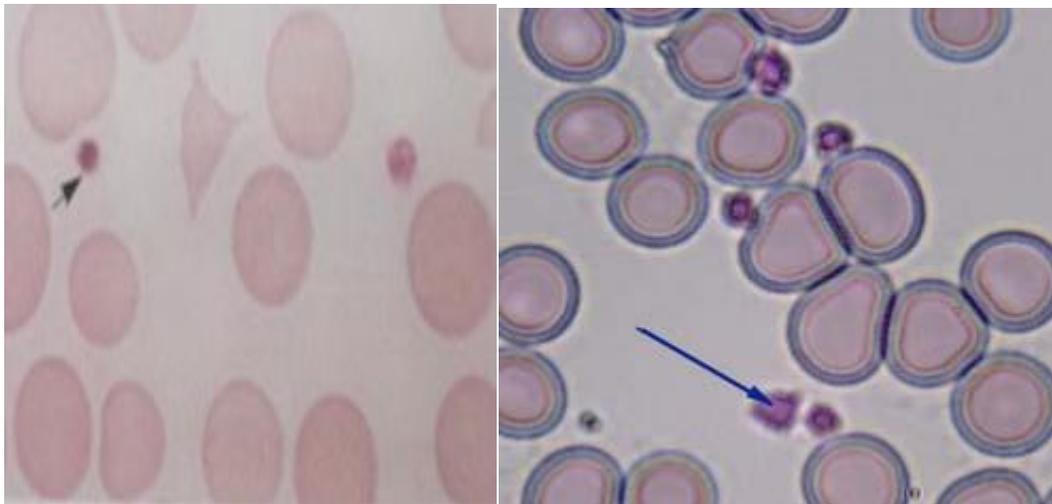


Figure13 : Aspect morphologique des plaquettes(www.hematocell.fr)

D-1 Plasma :

Si on enlève les éléments figurés du sang, il reste un liquide de couleur jaunâtre appelé plasma sanguin. Le plasma est composé d'environ 91,5% d'eau et 8,5% de solutés, dont la plupart (7%) sont des protéines. les autres solutés présents dans le plasma sont des électrolytes, des nutriments, des substances régulatrices telles que les enzymes et les hormones, des gaz et des déchets tels que l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'ammoniaque et la bilirubine (**Sébahoun**,1998).

2- Numération de la formule sanguine (FNS) :

2-1- Définition :

la formule sanguine complète (FSC) est une analyse automatisée qui évalue les différentes cellules sanguines, soit les globules blancs, les globules rouges et les plaquettes. Ils représentent jusqu'à 45 % du volume sanguin (**Marieb**,2009).

La FSC permet une évaluation quantitative, c'est-à-dire la numération des éléments figurés du sang, mais aussi une évaluation qualitative. Les trois lignées cellulaires présentes dans le sang naissent à partir des mêmes cellules souches hématopoïétiques qui sont des cellules sanguines immatures et indifférenciées siégeant dans la moelle osseuse . L'hématopoïèse est le processus permettant à l'organisme de renouveler constamment ses réserves cellulaires sanguines et ainsi, de maintenir son homéostasie (**Marieb**,2009).

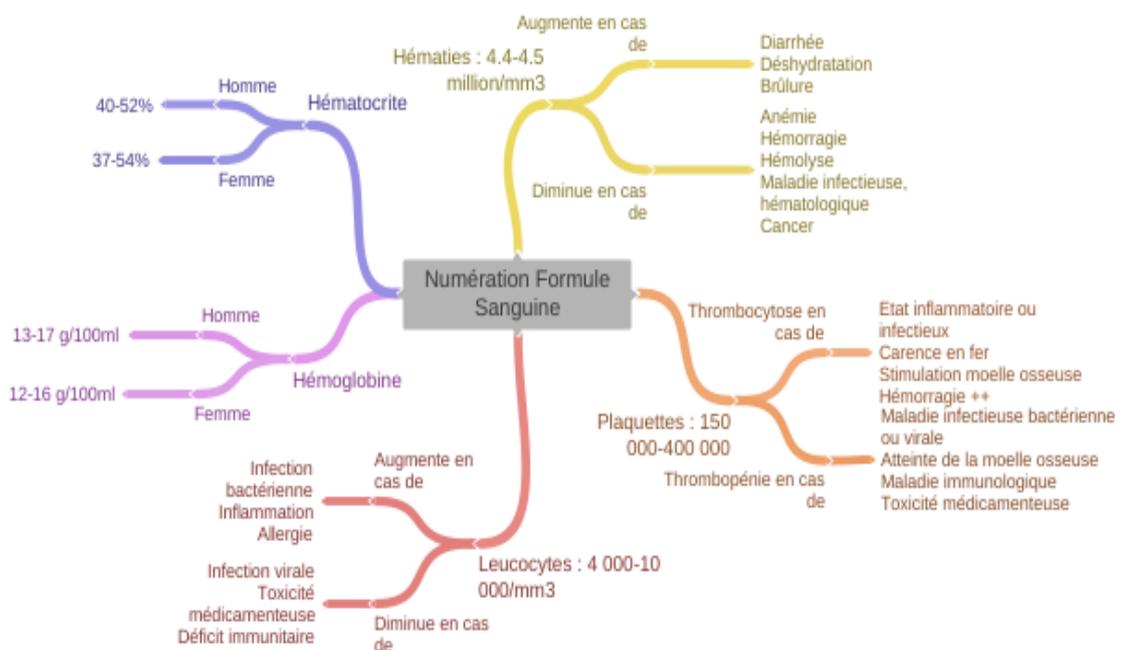


Figure14 : Numération de la formule sanguine (FNS) (www.hematocell.fr)

2-2 Principe de la NFS

La numération formule sanguine (NFS) ou "hémogramme" est un examen biologique permettant de déterminer la nature des cellules présentes dans le sang, de les quantifier et d'évaluer certains paramètres sanguins. Cette analyse concerne :

- les globules rouges ou érythrocytes, chargés de transporter l'oxygène pour alimenter l'ensemble des tissus de l'organisme ;
- les globules blancs ou leucocytes, cellules immunitaires qui assurent la protection de l'organisme contre les agressions extérieures et intérieures ;
- les plaquettes sanguines, qui participent au phénomène de coagulation sanguine (**ATANGANA- ABE,2012**).

2-3-Intérêt de la NFS

Cet examen permet de déceler la présence de différentes pathologies ou troubles, comme :

- une anémie ;
- une infection ;
- une inflammation ;
- un mauvais fonctionnement de la moelle osseuse, qui assure la production des cellules sanguines(**ATANGANA- ABE,2012**).
-

Formule sanguine normale

<u>NUMÉRATION</u>				
G. BLANCS	→	5,1	X10 ⁹ /L	4,5 - 11,3
G. ROUGES		3,54	X10 ¹² /L	4,50 - 5,90
HGB	→	109	g/L	135 - 175
HCT		0,332		0,410 - 0,53
VGM		94	fL	80 - 100
TGMH		30,9	pg	26,0 - 34,0
CCMH		330	g/L	320 - 355
CVGR		20,0	%	11,5 - 18,0
PLAQ	→	166	X10 ⁹ /L	140 - 450
VPM		9,1	fL	7,2 - 11,1

<u>DIFFÉRENTIELLE</u>		VALEUR RELATIVE	VALEUR ABSOLUE
NEUTROPHILES		0,56	2,88 (1,80 - 7,00)
LYMPHOCYTES		0,25	1,28 (1,00 - 4,00)
MONOCYTES		0,16	0,80 (0,10 - 1,10)
ÉOSINOPHILES		0,00	0,02 (0,00 - 0,80)
BASOPHILES		0,02	0,124 (0,001-0,200)

Figure15: Formule sanguine normale (Charles,2008)

CHAPITRE 2:
les maladies
inflammatoires

Introduction

L'inflammation est la réaction normale de l'organisme aux blessures et aux infections. Les mots « infection » et « inflammation » sont souvent employés ensemble, mais leur sens est très différent. L'infection est l'invasion de l'organisme par un agent pathogène qui s'y multiplie, tandis que l'inflammation est la réponse de l'organisme pour se protéger de l'infection. L'inflammation est un processus complexe qui fait intervenir plusieurs types de cellules immunitaires, des protéines de coagulation et des molécules de signalisation qui, toutes, évoluent avec le temps (ABRAHAM et CHOJ ,2009).

I. Définition

Une maladie inflammatoire est due à un dysfonctionnement du système immunitaire. Elle peut concerner l'ensemble des organes et tissus du corps.

Une maladie inflammatoire se définit par une inflammation **persistante, chronique d'un ou de plusieurs organes**. Les maladies inflammatoires peuvent toucher la plupart des organes et tissus du corps humain : système digestif, système nerveux, épiderme, articulations (ABRAHAM et CHOJ,2009).

II. Symptômes et types d'inflammation

1. Inflammation aiguë

Inflammation aiguë: Il s'agit d'une réponse vasculaire et cellulaire produite par des agents chimiques qui combattent les substances étrangères dans le corps dérivées du plasma ou des cellules qui surviennent une blessure. Parfois, l'inflammation peut survenir sans symptômes. Il peut également se sentir généralement fatigué et avoir de la fièvre. L'inflammation aiguë dure de 2 à 6 semaines (ABRAHAM et CHOJ ,2009).

Il existe cinq principaux signes d'inflammation aiguë:

- ❖ Douleur: une sensation constante ou qui se produit lorsqu'une personne touche la zone touchée.
- ❖ Rougeur: elle est causée par le flux sanguin vers les capillaires de la zone touchée.
- ❖ Perte de l'envie de dormir.
- ❖ Gonflement.

- ❖ Chaleur

2. Inflammation chronique

L'inflammation chronique est une réaction inflammatoire qui dure des mois ou des années en raison de la réponse des tissus corporels à une irritation à long terme aux produits chimiques, car les cellules immunitaires interfèrent avec les lymphocytes et les macrophages, de sorte que l'inflammation chronique est spécifique et comprend l'immunité acquise(**ANDREWS** ,2004).

L'inflammation chronique peut durer des mois ou des années et peut provoquer diverses maladies, telles que: (**ANDREWS** ,2004).

- ❖ Diabète.
- ❖ Maladie cardiovasculaire.
- ❖ Arthrite et autres maladies articulaires.
- ❖ Sensibilité
- ❖ Bronchopneumopathie chronique obstructive.
- ❖ Psoriasis.
- ❖ La polyarthrite rhumatoïde.

Les symptômes dépendent de la maladie, mais peuvent inclure des douleurs et de la fatigue (**ANDREWS**, 2004).

III. Causes de l'inflammation

L'inflammation se produit lorsqu'un facteur stimule le travail du système immunitaire du corps, de sorte que la survenue d'une inflammation n'est pas toujours liée à une infection par certains germes, mais il peut y avoir d'autres causes, notamment: (**ANDREWS** , 2004).

- ♣ Causes physiques: traumatisme, chaleur, froid, radiation
- ♣ Causes chimiques: acide, base, venin, toxique, corps étranger endogène, cristaux de cholestérol
- ♣ Causes trophiques: par défaut de vascularisation (nécrose)
- ♣ Causes biologiques: virus, bactérie, parasite, champignon

- ♣ Causes dysimmunitaires: par anomalie de la réponse immunitaire (allergie, auto-immunité)

IV. Diagnostic

Une inflammation est d'abord diagnostiquée cliniquement par l'observation des 4 symptômes caractéristiques : la douleur, la chaleur, le gonflement et la rougeur.

Si nécessaire, l'examen clinique est complété par une prise de sang à la recherche des marqueurs de l'inflammation dans le sang. L'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS supérieure à 10mm) et de la quantité de protéine C réactive (CRP supérieure à 5mg/l) témoigne d'une inflammation. A noter que les valeurs de référence pour ces deux paramètres peuvent varier d'un laboratoire à l'autre (ANDREWS , 2004).

D'autres examens complémentaires peuvent être effectués afin de déterminer la cause de l'inflammation (ANDREWS , 2004).

V. Traitement d'une inflammation

Il existe de nombreuses façons de réduire l'inflammation sur le corps grâce à un remède naturel efficace, en réduisant les médicaments anti-inflammatoires et en utilisant un remède anti-inflammatoire naturel avec un régime et en maintenant un poids normal en faisant de l'exercice quotidiennement avec un peu de repos physique et psychologique. Comme éviter le stress et dormir 9 heures par nuit (ANDREWS , 2004).

Les inflammations sont traitées avec les éléments suivants:

1. Traitement médicamenteux

Lorsque l'inflammation est causée par un microbe, l'inflammation est traitée avec des antibiotiques et les inflammations non microbiennes sont traitées avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens, tels que: l'ibuprofène et le paracétamol, qui empêchent les globules blancs de détruire les tissus sains dans le corps (ANDREWS ,2004).

2. Thérapie alimentaire

L'inflammation peut être réduite en mangeant certains aliments, tels que:

- Noix: Les noix contiennent des éléments qui calment l'inflammation et protègent les cellules du corps.

- Raisins secs: les raisins secs contiennent des antioxydants qui aident à calmer les inflammations.
- Gingembre: Le gingembre contient des propriétés anti-inflammatoires et anti-oxydantes.
- Fruits et légumes: ce sont des aliments riches en antioxydants.
- Ail: l'ail contient de puissants antioxydants qui combattent les microbes, et l'ail renforce également le système immunitaire, qui protège le corps des inflammations.
- L'huile de thym: elle présente divers avantages nutritionnels et pour la santé, notamment le traitement de certaines inflammation respiratoires et l'élimination des virus et des parasites qui attaquent le corps (AYMERIC et LEFRANC ,2009).

VI. Effets inflammatoires négatifs

Il existe des façons dont l'inflammation affecte notre santé, et ce sont les suivantes:

- 1-Arthrite
- 2-Risque élevé de cancer
- 3-Maladie cardiaque
- 4-Encéphalite
- 5-Inflammation des poumons
- 6-Inflammation de l'intestin
- 7-Virus de l'hépatite C
- 8-Vaginite chez la femme
- 9-Inflammation des vaisseaux sanguins

La réponse immunitaire inflammatoire

- La réponse immunitaire est définie comme la défense du corps contre les virus et les bactéries et tous les corps nocifs et étrangers. Le système immunitaire travaille pour protéger le corps en reconnaissant et en répondant aux mécanismes des antigènes, et ces antigènes sont des protéines présentes à la surface des cellules ou la surface des bactéries, des champignons ou des virus, et le système immunitaire travaille pour le détruire après sa reconnaissance, et les types de réponse immunitaire du corps sautent, il peut être acquis et développé une immunité, et il peut s'agir d'une immunité innée (AYMERIC et LEFRANC,2009).

a) Immunité innée

- Le système immunitaire innée est capable de distinguer le soi du non soi grâce à un ensemble de récepteurs qui sont désignés sous le vocable de « Pattern Recognition Receptors : PRR ». Ces récepteurs sont exprimés au niveau de différentes cellules : les macrophages, les cellules dendritiques (CD), les cellules NK (« natural killer »), les polynucléaires, les mastocytes et les cellules résidentes (fibroblastes, cellules musculaires, cellules épithéliales). Les PRR reconnaissent des motifs conservés présents chez les pathogènes qui sont appelés PAMPs (Pathogen associated Molecular Patterns (AYMERIC et LEFRANC ,2009).
- **La réaction inflammatoire**
- La réaction inflammatoire est souvent déclenchée par une agression traumatique et/ou microbienne. Elle est caractérisée par une série de symptômes rougeur, chaleur, gonflement et douleur. Il existe deux types de réaction inflammatoire : (AYMERIC et LEFRANC ,2009).
- **Inflammation aigue** : l'un des moyens de défense non spécifique de l'organisme,
- **Inflammation chronique** : fait partie de la réponse immunitaire spécifique.

Les deux types d'inflammation comprennent trois phases classiques :

- a) Une phase d'initiation, avec une dilatation des veinules puis, après une brève accélération du flux sanguin, un ralentissement circulatoire.
- b) Une phase vasculaire, caractérisée par l'augmentation de la perméabilité vasculaire due aux agents histaminiques (histamine, sérotonine) libérés par plusieurs types cellulaires.
- c) Une phase cellulaire, caractérisée par l'adhérence de plusieurs catégories de leucocytes sur l'endothélium capillaire, suivie de diapédèse et de migration de ces cellules vers le site de la réaction inflammatoire (BECKER ,SNIDER et NYLENE ,2010) .

L'enchaînement des mécanismes impliqués se fait selon 5 étapes :

Etape 1 : Libération d'amines vaso-actifs par les mastocytes dont les granules cellulaires sont riches en histamine et en sérotonine.

Etape 2 : activation de médiateurs plasmatiques par le biais de 03 systèmes : les kinines, le complément, et la coagulation.

Etape 3 : Intervention des médiateurs cellulaires, tous libérés ou sécrétés par les cellules du foyer inflammatoire :

- Les dérivés de l'acide arachidonique,
- Les cytokines (les interleukines IL1 et IL6), et les chimio kinés (IL8, MCP1, MIP 1 alfa).

Etape 4 : Les chimio kinés permettent l'attraction des monocytes et PNNs vers le foyer inflammatoire, tandis que les cytokines provoquent l'expression des molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales qui permettent :

- L'adhésion des polynucléaires et monocytes,
- La migration Trans-endothéliale de ces cellules.

Etape 5 : l'inflammation devient chronique avec l'arrivée des lymphocytes qui sont activés par les cellules dendritiques qui captent l'agent agresseur au niveau du foyer inflammatoire et le drainent, via les vaisseaux lymphatiques, vers le ganglion locorégional où démarre la réponse immunitaire spécifique (BECKER, SNIDER et NYLENE, 2010).

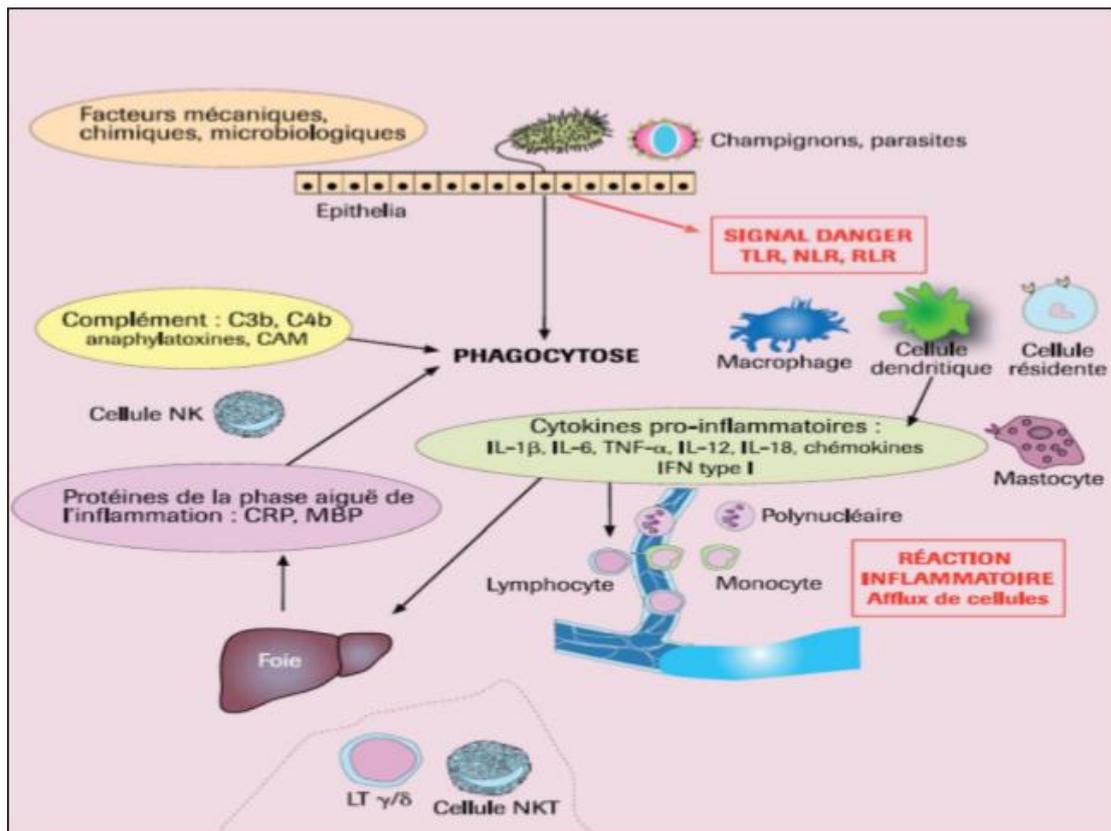


Figure 16 : Réponse immunité innée (BECKER, SNIDER et NYLENE, 2010)

b) Immunité adaptative

L'immunité adaptative ou acquise est spécifique de l'antigène. La réponse adaptative est limitée dans le temps à l'éradication de l'agresseur dont elle garde la mémoire (**BECKER, SNIDER et NYLENE**, 2010).

Les cellules de l'immunité adaptative sont les lymphocytes B et T. Ils sont respectivement responsables de l'immunité humorale et cellulaire. Les lymphocytes B peuvent reconnaître les épitopes dans leur forme native alors que les lymphocytes T reconnaissent les épitopes sous forme de peptides et à condition qu'ils soient présentés par des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) (**BECKER, SNIDER et NYLENE**, 2010).

A. Activation des lymphocytes T

Les lymphocytes T naïfs reconnaissent des antigènes présentés par les Cellules Présentatrices d'Antigènes (CPA) professionnelles -les cellules dendritiques- dans les organes lymphoïdes périphériques, ce qui stimule leur prolifération et leur différenciation en cellules effectrices et mémoires (**BECKER, SNIDER et NYLENE**, 2010).

Le 1^{er} signal : (engagement du TCR) il résulte de l'interaction du TCR (sur le LT) et complexe CMH-peptide (exprimé par la CPA), et donne un signal de spécificité, mais ce signal n'est pas suffisant pour l'activation du LT. L'interaction entre le TCR et le complexe peptide-CMH doit être prolongée et de forte intensité pour être efficace dans l'activation du LT naïf. Cette 1^{ère} liaison permettra le renforcement du contact entre les 2 cellules via les corécepteurs CD4, CD8 et les molécules d'adhésion : LFA1 (sur le LT) et ICAM1 (sur la CPA), CD 2 (sur le LT) et LFA3 (sur la CPA), ICAM3 (sur le LT) et DC-sig (sur la CPA). Une réorganisation du cytosquelette permet la formation d'une zone élargie de contact étroit entre le LT et la CPA, la synapse immunologique (**ABRAHAM et CHOJ**, 2009).

Le 2^{ème} signal (signal de costimulation) est induit par la liaison du CD28 et son homologue CTLA-4 (sur le LT) et les molécules de costimulation les plus puissantes sur la CPA : B7.1 (CD80) et B7.2 (CD86) respectivement. Les signaux biochimiques déclenchés dans les LT par la reconnaissance de l'antigène et la costimulation entraînent l'activation de différents facteurs de transcription qui stimulent l'expression de gènes codant des cytokines, des récepteurs de cytokines et d'autres molécules participant aux réponses des LT. Cette activation induit : - l'expression du CD40 ligand (sur le LT) qui établit une liaison avec CD40 sur la CPA.-

l'expression du CD25 (chaîne α du récepteur de l'IL2) sur le LT. Les CPA activées vont également sécréter l'IL1 et l'IL6 qui induisent sur les LT l'expression du récepteur de l'IL2. En absence du signal de costimulation, les LT deviennent anergiques. La molécule CTLA-4 (Cytotoxic T lymphocyte-associated antigen) dont l'expression est différée, reconnaît le même ligand (CD80/86) que la molécule CD28. Elle délivre un signal négatif à la CPA comme au LT. L'affinité de CTLA-4 pour CD80/86, près de 20 fois supérieure à celle du CD28, confère un avantage au signal négatif qui met un terme à l'activation (**ABRAHAM** et **CHOJ**,2009).

Le signal 3 de progression du cycle cellulaire : est induit par la fixation paracrine et autocrine de l'IL-2 sur son récepteur de haute affinité. Le 3e signal est nécessaire pour induire la progression du lymphocyte activé dans le cycle cellulaire, initier la prolifération clonale et induire la différenciation fonctionnelle. En réponse à cette activation (signaux 1+2+3), les LT secrètent des cytokines, dont certaines induisent la prolifération des LT stimulés par l'antigène, alors que d'autres, assurent les fonctions effectrices des LT (**ABRAHAM** et **CHOJ**,2009).

B. Activation des lymphocytes B

La réponse (anticorps) à l'Ag thymo-dépendant nécessite l'intervention de Ly T et la collaboration entre Ly TCD4 + et ly B au sein du centre germinal, car les LB prolifèrent et se différencient en plasmocytes détachés de longue durée.

Ly B ly T s'active en jouant le rôle de CPA, et ly B reconnaît déjà ly B via son BCR, et va l'absorber et le préparer à le présenter comme un peptide lié aux molécules HLA II dans le helper T.

Les deux cellules deviennent polarisables et les réactions T-B sont bidirectionnelles. Il y aura une connexion CD28 (sur lyT), B7.1 et B7.2 (sur Ly B). L'activation du ligand provoque l'apparition rapide du ligand CD40 à sa surface. La liaison de CD40 L (sur LyT) et CD40 (sur LyB) est essentielle pour l'activation de la LB mais également nécessaire pour la commutation symétrique des classes d'Ig (commutation).

Les cytokines sécrétées par LyT stimulent la différenciation de Ly B dans les cellules plasmatiques de la sécrétion d'Ig (**ABRAHAM** et **CHOJ**,2009).

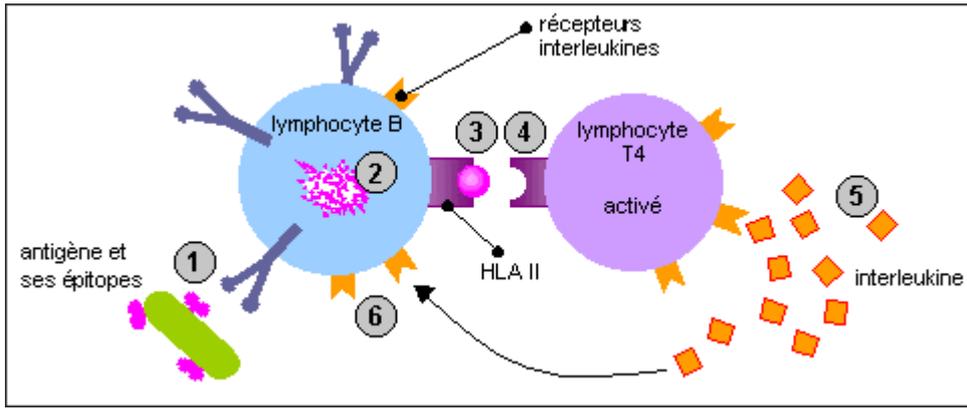


Figure17 : Réponse immunité adaptative (ABRAHAM et CHOJ,2009).

