



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



*MEMOIRE DE MASTER*

**Domaine:** Science de la Nature et de la Vie

**Filière:** Sciences Biologiques

**Option:** Biochimie et Biologie Moléculaire

*Thème:*

*Effet de la pollution industriel «cimenterie» sur le bilan  
protéique (protéïnémie) chez les habitants  
D'El Ma El Abiod.*

**Présenté par:**

*Djaafar Habiba*

*Lalmi Loubna*

*Devant le jury:*

<b>Dr. BOUSSEKINE Samira</b>	<b>MCB</b>	Université de Tébessa	Présidente
<b>M<sup>elle</sup> BENAMARA Amel</b>	<b>MAA</b>	Université de Tébessa	Examinatrice
<b>Dr. GOUDJIL Tahar</b>	<b>MCB</b>	Université de Tébessa	Promoteur

**Date de soutenance: 30/05/2016**

Note :..... Mention :.....

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# RESUME

## ملخص

في هذا العمل حاولنا ان نسلط الضوء على التلوث الناتج عن صناعة الاسمنت وأثره على صحة السكان والبيئة بمدينة الماء الأبيض. وهي منطقة حضرية بالقرب من مصنع الاسمنت الذي يمثل مصدر هام للتلوث الجوي ومصدرا هتمام كبير لسكانها.

ومن اجل هذا تمت هذه الدراسة لدى فئتين من السكان (104 شخص) احدهما معرضة مباشرة للتلوث الناتج عن صناعة الاسمنت والأخرى غير معرضة لهذا التلوث. من اجل كل شخص قمنا بأخذ عينة من الدم لتحديد مختلف القياسات البيوكيميائية (البروتينات الكلية، الألبومين، الغلوبينات، ومؤشر ممتاز للالتهاب والذي يكمن في البروتين سي الفعال).

نتائجنا تشير أن هناك فعلا التهاب و الذي يؤكد وجود البروتين سي الفعال كما وجدنا زيادة كبيرة جدا في البروتينات الكلية والغلوبينات ووجدنا ايضا انخفاض في الألبومين والنسبة الألبومين/ الغلوبينات.

من خلال هذه الدراسة ، وجدنا أن هناك علاقة وطيدة بين التعرض للتلوث الناتج عن صناعة الاسمنت و مختلف القياسات البيوكيميائية المدروسة.

**الكلمات المفتاحية :** التلوث الصناعي، مصنع الاسمنت، التهاب، البروتينات الكلية، الألبومين، الغلوبينات، البروتين سي الفعال، النسبة الألبومين/ الغلوبينات.

**Abstract**

This work aimed to study the cement pollution and her impact on the health of people and the environment of El Ma El Abiod, an urban region near the cementery plant which presents a major source of atmospheric pollution and a major concern for its inhabitants....

For this study was conducted in two population (104 individuals) one is directly exposed to pollution cementery and the other no exposed to the pollution. For each topic we conducted a sampling of blood for the dosage of the various biochemical parameters (total protein, albumin, globulins, and excellent early marker of ignition which is the C-reactive protein).

Our results showed that there is indeed an ignition by the presence of the C reactive protein and was a very highly significant increase of total proteins and serum globulins and also there is a decrease in albumin and the Albumin /Globulin ratio.

From this study, we find that there is a narrow link between the cementery exposure and different studied biochemical parameters.

**Key words:** Industrial Pollution, cementery, ignition, total protein, albumin, globulin, C-reactive protein, A / G ratio.

## **Résumé**

Ce travail visant à étudier la pollution cimentière et son impact sur la santé des habitants et l'environnement d'El Ma El Abiod, une zone urbaine proche de la cimenterie qui présente une source importante de pollution de l'atmosphère et un souci majeur pour ses habitants.

Pour cela cette étude a été réalisée chez deux populations (104 individus) l'une exposée directement à la pollution cimentière et l'autre non exposée à la pollution. Pour chaque sujet nous avons effectué un prélèvement sanguin pour le dosage des différents paramètres biochimiques (les protéines totales, l'albumine, les globulines, et un excellent marqueur précoce de l'inflammation qui est la protéine -C-réactive).

Nos résultats montrent qu'il existe effectivement une inflammation confirmée par la présence de la protéine C réactive et on a une augmentation très hautement significative des protéines totales et des globulines sériques et on trouve également une diminution du taux d'albumine et du rapport Albumine/Globuline.

A partir de cette étude, nous constatons qu'il existe un lien étroit entre l'exposition cimentière et les différents paramètres biochimiques étudiés.

**Mots clés :** Pollution industrielle, cimenterie, inflammation, protéines totales, albumine, globuline, protéine C réactive, rapport A/G.



## *Dédicaces*

*Avec l'aide de dieu le tout puissant qui m'a éclairé les chemins  
du savoir, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à :*

*Ma chère maman,*

*Mon cher papa,*

*Mon amour Ahmad*

*Mes frères et mes sœurs, son mari*

*A ma binôme*

*Tous mes amis sans exception.*



*Habiba*



## *DEDICACES*

*Je tiens à dédier notre travail :*

*A ceux qui m'ont donné la vie ;*

*A mes très chers parents, pour leur sacrifices et encouragement,  
durant toute la période de mes études ;*

*A mes frères et mes sœurs, pour leurs soutiens qu'ils m'ont apportés et leurs contributions à ma  
formation ;*

*A toute ma famille ;*

*A tous mes amis et particulièrement les étudiants du Biochimie et Biologie moléculaire*

*Chaleureusement*



*Loubna*

## REMERCIEMENTS

*Je remercie tout d'abord ALLAH le tout puissant et  
miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience  
d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier notre encadreur Dr. Goudjil Tahar*

*Nous tenons aussi à présenter notre sincère et vif remerciement à Les membre de jury Dr  
.BOUSSKINE .S et M<sup>lle</sup> Benamara. A, qui ont accepté de juger notre travail.*

*Merci à Monsieur Slim pour son aide efficace dans l'analyse statistique.*

*Un grand merci à Monsieur Fouad et Monsieur Djouini Lotfi chef de centre de Bachir mantouri,*

*Je remercie également chaleureusement Monsieur Nour Elidine Président du Conseil populaire  
municipal de la municipalité d'El Ma EL Abiod et Masbahi Adel et Nacer Chawki.*

*Merci à monsieur Abd EL Rahman et Abd EL Malek,*

*Nous tenons aussi à remercier Joudareme National de El Ma EL Abiod, Monsieur EL Mouldi chef  
service de centre de Hay EL Salam et le chofeur de bus Monsieur Ahmed et tous la famille Bouallege  
et Malkja.*

*Je remercie aussi tous ceux qui d'une façon ou d'une autre auront contribué à la réalisation de ce  
travail.*

**Liste des Tableaux**

<b>Tableau N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Effets des polluants sur l'environnement	11
<b>02</b>	Principaux solutés du plasma sanguin	12
<b>03</b>	Origine des cellules sanguines	13
<b>04</b>	Constituants du sang et leurs fonctions	16
<b>05</b>	Principales classes d'immunoglobulines	22
<b>06</b>	La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.	40
<b>07</b>	Variation des trois paramètres étudiés chez les habitants exposés par rapport aux témoins.	44

## Liste des figures

<b>Figure N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Procédé général de fabrication de ciment.	04
<b>02</b>	procédé de fabrication du ciment par deux voies sèche et humide.	05
<b>03</b>	Profil électrophoretiques Avec 5 fractions.	17
<b>04</b>	Structure tridimensionnelle de l'albumine avec ses 3 domaines et ses ponts disulfures.	18
<b>05</b>	Ligands et fonctions de la CRP.	21
<b>06</b>	Structure des immunoglobulines IgG.	23
<b>07</b>	Structure d'immunoglobulines IgM.	24
<b>08</b>	Structure des immunoglobulines IgA.	24
<b>09</b>	Structure des immunoglobulines IgD.	25
<b>10</b>	Structure des immunoglobulines IgE.	26
<b>11</b>	Exemples de facteurs déclenchant l'inflammation.	27
<b>12</b>	Les principaux phénomènes de l'inflammation aiguë.	28
<b>13</b>	Carte géologique de la plaine et la cimenterie.	32
<b>14</b>	Centrifugeuse de marque presvac.	33
<b>15</b>	Automate de marque Mindray.	34
<b>16</b>	Réactif CRP-Latex.	35
<b>17</b>	Réactif de protéines totales.	36
<b>18</b>	Réactif d'albumine.	38
<b>19</b>	La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.	40
<b>20</b>	Variations du taux de protéines totales (protéïnémie) chez les sujets exposés par rapport aux témoins.	41
<b>21</b>	Variations de l'albumine chez les sujets exposés par rapport aux témoins.	42
<b>22</b>	Variations de globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.	43
<b>23</b>	Variations du rapport Albumine/Globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.	44
<b>24</b>	Variations des paramètres étudiés chez les habitants exposés par rapport aux témoins.	45

**Liste des symboles**

A	Absorbance
A/G	Albumine/globuline
$\alpha_2M$	$\alpha$ -2-macroglobuline
AC	Anti-Corp.
$\alpha GP$	$\alpha$ -1- glycoprotéine acide
$Al_2O_3$	Alumine
Apo-A1	Apolipoprotéine-A1
As	arsenic
BCG	Vert de bromocrésol
$\beta_2M$	$\beta$ -2-microglobuline
°C	Celsius
[C]	Concentration
$Ca^{++}$	Calcium
$CaCO_3$	Carbonate de Calcium
CaO	Chaux libre
Cd	Cadmium
Chol	Cholestérol
CO	Monoxyde de carbone
$CO_2$	Dioxyde de carbone
COV	Composés organiques volatils
CRP	Protéine-C-réactif
Cu	Cuivre
$Cu^{++}$	Ion cuivre
ERCE	Entreprise régional de ciment de l'est
Fc	Fragment cristallisable
$Fe_2O_3$	Oxyde ferrique
$g/cm^3$	gramme par centimètre cube
g/l	gramme par litre
GES	gaz à effet de serre

## *Liste des symboles*

GR	Globule rouge
H	Heavy
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	L'eau oxygénée
Hb	hémoglobine
HbHp	le complexe Hémoglobine- haptoglobine
HDL	Lipoprotéines de haute densité
H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	L'acide sulfurique
Hf	L'acide fluorhydrique
Hg	Mercure
Hp	haptoglobine
Ig	immunoglobuline
IgA	Immunoglobuline A
IgD	Immunoglobuline D
IgE	immunoglobuline E
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
IL-6	L'interleukine -6
J	Joining protéine
J	Jour
K <sup>+</sup>	Potassium
kDa	Kilodaltons
km	Kilomètre
L	Light
LDL	Lipoprotéine de basse densité
LPS	Lipopolysaccharides
min	minute
Mg/l	Miligramme par litre
MgO	Oxyde de magnésium
Mn	manganèse
Na <sup>+</sup>	Ion sodium
nm	Nanomètre

## *Liste des symboles*

NO	Monoxyde d'azote
NO <sub>2</sub>	Dioxyde d'azote
NO <sub>x</sub>	Oxydes d'azote
O <sub>2</sub>	dioxygène
OH·	radicaux hydroxyles
P	Seuil de signification
Ph	Phosphore
PH	Potentiel d'hydrogène
Pb	plomb
PCDD	polychlorodibenzodioxines
PCDF	polychlorodibenzofurannes
PL	Phospholipide
PM	Poids moléculaire
PM <sub>2,5</sub>	Particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 µm
PM <sub>10</sub>	Particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm.
RBP	retinol-binding protein
SC	Secretory Component
SeBG	Sex Binding Protein
SiO <sub>2</sub>	Silice
SO <sub>2</sub>	Dioxyde de soufre
SO <sub>3</sub>	Tri oxyde de soufre
TBG	Thyroxin Binding Protein
TeBG	Testostérone BG
TG	Triglycéride
TNF-α	Facteur de nécrose tumorale alpha
VS	Vitesse de sédimentation
Zn	zinc
Zn	Les ions de zinc
α	Alpha
β	Bêta
ε	Epsilon
γ	Gamma

## *Liste des symboles*

$\delta$	Delta
$\lambda$	lambda
$\mu$	mu
$l\mu$	Micro litre
$m\mu$	Micro mètre

ملخص

Abstract

Résumé

Dédicaces

Remerciement

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des symboles

Table de matière

Introduction

# SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

## Chapitre I : Effet de la pollution industriel « Cimenterie »

<b>I. 1. L'industrie cimentière.....</b>	<b>03</b>
<b>I. 1.1. Définition du ciment .....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.2. Composition du ciment.....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.3. Procédés et techniques de fabrication du ciment.....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.4. Etapes de fabrication du ciment.....</b>	<b>04</b>
<b>I.2. Emissions polluants de la cimenterie.....</b>	<b>06</b>
<b>I.2.1. Les polluants gazeux.....</b>	<b>06</b>
I.2.1.1. Dioxyde de carbone (CO <sub>2</sub> ).....	06
I.2.1.2. Monoxyde de carbone (CO).....	06
I.2.1.3. Oxyde d'azote (NO <sub>x</sub> ).....	06
I.2.1.4. Oxyde de soufre (SO <sub>2</sub> ).....	07

## *Table des matières*

<b>I.2.2. Les poussières</b> .....	07
<b>I.2.3. Les métaux lourds</b> .....	07
✚ Plomb(Pb).....	07
✚ Zinc (Zn).....	07
✚ Cadmium(Cd).....	08
✚ Mercure(Hg).....	08
✚ Arsenic (As).....	08
<b>I.2.4. Autre polluants</b> .....	08
✚ <b>Les composés organiques volatiles</b> .....	08
✚ <b>Les dioxines et les furanes (PCDD et PCDF)</b> .....	08
✚ <b>L'acide fluorhydrique (HF)</b> .....	09
✚ <b>L'acide chlorhydrique</b> .....	09
<b>I.3. Les effets des polluants</b> .....	09
<b>I.3.1. Les effets des polluants sur la santé</b> .....	09
I.3.1.1. Les Polluants gazeux .....	09
a- Monoxyde de carbone (CO).....	09
b- Oxyde d'azote (NO <sub>x</sub> ).....	09
c- Dioxyde de soufre (SO <sub>2</sub> ).....	09
I.3.1.2. Poussière .....	10
I.3.1.3. Les métaux lourds.....	10
<b>I.3.2. Les effets des polluants Sur l'environnement</b> .....	10

**Chapitre II : les protéines sériques**

<b>II.1. Le sang</b> .....	12
<b>II.1.1. Définition</b> .....	12
<b>II.1.2. Compositions du sang</b> .....	12
II.1.2.1. plasma .....	12
II.1.2.2. Les éléments figurés du sang .....	12
II.1.2.2.1. Erythrocytes .....	13
II.1.2.2.2. Leucocytes .....	13
a. Granulocytes .....	13
b. Agranulocytes .....	14
II.1.2.2.3. Thrombocytes .....	14
<b>II.1.3. Les principales fonctions du sang</b> .....	16
<b>II.2. Les protéines sériques</b> .....	16
<b>II.2.1. Définition</b> .....	16
<b>II.2.2. Principales fonctions des protéines plasmatiques</b> .....	16
<b>II.2.3. Electrophorèse des protéines plasmatiques</b> .....	17
II.2.3.1. Les fractions électrophoretiques .....	18
II.2.3.1.1. Fraction albumine .....	18
II.2.3.1.2. Fraction globulines .....	19
II.2.3.1.2.1. Alpha-1 globuline .....	19
a. Alpha-1 antitrypsine .....	19
b. Alpha-1 glycoprotéine acide (orosomucoïde) .....	19
c. Alpha-1 Fœtoprotéine .....	19
II.2.3.1.2.2. Alpha-2 globuline .....	19