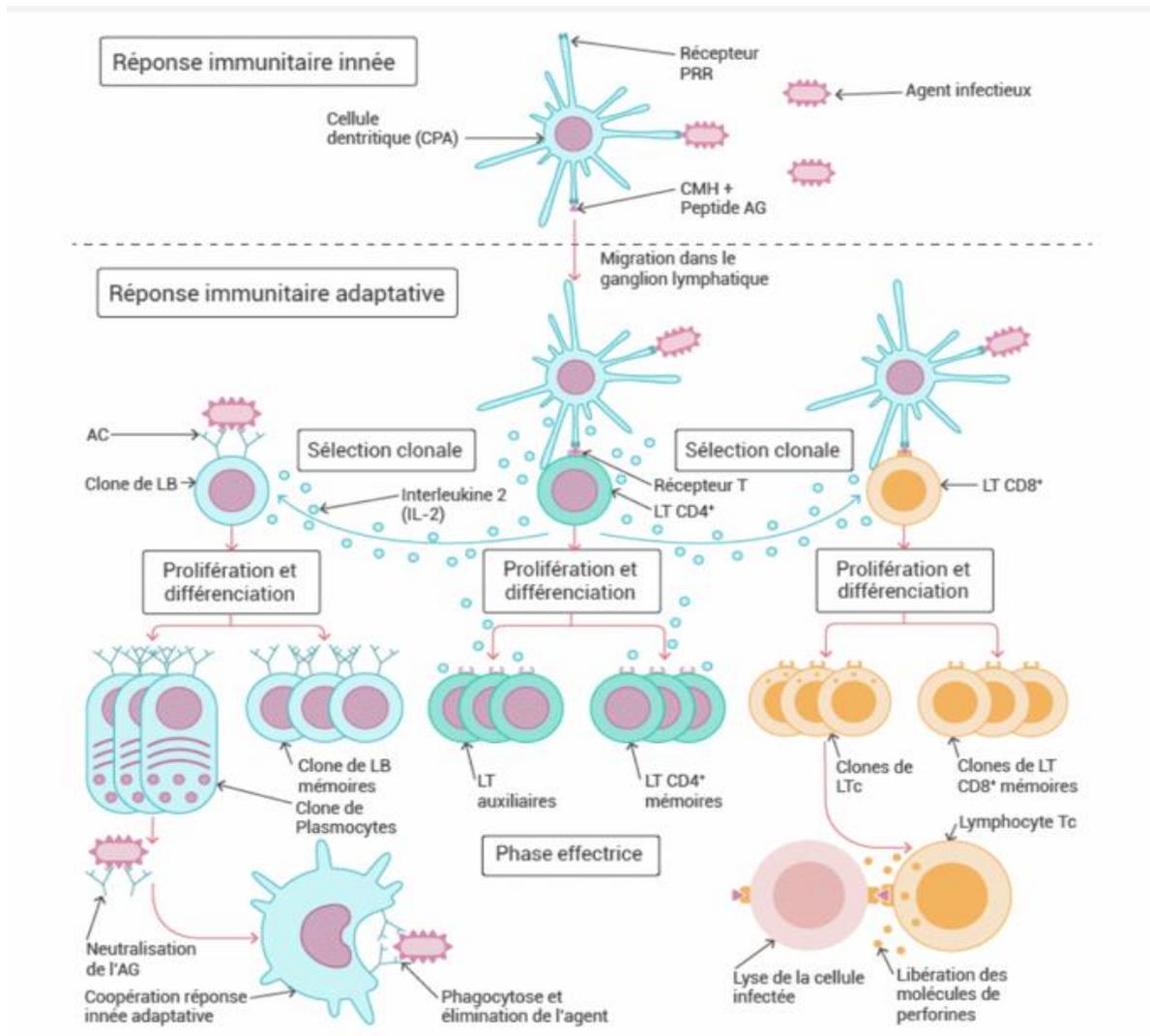


Figure 18 : la déférent Réponse immunité innée et adaptative (ABRAHAMet CHOJ,2009).

Définition de quelques maladies inflammatoire:

L'inflammation est une réponse essentielle fournie par le système immunitaire qui assure la survie lors d'une inflammation et d'une lésion tissulaire. Les réponses inflammatoires sont essentielles au maintien d'une homéostasie tissulaire normale. Le mécanisme moléculaire de l'inflammation est un processus assez compliqué qui est initié par la reconnaissance de modèles moléculaires spécifiques associés à une inflammation ou à une lésion tissulaire. L'ensemble du processus de la réponse inflammatoire est médié par plusieurs régulateurs clés impliqués dans l'expression sélective de molécules pro-inflammatoires. Les inflammations prolongées sont souvent associées à de graves effets secondaires néfastes sur la santé. Les altérations des réponses inflammatoires dues à des inducteurs persistants ou à des variations génétiques sont en augmentation au cours des deux dernières décennies, provoquant diverses maladies inflammatoires et conditions physiopathologiques (ABRAHAM et CHOJ,2009).

1. Une infection urinaire

Une infection urinaire : est une infection de l'appareil urinaire par un agent bactérien, viral ou parasitaire (vessie, reins) appelée plus généralement cystite. Selon la localisation de l'infection et la nature de l'agent infectant, un traitement anti-infectieux spécifique est prescrit dont la posologie et la durée doivent être respectée. Dans le cas des reins on parle de pyélonéphrite (ABRAHAM et CHOJ,2009).

2. cétose diabétique sur diabète

L'acidocétose diabétique : est une complication potentiellement mortelle qui se produit généralement chez les personnes atteintes du diabète de type 1 (ou insulindépendant). Elle consiste en une accumulation de substances toxiques, appelées corps cétoniques, qui rendent le sang trop acide (ABRAHAM et CHOJ,2009).

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète qui consiste en une élévation de l'acidité du sang liée à l'accumulation de substances toxiques pour l'organisme, les corps cétoniques(ABRAHAM et CHOJ,2009).

3. Pneumopathie

A la base, le terme « pneumopathie » englobe toutes les maladies concernant les poumons. Cependant, cette appellation est plus souvent employée pour évoquer une infection pulmonaire.

On distingue plusieurs types de pneumopathies : infectieuses, interstitielles, d'inhalation et d'hypersensibilité. A noter que les pneumopathies d'origine infectieuse sont les plus fréquentes.

Les pneumopathies infectieuses

Une pneumopathie infectieuse, appelée pneumonie, peut impliquer plusieurs types de bactéries. Généralement, c'est *Streptococcus pneumoniae*, plus communément appelé pneumocoque, qui est en cause (ABRAHAM et CHOJ,2009).

4. Syndrome coronarien aigu :

Un syndrome coronarien aigu survient lorsque l'obstruction soudaine d'une artère coronaire réduit considérablement ou interrompt l'apport de sang à une région du muscle cardiaque (myocarde). Une irrigation insuffisante des tissus est appelée ischémie (ABRAHAM et CHOJ,2009).

5. Covid19

La maladie provoquée par un virus de la famille des *Corona viridae*, le SARS-CoV-2. Cette maladie infectieuse est une zoonose, dont l'origine est encore débattue, qui a émergé en décembre 2019 dans la ville de Wuhan, dans la province du Hubei en Chine. Elle s'est rapidement propagée, d'abord dans toute la Chine, puis à l'étranger provoquant une épidémie mondiale.

Le Covid-19 est une maladie respiratoire pouvant être mortelle chez les patients fragilisés par l'âge ou une autre maladie chronique. Elle se transmet par contact rapproché avec des personnes infectées. La maladie pourrait aussi être transmise par des patients asymptomatiques mais les données scientifiques manquent pour en attester avec certitude. (Covid-19 fait référence à « *Coronavirus Disease 2019* ») (BECKER ,SNIDER et NYLENE , 2010) .

6. L'asthme

L'asthme est une maladie inflammatoire du système respiratoire, et plus particulièrement des bronches.

L'asthme est un trouble respiratoire chronique caractérisé par une constriction des voies respiratoires, entraînant chez le sujet des difficultés à respirer.

Ces difficultés sont souvent aggravées par l'exercice physique, l'air froid, les allergènes et certains aliments. Les crises d'asthme peuvent être liées à une allergie (allergie aux acariens, aux pollens, aux poils d'animaux...) (**BECKER , SNIDER et NYLENE ,2010**) .

7. La leishmaniose

La leishmaniose est une maladie parasitaire à l'origine d'infections cutanées ou viscérales graves. Elle est due à différents parasites appartenant au genre *Leishmania* qui sont transmis par la piqûre d'un phlébotome (insecte de quelques millimètres). Sans traitement, la leishmaniose est mortelle (**BECKER , SNIDER et NYLENE ,2010**) .

CHAPITRE 3:
les matérielles et les
méthodes

I-Matériels et méthodes

I-1-Population d'étude

Notre travail a été réalisé au sein des établissements de santé publique, durant la période étalée du Février 2021 à fin Mai 2021 sur un total de 205 patients (femmes et hommes). Atteint différentes maladies inflammatoires tirées de cette année : (cétose diabétique dans le diabète/ infection des voies urinaires/asthme (bronchique)/ pneumonie suspectée/ syndrome coronarien) et des maladies inflammatoires tirées d'archives (pneumonie virale de type covid19). Durant cette période nous avons pu recueillir les données des patients provenant de différentes régions du gouvernorat de Tébessa, de 8 patients traités au niveau du service ALIA SALAH(Tébessa), et 197 patients traités au niveau du service Muhammad al-Shabuki (Charia). Afin de déterminer la présence d'une maladie inflammatoire, en effectuant une analyse médicale, notamment pour la maladie inflammatoire (FNS- CRP), dans le cas où les résultats du test seraient positifs. Le patient est soumis à une observation médicale à l'hôpital pour une période de temps pour recevoir un traitement approprié en fonction du type de maladie inflammatoire.

I-2-1-Numération formule sanguine (NFS)

L'hémogramme ou NFS (La numération formule sanguine) est l'un des examens biologiques les plus prescrits, sinon le premier. Il est indiqué dans de nombreuses situations, notamment pour évaluer l'état de santé générale d'un patient. Cet examen permet aussi de rechercher divers troubles tels que l'anémie et les inflammations.

Ce test de laboratoire est largement utilisé, car il montre la composition du sang, il fournit des informations sur la production de toutes les cellules sanguines, détecte la capacité à tolérer l'inflammation grâce à des indicateurs de globules blancs : les lymphocytes, et fournit des informations sur le système immunitaire en comptant les globules blancs. Il est réalisé à partir d'un échantillon de sang recueilli dans un tube contenant un anticoagulant sec de type EDTA (CERBA, 2007).



Figure 19 : Numération formule sanguine NFS (une photo personnelle)

I-2-2-Principe de la NFS

La numération formule sanguine(NFS) ou hémogramme est l'un des examens biologique permettant de déterminer la nature des cellules présentes dans le sang, de les quantifier et d'évaluer certains paramètres sanguines. Cette analyse concerne :

- Les globules rouges ou érythrocytes, chargés de transporter l'oxygène pour alimenter l'ensemble des tissus de l'organisme ;
- Les globules blancs ou leucocytes, cellules immunitaires qui assurent la protection de l'organisme contre les agressions extérieures par des microorganismes (bactéries, virus, champignons...) et qui détruisent les cellules anormales (cancéreuses par exemple)
- Les plaquettes sanguines, qui participent au phénomène de coagulation sanguine (CERBA ,2007).

I-2-3-Les valeurs normales :

Les valeurs normales de l'hémogramme varient en fonction de l'âge et du sexe du patient, ainsi que de son origine ethnique. À titre indicatif :

- **Les globules rouges (hématies) :**

Les valeurs normales sont comprises entre 3.5 – 5.5millions/ mm^3

Le taux de globules rouge diminue en cas d'anémie, d'hémolyse, de maladies hématologiques, ou encore de cancers.

Il augmente en cas de diarrhée, de déshydratation, ou de brûlures (CERBA , 2007).

- **Les plaquettes :**

Les nombre de plaquettes se trouve normalement entre 150 000 et 450 000/ mm^3 .

Une augmentation des plaquettes (on parle de thrombocytes) peut être le signe d'un état inflammation, d'une carence en fer, d'une stimulation de la moelle osseuse, d'une hémorragie importante, etc.

Une diminution (on parle de thrombopénie) au contraire, peut traduire une maladie infectieuse bactérienne ou virale, une atteinte de la moelle osseuse, une maladie immunologique, ou encore une toxicité médicamenteuse (CERBA , 2007).

- **Les globules blancs (leucocytes) :**

On compte généralement entre 4 000 et 10 000 globules blancs/ mm^3

Leur augmentation peut être le signe d'une inflammation, ou encore d'une allergie.

Leur diminution eut traduire une toxicité médicamenteuse, ou encore un déficit immunitaire (CERBA , 2007).

I-3-La vitesse de sédimentation :

Le VS signifie l'examen de la vitesse de sédimentation des globules rouges. Il est en français (Vitesse de sédimentation). Il s'agit d'un test de l'étendue de la sédimentation érythrocytaire en une heure, et le taux élevé de surcharge des globules rouges indique la présence d'une maladie qui provoque une inflammation de



Figure 20 : La vitesse de sédimentation (une photo personnelle)

I-3-1-Les méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation :

De nombreuses méthodes ont été proposées pour mesurer la sédimentation des globules rouge toutes mesurent la distance de la chute des globules rouge dans un tube chacune a ses avantages et ses inconvénients, ces méthodes sont :(CERBA , 2007).

- Méthodes de Winthrobe ;
- Méthodes de Landau Adams ;
- Méthodes de Westergreen ;

I-3-2-Méthodes de Westergreen :

a. Principe :

Du sang est placé dans un long tube de verre gradué tenu en position verticale. Les érythrocytes tombent au fond du tube, laissant surnager une couche de plasma. La hauteur de cette couche de plasma, après 1 heure et 2 heures d'attente, traduit la vitesse de sédimentation des hématies, fortement augmentée lors d'inflammations (CERBA ,2007).

b. Matériels est réactifs :

- Tube de Westergren : diamètre intérieure 2.50mm, graduations de 0 à 200mm.
- Support pour tube de westergren, permettant de maintenir le tube vertical en assurant l'obturation de l'extrémité inférieure
- Poire ou tube en caoutchouc ;
- Minuteur ;
- Anticoagulant = citrate tri sodique à 3.8 (CERBA , 2007).

c. Technique :

- Le prélèvement est effectué de préférence le matin à jeun
- Le sang est recueilli dans un tube avec anticoagulant soit un volume de solution de citrate + 4 volumes de sang.
- Il est important d'agiter doucement le tube, immédiatement après le prélèvement afin de bien mélanger le citrate et le sang.
- le sang citrate est ensuite aspiré dans un tube de Westergren, jusqu'à la graduation 0 (si possible à l'aide d'une poire ou d'un tube en caoutchouc pour éviter d'avaler du sang).
- Le tube est ensuite fixé au support, bien verticalement.
- La base du support doit être horizontale et disposée dans un lieu à l'abri de la chaleur.
- Le tube est laissé ainsi pendant une heure.
- Pendant le temps de sédimentation, il est important d'éviter les chocs et les vibrations (centrifugeuse de pailleuse...).
- Après une heure, on mesure en millimètres, la hauteur du plasma surnageant, à partir de la graduation zéro (CERBA , 2007).

Les valeurs normales

Après l'administration du test, les résultats Après la première heure, sont suffisants ; ceux de la deuxième heure sont peu informatifs et ne présentent pas d'intérêt diagnostique, ils visent à détecter une erreur technique ou à rétablir celle qui est éventuellement intervenue lors de la première heure. Conformément à la norme, la valeur de La vitesse de sédimentation est différente chez l'homme et chez femme.

Aussi, la valeur normale de vitesse de sédimentation se modifie avec l'âge, elle tend à accroître avec l'âge

Ainsi, selon les normes, la valeur de vitesse de sédimentation (méthode de westergreen) chez les adultes avant l'âge de 50 ans est comprise :(CERBA , 2007).

- Entre 0 et 15 mm, à la première heure chez hommes ;
- Entre 0 et 20 mm, à la première heure chez femmes.

- Après l'âge de 50 ans, la valeur normale de vitesse de sédimentation est :
- Inférieure à 20 mm à la première heure chez hommes ;
- Inférieure à 25 mm à la première heure chez femmes (CERBA ,2007).

Une vitesse de sédimentation conforme aux normes constitue une aide pour exclure une cause inflammatoire (CERBA , 2007).

I-4-La protéine C réactive (CRP)

La CRP est une protéine synthétisée par le foie après une inflammation aiguë dans l'organisme. Quand l'organisme est touché par une inflammation, son taux augmente rapidement dans les heures qui suivent et baisse rapidement dès que l'affection est soignée. Elle est donc un marqueur biologique stable pour détecter une inflammation à un stade précoce. La CRP apparaît dans tous les processus inflammatoires (CERBA , 2007).



Figure 21 : La protéine C réactive (CRP) (un photo personnelle)

a. Rôle

La CRP est un marqueur précoce sensible et spécifique de la réaction inflammatoire, augmentant proportionnellement à son intensité.

Les rôles physiologiques :

- L'activation de la voie classique du complément
- La modification et l'activation du leucocyte et la stimulation de la phagocytose (CERBA , 2007).
-

b. méthode de la mesure de la Protéine C-réactive

Le principe est basé sur la formation d'un agrégat entre les anticorps anti-protéine C réactive contenue dans le réactif et la protéine C réactive qui se trouve dans le sérum, un faisceau de lumière va disperser ce complexe, dont l'intensité relative de la diffusion lumineuse est proportionnelle à la concentration en protéine C-réactive dans le sérum (CERBA, 2007).

a. méthode de d'agglutination passive sur carte

Principe

Le réactif de la CRP contient des particules de latex sur laquelle sont fixés des anticorps anti protéine C réactive humaine, quand le réactif est mélangé avec des sérums contenant des concentrations supérieures à 6 mg/l, les particules s'agglutinent se qui constitue une réaction positive.

On peut aussi utiliser ce réactif pour un dosage semi quantitative de la CRP, pour cela l'échantillon est dilué plusieurs fois, chaque dilution est testée quantitative et la concentration de la CRP est estimée pour la faible dilution donnant une réaction d'agglutination (CERBA, 2007).

Réactifs et matériels :

Latex CRP	Suspension aqueuse de particule de latex recouverts d'anticorps anti CRP humaine (bien homogénéiser avant l'utilisation)
Contrôle positif	Flacon compte-goutte prêt à l'emploi
Contrôle négatif	Flacon compte-goutte prêt à l'emploi
Cartes	Pour réalisation du test
Agitateur	Pour mélanger réactif – échantillon

Echantillon

Après un prélèvement sanguin par ponction veineuse, on recueille le sang dans un tube sans anticoagulant, et après centrifugation on récupère le sérum frais et non hémolysé, qui peut être conservé entre 2°C et 8°C pendant 48 heures au maximum, il est, nécessaire de congeler les sérums si le test est réalisé au-delà de cette période.

Les prélèvements hyper lipidiques et les plasmas (fibrinogène) sont à rejeter, car ils provoquent des agglutinations non spécifiques (CERBA, 2007).

Mode opératoire :

Ramener les réactifs et les sérums à tester à température ambiante (18-25°C)

Méthode qualitative :

- Sur une carte dépose successivement
- Une goutte de Contrôle positif.
- o Une goutte de Contrôle négatif.
- o Une goutte de sérum à tester.
- A côté de chaque dépôt, ajouter à l'aide du compte-goutte tenu verticalement une goutte de réactif latex CRP
- Mélanger à l'aide d'un agitateur
- Imprimer à la carte un lent mouvement de rotation, et noter l'apparition d'une agglutination en 2 minutes exactement (CERBA ,2007).

La lecture

- **Présence d'agglutination** : présence de protéine C réactive à un taux égale ou supérieur à 6mg/l.
- **Absence d'agglutination** (suspension homogène) : absence de protéine C réactive ou à un taux inférieur à 6 mg/l.

Méthode qualitative :

Préparer une série de dilution du sérum à tester en solution saline 9g/l. répéter le test pour chaque dilution de la même manière que pour le test qualitatif et rechercher la dernière dilution donnant encore une agglutination (CERBA , 2007).

Dilution	1/2	1/4	1/8	Rejeté
Echantillon de sérum	50 μ l	/	/	/
Solution saline	50 μ l 	50 μ l 50 μ l 	50 μ l 50 μ l 	50 μ l
Réactif	50 μ l	50 μ l	50 μ l	/
Résultats	12mg/l	24mg/l	48mg/l	96mg/l

Les résultats des paramètre hématologique chez les patients atteints des maladies inflammatoires différents sont réalisée par des nouvelles rapport :

- * rapport neutrophiles-lymphocytes (NLR - neutrophiles lymphocytes ratio-) = nombre de neutrophiles/ nombre des lymphocytes
- * rapport lymphocytes-monocyte (LMR - lymphocytes monocyte ratio-) = nombre de lymphocyte / nombre des monocytes
- * rapport placket-lymphocytes (PLR - placket lymphocytes ratio-) = nombre de placket / nombre des lymphocytes
- * rapport monocyte -lymphocytes (MLR - monocyte lymphocytes ratio-) = nombre de monocyte / nombre des lymphocytes
- * rapport neutrophiles-monocyte (NMR - neutrophiles monocyte ratio-) = nombre de neutrophiles/ nombre des monocyte
- * rapport monocyte - globule rouge (MRR - monocyte globule rouge ratio-) = nombre de monocyte / nombre des globules rouges
- * rapport lymphocyte - globule rouge (LRR - lymphocyte globule rouge ratio-) = nombre de lymphocyte / nombre des globules rouges
- * rapport neutrophile - globule rouge (NRR - neutrophile globule rouge ratio-) = nombre de neutrophile / nombre des globules rouges .

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

Pour les comparaisons des moyennes témoins et malade est réalisée par le test de Student (CERBA , 2007).

Pour tous les tests, nous avons choisis un seuil de significativité statistique

$\alpha = 0.05$.

*significative ($P < 0,05$)

*non significative ($P > 0,05$)

RESULTATS

Résultat

Bilan générale hématologique

Tableau 01: l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint leishmaniose

leishmaniose	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	3 (60%)	2 (40%)	0 (0%)	5
LYMPH	4 (80%)	0 (0%)	1 (20%)	5
MIDE	5 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	5
GRANE	4 (80%)	1 (20%)	0 (0%)	5
LYMPH%	0 (0%)	1 (20%)	4 (80%)	5
MID%	5 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	5
GRAN%	3 (60%)	2 (40%)	0 (0%)	5
RBC	3 (60%)	2 (40%)	0 (0%)	5
PLT	4 (80%)	0 (0%)	1 (20%)	5

Tableau 02: l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint covid19

Covid19	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	30 (50%)	26 (43,33%)	4 (6,66%)	60
LYMPH	38 (63,33%)	2 (3,33%)	20 (33,33%)	60

MIDE	54 (90%)	6 (10%)	0 (0%)	60
GRANE	29 (48,33%)	29 (48,33%)	2 (3,33%)	60
LYMPH%	15 (25%)	2 (3,33%)	43 (71,66%)	60
MID%	55 (91,66%)	3 (5%)	2 (3,33%)	60
GRAN%	13 (21,66%)	44 (73,33%)	3 (5%)	60
RBC	47 (78,33%)	6 (10%)	7 (11,66%)	60
PLT	46 (76,66%)	0 (0%)	12 (20%)	60

Tableau 03: l'augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint asthmatique

asthmatique	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	3 (9,37%)	28 (87,5%)	1 (3,12%)	32
LYMPH	5 (15,62%)	25 (78,12)	5 (15,62%)	32
MIDE	31 (96,87%)	0 (0%)	1 (3,12%)	32
GRANE	21 (65,62%)	6 (18,75%)	5 (15,62%)	32
LYMPH%	17 (53,12)	2 (6,25)	13 (40,62%)	32
MID%	29 (90,62%)	3 (9,37%)	0 (0%)	32
GRAN%	17	12	3	32

	(53,12)	(37,5%)	(9,37%)	
RBC	13 (40,62%)	8 (25%)	11 (34,37%)	32
PLT	25 (78,12)	6 (15,78%)	1 (3,12%)	32

Tableau 04: l'augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint diabète

diabète	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	5 (62,5%)	3 (37,5%)	0 (0%)	8
LYMPH	4 (50%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)	8
MIDE	8 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	8
GRANE	4 (50%)	3 (37,5%)	1 (12,5%)	8
LYMPH%	1 (12,5%)	0 (0%)	7 (87,7%)	8
MID%	8 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	8
GRAN%	2 (25%)	6 (75%)	0 (0%)	8
RBC	3 (37,5%)	4 (50%)	1 (12,5%)	8
PLT	6 (75%)	0 (0%)	2 (25%)	8

Tableau 05: l'augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint syndrome coronarienne aiguë

syndrome coronarienne aiguë	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	2 (20%)	8 (80%)	0 (0%)	10
LYMPH	6 (60%)	1 (10%)	3 (30%)	10
MIDE	9 (90%)	1 (10%)	0 (0%)	10
GRANE	4 (40%)	6 (60%)	0 (0%)	10
LYMPH%	2 (20%)	0 (0%)	8 (80%)	10
MID%	9 (90%)	1 (10%)	0 (0%)	10
GRAN%	3 (30%)	7 (70%)	0 (0%)	10
RBC	8 (80%)	2 (20%)	0 (0%)	10
PLT	6 (60%)	1 (10%)	3 (30%)	10

Tableau 06: l'augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint pneumopathie

pneumopathie	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	3 (7,89%)	35 (92,10%)	0 (0%)	38 100%
LYMPH	13 (34,21%)	25 (65,78%)	0 (0%)	38 100%
MIDE	34	3	1	38

	(89,47%)	(7,89%)	(2,6%)	100%
GRANE	21 (55,26%)	14 (36,84%)	3 (7,89%)	38 100%
LYMPH%	17 (44,73%)	1 (2,6%)	20 (52,63%)	38 100%
MID%	34 (89,47%)	2 (5,26%)	2 (5,26%)	38 100%
GRAN%	15 (39,47%)	17 (44,73%)	6 (15,78%)	38 100
RBC	18 (47,36%)	5 (13,15%)	15 (39,47%)	38 100%
PLT	35 (92,10%)	3 (7,89%)	0 (0%)	38 100%

Tableau 07: l' augmentation et diminution du taux de certaines cellules sanguines chez malade atteint infection

infection urinaire	Normal	Hyper	Hypo	TOTALE
WBC	5 (13,15%)	32 (84,21)	1 (2,6%)	38
LYMPH	10 (26,31%)	28 (73,68%)	0 (0%)	38
MIDE	25 (65,78%)	13 (34,21%)	0 (0%)	38
GRANE	19 (50%)	14 (36,84%)	5 (13,15%)	38
LYMPH%	26 (68,42%)	2 (5,26%)	10 (26,31%)	38
MID%	35 (92,10%)	1 (2,6%)	2 (5,26%)	38
GRAN%	16	20	2	38

	(42,10%)	(52,63%)	(5,26%)	
RBC	15 (39,47%)	8 (21,05%)	15 (39,47%)	38
PLT	25 (65,78%)	6 (15,78%)	7 (18,42%)	38

Les résultats hématologiques.

a. Taux des globules blancs:

La comparaison des taux des globules blancs entre les témoins et les sujets atteints de leishmaniose (P=0.77) et diabète (P=0.076) n' a pas montré de différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malades atteints du covid19 (P=0.000), les malades atteints de bronchite asthmatique (P=0.000), d'infection urinaire (P=0.000), de pneumopathie (P=0.000) ainsi que ceux atteints du syndrome coronarien aigu (P=0.002).

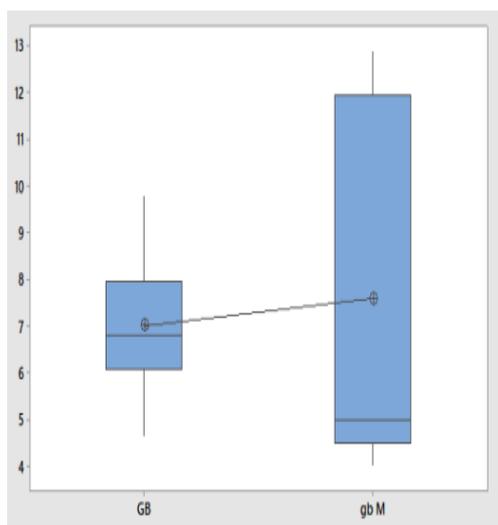


Figure 22: variation du taux globule blanc des malades atteints leishmaniose et témoins

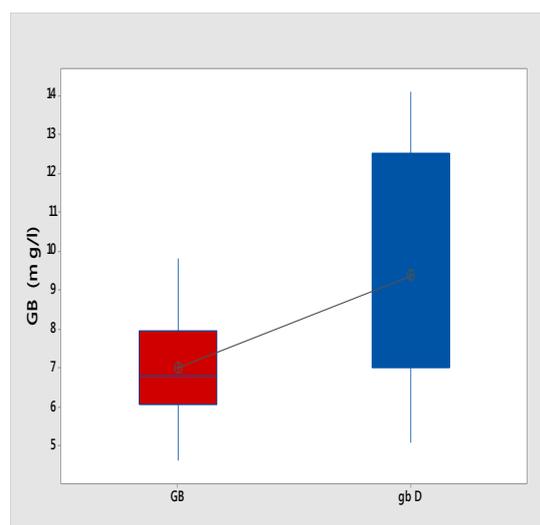


Figure 23: variation du taux globule blanc des malades atteints diabète et témoins

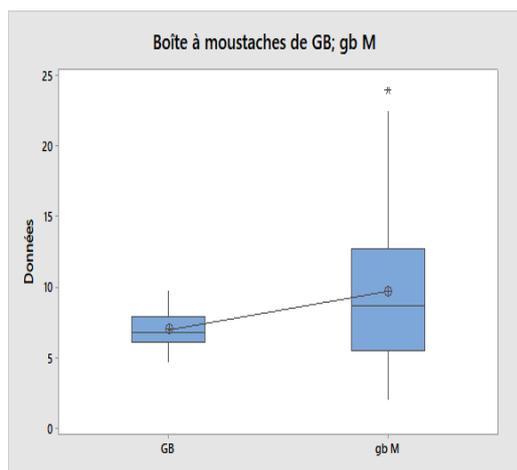


Figure 24: variation du taux globule blanc des malades atteints covid19 et témoins

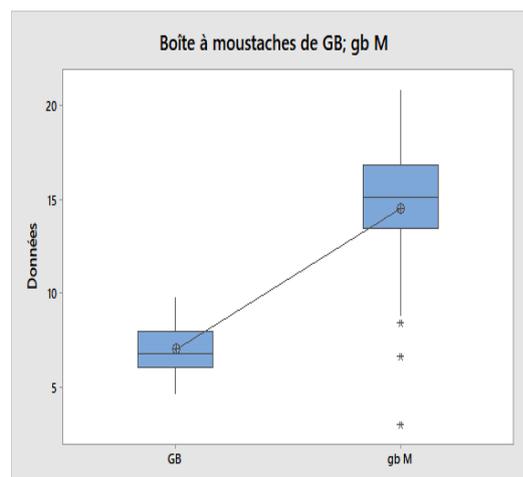


Figure 25: variation du taux globule blanc des malades atteints l'asthmatique et témoins

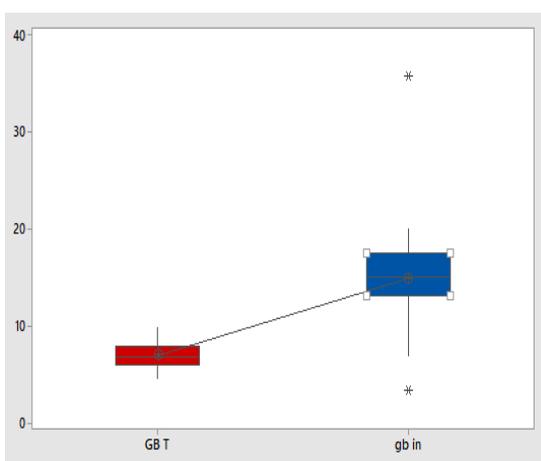


Figure 26: variation du taux globule blanc des malades atteints infection urinaire et témoins

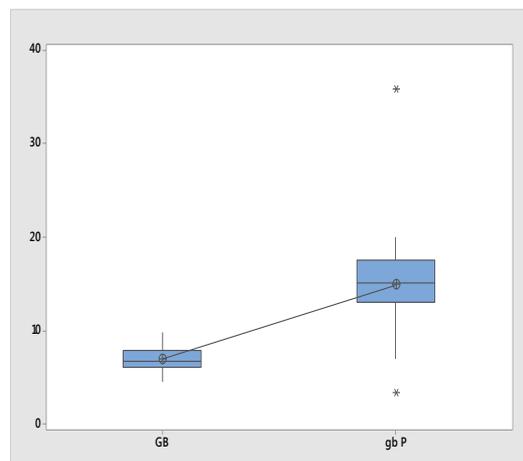


Figure 27: variation du taux globule blanc des malade atteints pneumopathie et témoins

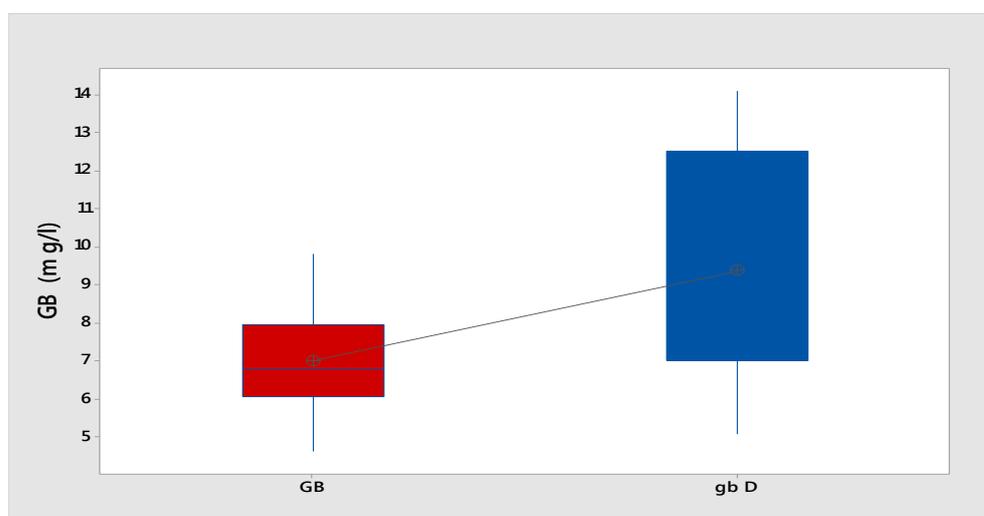


Figure 28: variation du taux globule blanc des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins

b- Taux des globules rouges :

La comparaison des taux des globules rouge entre les témoins et les sujets atteints de leishmaniose ($P=0.366$), diabète ($P=0.274$), covid19($P=0.894$), asthmatique ($P=0.918$), infection urinaire ($P=0.889$),pneumopathie($P=0.889$)n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints syndrome coronarienne aiguë ($P=0.002$).

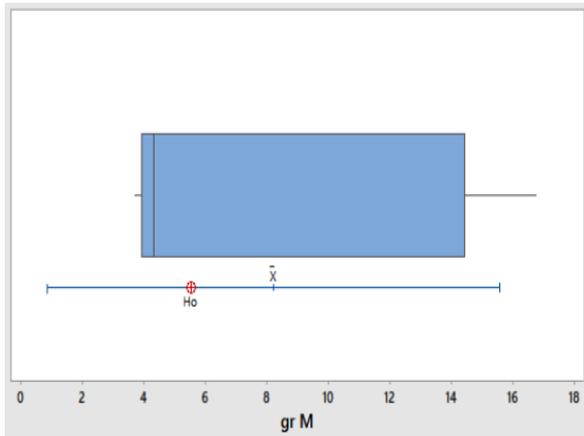


Figure 29: variation du taux globule rouge des malades atteints leishmaniose et témoins

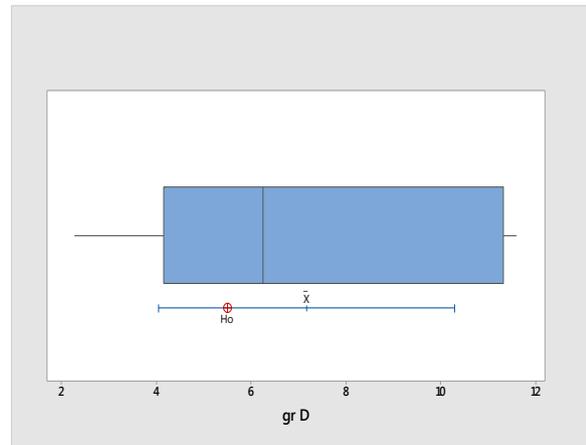


Figure 30: variation du taux globule rouge des malades atteints diabète et témoins

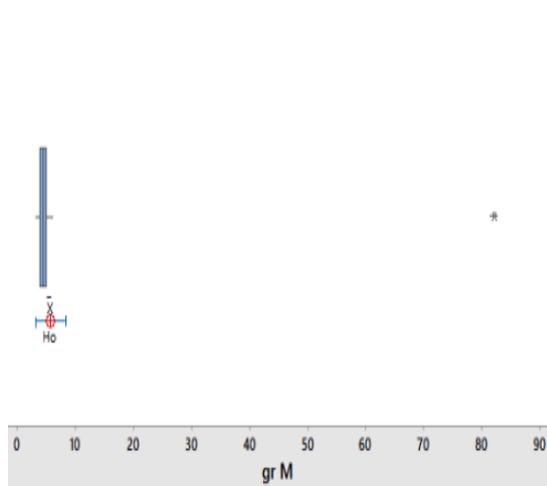


Figure 31: variation du taux globule rouge des malades atteints covid19 et témoins

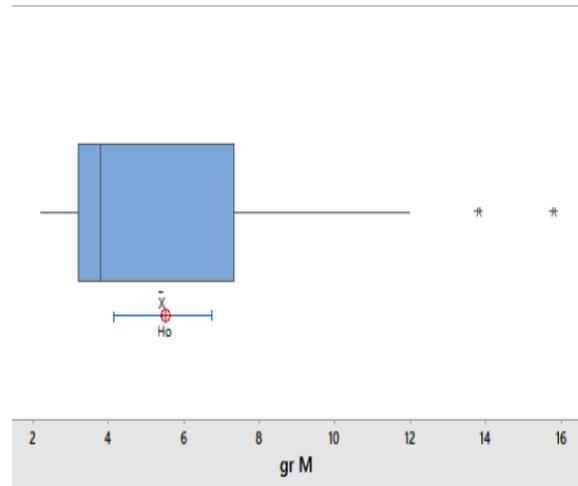


Figure 32: variation du taux globule rouge des malades atteints l' asthmatique et témoins

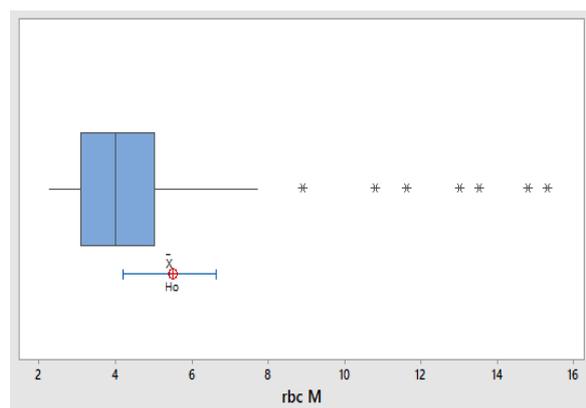
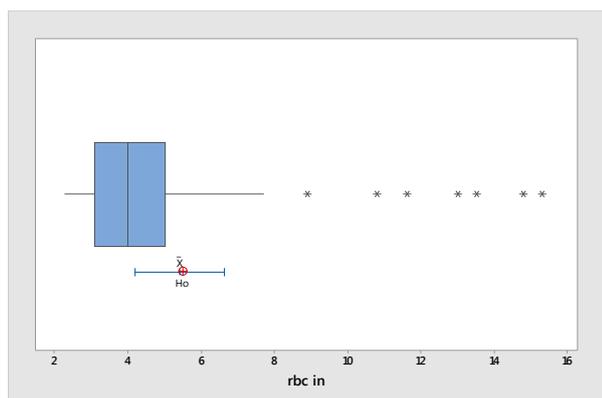


Figure 33: variation du taux globule rouge des malades atteints infection urinaire et témoins **Figure 34:** variation du taux globule rouge des malades atteints pneumopathie et témoins

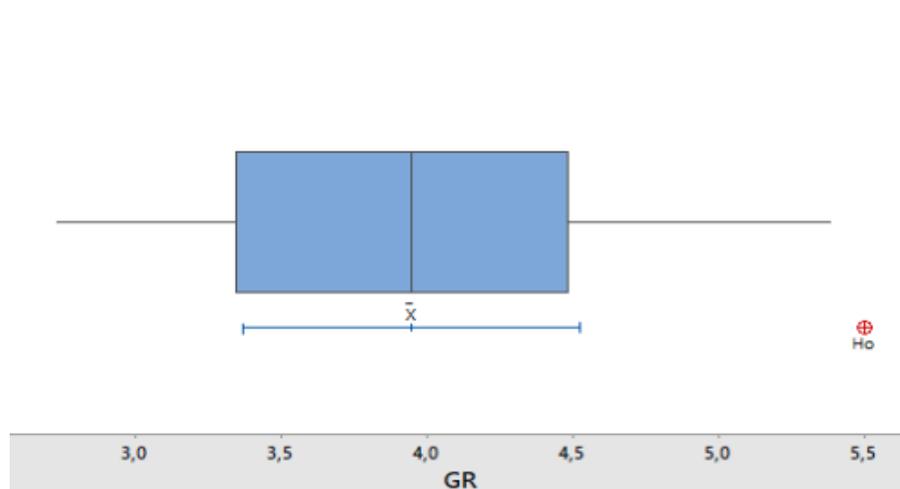


Figure 35: variation du taux globule rouge des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins

c- Taux des neutrophiles :

La comparaison des taux des neutrophiles entre les témoins et les sujets atteints de leishmaniose ($P=0.485$), diabète ($P=0.110$), asthmatique ($P=0.820$), infection urinaire ($P=0.092$), pneumopathie ($P=0.092$) n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints syndrome coronarienne aiguë ($P=0.000$), covid19 ($P=0.000$).

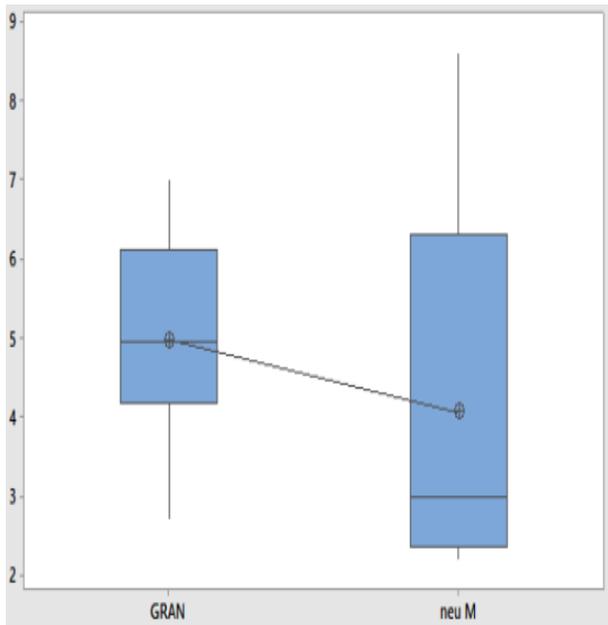


Figure 36: variation du taux neutrophile des malades atteints leishmaniose et témoins

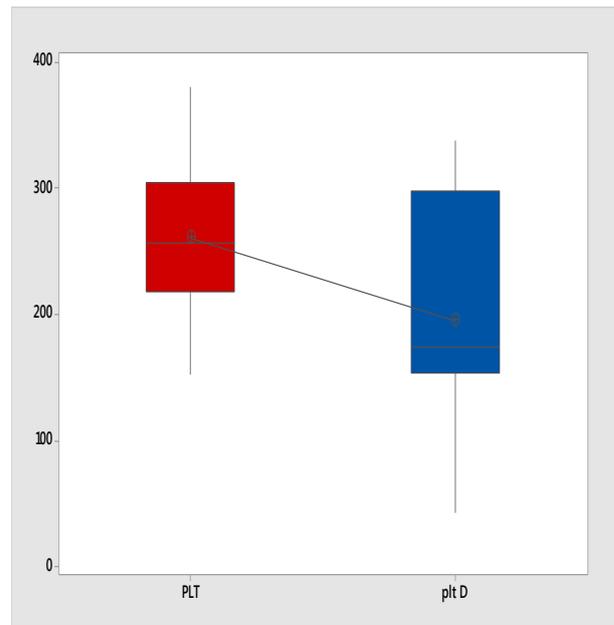


Figure 37: variation du taux neutrophile des malades atteints diabète et témoins

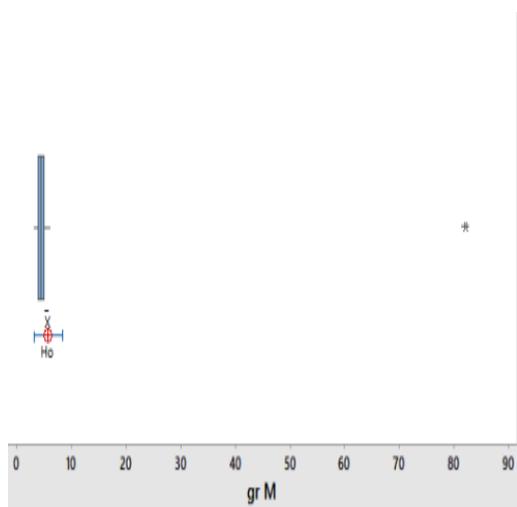


Figure 38: variation du taux neutrophile des malades atteints covid19 et témoins

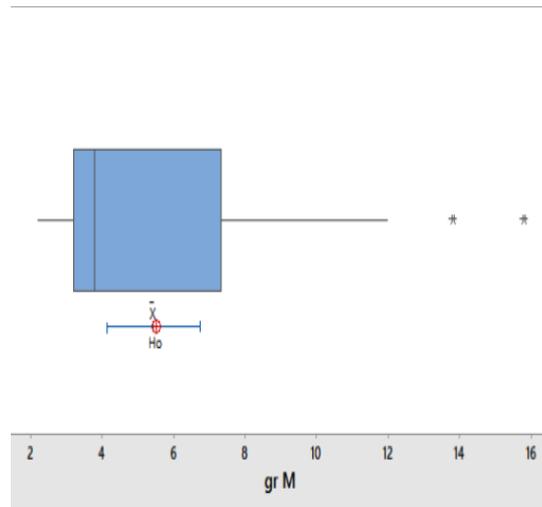


Figure 39: variation du taux neutrophile des malades atteints l' asthmatique et témoins

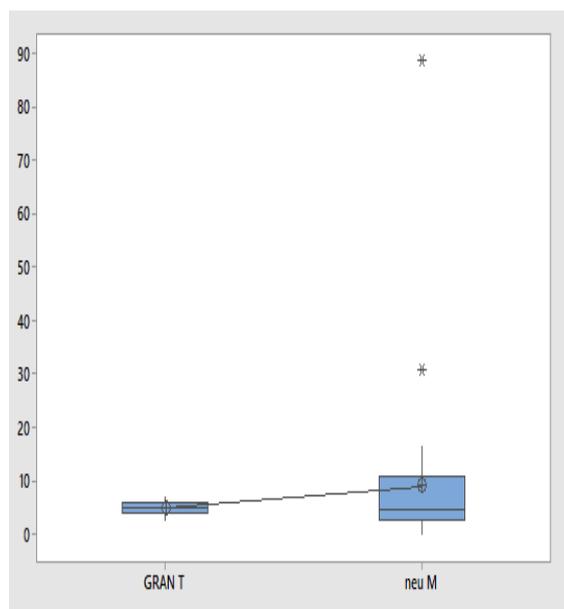


Figure 40: variation du taux neutrophile des malades atteints infection urinaire et témoins

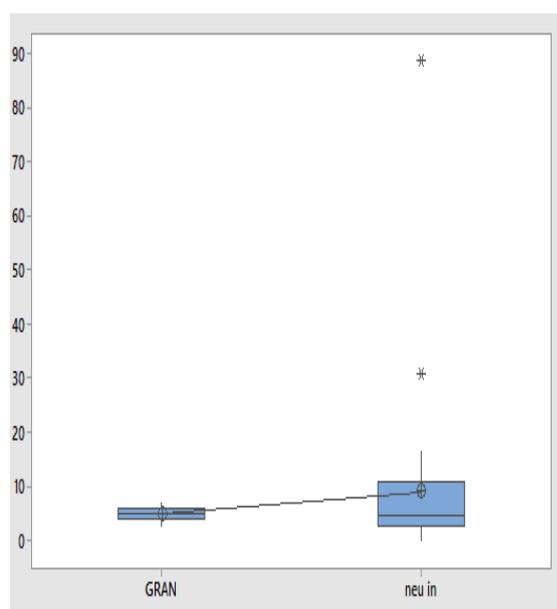


Figure 41: variation du taux neutrophile des malades atteints pneumopathie et témoins

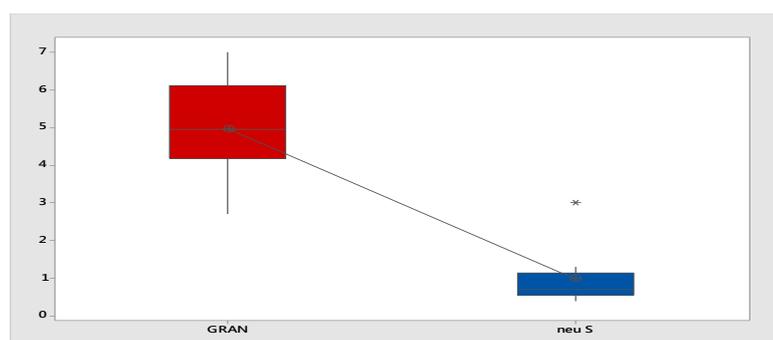


Figure 42: variation du taux neutrophile des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins

c- Taux des lymphocytes :

La comparaison des taux des lymphocyte entre les témoins et les sujets atteints de leishmaniose ($P=0.246$), diabète ($P=0.916$), n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints syndrome coronarienne aiguë ($P=0.000$) infection urinaire ($P=0.000$), pneumopathie ($P=0.000$) asthmatique. Et duminition significative chez covid19 ($P=0.001$)

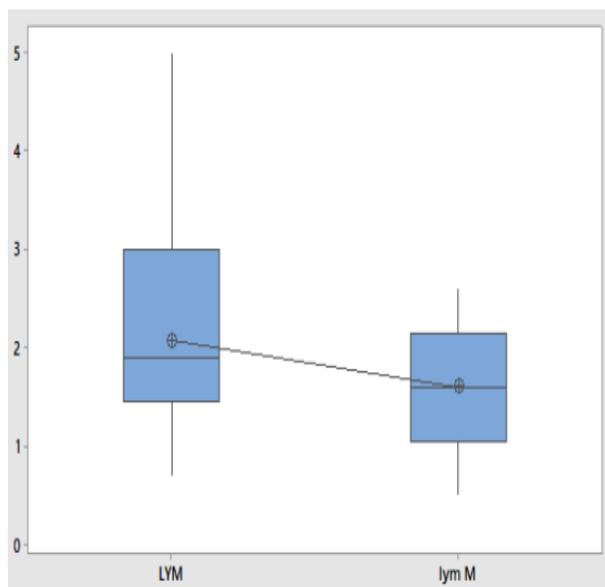


Figure 43: variation du taux lymphocyte des malades atteints leishmaniose et témoins