## *Table des matières*

a. Alpha-2 macroglobulines (A2M).....	19
b. Haptoglobine (Hp).....	19
c. Céruloplasmine.....	20
II.2.3.1.2.3. Bêta globuline.....	20
a. Transferrine.....	20
b. Ferritine.....	20
c. Fibrinogène.....	20
d. Protéine C réactive.....	20
e. Bêta-2- microglobuline.....	21
II.2.3.1.2.4.Fraction gammaglobulines.....	22
a. Structure moléculaire des immunoglobulines .....	22
b. Différents classe des immunoglobulines et leur activité biologique.....	22
✚ IgG.....	23
✚ IgM.....	23
✚ IgA.....	24
✚ IgD.....	25
✚ IgE.....	25
<b>II.2.4. Les techniques de dosage des protéines.....</b>	<b>26</b>
<b>II.3. Syndrome inflammatoire.....</b>	<b>26</b>
<b>II.3.1. Les facteurs déclenchant l'inflammation.....</b>	<b>26</b>
<b>II.3.2. Types d'inflammation.....</b>	<b>27</b>
II.3.2.1. Inflammation aiguë.....	27
II.3.2.2. Inflammations chronique.....	28
<b>II.3.3. Les médiateurs de l'inflammation.....</b>	<b>28</b>

## *Table des matières*

II.3.3.1. Les cytokines.....	28
a. La TNF-alpha.....	28
b. L'interleukine-6.....	29
c. L'interleukine-1 $\beta$ .....	29
II.3.3.2. Les radicaux libre.....	29
<b>II.3.4. Les signes biologiques d'un syndrome inflammatoire.....</b>	<b>29</b>
II.3.4.1. La vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS).....	29
II.3.4.2. Protéines de la réaction inflammatoire.....	30
II.3.4.2.1. Définition.....	30
II.3.4.2.2. Classification.....	30
a. Protéines positives.....	30
b. Protéines négatives.....	30

# *MATERIEL ET METHODES*

<b>I. Description du site de travail.....</b>	<b>31</b>
<b>I.1. La ville de Tébessa.....</b>	<b>31</b>
<b>I.2. La plaine d'El Ma El Abiod.....</b>	<b>31</b>
<b>I.3. La cimenterie ERCE.....</b>	<b>31</b>
<b>II. Matériel et méthodes.....</b>	<b>32</b>
<b>II.1. Matériel.....</b>	<b>32</b>
<b>II.2.méthodes.....</b>	<b>33</b>
<b>II.2.1.Prélèvement et préparation des échantillons.....</b>	<b>33</b>
<b>II.2.2. Description de méthodes utilisées.....</b>	<b>33</b>

II.2.2.1. Détermination qualitative de CRP par technique d'immunoagglutination.....	34
II.2.2.2. Dosage des protéines total par la méthode de Biuret.....	35
II.2.2.3. Dosage d'albumine .....	37
II.2.2.4. Dosage des globulines.....	39
II.2.2.5. Calcul du rapport Albumine/ Globuline.....	39
<b>III. Traitements statistiques.....</b>	<b>39</b>

# *RESULTATS*

<b>I. Etude qualitative de la protéine C réactive (CRP) des sujets exposés à la pollution cimentière par rapport aux sujets témoins.....</b>	<b>40</b>
<b>II. Variations du taux de protéines totales (protéïnémie) chez les sujets exposés par rapport aux témoins.....</b>	<b>41</b>
<b>III. Variations du taux d'albumine chez les sujets exposés par rapport aux témoins.....</b>	<b>41</b>
<b>IV. Variations du taux de globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.....</b>	<b>42</b>
<b>V. Variations de valeur du rapport Albumine/Globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.....</b>	<b>43</b>
<b>VI. Le résumé des paramètres étudiés chez les habitants exposés par rapport aux témoins.....</b>	<b>44</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>46</b>
<b>Conclusion</b>	
<b>Références bibliographiques</b>	

# *INTRODUCTION*

## **Introduction**

Un des problèmes majeurs que doit affronter actuellement la population mondiale est celui de la pollution de l'air engendrée principalement dans les pays industrialisés. Cette pollution a un impact local, sur la santé de la population dans les zones urbaines, mais aussi global, sur la chimie de l'atmosphère pouvant aller jusqu'à des modifications climatique **(Mokhtar, 2008)**.

En Algérie, la production de ciment est une industrie de base **(Henni-Chebra et al, 2015)**. La région d'El Ma El Abiod a connu dans les dernières années une activité industrielle importante due à l'implantation de quelques unités industrielles telles que l'industrie du verre, du tube roulé et l'industrie cimentière. Cette dernière est apparue remarquable sur le plan économique, social et aussi environnemental, dus à leur activité importante par la production du ciment qui représente **(AOUIMEUR, 2008)** un matériau fondamental dans la construction mais dont la fabrication génère des émissions polluantes et nuisibles **(Rebouh, 2011)**.

Cependant le processus de fabrication du ciment engendre des incidences environnementales comme les émissions de gaz (CO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub>) mais surtout les émissions de poussières à tous les niveaux de la Production. Les poussières des cimenteries algériennes constituent le polluant principal de l'air **(Henni-Chebra et al, 2011)**.

Ce travail a pour objectif l'évaluation de la pollution industriel de La plaine d'El Ma El Abiod résultant des polluants de la cimenterie et son impact sur la santé humaine de ses habitants, et son environnement, et de l'impact de celle-ci sur quelque paramètres biochimiques notamment les substances azotés protéiques ( es protéines totaux, l'albumine, les globulines, et un excellent marqueur précoce de l'inflammation qui est la protéines -C-réactive).

Pour traiter ces objectifs, ce travail est divisé en deux parties :

La première concerne une recherche bibliographique composée de deux chapitres ;

Le premier chapitre est consacré à la recherche bibliographique, sur la pollution cimentière et leur impact sur l'environnement et la santé.

## *Introduction*

Le deuxième chapitre s'est orienté vers la présentation de sang et ces constituants et leurs fonctions, ainsi que les principales protéines sériques et leurs fonctions, les méthodes de dosage des protéines.

La deuxième présente la partie pratique, comprenant la méthodologie de travail et les différents résultats obtenus, discussion, conclusion et perspectives.

# *Synthèse bibliographique*

# *Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »*

## **I. 1. L'industrie cimentière**

Est une industrie lourde de transformation apparue avec la révolution industrielle (Michel, 2013). Elle est considérée parmi les industries stratégiques pour être directement liées aux travaux de la construction du bâtiment, où les ingrédients naturels sont utilisés comme matières premières (Allag, 2012).

### **I. 1.1. Définition du ciment**

Le ciment est un liant hydraulique (Ployaert, 2013) qui entre dans la composition du béton et dont les matières premières constitutives sont le calcaire et l'argile (Sidos, 2014), il se présente sous l'aspect d'une poudre très fine qui mélangée avec l'eau forme une pâte faisant prise et durcissant progressivement à l'air dans le temps (Hacini, 2007).

### **I.1. 2. Composition du ciment**

Les Composition chimique du ciment sont :

- $\text{SiO}_2$  : Silice
- $\text{CaO}$  : Chaux libre
- $\text{Al}_2\text{O}_3$  : Alumine
- $\text{FeO}_3$  : Oxyde de fer
- $\text{MgO}$  : Oxyde de magnésium
- $\text{SO}_3$  : Tri oxyde de soufre (Benkaddour *et al*, 2009).

### **I.1.3. Procédés et techniques de fabrication du ciment**

Le procédé de fabrication du ciment commence avec la décarbonatation du carbonate de calcium ( $\text{CaCO}_3$ ) aux alentours de  $900^\circ\text{C}$  ce qui libère de l'oxyde de calcium ( $\text{CaO}$ ) ainsi que du dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ) (Belboom, 2008), Ce processus appelé calcination est suivi de la cuisson du clinker ou clinkérisation pendant laquelle l'oxyde de calcium réagit à haute température (en général entre  $1400$  et  $1500^\circ\text{C}$ ) avec la silice, l'alumine et l'oxyde ferreux pour former des silico-aluminates de calcium composant le clinker, celui-ci est ensuite broyé et mélangé à du gypse et à d'autres constituants ce qui permet d'obtenir le ciment (Nemb, 2010).

## Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »



**Figure(01) : Procédé générale de fabrication de ciment (Nemb, 2010).**

Il existe quatre grands procédés de fabrication du ciment, deux parmi les quelles sont les plus courantes (Mokhtar, 2008).

### - Voie sèche:

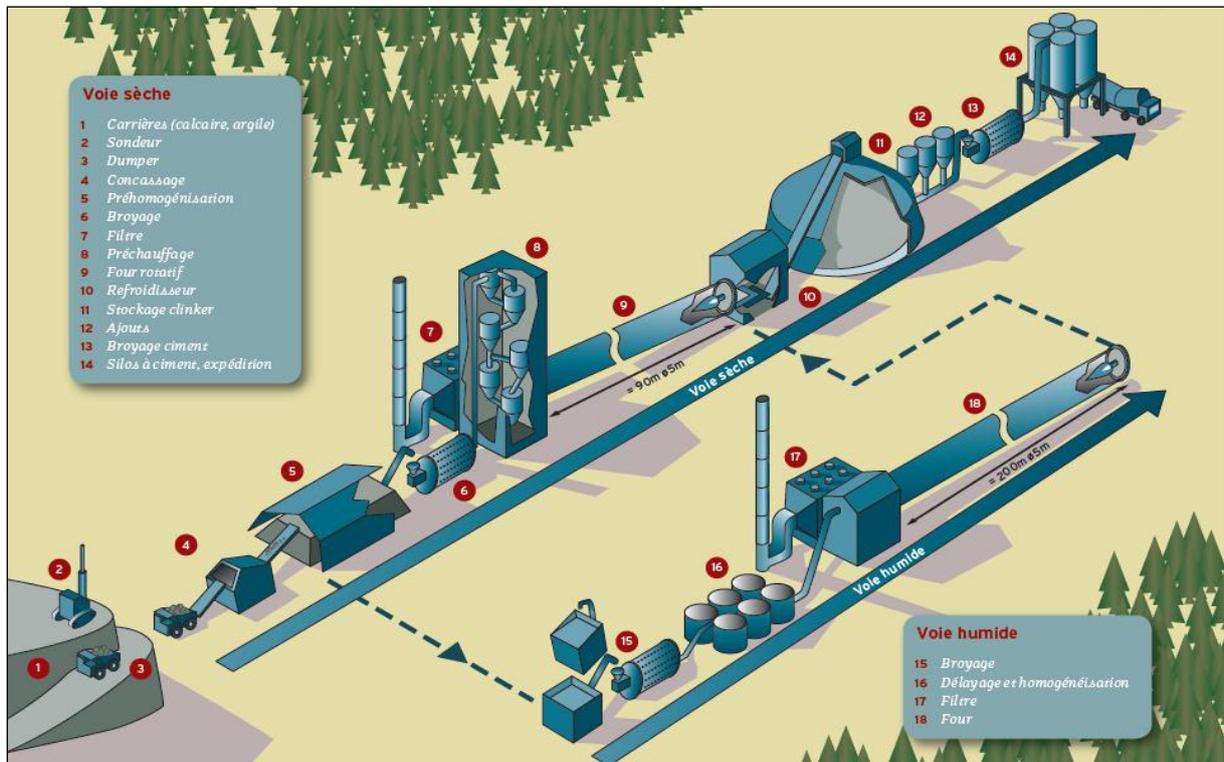
La voie sèche est la technique la plus utilisée aujourd'hui (Ghomari, 2006).

La matière première (cru) est séchée par les gaz issus de four puis broyés finement, homogénéisée et envoyée dans le four de cuisson. Ce procédé est le plus économique en énergie mais nécessite la mise en œuvre d'importants moyens de captation des poussières (installation d'électrofiltre) (Moussaoui et Aizi, 2011).

### - Voie humide

Les matières premières mélangées à l'eau avant broyage et homogénéisation (Benessahraou *et al*, 2011) formant ainsi une pâte fluide homogène et facile à broyer cette voie présente l'avantage de faciliter le broyage et améliorer l'homogénéisation de la pâte mais son mouvement majeur réside dans la consommation d'énergie lors de la cuisson (Moussaoui et Aizi, 2011).

# Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »



**Figure (02) :** procédé de fabrication du ciment par deux voies sèche et humide (Kueng, 2006).

## I.1.4. Les étapes de fabrication de ciment

On peut distinguer 5 étapes principales constituant le processus de fabrication du ciment :

### - Extraction des matières premières

La presque totalité des matières premières est extraite dans des mines ou des carrières, généralement à ciel ouvert. Les opérations nécessaires comportent : le forage dans la roche, l'abattage à l'explosif, l'excavation, le transport et le concassage.

Après un concassage primaire, les matières premières sont transportées vers l'usine où elles sont stockées et préparées (Mokhtar, 2008).

### - Pré homogénéisation

Après l'extraction et le concassage de la matière première au niveau de la carrière, cette dernière est transportée à la cimenterie où elle doit subir différents traitements. Dans un premier temps, elle est mélangée aux ajouts nécessaires (oxydes de fer, alumine et silice) puis stockée (Moussaoui et Aizi, 2011).

### - Séchage et le broyage

Le séchage du cru est nécessaire afin de faciliter son broyage et d'avoir une finesse désirée, améliorant ainsi le procédé de la cuisson (Pachon et Naraghi, 2014).

## *Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »*

### - **Cuisson**

La cuisson, réalisée dans un four rotatif horizontal, qui porte à haute température (supérieure à 1450°C) le cru et le transforme en un produit fini appelé clinker (**Charron, 2008**). Le clinker est le résultat de la cuisson d'un mélange composé s'appelant le « cru ». (**Pachon et Naraghi, 2014**).

### - **Broyage et stockage du clinker**

Après refroidissement, le clinker et les ajouts, sont introduits dans un broyeur à boulets. Le produit issu de l'opération de broyage est le ciment (**Allag, 2012**).

Après broyage le ciment est acheminé grâce à des aéroglesseurs ou à des pompes vers les silos de stockage, chaque silo est affecté à une catégorie du ciment donné puis repris pour être en sachet ou livré en vrac (**Moussaoui et Aizi, 2011**).

## **I.2. Emissions polluants de la cimenterie**

### **I.2.1 Les polluants gazeux**

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

#### **I.2.1.1 Dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) :**

Le dioxyde de carbone est un constituant normal de l'air à faible concentration (0.035%) (**Elichegaray, 2008**). Est un gaz non toxique, due à l'utilisation des combustibles fossiles (**Boussouara, 2010**) (**Kandel, 2010**) pour une partie, et pour une autre partie du processus chimique de fabrication du ciment par décarbonation du calcaire. L'industrie cimentière est ainsi l'un des premiers émetteurs de CO<sub>2</sub> dans le monde (**Michel, 2013**).

#### **I.2.1.2. Monoxyde de carbone (CO) :**

Le monoxyde de carbone (CO) provient de l'oxydation photochimique du méthane qui est l'hydrocarbure naturel le plus abondant (**Masclet, 2005**). Ce gaz est le résultat d'une mauvaise oxydation puisqu'un seul atome d'oxygène se fixe sur le carbone, il émis par les activités anthropiques (**Yarnal et all, 2001**). C'est le plus répandu des polluants atmosphérique aussi le monoxyde de carbone la principale source de contamination de l'air (**Faurie, 2002**).

#### **I.2.1.3. Oxyde d'azote (NO<sub>x</sub>) :**

Les oxydes d'azote comprennent le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) et le monoxyde d'azote (NO). Ils résultent de la combustion de carburants et de combustibles, en particulier lorsque la température est élevée (**Dietrich, 2014**). Ils sont ainsi essentiellement émis lors des phénomènes de combustion dans les processus industriels, mais aussi liés à des processus chimiques dans l'atmosphère (**Gourdain, 2015**).

# Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »

## I.2.1.4. Dioxyde de soufre(SO<sub>2</sub>) :

Le dioxyde de soufre est un polluant primaire, provenant de la cuisson et du chauffage provoque l'hypoactivité bronchique (**Spiroux, 2007**). Il résulte des combustibles fossiles, du charbon ou du mazout qui produisent également des poussières. (**Atiyeh, 2006**). Il est considéré comme le traceur de la pollution industrielle (**Masclet, 2005**).

## I.2.2 Les poussières

Les poussières sont généralement les particules en suspension provenant principalement des travaux public du nettoyage et autre (**Spiroux, 2007**).Elles sont de nature très diverses et peuvent véhiculer d'autre polluants comme des métaux lourdes ou des hydrocarbures, on peut citer également Les poussières issues des carrières et des cimenteries (**Elichegaray, 2008**). Et les poussières comportent un grand nombre de composés chimiques dont certains sont très nocifs (**Roch, 2005**).

## I.2.3 Les métaux lourds

On appelle métaux lourds les éléments métalliques naturels dont la masse volumique dépasse 5 g/cm<sup>3</sup>. Ceux-ci sont présents le plus souvent dans l'environnement sous forme de traces : Plomb(Pb), zinc (Zn), cadmium(Cd), mercure(Hg), arsenic (As), etc... (**Tizaoui, 2013**).

Chaque métal possède des caractéristiques et un impact propre. Néanmoins, on distingue en particulier :

### ✚ Le Plomb (pb) :

Le plomb est un métal mou, malléable, il constitue 0.002% de la masse de la croûte terrestre, ce qui place parmi les métaux industriels (**Gunnar et all, 2005**). Il peut se trouver dans l'eau, les sols et l'air (**Chahid, 2009**). Le plomb est très largement utilisé depuis 500 ans dans la fabrication. Sa présence dans l'environnement est essentiellement anthropogénique, on le retrouve grâce aux moteurs à combustion, et il est également répondu par d'autres activité comme les combustions et divers procédés industriels (**Vilaginés, 2010**).

### ✚ Le Zinc (Zn) :

Le zinc est un métal blanc-bleuâtre couramment répondu sur le globe terrestre est un élément essentiel (**Gunnar et all, 2005**). Il entre naturellement dans l'atmosphère à partir des différentes activités industrielles par le vent (**Pichard, 2003**). Le zinc est principalement utilisé comme revêtement de protection des métaux contre la corrosion (**Marliere et all, 2002**).

## *Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »*

### **✚ Le Cadmium (Cd) :**

Le Cadmium est un des métaux les plus toxique (Atteia, 2005). Très utilisé en fabrication des piles, câble, colorantes, médicament (Vilagine, 2010). Observe surtout en milieu industriel (Viala et Botta, 2005). Il est également utilisé pour régler les températures, aussi le cadmium a beaucoup moins d'affinité pour les adsorbants que le cuivre, le zinc ou le plomb, il est donc plus mobile (Méziane, 2011).

### **✚ Le mercure (Hg) :**

Le mercure est le métal le plus largement répondu et exploité, il possède trois grand domaines d'application industrielles : l'industrie électrique, l'industrie chimique et dans la fabrication d'instrument de mercure et de laboratoire. Les émissions de mercure est variés on a les émission naturels comme volcanisme ou vapeur de la croûte terrestre et les émission anthropique comme l'industrie de traitement de mercure ou combustion fossile (Marliere et all, 2002).

### **✚ L'Arsenic (As) :**

L'arsenic (As) est un élément semi-métallique (métalloïde) toxique très répandu dans l'environnement sous forme organique et inorganique. Il a été longtemps utilisé, sous forme de dérivés organiques. Il est largement employé dans l'industrie (peintures, teintures, colorants, imprimerie, électronique...) (Lauwery, 2005) (Lauwersy et all, 2007). Les principales sources d'arsenic atmosphériques proviennent des fumées émanant des industries de production de trioxyde d'arsenic, de la combustion de produits fossiles (Leufroy, 2011).

#### **I.2.4 Autre polluants**

### **✚ Les composés organiques volatiles**

Les composés organiques volatiles (COV) sont tout d'abord des composés organiques, c'est-à-dire des composés contenant au moins l'élément carbone et un ou plusieurs autres éléments tels que l'hydrogène, l'oxygène, l'azote, les halogènes (fluor, chlore, brome, iode), le soufre, le phosphore, le silicium, etc...

De plus, les composés organiques volatiles se caractérisent par leur grande volatilité : ils passent facilement de l'état liquide à l'état gazeux, dans les conditions normales de pression et de température (Grange et Host. 2007).

### **✚ Les dioxines et les furanes (PCDD et PCDF)**

Le terme de « dioxines » est un nom générique qui désigne deux grandes catégories de composés, les polychlorodibenzodioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofurannes (PCDF) (Amiard, 2011). Ce sont des composés organochlorés, (Arques, 1998). Composés de deux cycles aromatiques, d'oxygène et de chlore (Bellanger, 2012).

## *Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »*

Les PCDF se distinguent des PCDD par la présence d'un seul atome d'oxygène dans le cycle central (furanne) entouré des deux cycles de benzène (**Amiard, 2011**).

### **✚ L'acide fluorhydrique (HF)**

L'acide fluorhydrique est un liquide corrosif qui contient du fluorure d'hydrogène, un gaz toxique et incolore, fluorure peut être introduit dans l'environnement de différentes façons : par la fabrication de l'aluminium, de l'acier, du verre, de la brique, du carrelage, de la poterie, du ciment (**Weiss, 2010**).

### **✚ L'acide chlorhydrique**

Le chlore provient à la fois des matières premières et des combustibles utilisés dans les fours à ciment (**Kueng, 2006**). L'acide chlorhydrique est un liquide un peu jaunâtre, un gaz plus lourd que l'air, incolore il provoque de graves brûlures (**Weiss, 2010**).

En fin, les déchets le bruit et les odeurs sont d'autres émissions dont l'effet est normalement faible et/ou local (**Mokhtar, 2008**).

## **I.3. Les effets des polluants**

### **I.3.1. Les effets des polluants sur la santé**

#### **I.3.1.1. Polluants gazeux**

#### **✚ Le monoxyde de carbone (CO)**

Il représente le plus abondant et le plus répandu de tous les polluants atmosphérique présentant une toxicité pour l'Homme (**Ramade, 2012**).

Le monoxyde de carbone s'agglutine de manière irréversible au fer de l'hémoglobine, l'empêchant de pouvoir transporter de l'oxygène. A des concentrations moyennes, le monoxyde de carbone provoque maux de tête et fatigue et (**Raven et all, 2009**), dans les cas extrêmes, la mort (**Frederick, 2011**).

#### **✚ Oxyde d'azote (NOx)**

Les NOx sont une des causes des problèmes respiratoires rencontrés chez les personnes sensibles (**Liédard, 2008**), asthme et maladies cardiovasculaires (**Ward et Nicol, 2016**).

#### **✚ Dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>)**

C'est un gaz irritant qui affecte le système respiratoire (**Rebouh, 2011**) et pénètre profondément dans les voies respiratoires en provoquant toux, bronchite et asthme (**Masclat, 2005**).

## *Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »*

### **I.3.1.2. Poussière**

Les poussières des cimenteries algériennes constituent le polluant principal de l'air et contribuent aux maladies respiratoires des employés et des habitants aux alentours des cimenteries (**Henni-Chebra et all, 2011**).

Les particules les plus fines (PM2.5) ont un effet particulièrement nuisible sur la santé dans la mesure où elles sont à l'origine d'un développement de la mortalité due aux maladies cardiovasculaire et respiratoire et au cancer des poumons. Les particules les plus grosses ont un impact sur la morbidité respiratoire (**Ngô et Régient, 2008**).

### **I.3.1.3. Les métaux lourds**

Grâce à de nombreuses recherches scientifiques, l'exposition permanente et à petites doses de l'être humain à des métaux lourds tels que le cadmium, le mercure, l'or ou le plomb est de plus en plus reconnue comme l'un des cofacteurs de certaines maladies neurologiques, cardio-vasculaires et auto-immunes (**Jean, 2011**).

En plus le zinc et l'arsenic, pose un problème particulier, car les métaux ne sont pas biodégradables. En outre, tout au long de la chaîne alimentaire, certains se concentrent dans les organismes vivants. Ils peuvent ainsi atteindre des taux très élevés dans certaines espèces consommées par l'homme, comme les poissons. Cette " bioaccumulation " explique leur très forte toxicité (**Aboud, 2014**).

### **I.3.2. Les effets des polluants Sur l'environnement**

Les oxydes d'azotes et de soufre se combinent à l'eau et donnent les acides nitrique et sulfurique qui, avec l'acide chlorhydrique, sont à l'origine des pluies acides (**Angelier, 2005**).

Une grande partie des gaz à effet de serre est présente naturellement. Mais depuis peu, les activités humaines produisent un supplément de gaz à effet de serre (**Barre et all, 2010**) dont Le dioxyde de carbone est le plus important (**Houghton, 2011**). L'augmentation constatée des GES semble responsable d'un changement climatique sensible de la planète (**Malingrey, 2008**) qui se traduit par une augmentation de la température moyenne, des changements hydrologiques et une remontée au niveau marin (**Campy et Macaire, 2003**).

## *Chapitre I : effet de la pollution industriel « Cimenterie »*

**Tableau (02) : effets des polluants sur l'environnement (Rebouh, 2011).**

<b>Polluants</b>	<b>Effets sur l'environnement</b>
<b>Dioxyde de soufre SO<sub>2</sub></b>	<p>En présence d'eau, le dioxyde de soufre forme de l'acide sulfurique (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) qui contribue, comme l'ozone, à l'acidification de l'environnement</p> <p>Participation au phénomène des pluies acides par transformation en acide sulfurique au contact de l'humidité de l'air.</p>
<b>Poussières ou Particules en suspension dont PM10 et PM2.5</b>	<p>Les poussières absorbent et diffusent la lumière, limitant ainsi la visibilité. Elles suscitent la formation de salissure par dépôt et peuvent avoir une odeur désagréable.</p>
<b>Oxydes d'azote NO et NO<sub>2</sub></b>	<p>Les NO<sub>x</sub> interviennent dans la formation d'ozone troposphérique et contribuent au phénomène des pluies acides qui attaquent les végétaux</p> <p>Participation à l'augmentation de l'effet de serre.</p>
<b>Monoxyde de carbone CO</b>	<p>Participation à la formation de l'ozone troposphérique</p> <p>Dans l'atmosphère, il contribue à l'augmentation de l'effet de serre par transformation en dioxyde de carbone CO<sub>2</sub>.</p>
<b>Composés Organiques Volatils COV</b>	<p>Les COV interviennent dans la formation d'ozone troposphérique et contribuent au phénomène des pluies acides qui attaquent les végétaux.</p> <p>Participation indirecte à l'augmentation de l'effet de serre (par intervention dans des mécanismes conduisant à la formation des gaz à effet de serre).</p>
<b>Métaux Lourds dont Plomb Pb, Arsenic As, Cadmium Cd</b>	<p>Contamination des sols et des aliments</p> <p>Accumulation dans les organismes vivants et perturbation des mécanismes et équilibres biologiques.</p>
<b>Dioxyde De carbone (CO<sub>2</sub>)</b>	<p>L'augmentation de la concentration en CO<sub>2</sub> accroît sensiblement l'effet de serre et contribue à une modification du climat planétaire.</p>

### II.1. le sang

#### II.1.1 Définition

Le sang est un milieu fluide, visqueux, plus dense que l'eau ( $d = 1,05$ ) et de pH compris entre 7,35 et 7,45. Il représente environ 8 % du poids corporel et son volume varie de 5 à 6 L chez l'homme et de 4 à 5 L chez la femme (**Béroud, 2011**).

D'autre part est un liquide de couleur rouge, qui circule dans un ensemble clos de vaisseaux où il est mis en mouvements par les contractions cardiaques (**peycru et all, 2007**).

#### II.1.2. Composition du sang

Le sang contient des éléments solides en suspension dans une matrice extracellulaire liquide, le plasma (**Clos et Muller, 1995**).

##### II.1.2.1. Plasma

C'est la partie liquide du sang dans laquelle est suspendue les cellules sanguines. (**Bendjebba, 2004**). Le plasma présente 55 % du volume total du sang il s'agit d'un liquide jaunâtre constitué d'environ 91% d'eau et de 9% de substances dissoutes ou solutés (**Galiana et all, 2011**) dont la plupart (7% en poids) sont des protéines, donc elle est constituée de sérum et de protéines plasmatiques (**Carip et louet, 2010**).

**Tableau (02) : Principaux solutés du plasma sanguin (**Galiana et all, 2011**)**

Ions	Molécules organiques			
$\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ , $\text{Ca}^{++}$ , $\text{Ph}$ , $\text{Cl}^-$	Protéines et acides aminés	Déchets azotes, comme l'urée.	Glucides, dont glucose	Lipids, tels que LDL, HDL, triglycérides

##### II.1.2.2. Eléments figurés du sang

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; il existe un équilibre dynamique entre leur production (l'hématopoïèse et la lymphopoïèse) et leur destruction. (**Kohler, 2011**).

La production des cellules sanguines, ou hématopoïèse, se déroule dans la moelle osseuse (**Howard et Hamilton, 2012**). Toutes les cellules sanguines dérivent d'un seul et même type cellulaire, la cellule souche hématopoïétique (**Richard et all, 2010**).

**Tableau (03) : Origine des cellules sanguines (Richard *et al*, 2010)**

Cellule souche hématopoïétique (Hémocytoblaste)						
Lignée lymphoïde	Lignée myéloïde					
lymphoblasts	Mégacaryoblastes	Proérythroblastes	Mono-blastes	Myéloblastes		
Lymphocytes	Plaquettes	Hématies	Mono-cytes	Eosinophiles	Basophiles	Neutrophiles

### II.1.2.2. 1. Erythrocytes

Le globule rouge (GR) est une cellule ne disposant plus de son noyau (Weber, 2013) en forme de disque biconcave, leur dimensions sont de 7.5 à 7.8  $\mu\text{m}$  de diamètre et 2 à 2.5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Le volume moyen d'une hématie est de 90 à 95  $\mu\text{m}^3$  (Carip et Louet, 2010). La durée de vie moyenne des globules rouges est de 120 jours (Martinez, 2007).

Il contient de l'hémoglobine (incluant un pigment rouge) dont la particularité est de pouvoir fixer et transporter des molécules d'oxygènes «O<sub>2</sub>» ou de gaz carbonique «CO<sub>2</sub>» (Weber, 2013).

#### II.1.2.2.2. Leucocytes

Un leucocyte est un globule blanc dont la fonction principale est détruire les bactéries, les champignons et les virus, et de transformer des substances toxiques (Espinosa et Chillet, 2006) qui peuvent apparaitre lors de réactions allergiques ou lésions cellulaires (Taib, 2007) et migrer à travers les parois vasculaires (Jurd, 2000).

Selon leur aspect histologique, on distingue cinq principaux types de leucocytes qui se répartissent en deux groupes morphologiques. Les polynucléaires, ou granulocytes et les agranulocytes (McGeown, 2003).

##### a- Granulocytes :

-  Les neutrophiles
-  Les Basophiles
-  Les éosinophiles

Ces cellules phagocytaires possèdent un noyau plurilobé et irrégulier, mesurent entre 12 et 15  $\mu\text{m}$  de diamètre (Kierszenbaum, 2006).