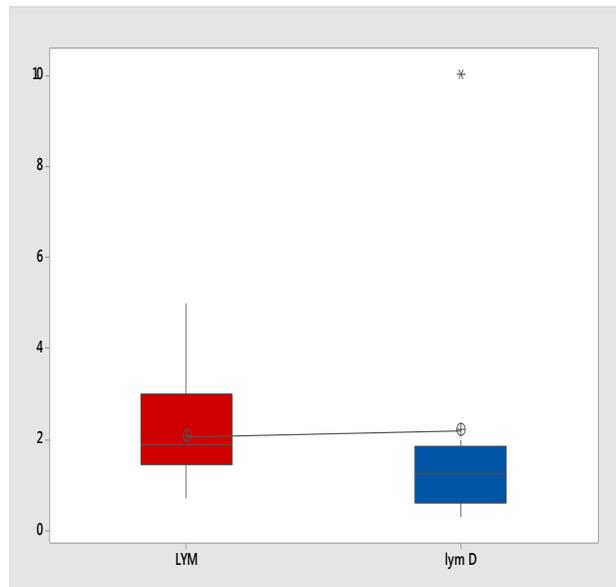


Figure 44: variation du taux lymphocyte des malades atteints diabète et témoins

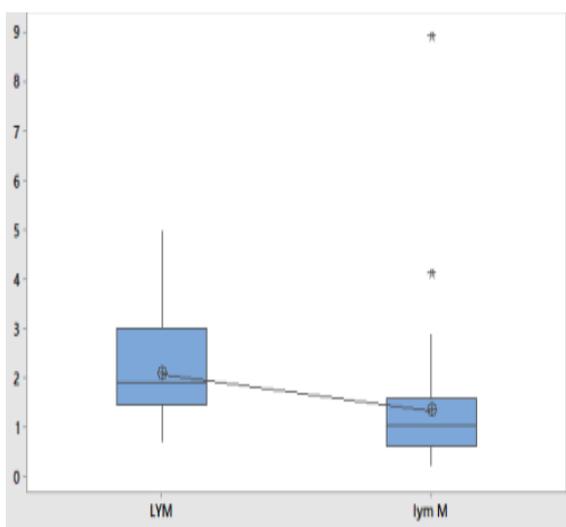


Figure 45: variation du taux lymphocyte des malades atteints covid19 et témoins

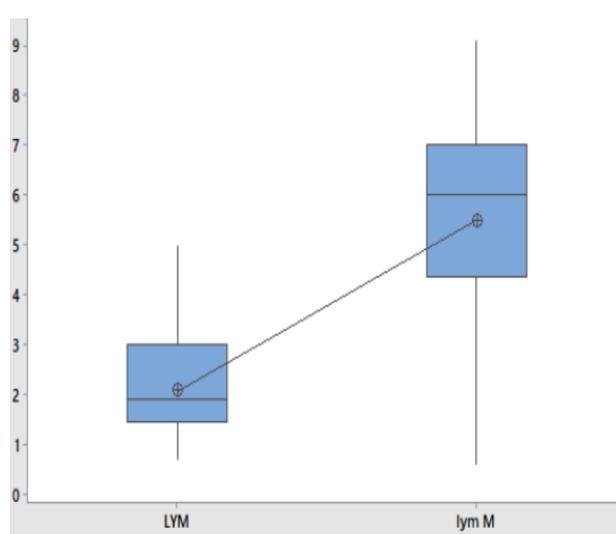


Figure 46: variation du taux lymphocyte des malades atteints l' asthmatique et témoins

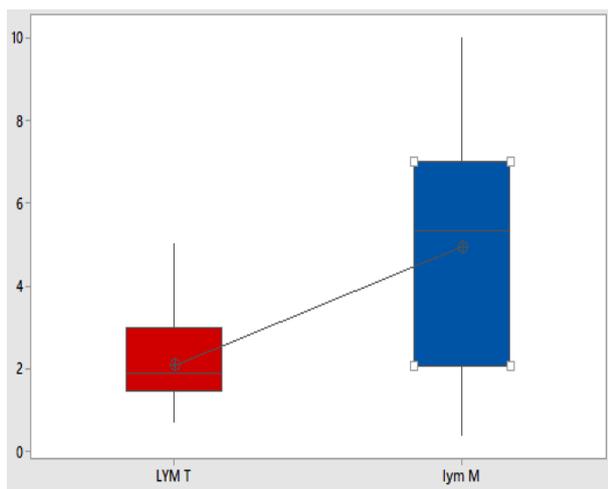


Figure 47: variation du taux lymphocyte des malades atteints infection urinaire et témoins

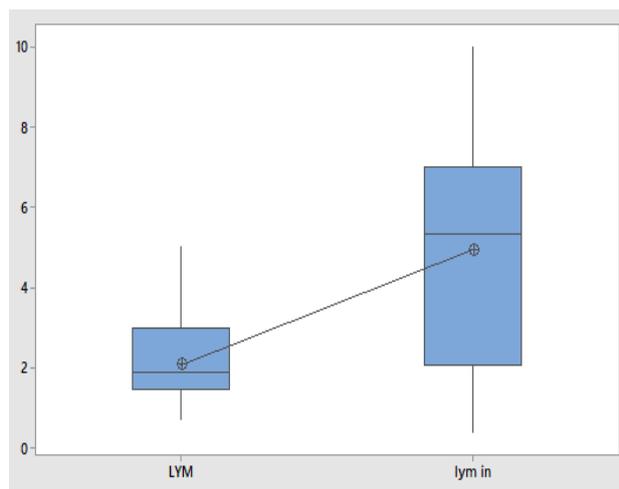


Figure 48: variation du taux lymphocyte des malades atteints pneumopathie et témoins

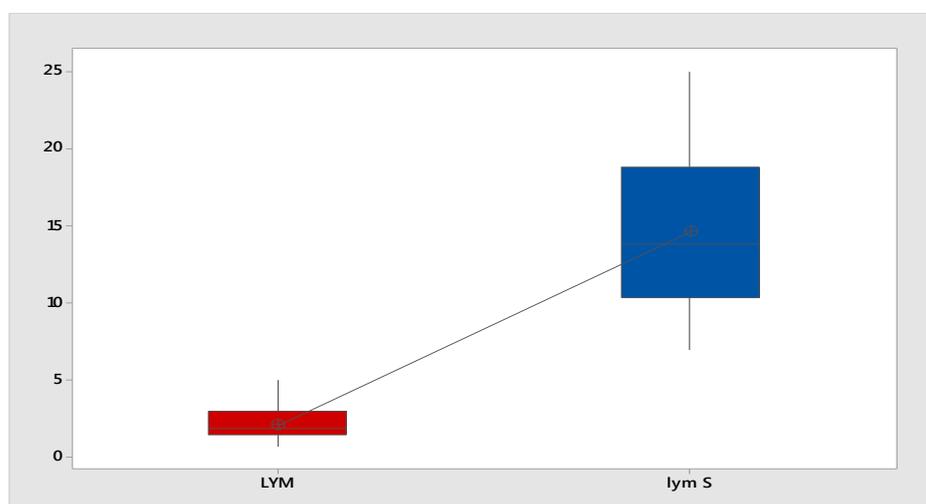


Figure 49: variation du taux lymphocyte des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins

d- Taux des monocytes :

La comparaison des taux des monocyte entre les témoins et les sujets atteints de pneumopathie($P=0.533$)infection urinaire ($P=0.131$), syndrome coronarienne aiguë ($P=0.533$) n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints l'asthmatique ($P=0.000$), leishmaniose ($P=0.001$) , covid19($P=0.007$)et dumunion pour diabète ($P=0.000$)

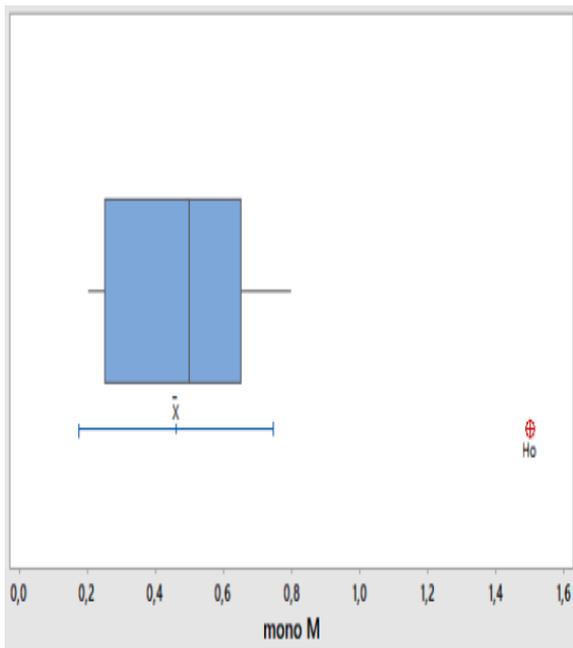


Figure 50: variation du taux monocyte des malades atteints leishmaniose et témoins

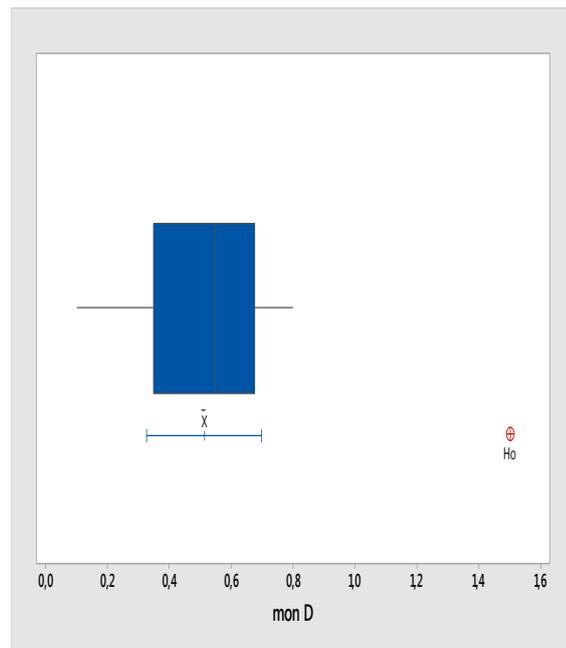


Figure 51: variation du taux monocytes des malades atteints diabète et témoins

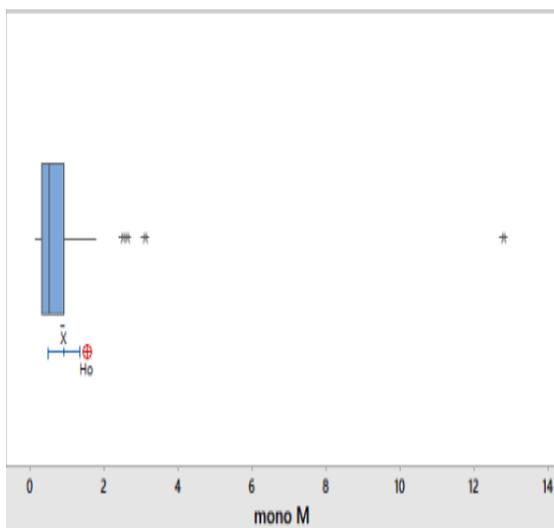


Figure 52: variation du taux monocyte des malades atteints covid19 et témoins

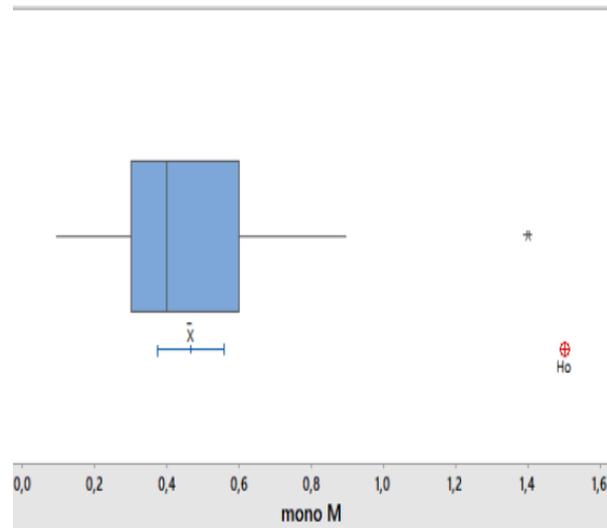


Figure 53: variation du taux monocyte des malades atteints asthmatique et témoins

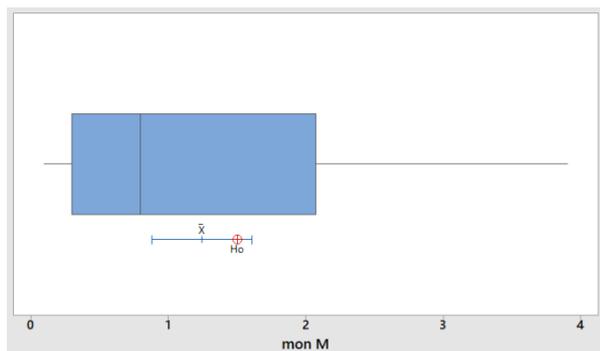


Figure 54: variation du taux monocyte des malades atteints infection urinaire et témoins

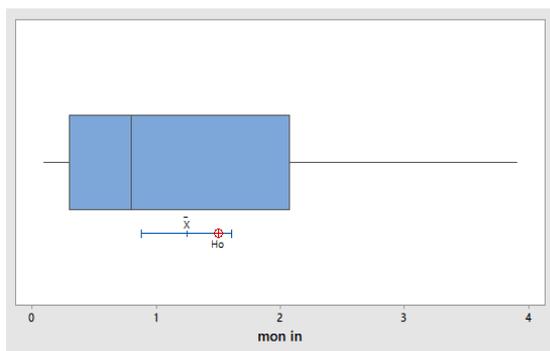


Figure 55: variation du taux monocyte des malades atteints pneumopathie et témoins

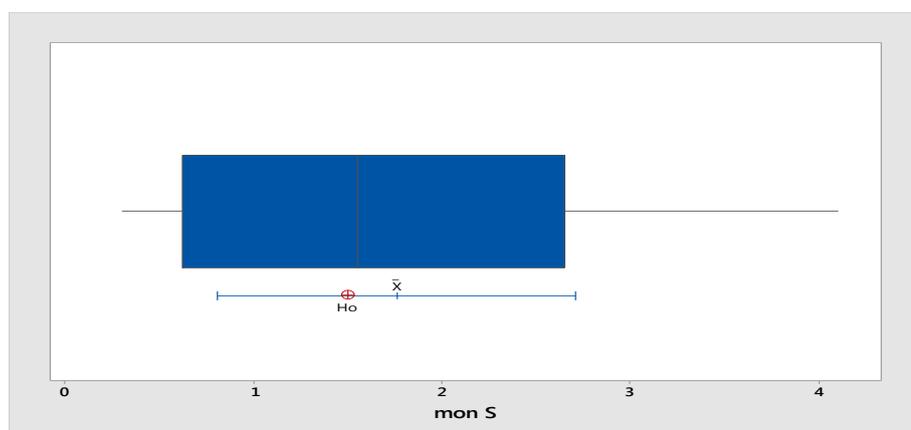


Figure 56: variation du taux monocyte des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins

d- Taux des plaquette sanguine :

La comparaison des taux des plaquette sanguine entre les témoins et les sujets atteints de leishmaniose ($P=0.955$), pneumopathie ($P=0.116$), syndrome coronarienne aiguë ($P=0.866$), infection urinaire ($P=0.116$) n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints l'asthmatique ($P=0.007$), , covid19($P=0.034$)et diabète ($P=0.000$).

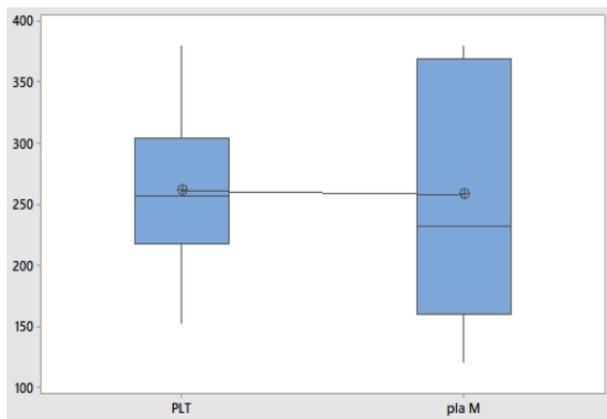


Figure 57: variation du taux plaquette des malades atteints leishmaniose et témoins

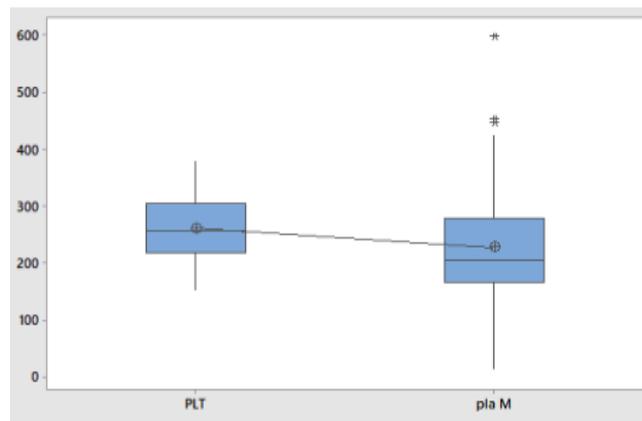


Figure 58: variation du taux plaquette des malades atteints covid19 et témoins

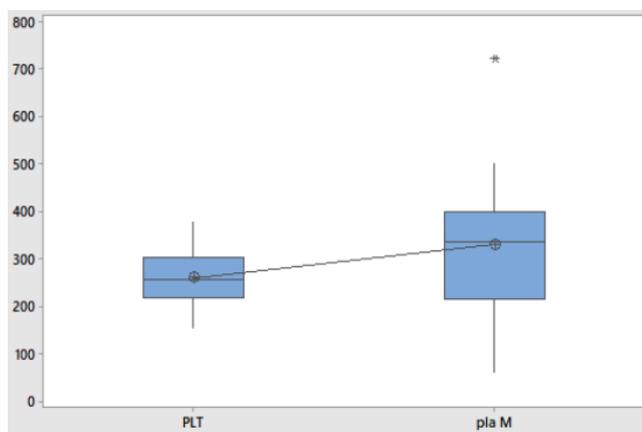


Figure 59: variation du taux plaquette des malades atteints l'asthmatique et témoins

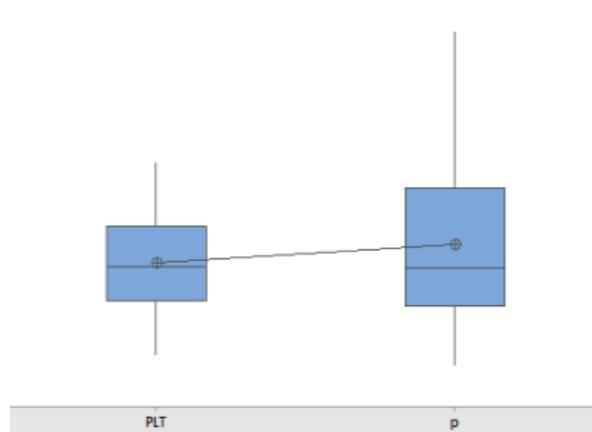


Figure 60: variation du taux plaquette des malades atteints pneumopathie et témoins

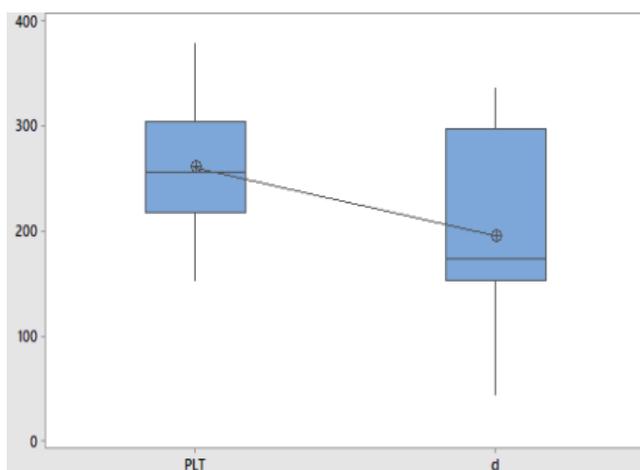


Figure 61: variation du taux plaquette des malades atteints diabète et témoins

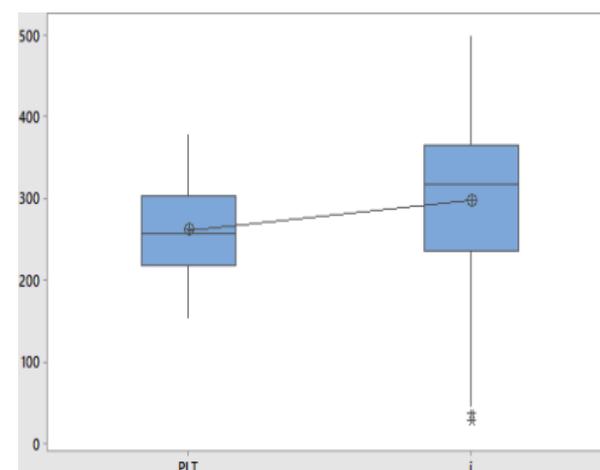


Figure 62: variation du taux plaquette des malades atteints infection urinaire et témoins

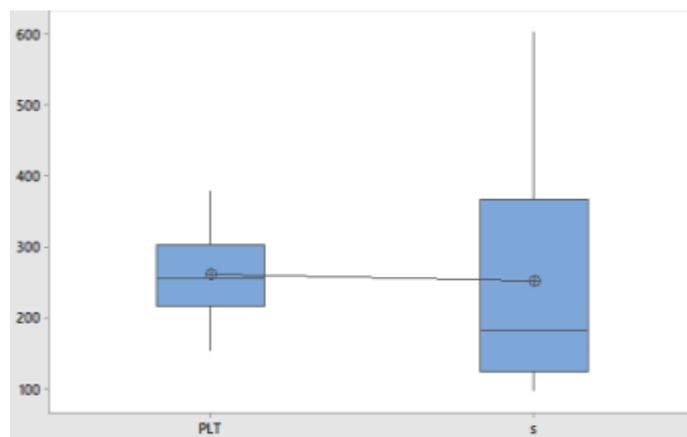


Figure 63: variation du taux plaquette des malades atteints syndrome coronarienne aiguë et témoins

résultat des rapport :

A-NLR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les témoins et les sujets atteints de diabète (P=0.254),infection urinaire (P=0.309),

leishmaniose(P=0.700)pneumopathie(P=0.309) n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints l'asthmatique (P=0.029),covid19(P=0.000),syndrome coronarienne aiguë(P=0.042)

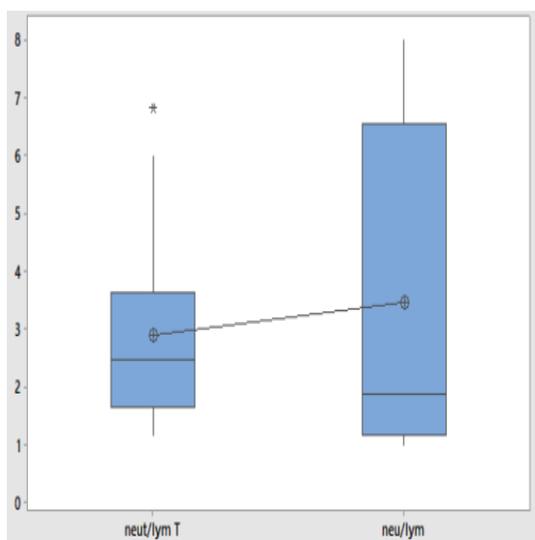


Figure 64: variation du taux NLR entre la leishmaniose et témoins

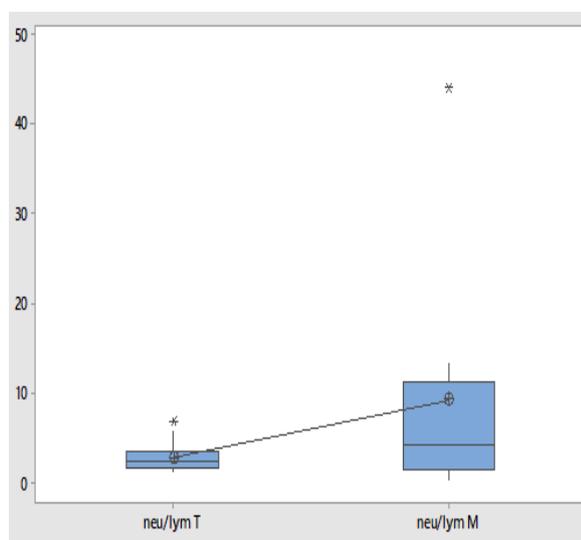


Figure 65: variation du taux NLR entre diabète et témoins

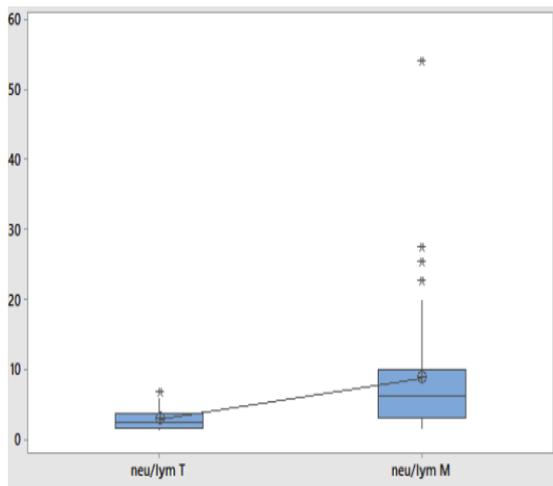


Figure 66: variation du taux NLR entre covid19 et témoins

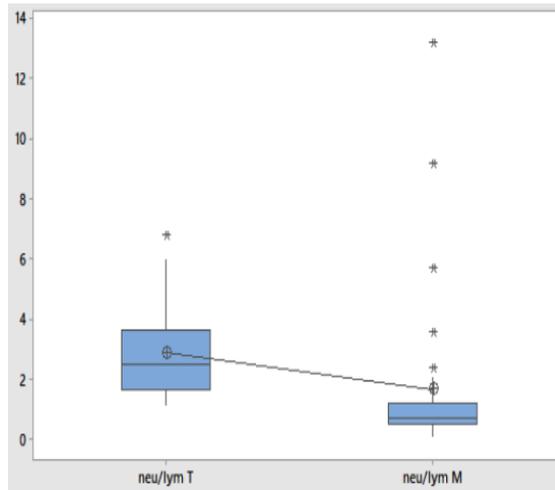


Figure 67: variation du taux NLR entre l'asthmatique et témoins

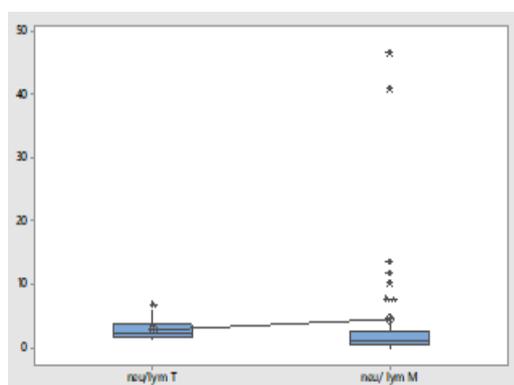


Figure 68: variation du taux NLR entre infection urinaire et témoins

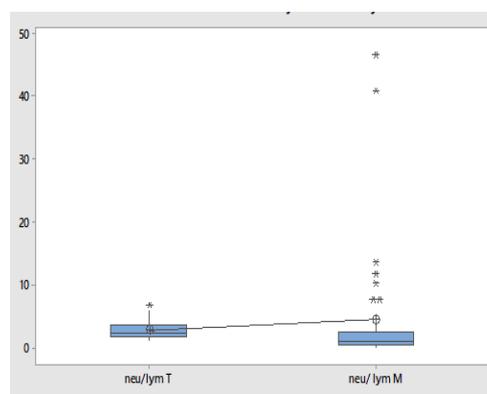


Figure 69: variation du taux NLR entre pneumopathie et témoins

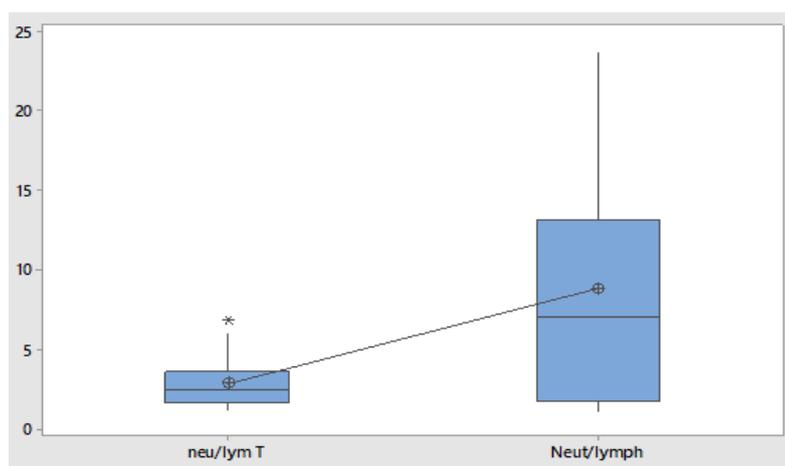


Figure 70: variation du taux NLR entre syndrome coronarienne aigue et témoins

B-PLR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les témoins et les sujets atteints de diabète ($P=0.609$),leishmaniose($P=0.462$) n' a pas montré une différence significative. Par contre, nous avons montré une augmentation significative chez les malade atteints syndrome coronarienne aigue ($P=0.025$), infection urinaire ($P=0.000$),pneumopathie($P=0.000$),covid 19($P=0.000$), l'asthmatique ($P=0.000$).

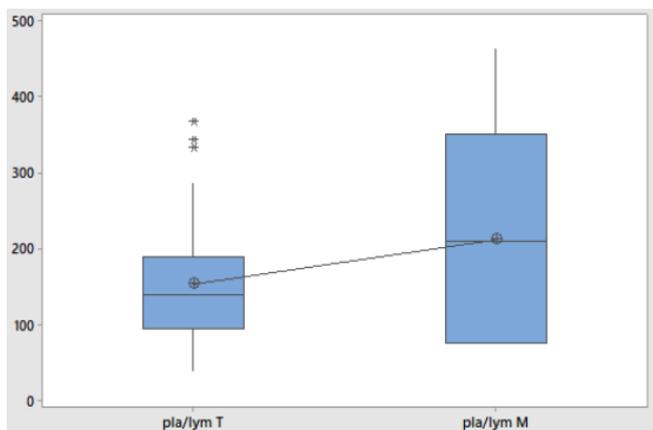


Figure 71: variation du taux PLR entre leishmaniose et témoins

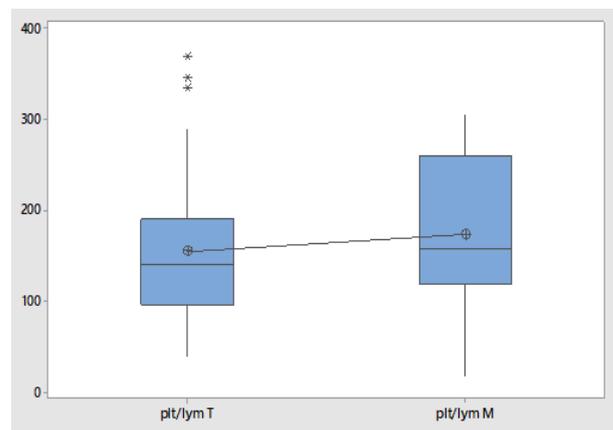


Figure 72: variation du PLR entre diabète et témoins

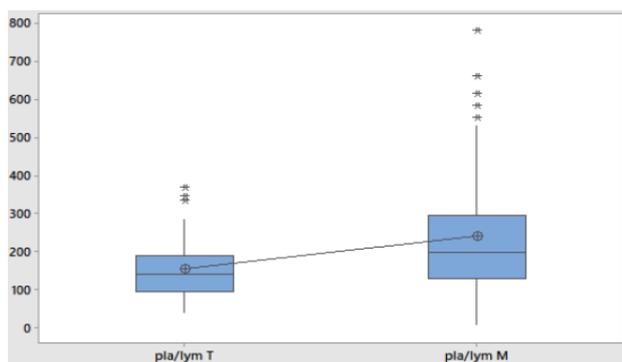


Figure 73: variation du taux PLR entre l'asthmatique et témoins

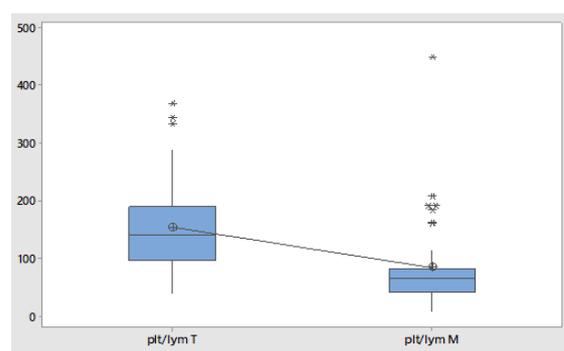


Figure 74: variation du PLR entre covid19 et témoins

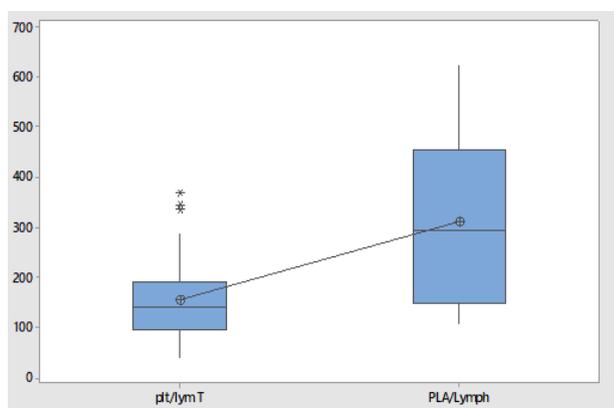


Figure 75: variation du taux PLR entre infection urinaire et témoins

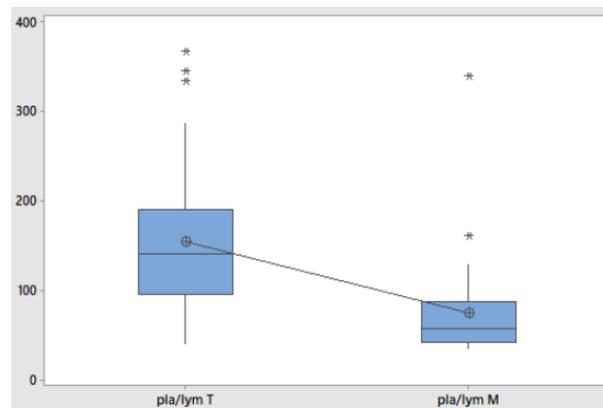


Figure 76: variation du PLR entre pneumopathie et témoins

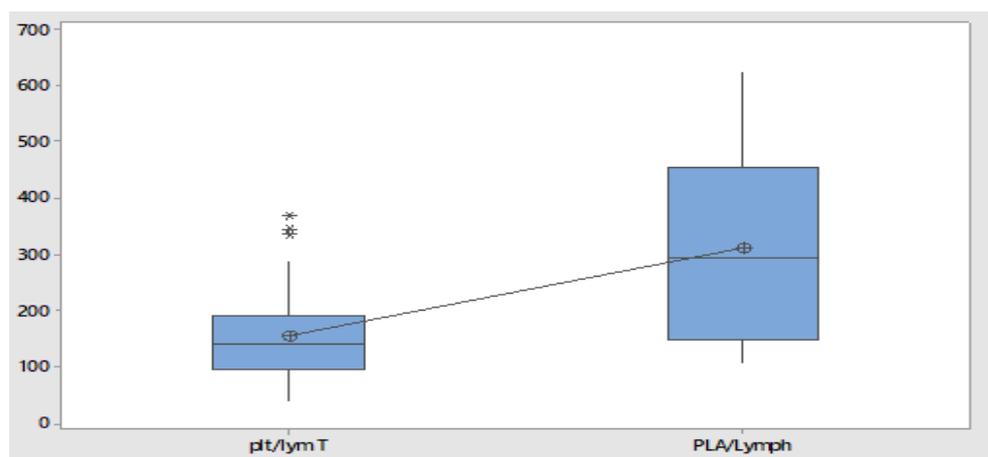


Figure 77: variation du taux PLR entre syndrome coronarienne aigue et témoins

C-LMR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les limite supérieur et inférieur ,les témoins et les sujets atteints montré une hausse du à montré :

*la leishmaniose: différence non significative limite supérieur :(P=0.281) /limite inférieur :(P=0.097)

*covid19:différence non significative limite supérieur :(P=0.651)/et différence significative inférieur :(P=0.000)

*l'asthmatique :différence significative limite supérieur :(P=0.000) /limite inférieur :(P=0.003)

*diabète :différence non significative limite supérieur :(P=0.210) /limite inférieur :(P=0.354)

* syndrome coronarienne aigue :différence significative limite supérieur :(P=0.038)/

etdifférence non significative limite inférieur :(P=0.189)

* pneumopathie :différence significative limite supérieur :(P=0.001)/

etdifférence non significative limite inférieur :(P=0.185)

*infection urinaire:différence significative limite supérieur :(P=0.001)/

et différence non significative limite inférieur :(P=0.185)

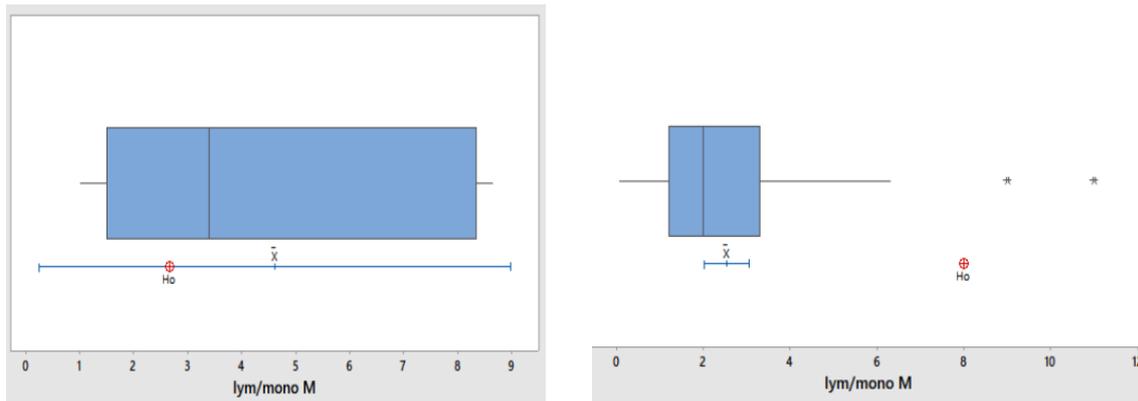


Figure 78: variation du taux LMR de leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)

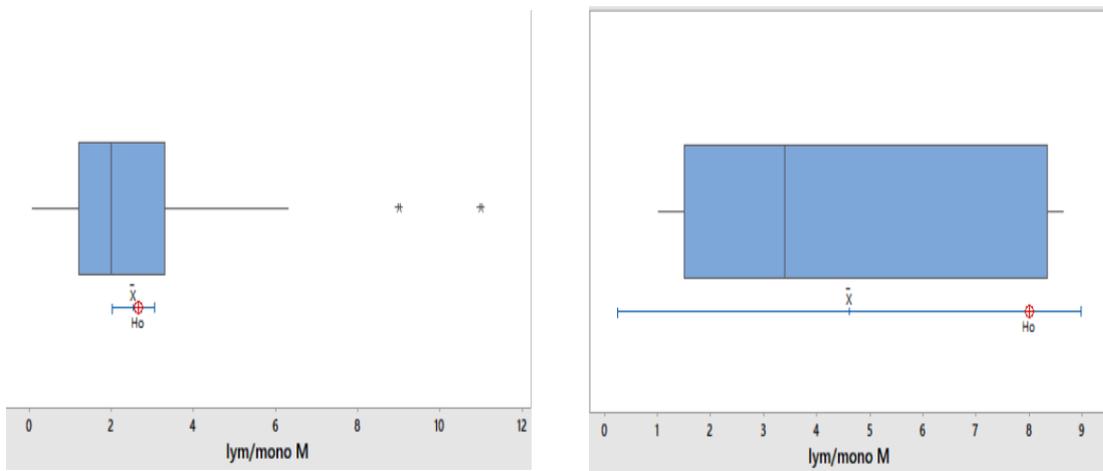


Figure 79: variation du taux LMR de covid19 et témoins (supérieur/inférieur)

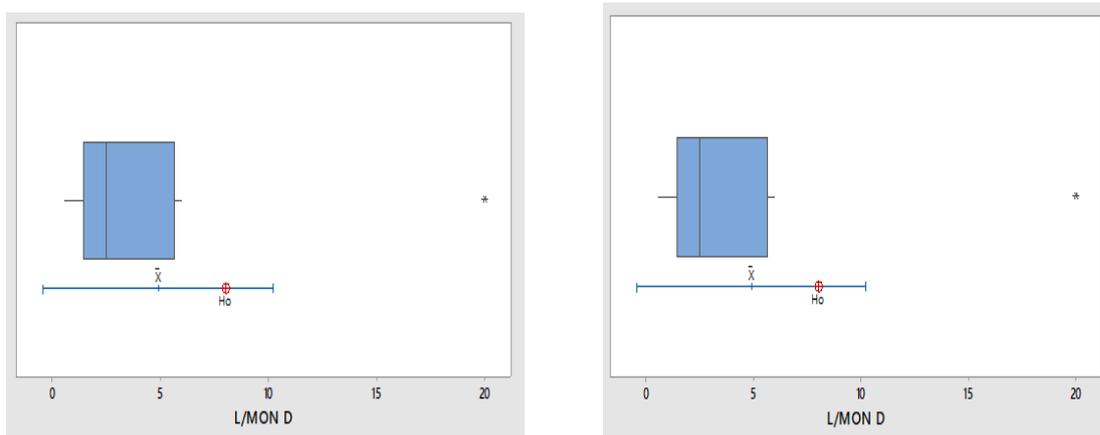


Figure 80 : variation du taux LMR du diabète et témoins (supérieur/inférieur)

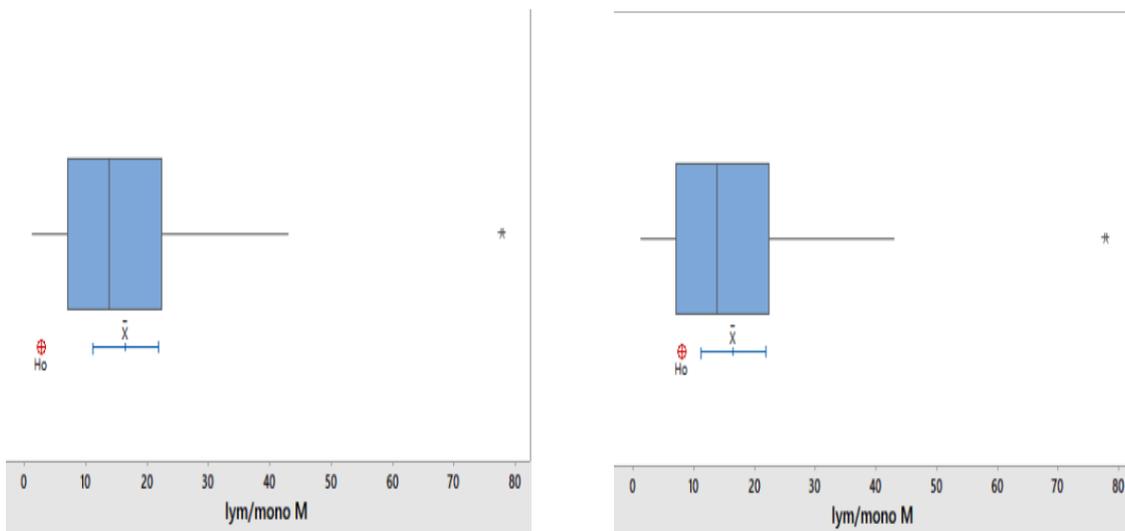


Figure 81 : variation du taux LMR de l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)

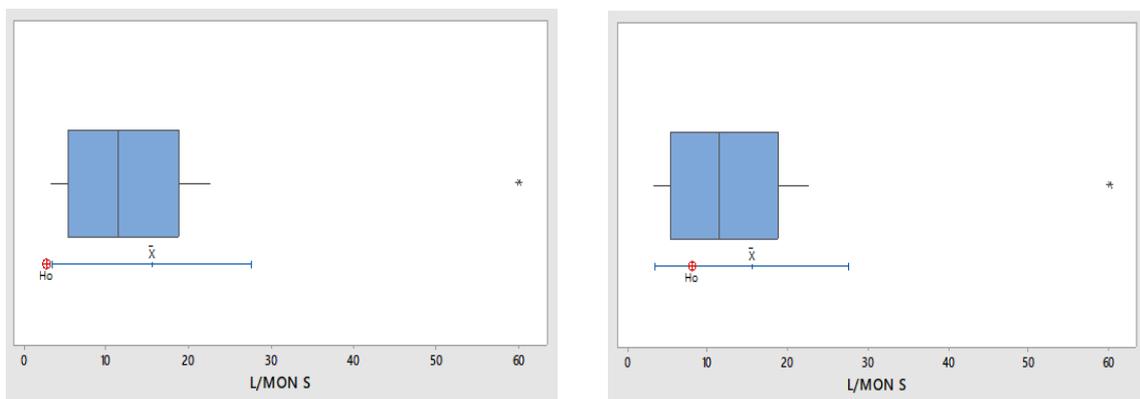


Figure 82 : variation du taux LMR du syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)

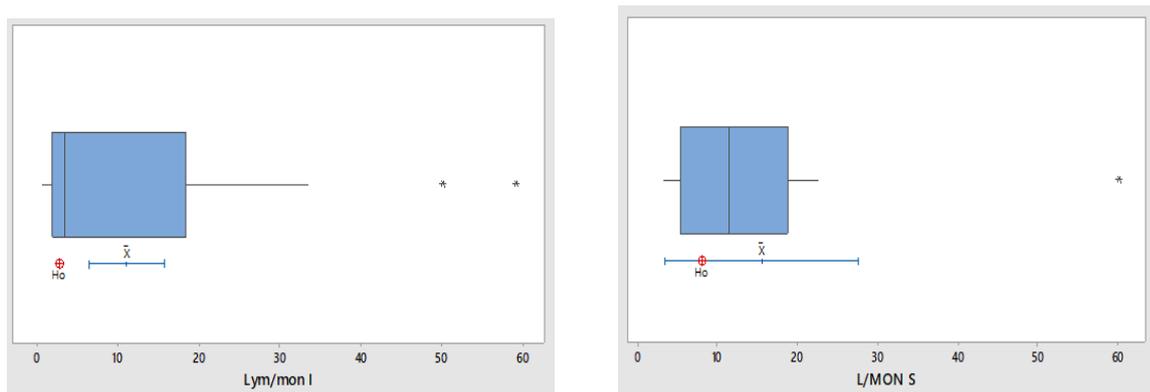


Figure 83 : variation du taux LMR du pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)

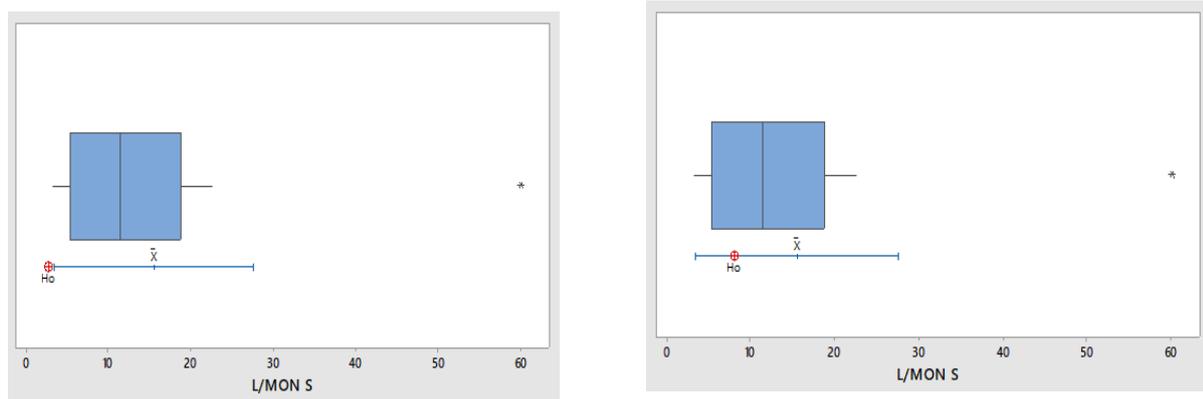


Figure 84 : variation du taux LMR du infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)

D-MLR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les limite supérieur et inférieur ,les témoins et les sujets atteints montré une hausse du à montré :

*la leishmaniose: différence significative limite supérieur :(P=0.000) et différence non significative limite inférieur :(P=0.161)

*covid19:différence significative limite supérieur :(P=0.000)/et inférieur :(P=0.000)

*l'asthmatique :différence significative limite supérieur :(P=0.000) / et différence non significative limite inférieur :(P=0.730)

*diabète :différence non significative limite supérieur :(P=0.080) /limite inférieur :(P=0.397)

* syndrome coronarienne aigue :différence non significative limite supérieur :(P=0.929)et différence significative limite inférieur :(P=0.000)

* pneumopathie :différence significative limite supérieur :(P=0.002)/ limite inférieur :(P=0.000)

*infection urinaire:différence non significative limite supérieur :(P=0.991)/et différence significative limite inférieur :(P=0.001).