### b- Agranulocytes :

✚ Les lymphocytes

✚ Les monocytes

Ces leucocytes ne contiennent pas de granules et leur noyau est volumineux et régulier, ce qui les fait classer dans les agranulocytes mononucléés (**McGeown, 2003**).

#### II.1.2.2.3. Thrombocytes

Les plaquettes sanguines sont de petites particules subcellulaires discoïdes (**Bradley et Calvert, 2009**) donc des fragments de cytoplasme de 2 à 5  $\mu\text{m}$  de diamètre, provenant de la fragmentation du cytoplasme de leurs précurseurs médullaires, les mégacaryocytes (**Poirier et all, 2006**). Leur durée de vie est de 8 à 12 jours, et jouent un rôle fondamental dans les phénomènes initiaux de coagulation. (**Kohler, 2011**).

## Chapitre II : les Protéines sériques

**Tableau(04) : Constituants du sang et leurs fonctions (Sherwood, 2006).**

	<b>Constituant</b>	<b>fonctions</b>
<b>plasma</b>	Eau	Milieu de transport ; transport de chaleur.
	électrolytes	Excitabilité des membranes ; osmose et répartition l'eau entre les liquides extracellulaires et intracellulaires ; tamponnement du PH.
	Nutriments, déchets, gaz, hormones.	Transportés par le sang ; le CO <sub>2</sub> a un rôle de l'équilibre acido-basique.
	Protéines plasmatiques	Pouvoir osmotique important pour la répartition du liquide extracellulaire entre les compartiments vasculaire et interstitiel ; tamponnement du PH ; transporteurs de nombreuses substances dans le plasma ; certains précurseurs inactifs ; anticorps
<b>Cellules</b>	érythrocytes	Transport d'O <sub>2</sub> et de CO <sub>2</sub> (O <sub>2</sub> surtout)
	Leucocytes Neutrophiles Eosinophiles	Phagocyte qui englobent des bactéries et des débris. Attaque des vers parasites ; important dans les réactions allergiques.
	Basophile	Libération d'histamine, qui est importante dans les réactions allergiques, et d'héparine qui contribue à épurer le sang des graisses
	Monocytes	En transit avant de devenir des macrophages tissulaires
	Lymphocytes Lymphocytes B Lymphocytes T	Production d'anticorps Immunité cellulaire
	Plaquettes	Hémostase

### II.1.3. Les principales fonctions du sang

- Respiration : transport de l'oxygène des poumons aux tissus et du CO<sub>2</sub> des tissus aux poumons.
- Nutrition : transport des nutriments absorbés.
- Excrétion : transport des déchets métaboliques vers les reins, les poumons, la peau et l'intestin pour leur élimination.
- Maintien de l'équilibre acido-basique normal dans l'organisme.
- Régulation du bilan hydrique par l'intermédiaire d'échange d'eau entre le liquide circulant et le liquide tissulaire.
- Régulation de la température corporelle par la distribution de la chaleur corporelle.
- Défense contre les infections par les leucocytes et les anticorps circulants.
- Transport des hormones et régulation du métabolisme.
- Transport des métabolites.
- Coagulation (Murray *et al*, 2008).

## II.2. Les protéines sériques

### II.2.1. Définition

Les protéines sériques sont des protéines contenues dans le sérum ou plasma sanguin, la partie liquide du sang. Elles exercent différentes fonctions, de transport, de défense de l'organisme, de régulation des échanges d'eau entre le sang et le milieu extérieur... (Hordé, 2014).

### II.2.2. Principales fonction des protéines plasmatiques

- **Maintien de la pression oncotique : Albumine**
- **Transport**
  - Métaux : transferrine (Fer), Céruloplasmine (Cu<sup>2+</sup>), α<sub>2</sub>-macroglobuline (Zn<sup>2+</sup>), Albumine.
  - Acides aminés: Albumine (Tryptophane).
  - Lipides : Apo A1, B, C, D, E (Chol, TG, PL).
  - Hormones: TBG (Thyroxin Binding Protein), Transthyrétine, Transcortine, SeBG (Sex Binding Protein) ou TeBG (Testosteron BG), Albumine.
  - Vitamines : RBP (Vit A), Transcobalamines (Vit B12)
  - Bilirubine : Albumine...
  - Médicaments : Albumine

- **Inhibiteurs :**

- $\alpha$ 1-antitrypsine (protéases),  $\alpha$ 2-macroglobuline (rôle dans la fibrinolyse : inhibe trypsine, plasmine), Antithrombine-III, Protéine C, Protéine S (inactivent les facteurs V et VIII de la coagulation).

- **Défense: immunoglobulines**

- **Coagulation et fibrinolyse**

- Facteurs de la coagulation, fibrinogène.

- **Equilibre acido-basique**

- **Fonctions spécialisées:**

- Rénine-Angiotensine (régulation hormonale de l'équilibre hydro-électrolytique. (Elodie. C-E, 2008).

### II.2.3. Electrophorèse des protéines sériques

Est l'examen biologique qui consiste à séparer ces protéines en fractions (Campbell et Smith, 2006) selon le point isoélectrique (Phi) de la protéine, par rapport au pH du tampon de migration (Hennache, 2013).

À pH basique, la majorité des protéines sont chargées négativement (groupement  $\text{COO}^-$ ). Elles migrent de la cathode vers l'anode.

L'albumine porte une charge négative importante: c'est elle qui migre le plus loin. Les autres protéines forment le groupe des globulines. Les globulines forment un groupe hétérogène de protéines portant une charge négative plus faible : elles migrent moins vite que l'albumine et se séparent généralement en trois bandes différentes ( $\alpha$ -globulines,  $\beta$ -globulines,  $\gamma$ -globulines) (Figure 03) (René et Dartois, 2011).

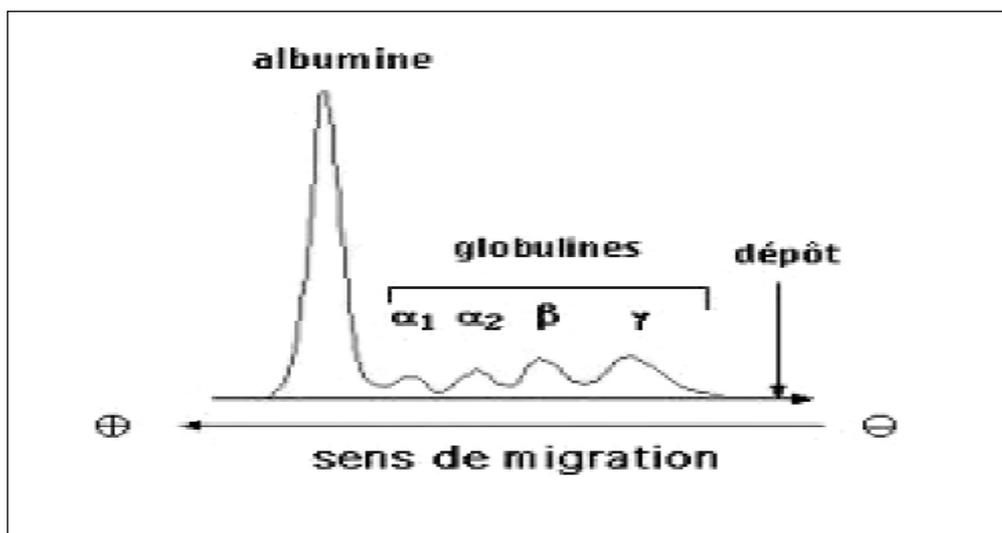


Figure (03) : Profil électrophorétique Avec 5 fractions (Cherifi, 2011)

### II.2.3.1. Les fractions électrophorétiques

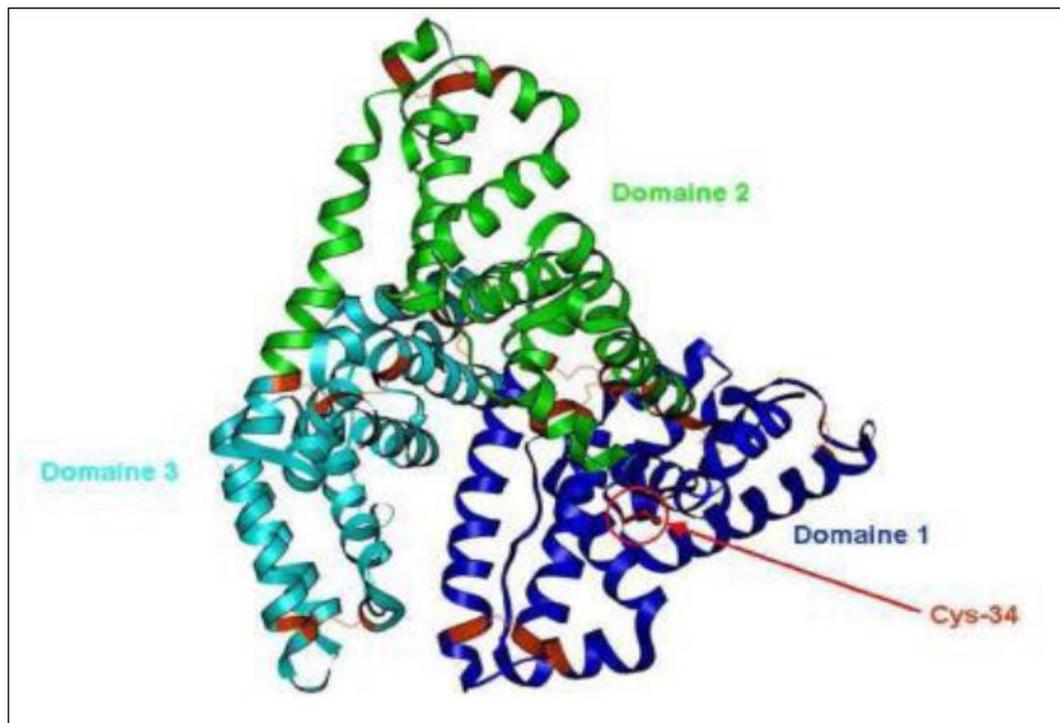
Les protéines plasmatiques sont des exemples de protéines globulaires, l'albumine, les globulines sont les plus importantes. (Descamps, 2010)

#### II.2.3.1.1. Fraction albumine

L'albumine est la seule fraction de composition homogène séparée par l'électrophorèse sur gel ou sur acétate de cellulose (Szymanowicz *et al*, 2006). Sont les plus abondantes des protéines plasmatiques (de 35 à 41 g/l).

Elles sont de taille relativement petite, avec un demi de vie de 20j et jouent un rôle importante dans le maintien de la pression oncotique et dans les échanges entre circulation et tissus (Sprumont, 2006). Elles servent aussi de transporteur de métaux, d'ions ( $\text{Ca}^{2++}$  notamment), de bilirubine, d'acides gras, d'acides aminés, de certaines hormones, de vitamine A et de médicaments acides (Arock *et al*, 2007).

La structure, constituée de 3 domaines homologues divisés en 9 boucles (sous-domaine) dont la stabilité est assurée par les 17 ponts disulfures, confère à la protéine une certaine flexibilité (Figure 04) (kedroussi, 2015).



**Figure (04) :** Structure tridimensionnelle de l'albumine avec ses 3 domaines et ses ponts disulfures (kedroussi, 2015).

### II. 2.3.1.2. Fraction globulines

#### II.2.3.1.2.1. Alpha-1 globuline

C'est une fraction hétérogène qui contient principalement, l'alpha-1 antitrypsine et l'alpha-1 glycoprotéine acide (orosomucoïde) (**Szymanowicz et all, 2006**).

##### a. Alpha 1- antitrypsine

Glycoprotéine (52 kDa) : 1 chaîne de 394 acides aminés et 3 chaînes latérales glucidiques (**Sablayrolles, 2012**). Est une protéine produit par le foie. Présente dans le sang, elle joue un rôle essentiel dans l'organisme, il est la constituant principal des  $\alpha$ -1 globulines, présent un grand polymorphisme génétique, demi-vie biologique 5J (**Denden et all, 2010**).

##### b. Alpha- 1 glycoprotéine acide (orosomucoïde)

L'alpha-1 glycoprotéine acide (AGP), ou orosomucoïde, est un marqueur de la réaction inflammatoire. La molécule native se caractérise par une masse moléculaire de 41 kDa, une demi-vie biologique de 3 jours, elle joue aussi un rôle important comme vecteur de médicament (**Vasson et all, 2005**).

##### c. Alpha-1 fœtoprotéine

L'alpha-1 fœtoprotéine est une protéine qui est produit par le fœtus au cours de son développement il peut servir de marqueurs tumoral, utilisé pour le suivi du cancer du foie demi-vie 5 à 6J (**Pignel et Bedouet, 2008**).

#### II.2.3.1.2.2. Alpha-2 globuline

Elle correspond principalement à l'alpha-2 macroglobuline (A2M) et à l'haptoglobine (Hp). C'est dans cette même zone que va migrer le complexe que forme l'hémoglobine (Hb) avec l'haptoglobine (HbHp) dans le cas de l'hémolyse *in vitro* (**Szymanowicz et all, 2006**).

##### a. Alpha-2 macroglobulines (A2M)

Est une protéine importante de sang (**Raymond et all, 2016**) de haut poids moléculaire (820KD) qui représente environ un tiers des  $\alpha_2$  globulines. Sa concentration plasmatique est augmentée dans le syndrome néphrotique. Comme l' $\alpha_1$  antitrypsine, l' $\alpha_2$  macroglobuline est un inhibiteur des protéases, avec toutefois un spectre d'activité plus large (**Marshall et Bangert, 2005**).

##### b. Haptoglobine (Hp)

Est une protéine de la phase aïgue, dont la fonction biologique principale est de lier l'hémoglobine libre libérée dans le plasma au cours de l'hémolyse intravasculaire (**Quaye, 2008**).

### c. Céruloplasmine

C'est une protéine de transport du cuivre, synthétisée dans l'hépatocytes et les macrophages (Marshall et Bangert, 2005). Elle transforme le fer ferreux en fer ferrique et favorise la liaison du fer à la transferrine, contrôlant de cette façon la concentration en fer, susceptible d'induire une peroxydation lipidique par génération accrue de radicaux libres (Burdin, 2014).

#### II.2.3.1.2.3. Bêta globuline

Cette fraction contient principalement la transferrine, Ferritine, fibrinogène, Protéine C réactive, bêta-2 microglobuline.

##### a. Transferrine

Est une glycoprotéine de PM 76000 synthétisée par l'hépatocyte (Binet, 2009), migrant dans la fraction  $\beta$  de l'électrophorèse ; c'est donc une  $\beta$ -globuline. Elle appartient aussi au groupe des protéines de la phase aiguë de l'inflammation « négative » : au cours des réactions inflammatoires (Horn *et al*, 2005).

##### b. Ferritine

La ferritine est une macromolécule sphérique, elle est présente dans les monocytes-macrophages du foie, la rate et de la moelle osseuse ; aussi retrouvée dans le cytoplasme des hépatocytes, des hématies et leucocytes et des cellules de divers organes : rein, cœur, poumon (Deugnier *et al*, 2006).

##### c. Fibrinogène

Le fibrinogène, aussi appelé facteur I, est une glycoprotéine synthétisée par le foie (Arock *et al*, 2007). Son dosage peut être utile dans les syndromes inflammatoires (Wilwert *et al*, 2008). Cette molécule est un dimère. Chaque monomère est composé de trois chaînes (alpha, bêta, gamma). La molécule du fibrinogène comporte un domaine central E et deux domaines latéraux D. Le fibrinogène interviendra dans l'hémostase primaire mais aussi dans la coagulation. (Schved, 2007).