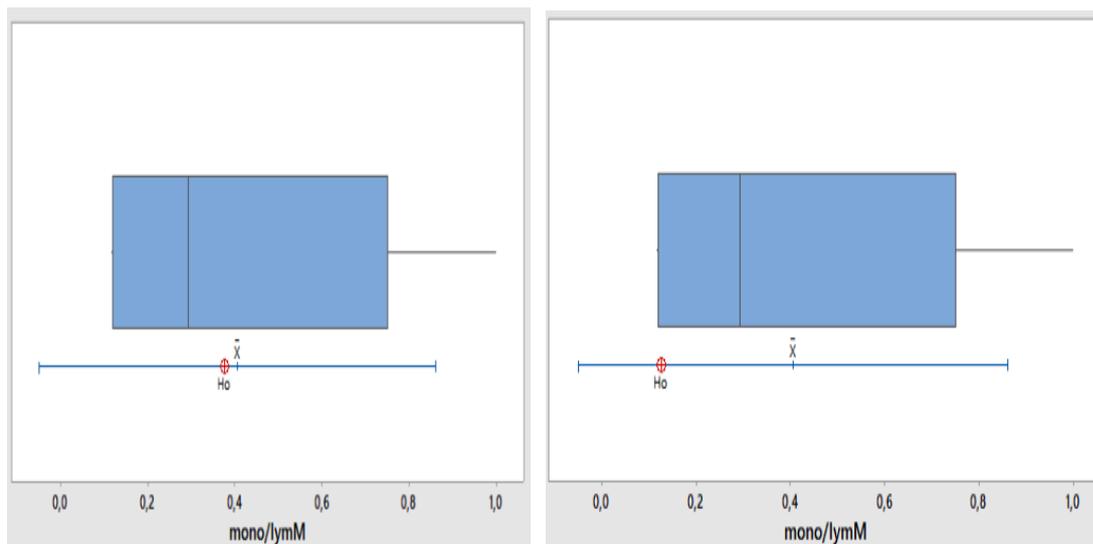


Figure 85 : variation du tauxMLR du la leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)

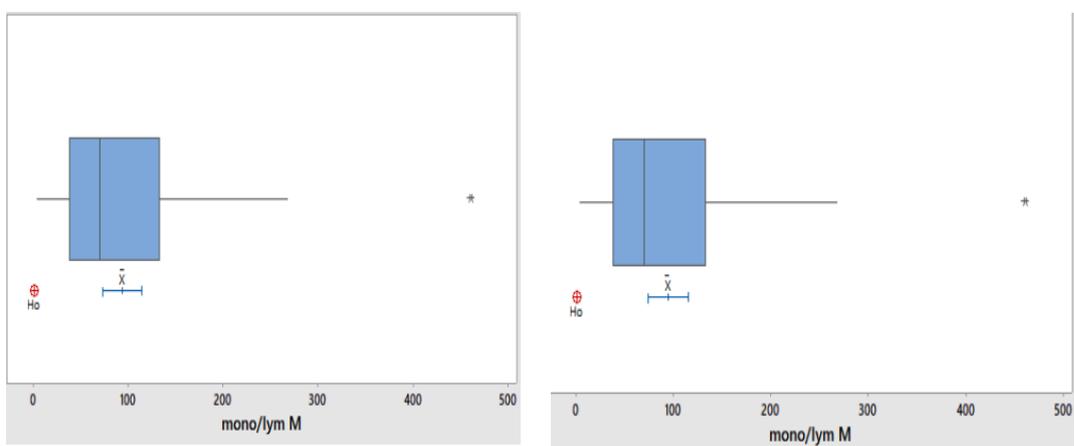


Figure 86 : variation du tauxMLR du covid19 et témoins (supérieur/inférieur)

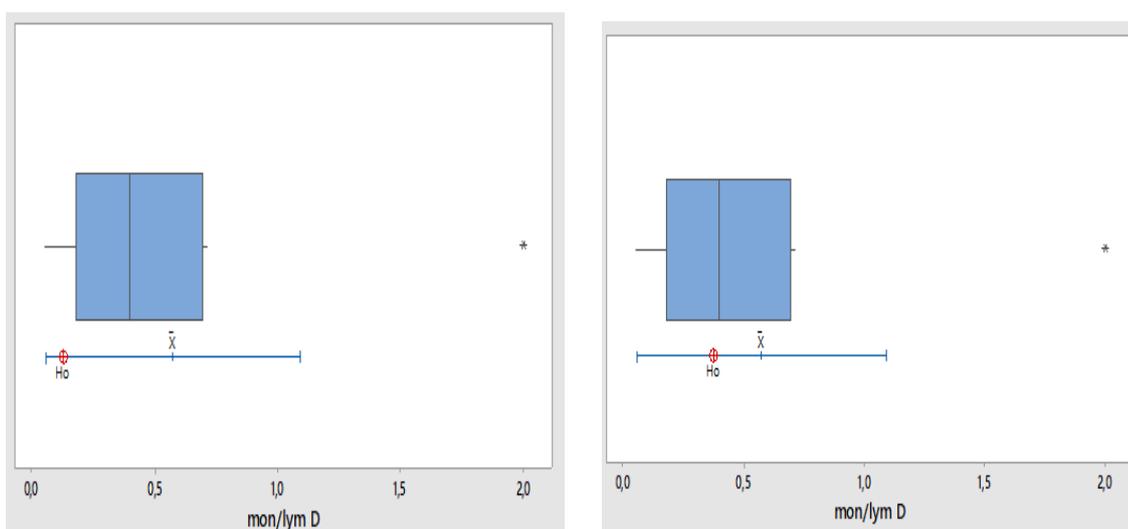


Figure 87: variation du taux MLR du diabète et témoins (supérieur/inférieur)

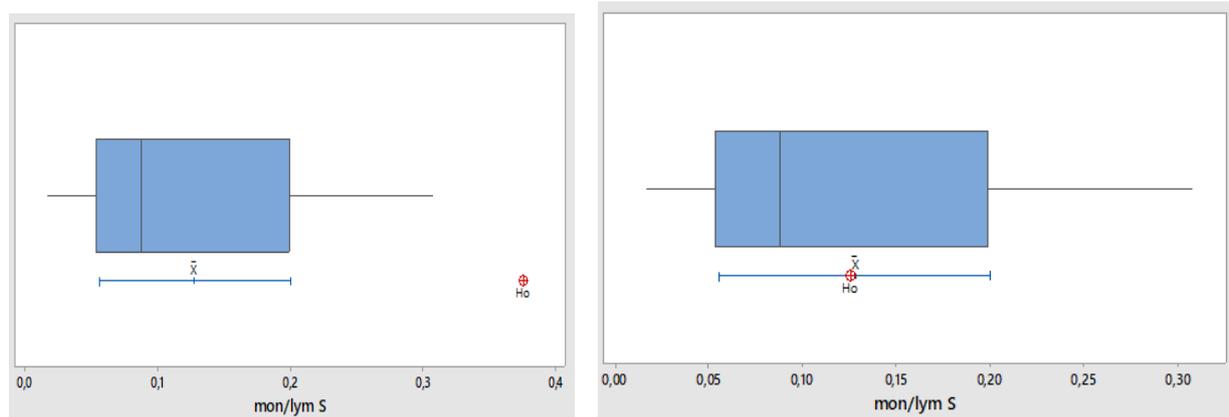


Figure 88: variation du taux MLR du syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)

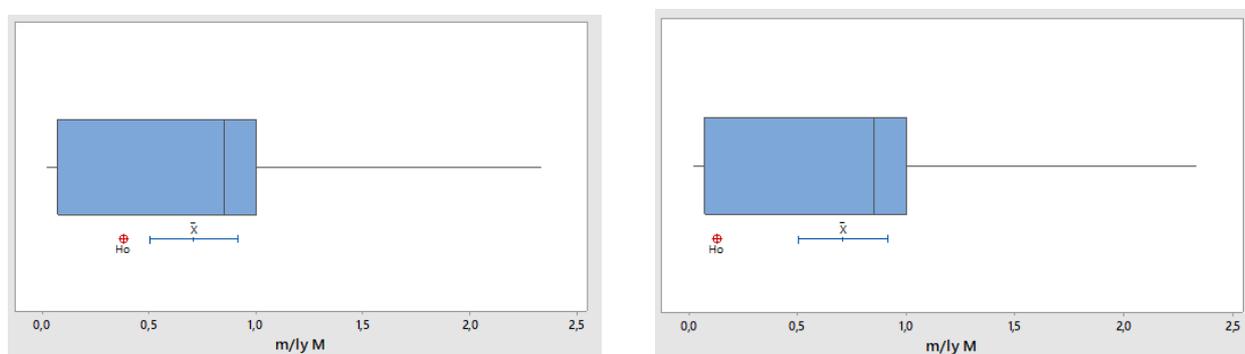


Figure 89: variation du taux MLR du pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)

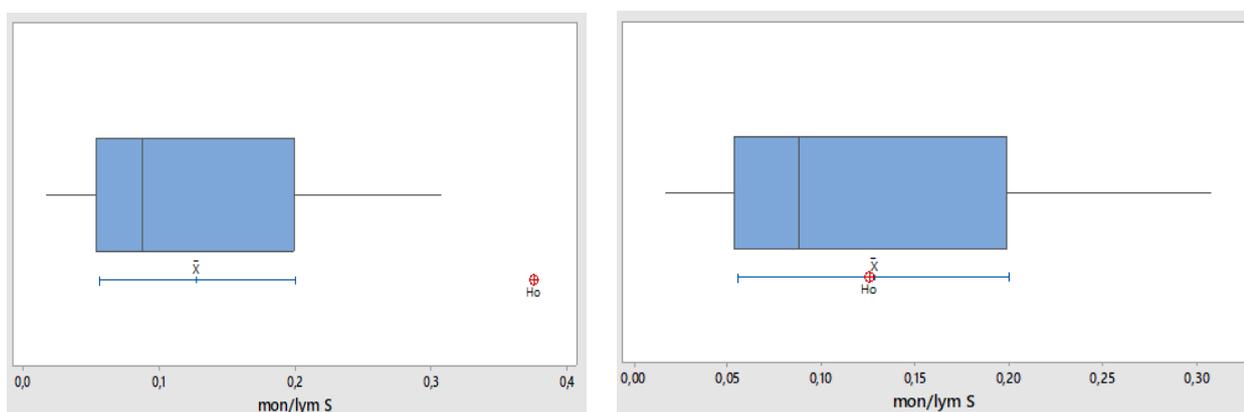


Figure 90: variation du taux MLR du infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)

E-NMR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les limite supérieur et inferieur ,les témoins et les sujets atteints montré une hausse du à montré :

*la leishmaniose: différence non significative limite supérieur :(P=0.087) et différence significative limite inférieur :(P=0.010)

- *covid19:différence significative limite supérieur :(P=0.000)/et inférieur :(P=0.000)
- *l'asthmatique :différence significative limite supérieur :(P=0.000) / limite inférieur :(P=0.000)
- *diabète :différence non significative limite supérieur :(P=0.080) /limite inférieur :(P=0.397)
- * syndrome coronarienne aigue :différence significative limite supérieur :(P=0.000)/ limite inférieur :(P=0.000)
- * pneumopathie :différence significative limite supérieur :(P=0.017)/:différence non significative limite inférieur :(P=0.063)
- *infection urinaire:différence significative limite supérieur :(P=0.002)/ limite inférieur :(P=0.001).

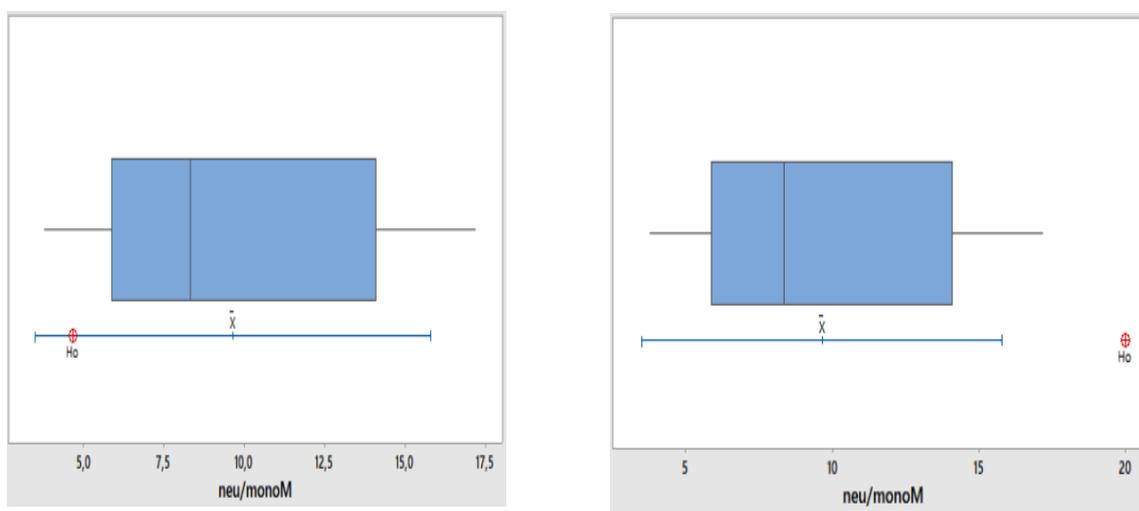


Figure 91: variation du taux NMR du leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)

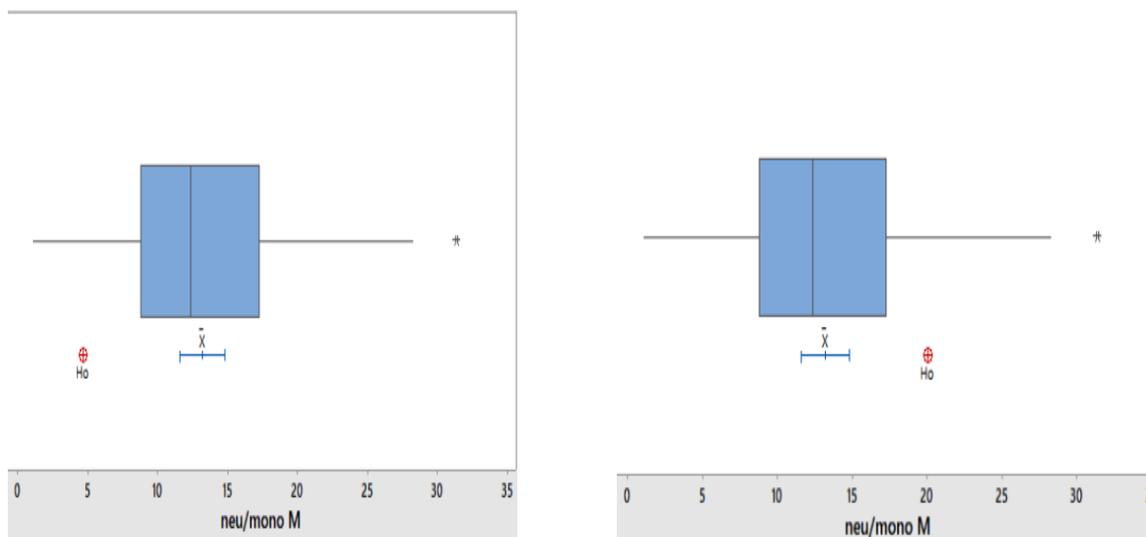


Figure 92: variation du taux NMR du covid19 et témoins (supérieur/inférieur)

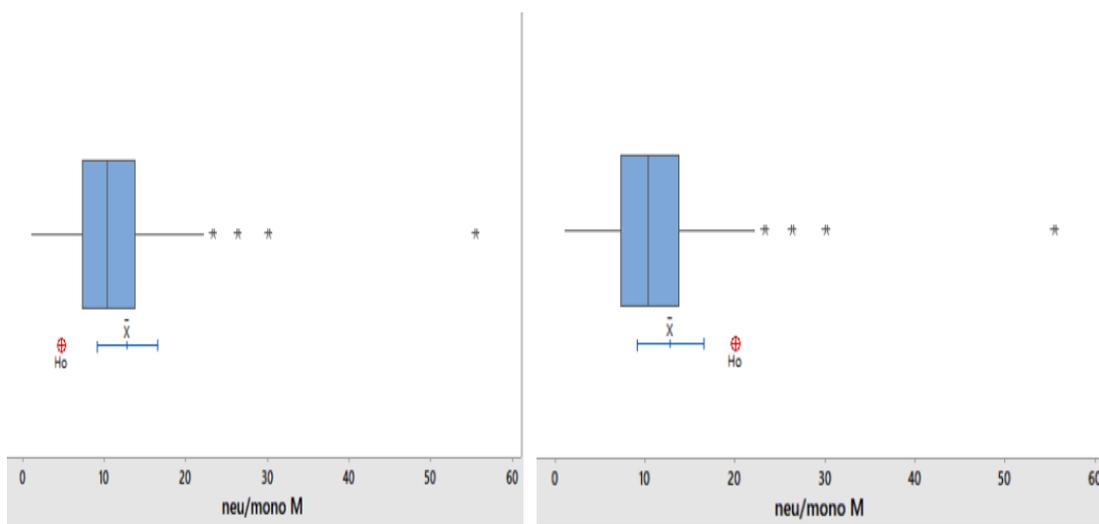


Figure 93:variation du taux NMR de l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)

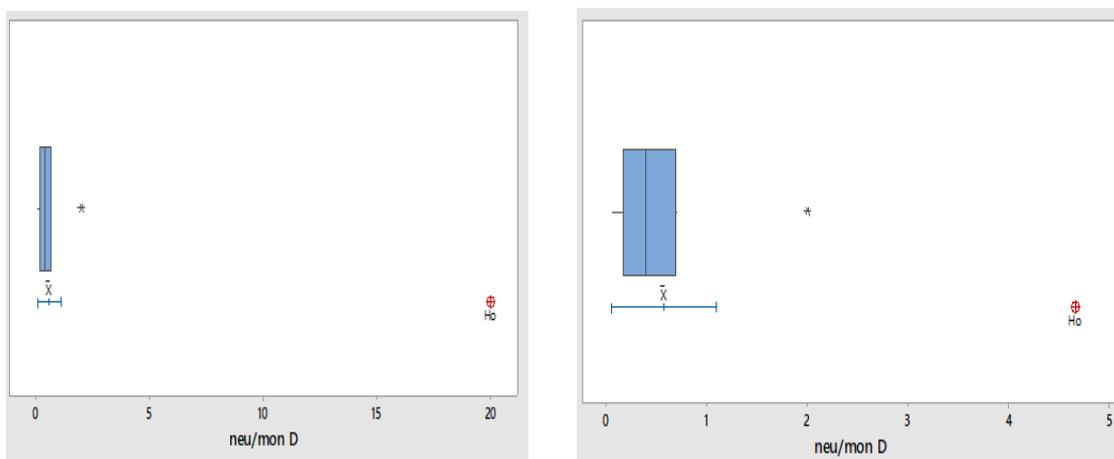


Figure 94:variation du taux NMR du diabète et témoins (supérieur/inférieur)



Figure 95:variation du taux NMR de syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)

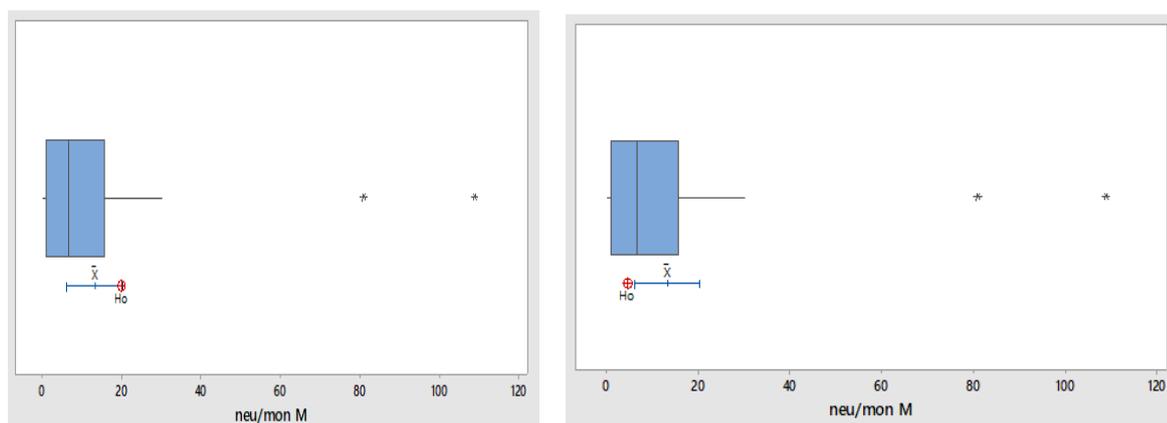


Figure 96:variation du taux NMR de pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)



Figure 97:variation du taux NMR de l'infection urinaire et témoins (supérieur/inférieur)

F-MRR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les limite supérieur et inférieur ,les témoins et les sujets atteints montré une hausse du à montré :

*la leishmaniose: différence significative limite supérieur :(P=0.002) et différence non significative limite inférieur :(P=0.114)

*covid19:différence non significative limite supérieur :(P=0.395)/et différence significative inférieur :(P=0.002)

*l'asthmatique :différence significative limite supérieur :(P=0.000) / limite inférieur :(P=0.000)

*diabète :différence non significative limite supérieur :(P=0.070) /et différence significative limite inférieur :(P=0.003)

* syndrome coronarienne aigue :différence non significative supérieur :(P=0.140)/ et différence significative limite inférieur :(P=0.007)

* pneumopathie :différence significative limite supérieur :(P=0.033)/ limite inférieur :(P=0.006)

*infection urinaire:différence significative limite supérieur :(P=0.000)/ limite inférieur :(P=0.000)

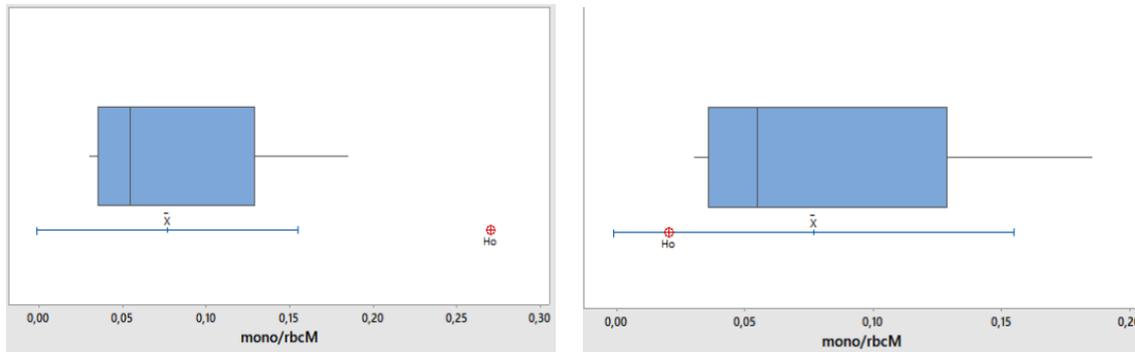


Figure 98:variation du taux MMR de leishmaniose et témoins (supérieur/inférieur)

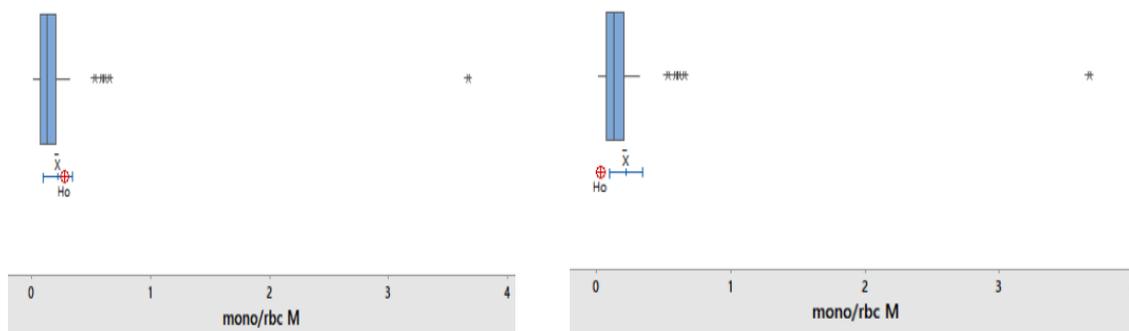


Figure 99:variation du taux MMR de covid19 et témoins (supérieur/inférieur)

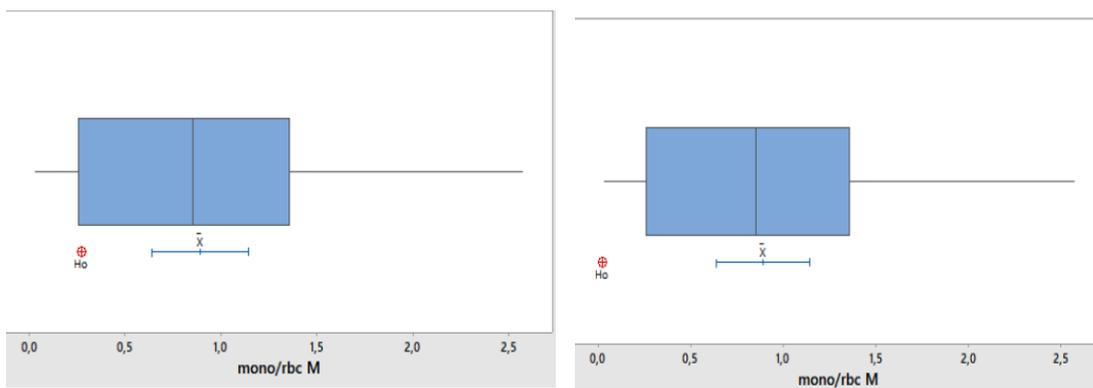


Figure 100:variation du taux MMR de l'asthmatique et témoins (supérieur/inférieur)

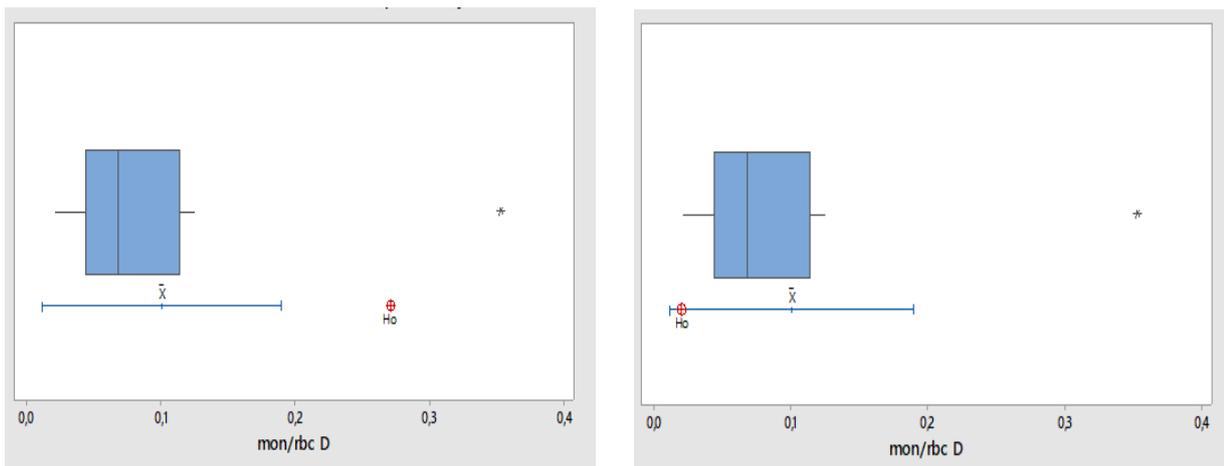


Figure 101:variation du taux MMR de diabète et témoins (supérieur/inférieur)



Figure 102:variation du taux MMR de syndrome coronarienne aigue et témoins (supérieur/inférieur)

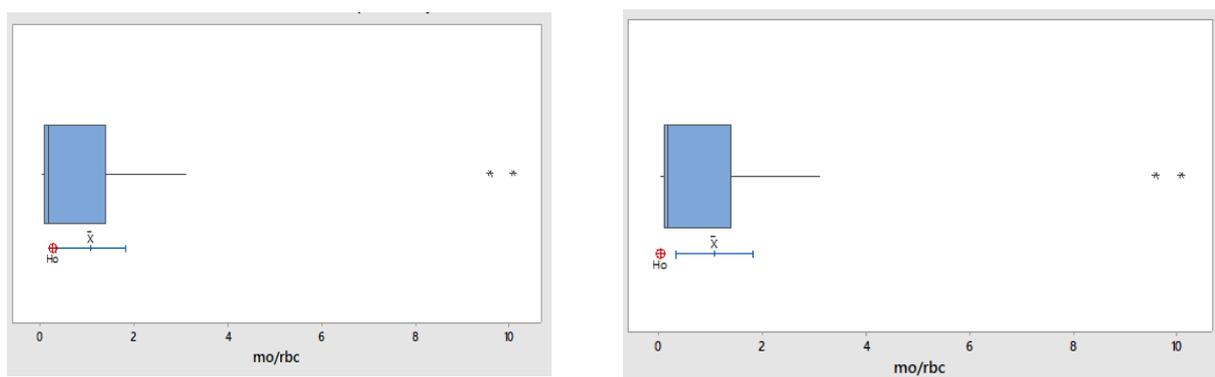


Figure 103:variation du taux MMR de pneumopathie et témoins (supérieur/inférieur)



Figure 104:variation du taux MMR de l'infection urinaire et témoins
(supérieur/inférieur)

G-LRR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les limite supérieur et inférieur ,les témoins et les sujets atteints montré une hausse du à montré :

*la leishmaniose: différence significative limite supérieur :(P=0.020) et différence non significative limite inférieur :(P=0.397)

*covid19:différence significative limite supérieur :(P=0.000)/ inférieur :(P=0.013)

*l'asthmatique :différence significative limite supérieur :(P=0.000) / limite inférieur :(P=0.000)

*diabète :différence non significative limite supérieur :(P=0.398) /et différence significative limite inférieur :(P=0.016)

* syndrome coronarienne aigue :différence significative supérieur :(P=0.000)/ limite inférieur :(P=0.000)

* pneumopathie :différence significative limite supérieur :(P=0.011)/ limite inférieur :(P=0.000)

*infection urinaire:différence significative limite supérieur :(P=0.000)/ limite inférieur :(P=0.000).

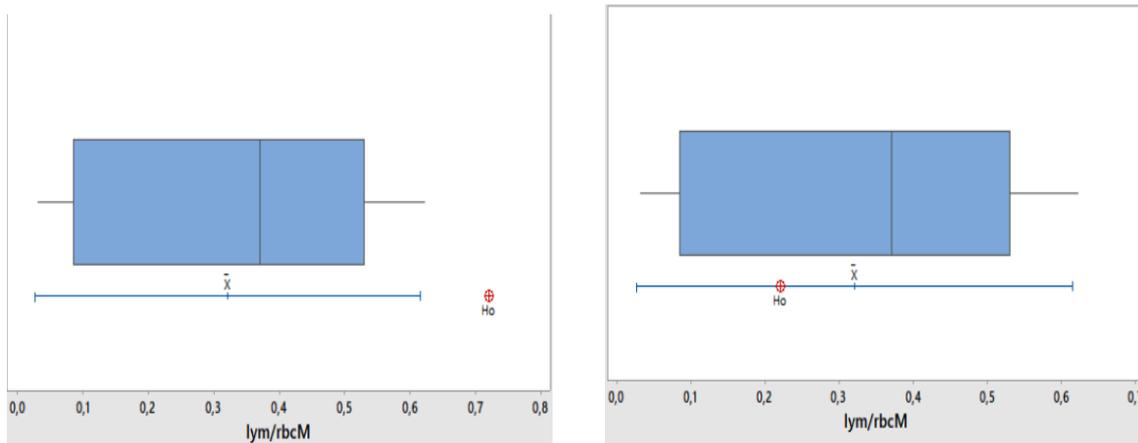


Figure 105:variation du taux LRR de l'eishmaniose et témoins
(supérieur/inférieur)

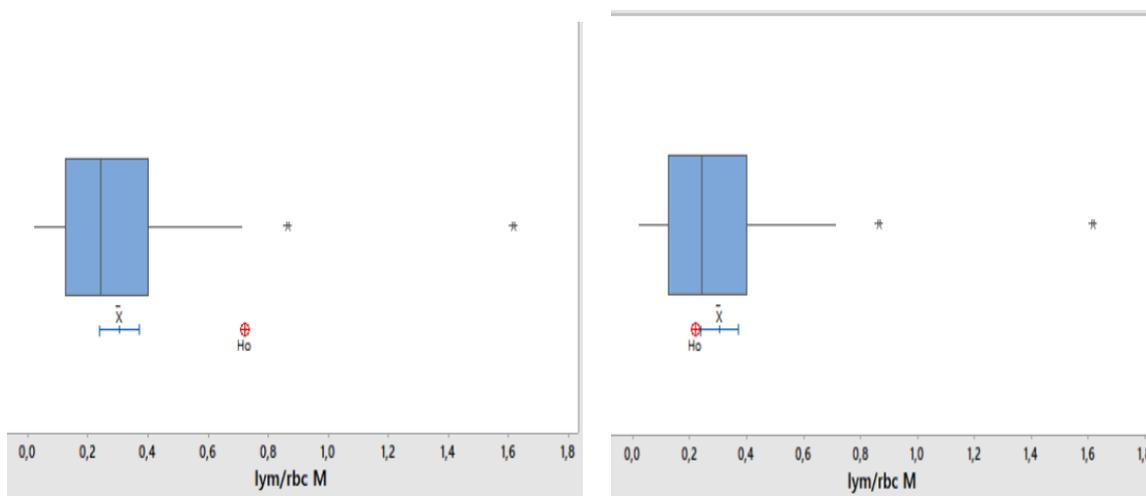


Figure 106:variation du taux LRR de covid19 et témoins
(supérieur/inférieur)

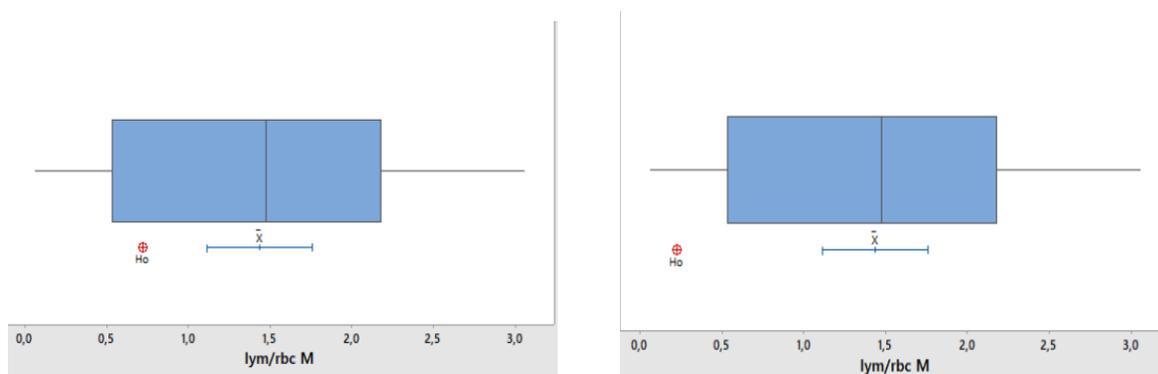


Figure 107:variation du taux LRR de l'asthmatique et témoins
(supérieur/inférieur)

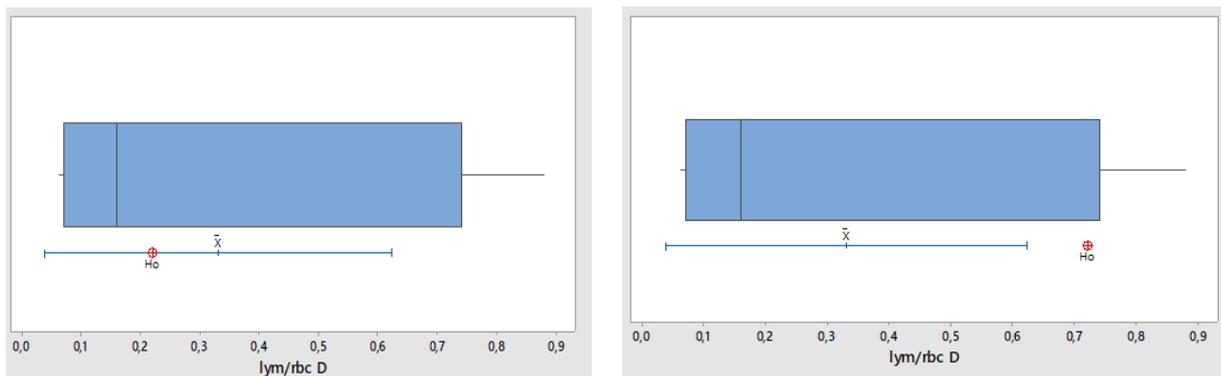


Figure 108:variation du taux LRR de diabète et témoins

(supérieur/inférieur)



Figure 109:variation du taux LRR de syndrome coronarienne aigue et témoins

(supérieur/inférieur)

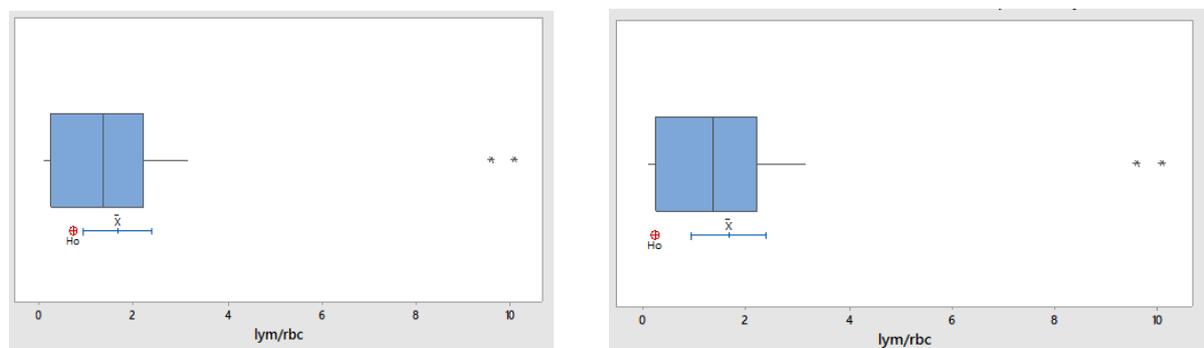


Figure 110:variation du taux LRR de pneumopathie et témoins

(supérieur/inférieur)



Figure 111:variation du taux LRR de l'infection urinaire et témoins
(supérieur/inférieur)

H-NRR:

La comparaison des rapport biomarqueur de l'inflammation systémique entre les limite supérieur et inférieur ,les témoins et les sujets atteints montré une hausse du à montré :

*la leishmaniose: différence non significative limite supérieur :(P=0.992) et différence significative limite inférieur :(P=0.001)

*covid19:différence significative limite supérieur :(P=0.001)/ inférieur :(P=0.000)

*l'asthmatique :différence non significative limite supérieur :(P=0.208) etdifférence significative limite inférieur :(P=0.000)

*diabète :différence non significative limite supérieur :(P=0.106) / limite inférieur :(P=0.724)

* syndrome coronarienne aigue :différence significative supérieur :(P=0.000)/ limite inférieur :(P=0.000)

* pneumopathie :différence significative limite supérieur :(P=0.0114)/ limite inférieur :(P=0.000)

*infection urinaire:différence significative limite supérieur :(P=0.002)/ limite inférieur :(P=0.001).

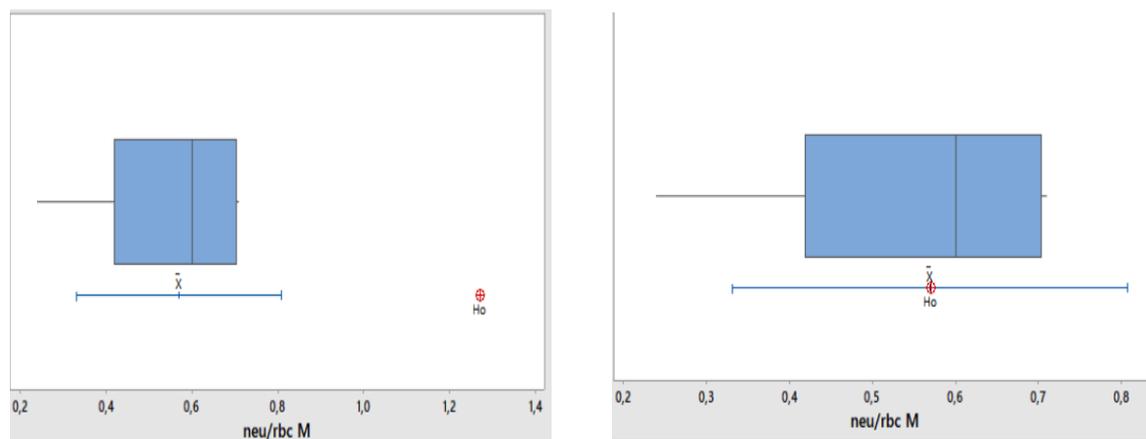


Figure 112:variation du taux NRR de leishmaniose et témoins
(supérieur/inférieur)

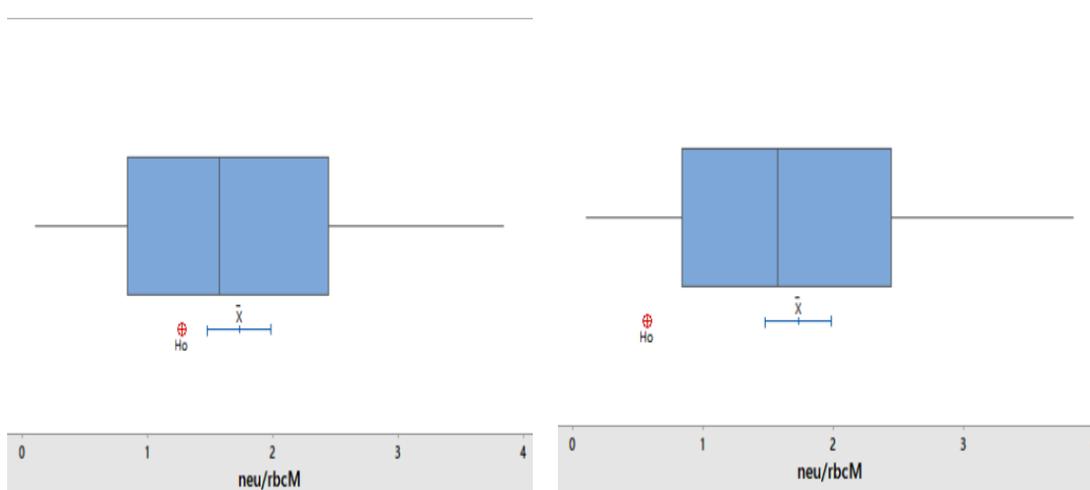


Figure 113:variation du taux NRR de covid19 et témoins
(supérieur/inférieur)

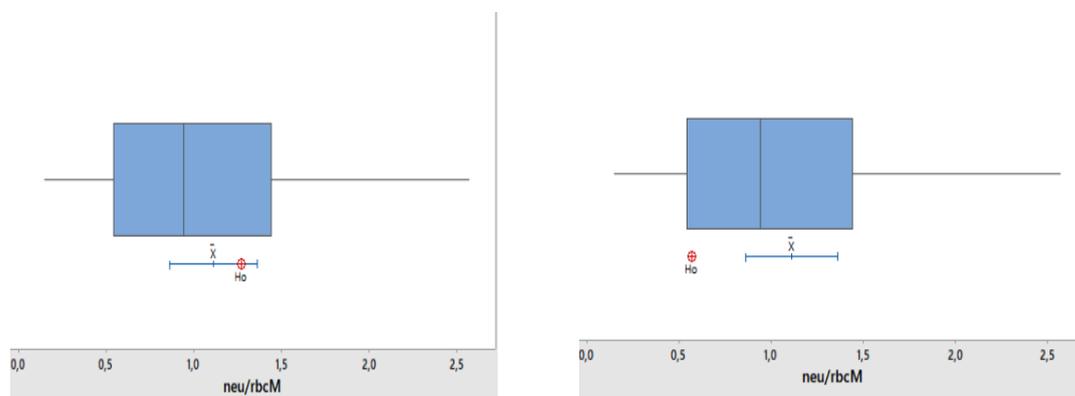


Figure 114:variation du taux NRR de l'asthmatique et témoins(supérieur/inférieur)

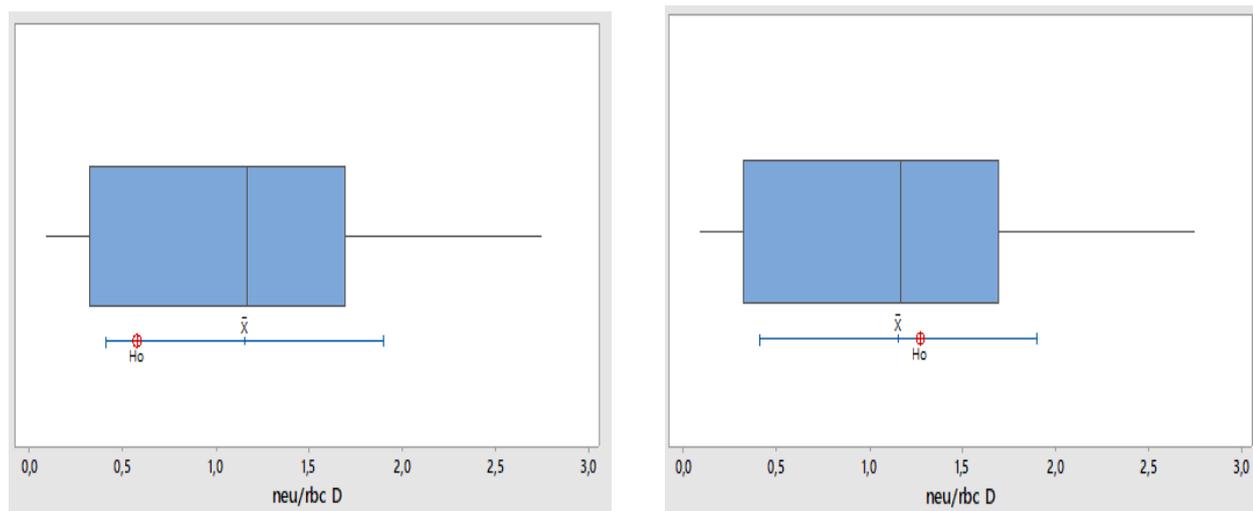


Figure 115:variation du taux NRR de diabète et témoins(supérieur/inférieur)



Figure 116:variation du taux NRR de syndrome coronarienne aigue et témoins(supérieur/inférieur)

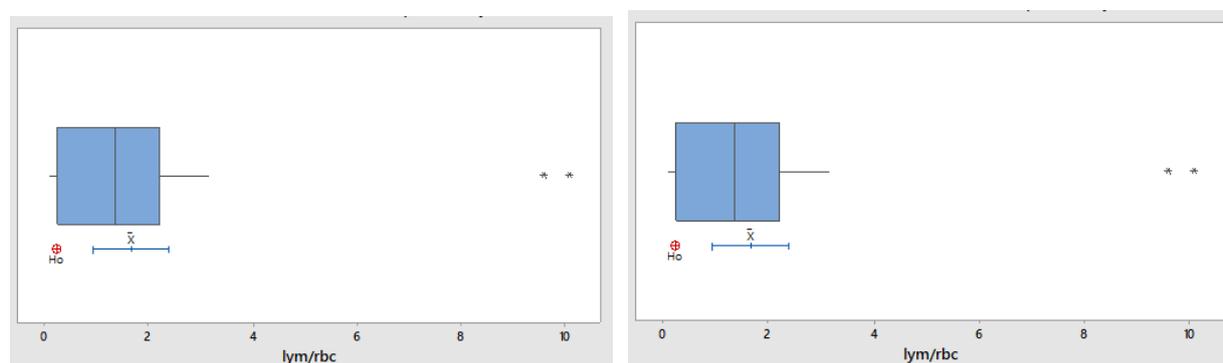


Figure 117:variation du taux NRR de pneumopathie et témoins(supérieur/inférieur)

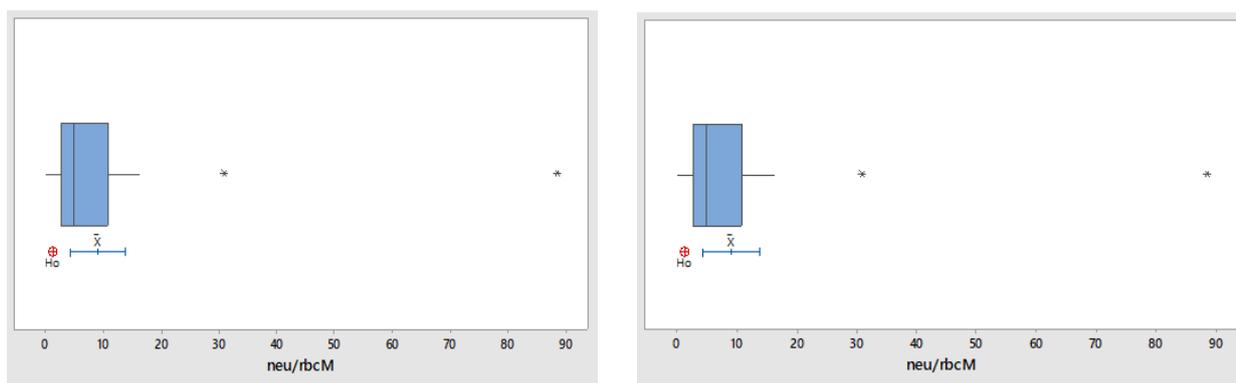


Figure 118:variation du taux NRR de l'infection urinaire et témoins(supérieur/inférieur)

DISCUSSIONS

L'objectif de notre travail était de voir l'apport des paramètres hématologiques dans l'étude d'évolution des maladies inflammatoires. Pour cela, nous avons travaillé sur des patients atteints de différentes maladies inflammatoires hospitalisés et dont la protéine C réactive était élevée (supérieure à 6 mg/L) signe d'une réponse inflammatoire au niveau de l'organisme.

La CRP est l'un des paramètres courants testés en pratique clinique pour évaluer, diagnostiquer et pronostiquer l'inflammation, en résumé, c'est le reflet d'un état inflammatoire général et de par la facilité de son dosage la CRP est un marqueur idéal de l'inflammation. Elle appartient à la famille des protéines de la pentaxine et montre une augmentation de sa concentration qui va jusqu'à 1000 fois au cours de la survenue d'une inflammation ou d'une mort cellulaire. La CRP est une protéine de phase aiguë qui est régulée au niveau transcriptionnel par l'interleukine-6 et essentiellement produite par les hépatocytes du foie, bien qu'elle puisse être synthétisée par des sites extrahépatiques (cellules vasculaires musculaires lisses, monocytes et cellules endothéliales).

Les résultats de notre étude ont montré une réponse spécifique par rapport à chaque maladie aussi bien pour la FNS que pour les différents ratios calculés. Les réponses immunitaires bien qu'elles possèdent toutes une composante inflammatoire ne se rejoignent en aucun point commun, ni par rapport à l'organe touché tels que les maladies respiratoires, ni par rapport à l'agent causal qu'il soit bactérien, viral ou parasitaire. Ceci serait probablement dû à hétérogénéité des données des patients tels que l'âge, la sévérité de la maladie, l'ancienneté de la maladie et l'effectif de l'échantillon. Mais aussi, nous pourrions probablement différencier les maladies selon le bilan hématologique et les ratios calculés et cela serait une spécificité par rapport à la maladie elle-même surtout que certains ratios, à notre connaissance, n'ont jamais été étudiés dans certaines maladies.

Les différents paramètres fournis par la formule numérique sanguine ainsi que ratios calculés dans notre étude sont d'une grande valeur pour la compréhension de la réponse inflammatoire systémique. Les ratios plus étudiés sont le NLR et le PLR alors que les autres sont rarement retrouvés dans les études ce qui les rendraient utile dans l'étude des maladies surtout inflammatoires.

Maladies respiratoires :

Asthme bronchique :

L'asthme est une maladie chronique des bronches où se manifeste une inflammation responsable de divers phénomènes tels que l'œdème, la contraction et épaississement des muscles bronchiques et sécrétion de mucus, tous provoquant une obstruction bronchique.

Les paramètres hématologiques chez les malades étudiés, dans notre travail, atteints d'asthme bronchique ont montré une augmentation des taux de globules blancs par augmentation des taux des lymphocytes et des monocytes par rapport aux témoins alors que les taux des granulocytes restent normaux. Le taux des plaquettes augmente également. Les résultats trouvés par les autres équipes de recherche sont assez variables d'un paramètre à

l'autre. Ainsi, le taux de globules blancs était élevé dans plusieurs études (Sun *et al.*, 2014 ; Nacaroglu *et al.*, 2016 ; Darwesh *et al.*, 2020) alors que Gungen et Aydemir (2016) n'ont trouvé pas de changement pour les taux de globules blancs chez les asthmatiques. Egalement pour les plaquettes, les travaux de Nacaroglu et son équipe (2016) et ceux de Sagmen et Kiral (2020) sont en accord avec nos résultats et ont trouvé que le taux moyen des plaquettes chez les asthmatiques était supérieur à celui des témoins contrairement à d'autres études qui n'ont pas trouvé de différence significative (Sun *et al.*, 2014 ; Shi *et al.*, 2017).

Les taux de lymphocytes et des neutrophiles chez les asthmatiques sont très contradictoires d'une recherche à une autre. Ainsi, certains trouvent que le taux des lymphocytes reste dans les normes (Gungen et Aydemir, 2016; Darwesh *et al.*, 2020) surtout chez les asthmatiques non grave (Shi *et al.*, 2017) par contre une autre étude a montré une diminution des lymphocytes durant un asthme sévère (Shi *et al.*, 2017). Alors que le taux de neutrophiles n'a pas montré de changement par rapport aux témoins dans deux études (Darwesh *et al.*, 2020 ; Sagmen et Kiral, 2020) contrairement à deux autres études qui ont montré augmentation (Gungen et Aydemir, 2016 ; Shi *et al.*, 2017).