##### d. Protéine C réactive

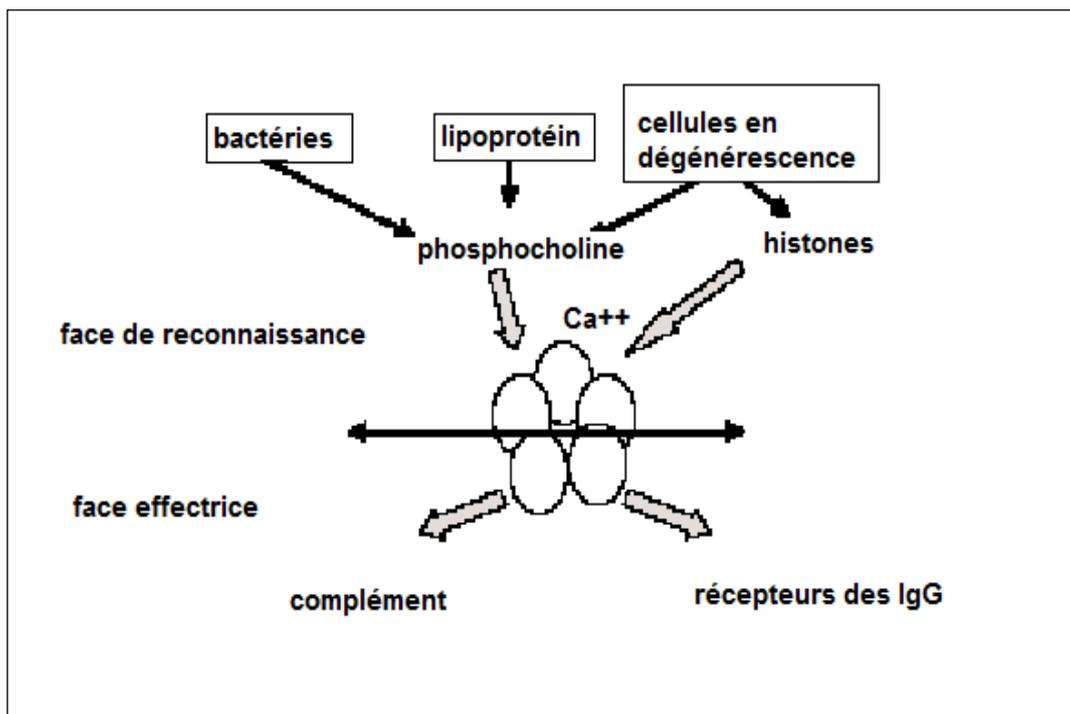
Marqueur précoce de l'inflammation sa concentration est  $< 6\text{mg/l}$ , demi-vie très courte 24h, est une glycoprotéine exclusivement synthétisée par le foie après une stimulation par IL-6 - Elle active les défenses immunitaire (Taytard et Chouaid, 2008).

##### - Structure et fonction de CRP

La structure pentamérique en anneau de la CRP permet d'associer à chacune de ses deux faces des fonctions distinctes : une face de reconnaissance assurant la liaison calcium-

## Chapitre II : les Protéines sériques

dépendante des principaux ligands et une face effectrice permettant l'activation du complément et la fixation aux phagocytes (figure 05) (Dupuy *et al.*, 2003).



**Figure (05) : Ligands et fonctions de la CRP (Dupuy *et al.*, 2003).**

- Cette protéine jouerait aussi un rôle protecteur au cours de la réaction inflammatoire
- Sa capacité à lier le pneumocoque protégerait l'organisme contre cet agent infectieux.
- La CRP stimule la sécrétion de cytokines anti-inflammatoires par le macrophage et est capable d'activer le complément par la voie classique (Fourcade et Sacrista, 2001).

### e. bêta-2 microglobuline ( $\beta$ 2M)

Est une protéine non glycosylée de faible masse moléculaire (12KDa), synthétisée dans toutes les cellules de l'organisme, surtout les lymphocytes et les cellules tumorales lorsqu'elles sont présentes. Sa demi-vie plasmatique est brève, d'environ 60 minutes (Anouar *et al.*, 2011).

## Chapitre II : les Protéines sériques

### II.2.3.1.2.4. Fraction gammaglobulines

Les immunoglobulines sont des protéines susceptibles de reconnaître spécifiquement un antigène, de se lier à ce dernier et donc de le neutraliser. Elles sont localisées sur la membrane plasmique des lymphocytes B ou sécrétées par les plasmocytes dans le milieu intérieur (Weinman et Méhul, 2004).

#### a. Structure moléculaire des immunoglobulines

Toutes les immunoglobulines ont une structure de base de quatre peptides, comportant deux chaînes lourdes identiques et deux chaînes légères identiques, réunies par des liaisons disulfure interchaînes (Rabson et Roitt, 2002).

Chaque chaîne a des régions constantes et variables. (Leoh *et al*, 2015), La région constante est identique entre tous les Ac d'un même type (appelé isotype) alors que la région variable (appelée idiotype) diffère d'un Ac à l'autre (Richard *et al*, 2010).

#### b. Différents classes des immunoglobulines et leurs activités biologiques.

La structure primaire des régions constantes des chaînes L et H permet de distinguer plusieurs classes et sous classes parmi les immunoglobulines. On connaît cinq types de chaînes lourdes : gamma, mu, alpha, delta et epsilon. Leur présence caractérise les cinq principales classes d'Ig (tableau 05).

**Tableau (05) : Principales classes d'immunoglobulines (Gansen et Alexandre, 2004)**

Classes de Ig	Chaînes lourdes PM	Monomères			polymères	
		Formules	PM	Glucides (% du PM)	Formules	PM
<b>IgG</b>	Gamma ( $\gamma$ ) ~ 50000 <sup>c</sup>	$\gamma_2 \kappa_2$ $\gamma_2 \kappa_2$	~ 150 000	~ 3	-	
<b>IgM</b>	mu ( $\mu$ ) ~ 70 000	$\mu_2 \kappa_2$ $\mu_2 \kappa_2$	~180 000	~ 12	$(\mu_2 \kappa_2)_{5+J}$ $(\mu_2 \kappa_2)_{5+J}$	~ 900 000
<b>IgA</b>	Alpha ( $\alpha$ ) ~ 64 000	$\alpha_2 \kappa_2$ $\alpha_2 \kappa_2$	~150 000	~ 7	$(\alpha_2 \kappa_2)_{2+J+sc}$ $(\alpha_2 \kappa_2)_{2+J+sc}$	~ 390 000
<b>IgD</b>	Delta $\delta$ ~ 67 000	$\delta_2 \kappa_2$ $\delta_2 \kappa_2$	170 à 200 000	~ 13	-	
<b>IgE</b>	Epsilon ( $\epsilon$ ) ~ 72 000	$\epsilon_2 \kappa_2$ $\epsilon_2 \kappa_2$	~ 190 000	~11	-	

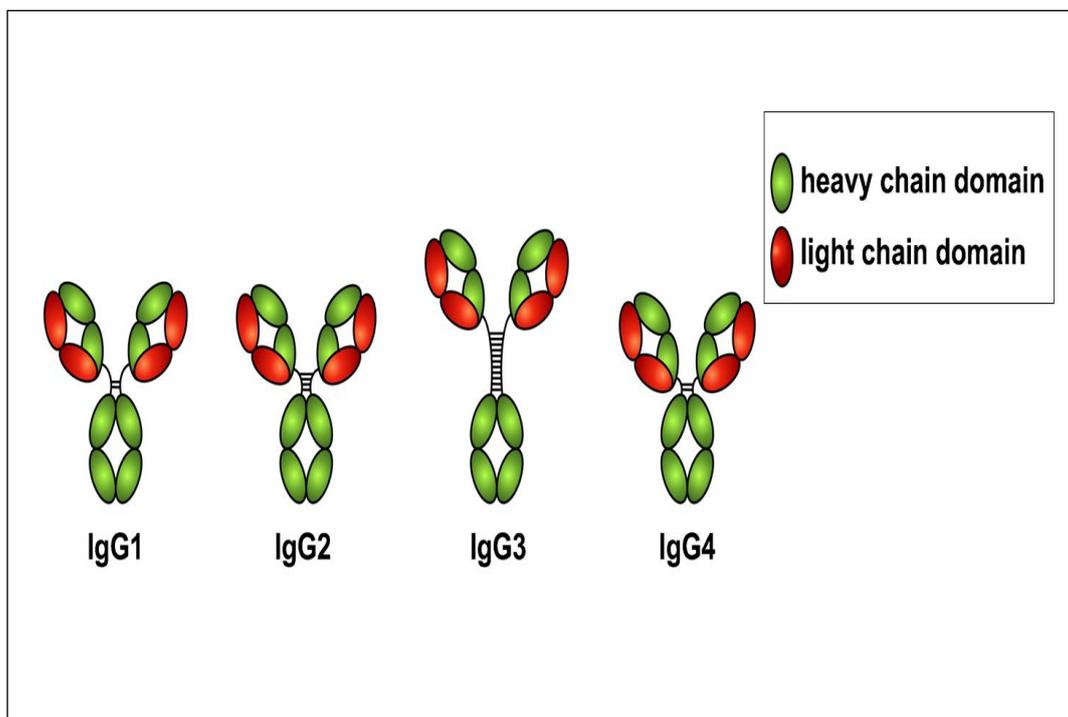
SC (Secretory Component) : est une protéine sécrétée par des cellules non immunitaire enroulée autour du dimère IgA.

## Chapitre II : les Protéines sériques

J (Joining protéine) : est un polypeptide joignant les monomères du dimère IgA ou du pentamère IgM.

### ✚ IgG

Les IgG sont les immunoglobulines les plus abondantes du sérum sanguin. Elles traduisent la réponse immunitaire secondaire à la plupart des antigènes libres. Les IgG1, IgG2 et IgG3 peuvent se lier au composant C1q du complément et activer la voie classique de ce dernier. Toutes les IgG peuvent fixer les complexes immuns aux récepteurs Fc des neutrophiles et des macrophages et donc se comporter en opsonines (**Weinman et Méhul, 2004**).



**Figure (06) : structure des immunoglobulines IgG (James, 2016).**

✚ **IgM** : sont des pentamères constitués de cinq unités monomériques de base (Figure 07) elles sont sécrétées tôt dans les réponses anticorps. Les IgM stimulent l'agglutination, la phagocytose et la lyse cellulaire (**McGeown, 2003**).

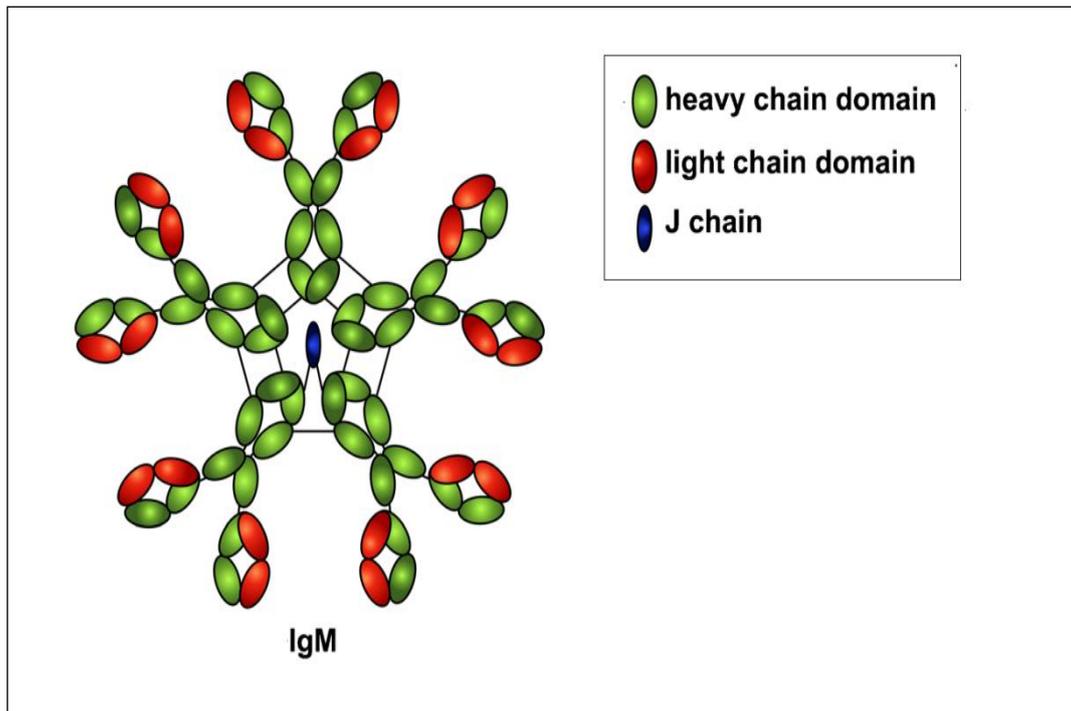


Figure (07) : structure d'immunoglobulines IgM (James, 2016).

✚ **IgA** : Ce sont les principales immunoglobulines sécrétées dans le sérum, sous forme dimérique la plupart du temps. Elles protègent l'organisme des bactéries des muqueuses, comme dans le tube digestif.

Il existe 2 types d'IgA : IgA1 et IgA2. Leur principale différence tient lieu dans la région charnière (Figure 08) (Donval et Goldberg, 2011).

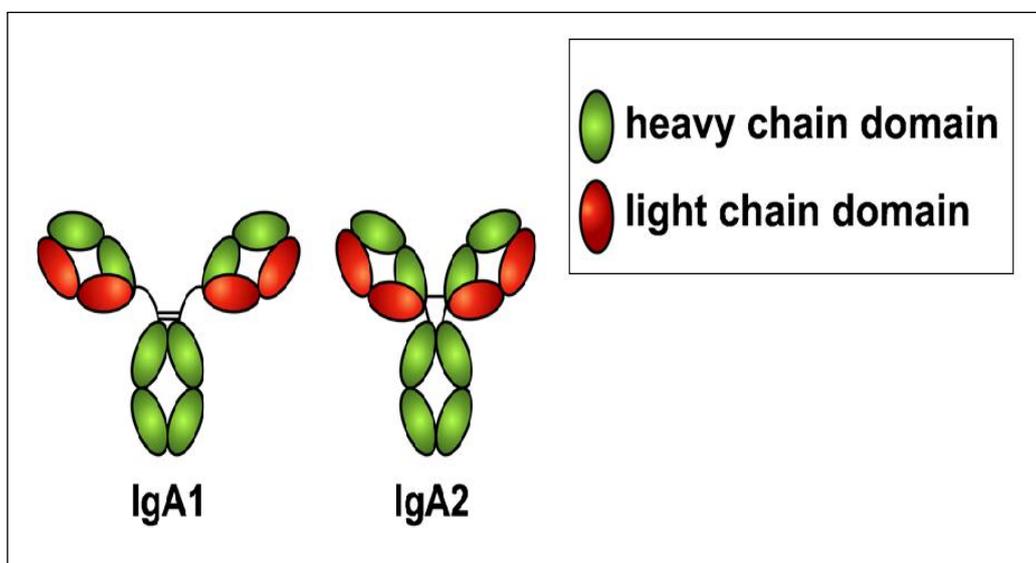


Figure (08) : structure des immunoglobulines IgA (James, 2016).

## Chapitre II : les Protéines sériques

### ✚ IgD :

Classe d'immunoglobuline la moins bien connue sur le plan structural et fonctionnel. Concentration sérique seulement 30 mg/L, immunoglobuline de surface essentiellement (Nathalie et Sarda, 2009). On sait qu'elles sont exprimées à la surface des lymphocytes B (Weinman et Méhul, 2004).

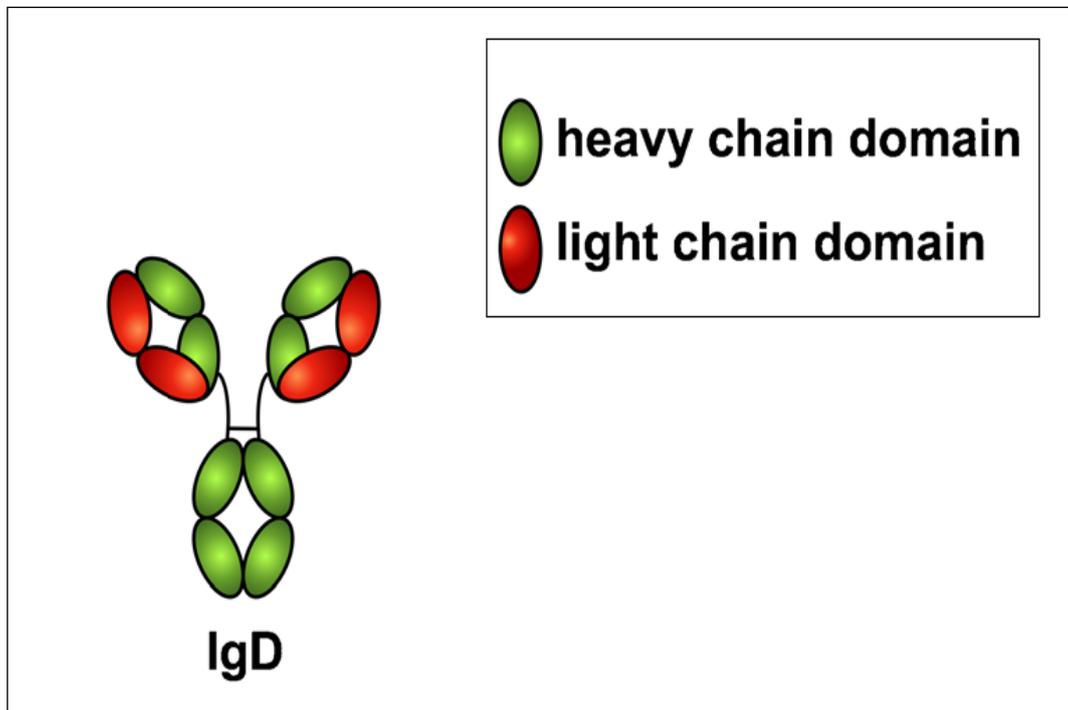
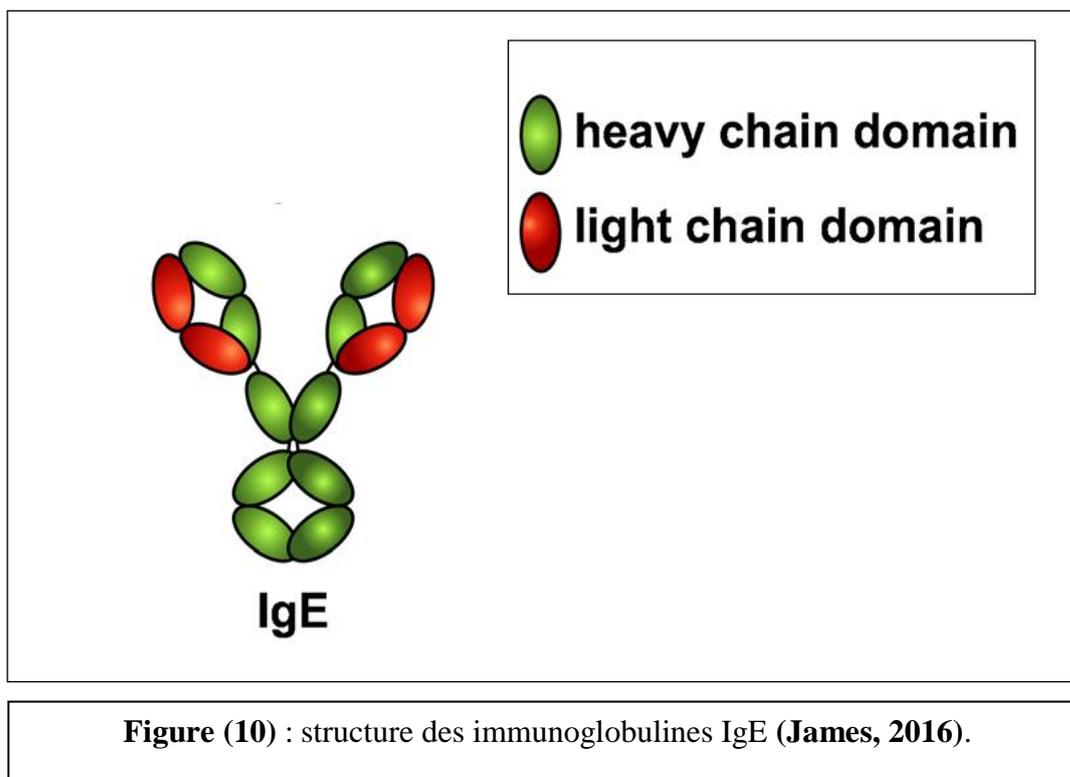


Figure (09) : structure des immunoglobulines IgD (James, 2016).

### ✚ IgE :

Les IgE ont une très forte affinité pour les récepteurs Fc des basophiles et des mastocytes. Dans l'hypersensibilité immédiate de type I, observée dans l'asthme et le rhume des foins, un complexe est formé à la surface des mastocytes par un allergène, des IgE spécifiques de cet allergène et des récepteurs Fc. Les mastocytes ainsi activés libèrent de l'histamine et d'autres substances spasmogènes (Weinman et Méhul, 2004).



### II.2.4. Les techniques de dosage de protéines totales

- a. la colorimétrie fondée sur la réaction du Biuret : est la technique la plus utilisée (près de 99% d'utilisateur)
- b. la mesure de l'indice de réfraction du sérum (réfractométrie), utilisée par 1% des laboratoires. (Hattchouel *et al*, 2009) Cette dernière est basée sur l'indice de réfraction du sérum clair (Cherifi, 2011). qui est proportionnel aux taux de protéines plasmatiques (Coutouly *et al*, 2006) (Hainque *et al*, 2008).

### II.3. Syndrome inflammatoire

Désigne le processus d'une inflammation, autrement dit les signes cliniques et biologiques qui accompagnent l'action de défense de l'organisme appelé inflammation se manifestant par une élévation de la vitesse de sédimentation et une modification des taux sériques de certaines protéines (CRP, le fibrinogène, l'albumine) (Ramdane *et al*, 2010).

#### II.3.1. Les facteurs déclenchant l'inflammation

Les facteurs qui déclenchent une réponse inflammatoire sont très variés. En voici une liste non exhaustive :

- infection par des micro-organismes (ex : bactéries, virus, parasites, champignons)

## Chapitre II : les Protéines sériques

- Agents physiques : traumatisme (ex : plaie) ou nécrose tissulaire (ex : infarctus), chaleur (ex : brûlure) ou froid (ex : gelure), radiations par des ultra-violets (ex : coup de soleil) ou des rayons X,
- Agents chimiques (ex : caustiques, toxines, venins) (Schwartz, 2011).
- Corps étrangers : exogènes ou endogènes (ex : prothèse, poussières de silice, ...)
- Défaut de vascularisation : réaction inflammatoire secondaire à une nécrose par ischémie.
- Agression dysimmunitaire (anomalie de la réponse immunitaire, allergies, autoimmunité...) (Rousselet *et al*, 2005).

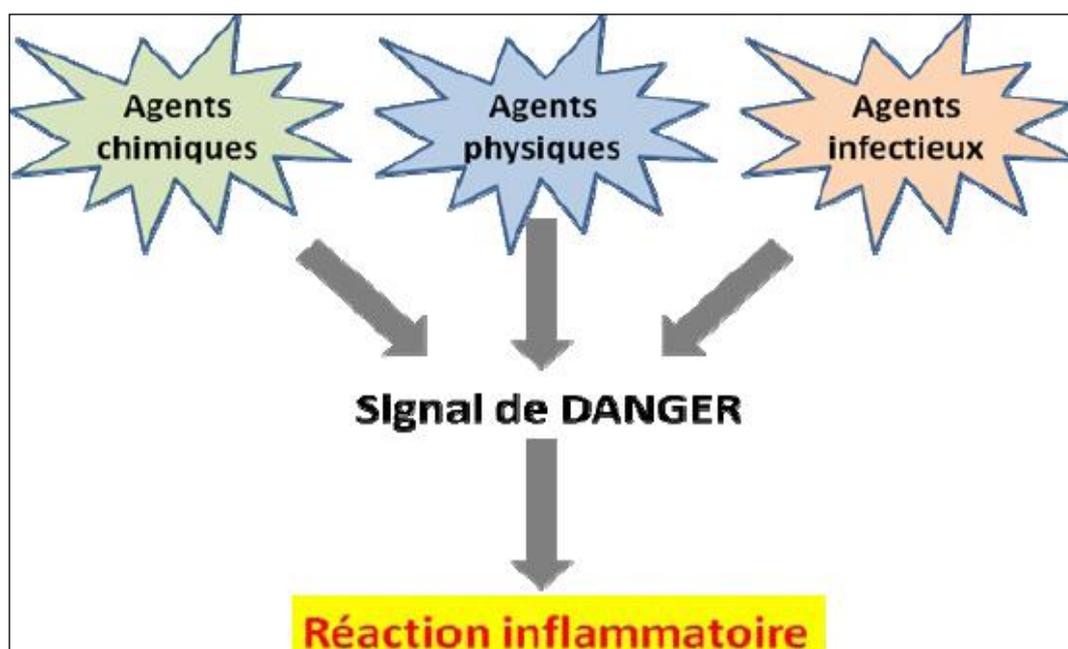


Figure (11) : Exemples de facteurs déclenchant l'inflammation (Schwartz, 2011).

### II.3.2. Types d'inflammation

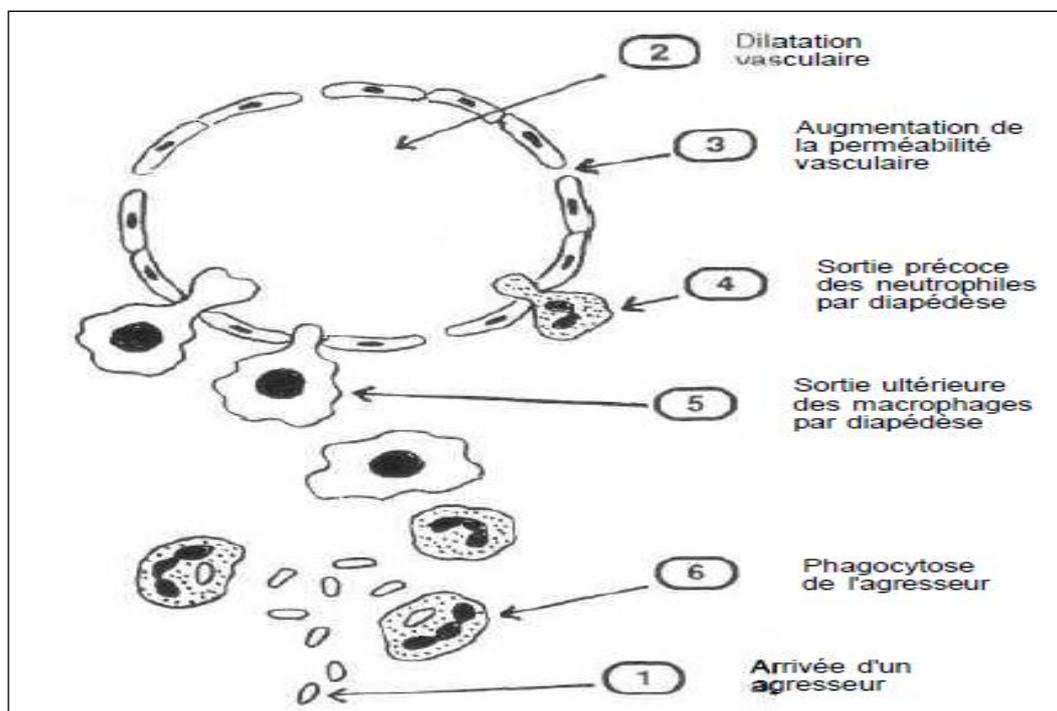
#### II.3.2.1. Inflammation aiguë

\* Dans la zone agressée, les vaisseaux se dilatent, permettant un apport en forte quantité de plasma et de cellules spécialisées.

\* La perméabilité des capillaires et des veinules augmente, autorisant la sortie de plasma générateur d'œdème et de leucocytes, d'abord des polynucléaires neutrophiles, plus tard des macrophages.

## Chapitre II : les Protéines sériques

\* Les leucocytes, attirés par des substances chimiques, migrent vers l'agresseur et le phagocytent, ce qui signifie qu'ils le captent, l'ingèrent et le détruisent. Les phénomènes successifs de l'inflammation aiguë sont représentés sur la (figure 12) (Seignalet et Joyeux, 2004).



**Figure (12) : Les principaux phénomènes de l'inflammation aiguë (Seignalet et Joyeux, 2004).**

### II.3.2.2. Inflammations chronique

Inflammations n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évoluent en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années (Khelif, 2011).

### II.3.3. Les médiateurs de l'inflammation

#### II.3.3.1. Les cytokines

Les principales cytokines jouant un rôle majeur dans la réaction inflammatoire

##### a. Le TNF-alpha

TNF- $\alpha$  est une protéine non glycosylée, peu hydrophobe qui possède un point isoélectrique compris entre 4.7 et 5.3, il est biologiquement actif sous forme trimérique. Le TNF sont produites en réponse à la stimulation par les lipopolysaccharides (LPS). La biosynthèse de TNF est également modulée par les médiateurs de l'inflammation (Paquet, 2010).

## Chapitre II : les Protéines sériques

### b. L'interleukine-6

L'interleukine -6, protéine de 185 acides aminés, est synthétisée par une grande variété de cellules parmi lesquelles les phagocytes mononucléaires représentent la source la plus importante. La libération d'IL-6 est principalement induite par les endotoxines bactériennes, et par des maladies inflammatoires chroniques (Hellal, 2007).

### c. L'interleukine-1-β

L'interleukine-1-β est un facteur soluble libéré par les granulocytes, est un antagoniste naturel et majoritairement produit par les cellules (les macrophages et les astrocytes). Il est capable de réduire les effets physiologiques (Madore, 2013).

#### II.3.3.2. Les radicaux libres

Les radicaux libres sont des molécules chimiques instables produites en faible quantité par l'organisme, ils ont un effet visible sur le vieillissement de la peau, et seraient impliqués dans de nombreuses pathologies comme des cancers, des maladies cardiaques, des maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer, des intoxications à des médicaments (Geiser, 2010). Les phénomènes de phagocytose par les polynucléaires neutrophiles induisent une augmentation de la consommation d'oxygène par ces cellules, à l'origine de la formation de radicaux libres oxygénés : superoxyde  $O_2^{\cdot}$ , eau oxygénée  $H_2O_2$  et radicaux hydroxyles  $OH^{\cdot}$ . Ces radicaux libres sont potentiellement toxiques, capables de désorganiser les membranes cellulaires et de favoriser la cytolyse (Babior BM, 2000).

#### II.3.4. Les signes biologiques d'un syndrome inflammatoire

La CRP et la vitesse de sédimentation sont deux marqueurs de l'inflammation. Le paramètre usuel de l'apparition d'une inflammation dans un organisme était la mesure de la vitesse de sédimentation. Cette dernière est de plus en plus remplacée par le dosage de la CRP (Mauris *et al*, 2013).