Concernant les rapports entre les différents paramètres hématologiques, nous avons trouvé que tous les ratios étaient plus élevés que la normale (NLR, PLR, LMR, MLR, MRR, LRR) sauf le NMR et le NRR. Les ratios les plus étudiés chez les asthmatiques sont le NLR et le PLR, les autres sont quasiment absents. Ainsi, en ce qui concerne les résultats du PLR, différents travaux corroborent avec les nôtres (Shi *et al.*, 2017 ; Sagmen et Kiral, 2020) où ils ont montré une augmentation du PLR chez les asthmatiques avec un niveau plus élevé chez ceux qui ont un asthme non contrôlé et ceux avec une forme sévère. Pour le NLR, également, nombreuses études sont en accord avec nos résultats ; c'est-à-dire un NLR élevé par rapport aux témoins (Dogru et Yesiltepe Mutlu, 2015; Gungen et Aydemir, 2016; Darwesh *et al.*, 2020 ; Lei *et al.*, 2021) mais aussi par rapport à l'exacerbation de la maladie (Huang *et al.*, 2020 ; Sagmen et Kiral, 2020). Darwesh et son équipe (2020) ont montré que le NLR élevé est lié avec l'avancement de l'âge, le sexe féminin, la sévérité et le non- contrôle de la maladie. En revanche, une autre étude n'a pas relevé de changement du NLR (Sagmen et Kiral, 2020).

Dans la pathogenèse de l'asthme, les cytokines induisent une augmentation des neutrophiles et les lymphocytes jouent un rôle central en agissant comme le conducteur de l'orchestre immunitaire qui contribue à l'asthme. Le NLR s'est avéré jouer un rôle important dans l'inflammation, il a été utilisé initialement comme un marqueur de la réponse immune générale à différents stimuli du stress. Comme le NLR, le PLR est un marqueur inflammatoire de l'inflammation chronique ; son évaluation est peu coûteuse et est facilement réalisée sur des échantillons de sang. Le NLR et le PLR ont tous deux servi de biomarqueurs inflammatoires dans de nombreuses maladies. Le rôle des plaquettes a également été évalué dans d'autres études antérieures. Certaines plaquettes sont activées lors de l'inflammation et libèrent des médiateurs chimiotactiques par interaction avec l'endothélium et induisent la sécrétion de molécules d'adhésion. De cette manière, elles favorisent l'inflammation en augmentant les médiateurs pro-inflammatoires (Sagmen et Kiral, 2020).

Pneumopathies :

Les résultats obtenus dans notre étude ont montré un profil presque semblable à celui de l'asthme bronchique sauf pour les taux des monocytes et des plaquettes c'est-à-dire les taux de globules blancs et de lymphocytes sont élevés et pas de changement des taux de globules rouges, granulocytes, les monocytes et les plaquettes. De même pour les ratios, tous les ratios chez les malades ont montré une augmentation par rapport aux témoins sauf le NLR et le NMR ; c'est-à-dire en comparaison à l'asthme bronchique, la différence réside dans le NLR qui n'a pas changé alors que dans l'asthme, il a augmenté et dans le NRR qui a augmenté alors que dans l'asthme, il est resté stable.

Les résultats de notre étude sont confortés par les travaux de Kartal et Kartal (2017) ainsi que ceux de l'équipe Huang (2018) mais avec néanmoins quelques différences (Kartal et Kartal, 2017 ; Huang *et al.*, 2018). Ainsi, ces deux équipes ont trouvé une augmentation du nombre de globules blancs, une différence non significative des plaquettes et une augmentation du NLR et du PLR comme notre travail mais toutes deux ont trouvé une augmentation des neutrophiles. Aussi, les travaux de Kartal et Kartal (2017) ont trouvé le taux lymphocytes élevé comme dans notre étude alors que ceux de l'équipe Huang (2018) ont trouvé au contraire une diminution avec une augmentation du nombre de monocytes et du MLR.

Covid-19 :

Les résultats obtenus dans notre étude ont montré un profil tout à fait différent des deux autres pathologies. Ainsi, les patients atteints du Covid-19 montrent un taux élevé de globules blancs, de granulocytes, de monocytes et de plaquettes alors que le taux de lymphocytes diminue et celui des érythrocytes n'a pas changé.

Les travaux réalisés sur le Covid-19 montrent une certaine stabilité sur certains paramètres alors que sur d'autres, certaines contradictions sont à relever. Ainsi le taux de globules blancs et celui des monocytes étaient élevés associée à une lymphopénie chez les patients sévèrement touché par rapport à ceux non sévère (Yang *et al.*, 2020). Le travail de Korkmaz et son équipe (2021) a montré des résultats assez différents des nôtres : les monocytes, les granulocytes et les thrombocytes étaient significativement inférieure alors que le taux des lymphocytes était bas comme dans notre travail également retrouvé dans d'autres études (Nalbant *et al.*, 2020 ; Man *et al.*, 2021). Concernant les plaquettes, les travaux antérieurs n'ont remarqué de différence significative entre les malades atteints du Covid-19 avec les témoins (Nalbant *et al.*, 2020 ; Man *et al.*, 2021) mais une augmentation du taux de neutrophiles a été relevé par l'équipe de Man (2021) comme nous l'avons remarqué chez nos patients mais sans augmentation du taux de globules blancs.

De même, les ratios calculés montrent un profil spécifique à la maladie qui se présente de la façon suivante : une élévation du NLR, du PLR, du NRR et du MLR, une diminution du LMR et aucun changement pour le MRR, le NMR, et le LRR. Les résultats présentés dans notre travail sont corroborés par des études antérieures où le PLR et le NLR étaient significativement élevés (Nalbant *et al.*, 2020 ; Yang *et al.*, 2020 ; Korkmaz *et al.*, 2021 ; Man

et *al.*, 2021) par contre le LMR était significativement inférieur dans l'une (Korkmaz et *al.*, 2021) alors qu'il était significativement élevé dans l'autre (Yang et *al.*, 2020)

Le syndrome coronarien aigu :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est provoqué par le rétrécissement ou l'obstruction des artères coronaires (artères nourricières du cœur). Dans tout type de SCA, on constate une plaque athéromateuse riche en cholestérol, dans laquelle se produit une déchirure, une rupture ou une nécrose. Ceci provoque la formation d'un caillot. Le terme « syndrome coronarien aigu » désigne tout trouble cardiaque qui mène à un ralentissement ou à un blocage soudain de l'apport sanguin au cœur.

Parmi les multiples médiateurs inflammatoires qui corrélient avec le risque de développer un trouble coronarien, la protéine C-réactive a retenu l'attention de plusieurs groupes de recherche. L'élévation des niveaux de cette protéine reflète une condition inflammatoire chronique de niveau modérée et est aussi un élément prédictif d'événements cardiovasculaires, d'infarctus du myocarde et d'accidents vasculaires cérébraux.

Les résultats obtenus dans notre étude ont montré que les patients atteints du SCA montrent un taux élevé de globules blancs, des érythrocytes, de granulocytes et de lymphocytes alors que le taux des monocytes et des plaquettes n'ont pas changé.

Différents travaux ont analysé la formule numérique sanguine des patients et les résultats sont variables d'une étude à une autre ; elles se présentent comme suit : les globules blancs et les neutrophiles étaient élevés (Ertürk et *al.*, 2017 ; Çaltekin et Demirtaş, 2020), le taux de lymphocytes était inférieur à celui des contrôles (Ertürk et *al.*, 2017 ; Çaltekin et Demirtaş, 2020), le taux des plaquettes était également inférieur aux contrôles (Ertürk et *al.*, 2017) et non significatif (Çaltekin et Demirtaş, 2020), monocytes supérieur aux contrôles (Çaltekin et Demirtaş, 2020). Cette variation des résultats a été expliquée par le fait de la diversité de la maladie qui englobe l'angine de poitrine instable, infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST, infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, et le degré de sévérité de la maladie (Ertürk et *al.*, 2017). Cette hypothèse a été vérifiée avec les travaux de Seaoud (2020) où le taux de lymphocytes était inférieur aux témoins et diminuait avec gravité de la maladie mais le taux de plaquettes augmente (Seaoud et *al.*, 2020).

De même, les ratios calculés montrent un profil spécifique à la maladie qui se présente de la façon suivante : une élévation du NLR, du PLR, du LMR et celui du LRR, une diminution du NMR et du NRR et aucun changement pour le MRR et du MLR. Les travaux de Ertürk (2017) sont en accord avec nos résultats où ils ont trouvé que le NLR et le PLR sont élevés par rapport aux contrôles (Ertürk et *al.*, 2017). Le NLR a été également trouvé élevé par rapport aux contrôles dans les travaux de Çaltekin et Demirtaş (2020) mais le PLR était non significatif et le LMR inférieur à celui des témoins (Çaltekin et Demirtaş, 2020).

Les cellules inflammatoires, les globules blancs et leurs sous-types (lymphocytes, monocytes et neutrophiles), ont été bien validées pour jouer un rôle indispensable dans les maladies cardiovasculaires. Les monocytes, en tant que représentants du système immunitaire inné,

jouent un rôle vital dans la progression de l'athérosclérose, et des monocytes élevés sont fortement associés au développement de la maladie coronarienne. Il a également été démontré qu'un faible nombre de lymphocytes est un marqueur pronostique indépendant de l'insuffisance cardiaque et de la maladie coronarienne.

Infection urinaire :

Les infections urinaires sont le plus souvent des infections de la vessie, également appelées cystites, dues à des bactéries. Les résultats hématologiques observés chez les patients atteints d'infections urinaires ont montré que le nombre d'érythrocytes était normal, celui des globules blancs était élevé dû à une augmentation du taux de lymphocytes sans aucun changement des granulocytes et des monocytes et le nombre de plaquettes était normal également.

Pour ce qui est de ratios, tous les ratios étaient élevés (PLR, LMR, MRR, LRR, NRR) sauf pour le NLR, le MLR et le NMR qui sont resté normaux.

Dans une étude comparative entre une pyélonéphrite aiguë et une cystite, les résultats ont montré que le bilan hématologique était différent et la réponse de l'organisme à ces deux infections montrait une différence significative par rapport à tous les paramètres et même pour ceux des ratios (PLR et NLR) (Bitkin et *al.*, 2018). De même, des comparaisons entre des infections bactériennes et d'autres virales ont montré une différence également dans les paramètres hématologiques et où il était possible en utilisant les ratios NLR, PLR et MLR prédire le diagnostic des patients et reconnaître l'origine de l'infection (Naess et *al.*, 2017 ; Rini et *al.*, 2020). Ce qui rend compte de l'utilité de la FNS et des ratios calculés dans le diagnostic et le pronostic des différentes pathologies.

Cétose diabétique :

C'est une complication du diabète. Nos résultats ont montré une augmentation du nombre de monocytes et de plaquettes sanguines et des résultats normaux de tous les autres paramètres hématologiques ainsi que les différents ratios calculés.

Putradi et Sutrisnani (2019) ont montré l'existence d'une augmentation significative du taux de plaquettes entre les patients atteints d'acidocétose diabétique des diabétiques sans acidocétose sans changement dans le taux des lymphocytes ni de PLR.

Dans une étude réalisée en culture cellulaire, l'hypercétonémie pouvait induire l'adhésion des monocytes aux cellules endothéliales et ceci est médiée à travers l'augmentation de l'expression de l'ICAM-1 au niveau de ces dernières et l'augmentation de l'expression et de l'affinité de la LFA-1 au niveau des monocytes (Rains et Jain, 2011).

L'étude de Xu et ses collaborateurs (2013) a démontré une différence dans le nombre total et différentiel entre des malades diabétiques avec glycémie contrôlée, des malades avec une cétose diabétiques, des malades avec une acidocétose diabétiques et des témoins non malades. Les malades atteints de cétose et d'acidocétose possèdent un taux élevé de globules blancs et de neutrophiles alors que les lymphocytes n'ont pas changé.

Leishmaniose :

Les résultats hématologiques observés chez les patients atteints de leishmaniose montrent un bilan normal, sans différence significative avec les témoins, pour tous les paramètres hématologiques malgré le taux de CRP élevé. Quant aux ratios calculés, les seuls ratios qui ont changé sont une augmentation du MLR et du NRR.

L'infection parasitaire est connue pour entraîner des anomalies de l'hémogramme avec anémie plus ou moins régénérative normochrome et normocytaire, leucocytose en début de maladie et leucopénie plus tardive conséquence d'une lymphopénie et souvent monocytose et thrombocytopénie. Aussi, la maladie est connue pour donner un syndrome inflammatoire avec augmentation de la CRP et de la vitesse de sédimentation.

Les patients sur lesquels nous avons effectué notre étude ne montrent pas le profil connu de la maladie, cela serait en raison du traitement administré néanmoins le MLR et le NRR ont montré une différence avec la norme ce qui rendrait utile leur utilisation dans le traitement et le suivi des malades.

Le rapport de certains sous-types de globules blancs comme LMR et NLR reflétait le contexte inflammatoire des patients. Le nombre de lymphocytes représente l'état de santé général des patients plutôt que le rôle protecteur direct des lymphocytes pour un certain processus physiopathologique. Les monocytes, en tant que précurseurs des macrophages, reflètent l'équilibre entre l'inflammation et l'immunité. La valeur inférieure de LMR peut résulter d'un nombre élevé de monocytes ou d'un nombre inférieur de lymphocytes. Les monocytes élevés et les lymphocytes bas sont associés à un mauvais pronostic en ce qui concerne les événements cardiovasculaires.

Le nombre absolu de neutrophiles pourrait servir de marqueur de l'inflammation systémique. En revanche, le nombre absolu de lymphocytes reflète une immunosuppression.

Une augmentation du NLR et une diminution du LMR sont considérées comme des indicateurs d'inflammation systémique. Plusieurs études ont indiqué que NLR, PLR et LMR peuvent prédire l'inflammation systémique, et ces marqueurs peuvent être utiles dans de nombreuses maladies.

CONCLUSION

Conclusion

L'inflammation est la réponse naturelle du corps à la maladie et à l'inflammation. Mais parfois, l'inflammation peut être fautive. Le système immunitaire attaque les tissus sains. Au lieu de cela, le système immunitaire attaque les tissus du corps, ce qui conduit à une inflammation. Pour cette raison, nous avons fait ce travail, qui est l'étude de la contribution des informations hématologiques à l'étude du développement des maladies inflammatoires. Pour un groupe de patients souffrant d'inflammations diverses (diabète type 1, pneumonie, Covid19, leishmaniose, asthme *bronchique*, syndrome coronarien aigu et infection urinaire) Avec l'établissement d'une autre analyse, qui est représentée par la protéine C-réactive avec un résultat positif indiquant la présence d'inflammation, en plus de l'établissement d'un certain rapport du système inflammatoire afin de connaître de nouvelles informations sur la maladie inflammatoire qui peuvent être obtenues

Les résultats NFS du montrent que :

- Une augmentation de la protéine C-réactive pour la présence de l'inflammation.
- Une augmentation du taux des globules blancs, dans toutes les maladies étudiées comparée aux témoins sauf que les maladies diabète type 1
- Une diminution du taux globules rouge dans toutes les maladies étudiées comparée aux témoins sauf que les maladies syndrome coronarien aigu et diabète type 1
- Une diminution du taux neutrophile dans toutes les maladies étudiées comparée aux témoins sauf que les maladies syndrome coronarien aigu et covid19
- Une augmentation du taux des lymphocytes dans toutes les maladies étudiées comparée aux témoins sauf que les maladies diabète type 1, leishmaniose et covid19
- Une augmentation du taux des monocytes dans toutes les maladies étudiées comparée aux témoins sauf que l'infection urinaire, syndrome coronarien aigu et la pneumopathie
- Une augmentation du taux des plaquettes dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que la pneumopathie et leishmaniose.
- Une augmentation du rapport NLR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des

témoins sauf que les maladies diabète type 1, l'infection urinaire, lapneumopathie et syndrome coronarien aigue

- Une augmentation du rapport LMR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies diabète type 1, leishmaniose et covid19
- Une augmentation du rapport PLR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies diabète type 1 et leishmaniose
- Une augmentation du rapport MLR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et il ne y a pas d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies syndrome coronarien aigue, diabète type 1 et l'infection urinaire
- Une augmentation du rapport NMR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies leishmaniose et la pneumopathie
- Une augmentation du rapport MRR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies diabète type 1, covid19 et syndrome coronarien aigue
- Une augmentation du rapport LRR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies diabète type 1
- Une augmentation du rapport NRR avec les maladies étudiées comparée aux témoins et la présence d'une différence significative dans toutes les maladies étudiées comparée à des témoins sauf que les maladies diabète type 1, leishmaniose et asthme.

Les résultats de notre étude ont montré une réponse immunitaire spécifique pour chaque maladie avec des proportions différentes et calculées. Bien que les réponses immunitaires aient toutes une composante inflammatoire, elles ne s'agrègent à aucun moment, selon l'organe atteint comme une maladie respiratoire, et selon l'agent causal, qu'il soit bactérien, viral ou parasitaire. En raison de l'hétérogénéité des données sur les patients telles que l'âge, la gravité de la maladie, la durée de la maladie et la taille de l'échantillon. D'autre part, il a été

prouvé qu'il existe une relation entre les facteurs inflammatoires et les maladies du sang qui ont été obtenues à partir de cette étude.

References bibliographiques

-A-

ABRAHAM C. et CHO J. H. (2009). Inflammatory bowel disease. The New England Journal of Medicine, page 361-382

ANDREWS N. C. (2004). Anemia of inflammation: the cytokine hepcidin-link. The Journal of Clinical Investigation, page 113-122

AYMERIC J. L. et LEFRANC G. (2009). Immunologie humaine. De boeck supérieur. Bruxelles, Belgique. page 124-143

-B-

BECKER K. L. SNIDER R. et NYLENE S. (2010). Procalcitonin in sepsis and systemic inflammation : A harmful biomarker and àtherapeutic target. British Journal of Pharmacology page 159-253

BENDAHMANE AF Maître assistant en hématologie Service d'hématologie - CHU Tlemcen 2016- 2017 p1

Bernard J, Levy J.P, Varet B, Ctauret J.D, Rai Y. Sultant, Abrège d'hématologie. 9ème édition., Paris : Manson,1998.

Boyer Neumann C, Hématologie physiologique de la grossesse, Revue Francophone Des Laboratoires.2012, N°439.

Bitkin, A., Aydın, M., Irkilata, L., Akgüneş, E., Atilla, M. K., 2018. Evaluation of hematological parameters in differential diagnosis of acute pyelonephritis and cystitis in adults. International Journal of Current Research. 10(11) : 75639-75642.

-C-

Cadet E, Gadenne M, Capron D, Rochette J, Données récentes sur le métabolisme du fer une étape transition, 2005, p 315- 32.

Champlain. Charles, Centre intégré de cancérologie de la Montérégie, décembre 2008, p13

CERBA P. (2007). Guide d'analyse spécialisées. Elsevier, 5^{ème} éd, ISBN page 479-500.

-D-

David Heber de l'UCLA (université médicale prestigieuse aux Etats-Unis). **«C'est un nouveau concept de médecine.»2010 p4-5.**

Désidéri Vaillant C, Gallnat H, Sapin-Lory J, Valero E, Perennec V, Lefèvre F, Apport du dosage du récepteur soluble de la transferrine. Transfusion Clinique et Biologique, p 36-39.

Darwesh M. A, Alhaleem I. S. A. , and Al-Obaidy M. W, 2020. The Correlation Between Asthma Severity and Neutrophil to Lymphocyte Ratio. European Journal of Medical and Health Sciences. 2(2) :1-4.

Dogru, M., Yesiltepe Mutlu, R.G., 2016.The evaluation of neutrophil-lymphocyte ratio in children with asthma. Allergol Immunopathol (Madr). 44(4):292-6.

-E-

Ertürk M, F. N., Turhan Caglar, İ., Bıyık, N., Işıksaçan, S., Yazan, M., Rıfat Yıldırım, Ö.F., Baycan, B., Özalp, H., Karakurt, 2017. Correlations between hematological indicators and other known markers in acute coronary syndromes. EJCM;5(4):67-74 .

Çaltekin L, E., Demirtaş, 2020. Is platelet to monocyte ratio a useful inflammatory determinant of ST-elevation myocardial infarction? Disaster Emerg Med J;5(4):205-211.

-G-

Gungen, A. C., Aydemir, Y., 2016. The correlation between asthma disease and neutrophil to lymphocyte ratio. Res J Allergy Immunol.1(1): 1-4.

-H-

Huang , W-J, Huang, G-T, Zhan, Q-M, Chen, J-L, Luo, W-T, Wu, L-H, Wu, L-Y, Lu, Z-N, Sun, Y-F, 2020. The neutrophil to lymphocyte ratio as a novel predictor of asthma and its exacerbation: a systematic review and meta-analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 24(22):11719-11728.

Huang Y, A., Liu, L., Liang , J., Jiang, H., Luo, W., Deng, G., Lin, M., Wu, T., Li, Y., Jiang, 2018. Diagnostic value of blood parameters for community-acquired pneumonia. International Immunopharmacology. 64, 10-15.

-J-

Jean-François Pillou , collaboration avec des professionnels de la santé et de la médecine,2016 p30

Jacob ATANGANA-ABE, Ph.D., consultant international, chef de mission (jatangan@ustboniface.ca), 2012

-K-

Korkmaz C. , Demirbaş S. , Vatansev H. , Yosunkaya S. , Teke T. , Zamani A. , Poyraz N. , Yılmaz P. , Uyar M. The Association of Neutrophil/Lymphocyte Ratio, Lymphocyte/Monocyte Ratio, Platelet/Lymphocyte Ratio and Hematological Parameters with Severity and Prognosis in Hospitalized Patients with COVID-19. OTJHS. 2021; 6(2): 251-261.

Kartal, O., Kartal, AT., 2017. Value of neutrophil to lymphocyte and platelet to lymphocyte ratios in pneumonia. Bratisl Med J. 118 (9) 513 – 516.

-L-

Leke L, Kremp D, Impact des carences nutritionnelles sur l'anémie de la femme, Développement et Santé, 1989.N° 84.

Lei, L., Li, J., Liu, H., Mo, B., 2021. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Asthmatic Patients and Healthy People: A Meta-analysis, J Arch Mil Med. 9(1):e111447.

-M-

Marieb, E.N. Essentials of Human Anatomy and Physiology (9e éd.), San Francisco (CA), Pearson/Benjamin Cummings, 2009, 632 p.

Mohamed Zorgati, Raouf Hafsia, Afef Bahlous, Sonia Bahri, Slim Ben Ammar, Apport du récepteur soluble de la transferrine dans le diagnostic biologique de la carence en fer chez l'homme. A propos de 24 cas, 2009, p 04.

Man, M.A., Rajnoveanu, R-M., Motoc, N.S., Bondor, C.I., Chis, A.F., Lesan, A., et al., 2021. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelets-to-lymphocyte ratio, and eosinophils correlation with high-resolution computer tomography severity score in COVID-19 patients. PLoS ONE 16(6): e0252599.

-N-

Naess A, S.S., Nilssen, R., Mo, G.E., Eide, H., Sjursen, 2017. Role of neutrophil to lymphocyte and monocyte to lymphocyte ratios in the diagnosis of bacterial infection in patients with fever. Infection. 45:299–307.

Nacaroglu, H. T., Isguder, R., Bahceci, S. E., Ceylan, G., Korkmaz, H. A., Karaman, S., Karkiner, C. S. U., Can, D., 2016. Can mean platelet volume be used as a biomarker for asthma? *Adv Dermatol Allergol.* 33(3):182-187.

Nalbant, A., Kaya, T., Varim, C., Yaylaci, S., Tamer, A., Cinemre, H., 2020. Can the neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) have a role in the diagnosis of coronavirus 2019 disease (COVID-19)? *REV ASSOC MED BRAS* ; 66(6):746-751

-O-

Ouédraogo A, Bougouma E.C, Diarra A, Konaté A.T, Nébié I, Tiono A.B, Sirima S.B, Impact comparatif de trois schémas de prévention du paludisme pendant la grossesse sur l'anémie maternelle, associée à l'infection palustre au Burkina Faso. *Médecine et maladies infectieuses*, 2008, p 180-186.

-P-

Putradi, H., Sutrisnani, C. S., 2019. The platelet-to-lymphocyte ratio on acute complication of diabetes mellitus. *Indonesian Journal Of Clinical Pathology And Medical Laboratory.* 25(3):353-357.

-R-

Rini T.Y , Abadi, S., Katu, S., Bakri1 , H., Rasyid, H.,Kasim, A., Fachruddin, R., Halim, A., Seweng, 2020. Association of bacterial/viral infections with neutrophil-lymphocyte ratio, monocyte lymphocyte ratio, and platelet-lymphocyte ratio in patients presenting with fever. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine.* 7(3), 1500-1509.

Rains J.L ,S. K., Jain, 2011. Hyperketonemia increases monocyte adhesion to endothelial cells and is mediated by LFA-1 expression in monocytes and ICAM-1 expression in endothelial cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 301(2):E298-306.

-S-

Sébahoun G. *Hématologie clinique et biologique*, Arnette, 1998

Seaoud E, A.A- H. A., Mohamed, M. A. Elkot, 2020. The Role of the Platelet/Lymphocyte Ratio and Neutrophil/Lymphocyte Ratio in Predicting High-Risk Heart Score in Patients Admitted with Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome. *Pulse*;8:66–74.

Sun , W-X ., Zhang, J-R.,Cao, Z-g .,Li, Y. ,Wang, R-t ., 2014. A decreased mean platelet volume is associated with stable and exacerbated asthma. *Respiration.* 88 (1): 31-37.

Sagmen, S. B., Kırıl, N., 2020. The evaluation of neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in asthma control. *Revue Française d'Allergologie*. 60 (1), 20-23.

Shi, G., Zhao, J., Ming, L., 2017. Clinical significance of peripheral blood neutrophil-lymphocyte ratio and platelet lymphocyte ratio in patients with asthma. *Nan Fang yi ke da xue xue bao = Journal of Southern Medical University*, 37(1):84-88.

-X-

Xu W, Wu HF, Ma SG, Bai F, Hu W, Jin Y, Liu H. Correlation between peripheral white blood cell counts and hyperglycemic emergencies. *Int J Med Sci*. 2013; 10(6): 758–765.

-Y-

Yang, A-P., Liu, J-P., Tao, W-Q., Li, H-M., 2020. The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients. *Int Immunopharmacol*. 84: 106504.

Yang AP, Liu JP, Tao WQ, Li HM. The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients. *Int Immunopharmacol*. 2020;84:106504.