##### II.3.4.1. La vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS)

La vitesse de sédimentation (VS) est un paramètre simple, peu cher, sensible, mais peu spécifique. Elle correspond à la hauteur de plasma formée en une heure dans un tube dans lequel a été collecté du sang sur anticoagulant et qui a été posé verticalement (Corbeau, 2008).

La vitesse de sédimentation représente au mieux une façon relativement grossière d'évaluer un syndrome inflammatoire aigu persistant (Misbah, 2011).

### II.3.4.2. Protéines de la réaction inflammatoire

#### II.3.4.2.1. Définition

Les protéines de l'inflammation sont des protéines plasmatiques, dont le taux de production hépatique est supérieur au taux de catabolisme, au cours de la réaction inflammatoire, quelle que soit la cause de cette dernière (Agnès, 2005)

#### II.3.4.2.2. Classification

Les protéines de la phase aïgue sont classées en 2 groupes les protéines positives et les protéines négatives.

##### a. Protéines positives

On appelle protéine positive de la réaction inflammatoire une protéine dont le taux plasmatique augmente en cas d'inflammation. La plupart sont induites par les cytokines pro-inflammatoires (Corbeau, 2008).

- La protéine C-réactive (CRP) est une protéine de phase aiguë synthétisée par le foie, (Djuma *et al*, 2015) dont la production et la libération peuvent être augmentées de façon marquée dans toute situation associée à l'inflammation, par exemple l'infection, les altérations (Hughes et Jefferson, 2004). L'élévation sérique du taux de CRP est rapide, dans les six à huit heures suivant le début de l'inflammation pour atteindre un pic vers la 48e heure. (Bokobza, 2011) elle reste élevée si l'inflammation persiste et diminue rapidement en cas de résolution ou après traitement antibiotique car sa demi-vie est courte de quatre à sept heures (Bouguila *et al*, 2013).
- Les autres protéines majeures de l'inflammation, haptoglobine, orosomucoïde et fibrinogène ont une cinétique plus lente (protéines de l'inflammation subaiguë) (Belhani, 2009).

##### b. Protéines négatives

On appelle protéine négative de la réaction inflammatoire une protéine dont le taux plasmatique diminue en cas d'inflammation : pré-albumine, albumine, transferrine, apolipoprotéine A1 (Corbeau, 2008).

# MATÉRIEL ET MÉTHODES

### **I. Description du site de travail**

#### **I.1. La ville de tébessa**

La wilaya de Tébessa se situe à l'Est de l'Algérie, Sa superficie est de l'ordre de 13878 km<sup>2</sup>. Elle est limitée au Nord par la wilaya de Souk Ahras, au Sud par la wilaya d'El Oued, à l'Ouest par la wilaya d'Oum El Bouaghi et Khenchela, et à l'Est par la frontière Algéro-tunisienne (**Bouabida et all, 2012**).

#### **I.2. La plaine d' El Ma El Abiod**

El Ma El Abiod est une plaine de 420 Km<sup>2</sup> située au Sud-Est de la ville de Tébessa, au Nord-Est de l'Algérie. La limite Nord de la plaine est formée par Dj. Doukane, Dj. Anoual et Dj. Bouroumane. La limite Est de la plaine s'approche du territoire tunisien dans la région d'El Houdjbatte. A l'Ouest se trouve la plaine de Cheria. La limite du Sud constituée par Bir El Ater (**Hamiri et all, 2011**).

#### **I.3.La cimenterie ERCE**

Elle a été créée au mois de Novembre 1993. Le siège social se trouve à Tébessa à 680 Km au Sud-Est d'Alger et à 250 Km de la ville d'Annaba au Nord. La cimenterie se trouve à 26 Km au Sud de Tébessa et à 35 Km des frontières Algéro tunisienne. Elle est la dernière réalisation publique dans le secteur du ciment (**Aouimeur et all, 2009**).

La cimenterie à une capacité de 1600 tonnes/jours de clinker correspond à 500 000 tonnes/an. Elle est dotée d'une ligne de la cuisson par voie sèche. Elle puise ses principales matières premières à partir des gisements proches du site (calcaire : 500 m et argile : 10 Km). Les réserves de matières premières permettent une exploitation de plus de 100 ans (**Aouimeur et all, 2009**).

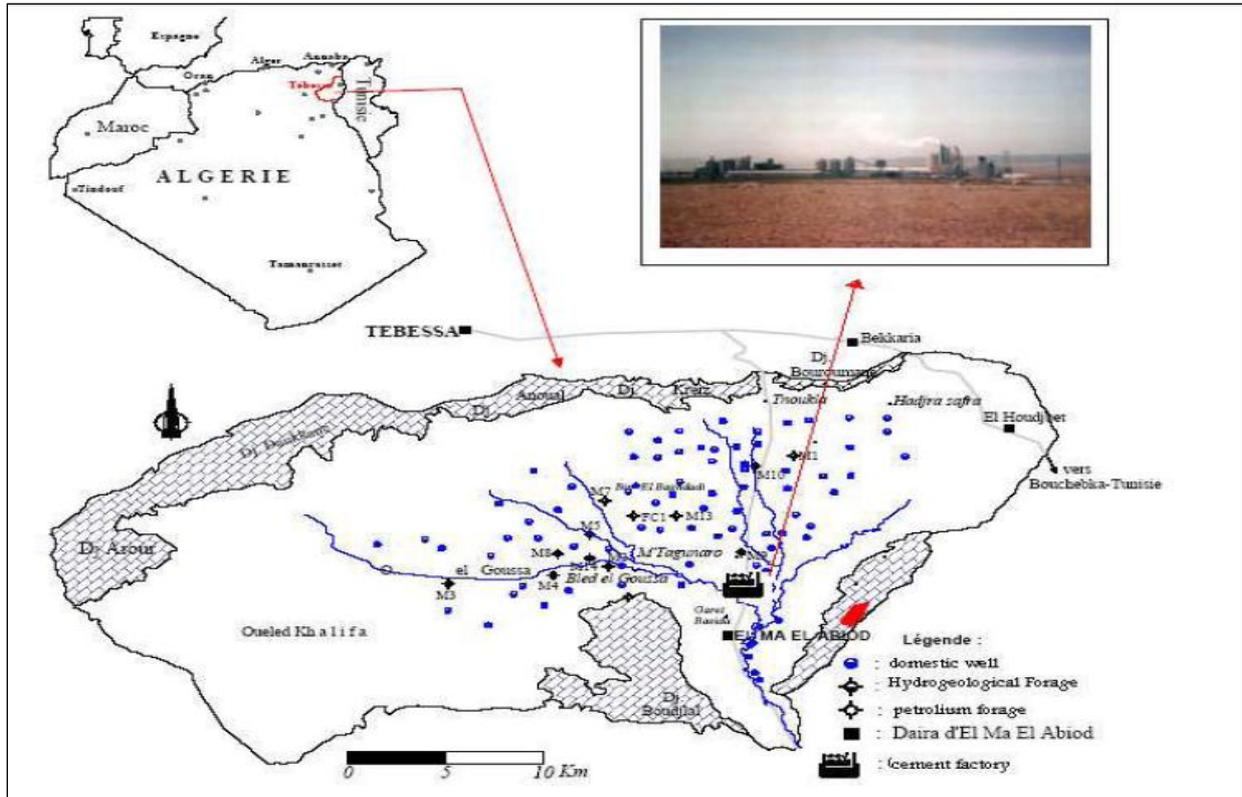


Figure (13) : Carte géologique de la plaine et la cimenterie (Goudjil *et al*, 2009).

## II. Matériel et méthodes

### II.1. Matériel

- Nous avons réalisé une étude transversale pendant deux mois, allant de la période du 08 mars 2016 au 08 avril 2016.
- Le travail a été réalisé au niveau de laboratoire de Biochimie de l'établissement public hospitalier BOUGUERRA BOULARES (Bekkaria). Il a porté sur deux populations de 104 personnes ayant un âge de 30 à 70 an, une population constituer de 52 sujets des deux sexes exposés directement à la pollution cimentière (les habitants habitent à proximité de la cimenterie de El Ma El Abiod environ 900m de l'usine) et l'autre de 52 sujets sains contrôles c'est-à-dire non exposés à la pollution cimentière.
- Dans ce travail, nous avons effectué le dosage des paramètre suivants : les protéines totaux, l'albumines, et la détermination qualitative de la protéine C réactif et on calcul les globulines et le rapport.

## II.2.Méthodes

### II.2.1. Prélèvement et préparation des échantillons

- Le prélèvement sanguin est réalisé le matin (8 : 00h-10 : 00h) à jeun par ponction veineuse au pli du coude sur tube sec, identifiés préalablement
- Les tubes ont été centrifugés à 3000 tours/min, pendant 10 minutes, les surnageant ont été transférés dans des tubes secs, puis utilisé le jour même pour la détermination qualitative de la CRP, le restes congelés a  $-8^{\circ}\text{C}$  pendant un seul jour pour terminer le dosage des autres paramètres.
- Les sérums sont transportés dans une glacière



**Figure (14) :** Centrifugeuse de marque Presvac

**(Photo personnelle)**

### II.2.2. Description de méthodes utilisées

Les analyses biochimiques ont été réalisées par un appareil automatique de marque Mindray, de type BC : 5300.



**Figure (15)** automate de biochimie de marque Mindray  
(Photo personnelle)

#### **II.2.2.1. Détermination qualitative de CRP par technique d'immunoagglutination**

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur biologique performant, de cinétique rapide, utilisé en routine pour apprécier le syndrome inflammatoire (**Hajek *et al*, 2011**).

##### **a. Principe**

Le CRP-Latex est un test d'immunoagglutination qui permet la détection qualitative au niveau du sérum humain (**Borghini *et al*, 2013**).

##### **b. Réactif**

- **Flacon R1 : CRP-Latex**

Suspension de particule de polystyrène recouverte d'anticorps anti-CRP.

- **Flacon R2 : Contrôle positif**

Sérum humain contenant de la CRP.

- **Flacon R3 : Contrôle négatif**

Sérum humain exempt de CRP.



**Figure (16) : Réactif CRP-Latex (Photo personnelle)**

**c. Protocole expérimental**

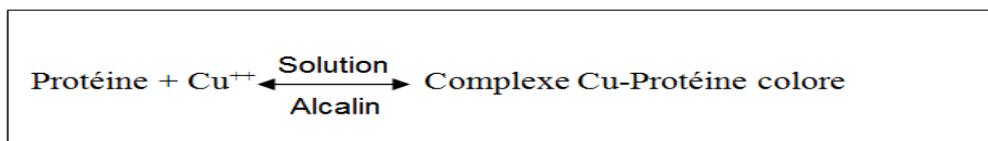
Le dosage de CRP se fait sur des lames (plaques) avec une baguette on mélange une goutte de réactif avec 50µl de sérum, après 2 minutes s'il ya une agglutination donc la réaction est positive, c'est-à-dire présence de CRP a un niveau supérieur à 6mg/L, s'il n'ya pas une agglutination donc la réaction est négative c'est-à-dire absence de CRP.

**II.2.2.2. Dosage des protéines total par la méthode de Biuret**

**a. Principe de dosage de protéine totale**

La protéine totale est dosée par une méthode colorimétrique, les liaisons peptidiques des protéines réagissent avec  $\text{Cu}^{2+}$  en solution alcalin pour former un complexe coloré dont l'absorbance, est mesurée à 550 nm. Le réactif de Biuret contient du sodium, potassium tartrate, qui complexe les ions cuivriques et maintient leur solubilité en solution alcaline (Gornall *et al*, 2008).

**Réaction chimique :**



**b. Réactif**

- **Flacon R1** : Chlorure de sodium
- **Flacon R2** : Réactif Biuret
- **Flacon R3** : Etalon



**Figure (17):** Réactif de protéines totales  
(Photo personnelle)

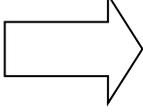
**c. Protocole expérimental**

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Réactif (ml)</b>	1.5	1.5	1.5
<b>Etalon (µl)</b>	-	25	-
<b>Echantillon (µl)</b>	-	-	25
Mélanger et laisser incuber 10 min à température ambiante (15- 25°C).			

**d. Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 550 nm.

**e. Calculs**

$\text{Calcul : Facteur} = \frac{[\text{Etalon}]}{D_{O_{Et}}}$		$\text{Facteur} \times D_{O_{Et}} = [\text{Echantillon}]$ <p style="text-align: center;">en g/l</p>
--	---	---

**II.2.2.3. Dosage d'albumine**

L'albumine est dosée par méthode colorimétrique en utilisant le kit de Spinreact.

**a. Principe de dosage d'albumine**

L'albumine sérique peut être dosée de manière automatisée en utilisant un colorant spécifique, le vert de bromocrésol. Il s'agit d'une méthode en point final : à un PH de 4.1, l'albumine présente un caractère suffisamment Cationique pour se combiner avec le vert de bromocrésol et former un complexe bleu-vert (**Beaudeau et Durand, 2008**).

**b. Réactifs**

<b>R</b>	Vert de bromocrésol pH 4,2    0,12 mmol/l
<b>Albumine CAL</b>	Patron primaire de détection de l'albumine 5 g/dl

Le réactif et le calibre sont prêts à l'emploi.



**Figure (18) : Réactif d'albumine  
(Photo personnelle)**

**c- Protocole expérimental**

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>R (ml)</b>	1,0	1,0	1,0
<b>Etalon (µl)</b>	-	5	-
<b>Echantillon (µl)</b>	-	-	5
Mélanger et laisser incuber 10 min à température ambiante (15- 25°C).			

**d-Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 630 nm.

**e-Calculs**

Calcul : Facteur = $\frac{[\text{Etalon}]}{Do_{Et}}$		Facteur x $Do_{Et}$ = [Echantillon] en g/l
--	--	---

#### **II.2.2.4. Détermination du taux des globulines sériques.**

Nous avons appliquées l'équation suivante pour extrapoler la teneur des globulines :

##### **a. Principe**

$$[c] \text{ des protéines sériques} \approx [c] \text{ d'albumine sérique} + [c] \text{ des globulines sériques}$$

#### **II.2.2.5. Calcul du rapport Albumine/ Globuline.**

Le rapport albumine / globuline mesure les quantités relatives de l'albumine et de globuline (Labtest, 2015).

### **III. Traitements statistiques**

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Statistique, Minitab 13.

Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les sujets exposés et les sujets témoins, a été réalisée par le test « t » de Student.

les pourcentages, ont été calculés à l'aide de l'EXCEL 2007.

Les résultats statistiques sont exprimés en moyennes  $\pm$  écart type, nous avons choisis un seuil de significativité statistique  $\alpha= 1\%$

*RESULTS*

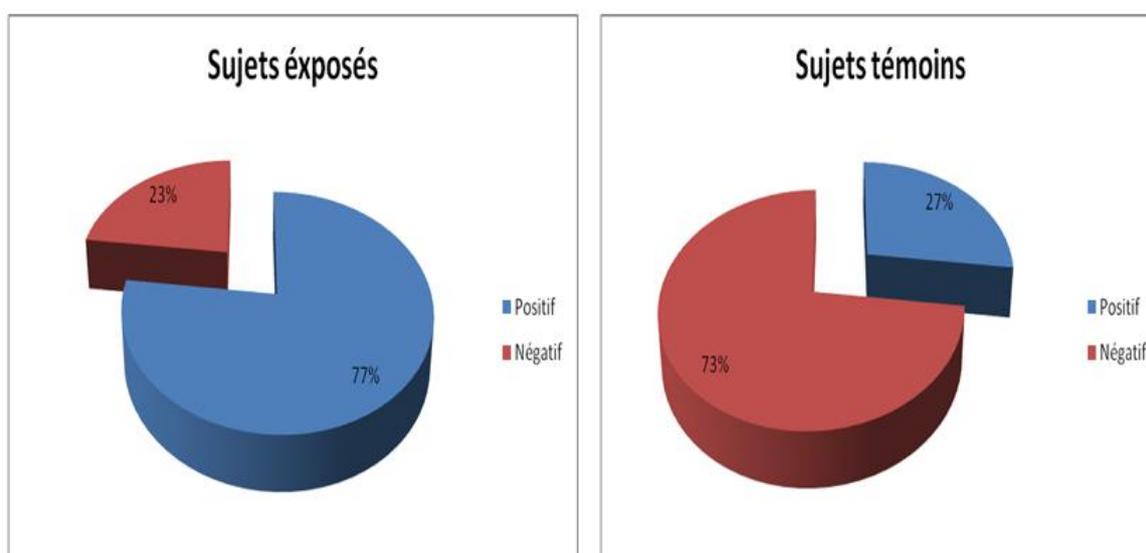
**I- Etude qualitative de la protéine C réactive (CRP) des sujets exposés à la pollution cimentière par rapport aux sujets témoins.**

Notre résultat indique que le pourcentage de la présence (+) de la protéine C réactive chez les exposés est 77 % contre 27 % chez les témoins, et pour l'absence (-) de ce protéine on a 23 % chez les exposés et 73 % chez les témoins ; donc la différence entre le pourcentage de la présence et l'absence de la protéine C réactive chez les exposés et les témoins est remarquables (figure19).

La répartition des pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les sujets exposés et les sujets témoins est donnée dans le tableau suivant :

**Tableau(06) :** la variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.

Sujets exposés		Sujets témoins	
CRP(+)	CRP(-)	CRP(+)	CRP(-)
77%	23%	27%	73%



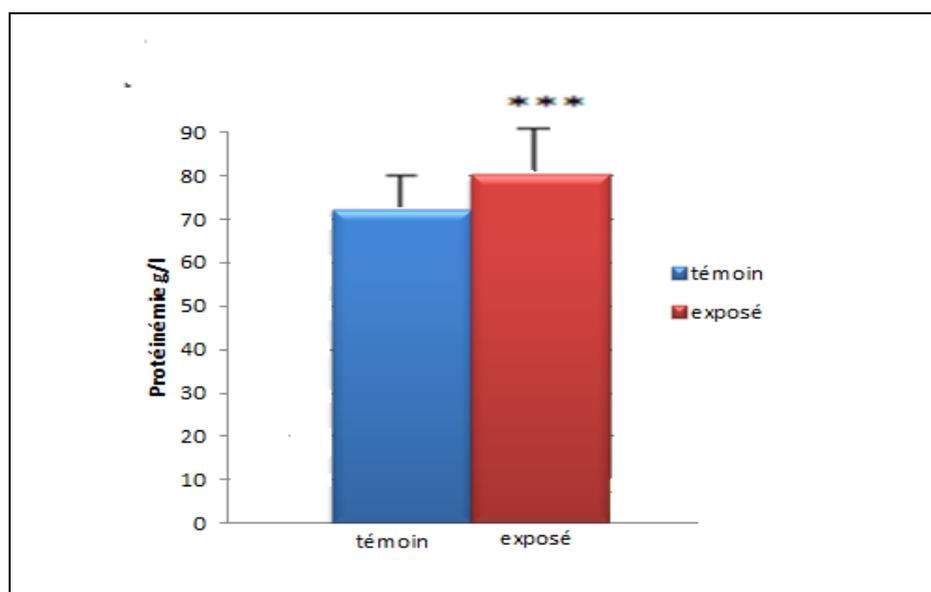
**Figure (19) :** La variation entre les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de CRP chez les exposés par rapport aux témoins.

### II. Variations du taux de protéines totales (protéïnémie) chez les sujets exposés par rapport aux témoins.

Au seuil de signification  $\text{Alpha}=0,001$  on peut rejeter l'hypothèse nulle d'égalité des moyennes. Autrement dit, la différence entre les moyennes est très hautement significative.

Les résultats obtenus montrent une augmentation très hautement significative ( $p=0.000$ ) de la concentration des protéines totales chez les sujets exposés ( $80.23 \pm 5.36$ ) par rapport aux sujets témoins ( $72.36 \pm 2.68$ )

\*\*\*Différence très hautement significative comparant au témoin



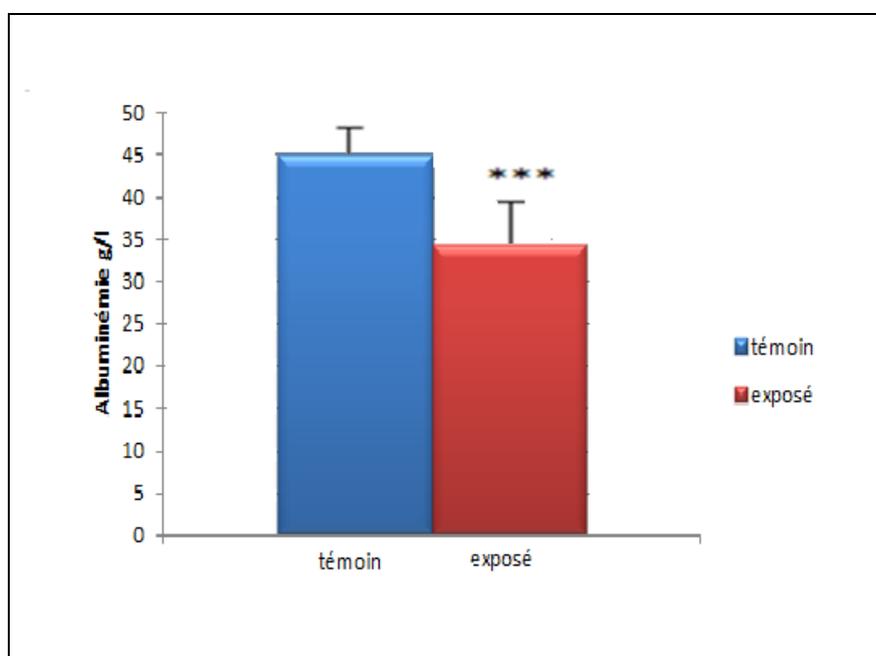
**Figure (20) :** Variations du taux de protéines totales (protéïnémie) chez les sujets exposés par rapport aux témoins.

### III. Variations du taux d'albumine chez les sujets exposés par rapport aux témoins.

Au seuil de signification  $\text{Alpha}=0,001$  on peut rejeter l'hypothèse nulle d'égalité des moyennes. Autrement dit, la différence entre les moyennes est très hautement significative ( $P<0.001$ ).

Les résultats obtenus montrent une diminution très hautement significative ( $p=0.000$ ) de la concentration d'albumine chez les sujets exposés ( $34.33\pm 1.96$ ) par rapport aux sujets témoins ( $45.12\pm 3.51$ ).

\*\*\*Différence très hautement significative comparant au témoin

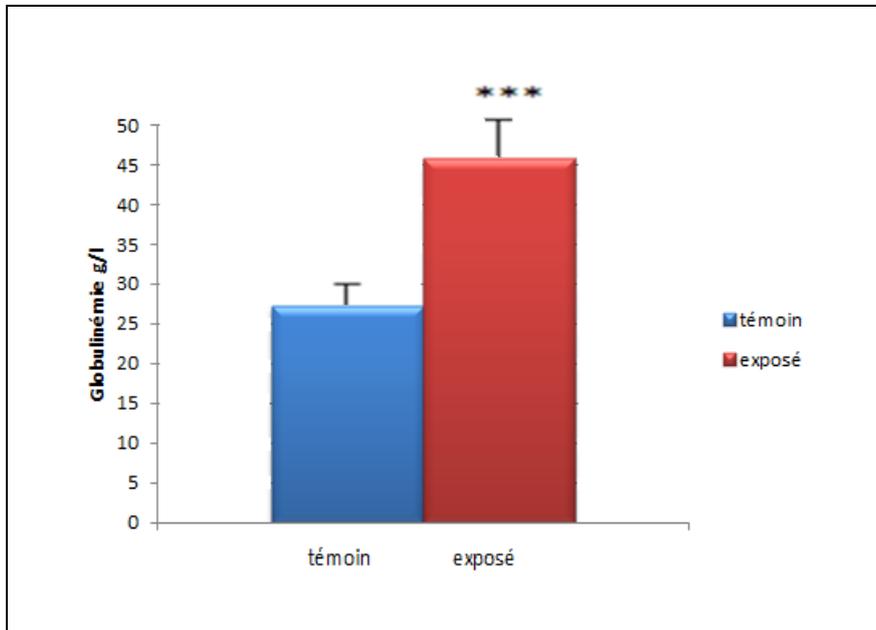


**Figure (21) :** Variations de l'albumine chez les sujets exposés par rapport aux témoins.

**IV. Variations du taux de globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.**

Les résultats obtenus montrent une augmentation très hautement significative ( $p=0.000$ ) de la concentration de globuline chez les sujets exposés ( $45.81\pm 6.04$ ) par rapport aux sujets témoins ( $27.24\pm 4.57$ ).

\*\*\*Différence très hautement significative comparant au témoin.

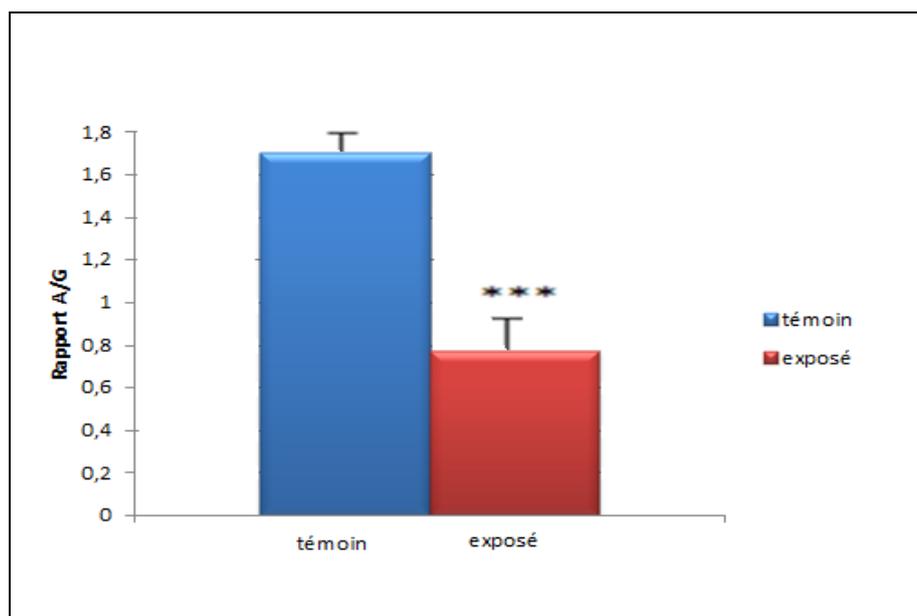


**Figure (22) :** Variations de globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.

**V. Variations de valeur du rapport Albumine/Globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.**

Les résultats obtenus montrent une diminution très hautement significative ( $p=0.000$ ) de la valeur du rapport Albumine/Globuline chez les sujets exposés ( $0.771\pm 0.171$ ) par rapport aux sujets témoins ( $1.700 \pm 0.400$ ).

\*\*\*Différence très hautement significative comparant au témoin.



**Figure (23) :** Variations du rapport Albumine/Globuline chez les sujets exposés par rapport aux témoins.

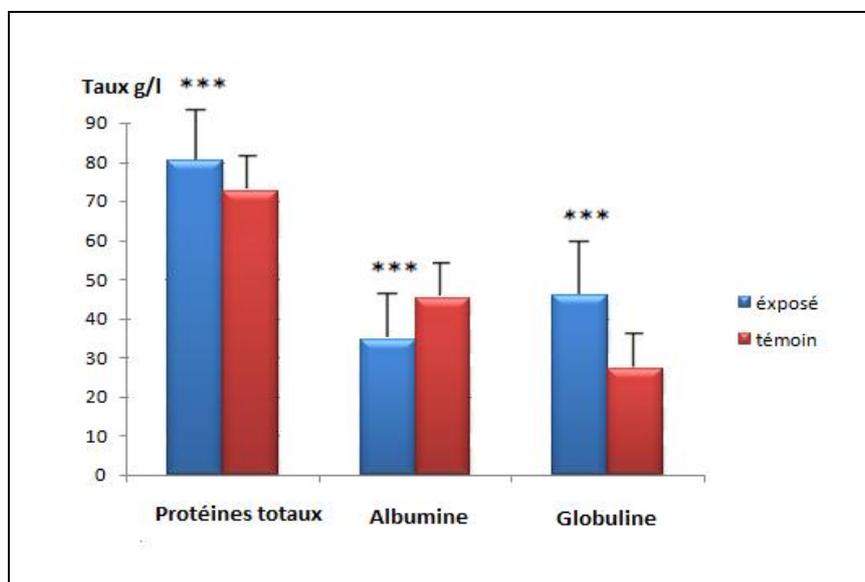
**VI. Le résumé des paramètres étudiés chez les habitants exposés par rapport aux témoins**

**Tableau (07) :** Variation des trois paramètres étudiés chez les habitants exposés par rapport aux témoins

	Exposés	Témoins	P
protéine totaux g/l	80.23±5.36	72.36±2.68	0.000***
Albumine g/l	34.33±1.96	45.12±3.51	0.000***
Globuline g/l	45.81±6.04	27.24±4.57	0.000***

P : seuil de signification

\*\*\*Différence très hautement significative comparant au témoin



**Figure (24) :** Variations des paramètres étudiés chez les habitants exposés par rapport aux témoins.

# *DISCUSSION*

## DISCUSSION

Dans ce travail, nous avons pris en considération la relation existant entre l'exposition des habitants d'El Ma El Abiod à certains agents polluants engendrés par la cimenterie et quelques paramètres biochimiques concernant CRP qui est utilisée pour apprécier l'état inflammatoire, les protéines totales, l'albumine sériques, puis l'extrapolation du taux des globulines et finalement on calcule le rapport Albumine/globulines.

Le dosage de ces paramètres semble avoir un intérêt dans la détermination de l'état inflammatoire des individus qui habitent à proximité de l'usine.

La moyenne des concentrations obtenues chez les individus exposés sera comparée à la moyenne des concentrations obtenues chez les individus témoins par le test t de Student.

### **Impact de la pollution cimentière sur le bilan protéique**

Dans notre étude, La détermination qualitative de la protéine-C-réactive, montre que le pourcentage de présence (+) de CRP chez les sujets exposés à la pollution cimentière (77%) est plus élevé par rapport aux témoins (27%). ce qui est en accord avec le résultat obtenu par **(Kaddour et Bahloul, 2008)** alors la CRP est produite en grande quantité dans les processus inflammatoires aigus et chroniques **(Djuma et al, 2015)**.

**Le Deist, 2002** trouve que Plus l'augmentation de la CRP dans le sang est rapide et importante plus l'inflammation est sévère.

Dans notre étude nous avons trouvé que le taux des protéines totales est très hautement significative plus élevée chez les sujets exposés qui avaient un large risque de présenter une hyperprotéïnémie ( $80.23 \pm 5.36$ ) que chez les témoins ( $72.36 \pm 2.68$ ).

L'hyperprotéïnémie est reflet soit, d'une hyperproduction en particulier d'immunoglobuline soit, d'une diminution de volume hydrique **(Janssens, 2011)**.

L'hyperprotéïnémie est souvent observée en cas d'une déshydratation importante (Vomissement aigue, diarrhées ou acidose diabétique), ou d'une para protéïnémie **(Marshall et Bangert, 2005)**.

Une augmentation très importante du taux de protéines totales sériques peut être due aussi à une diminution du volume d'eau plasmatique (hémococoncentration) **(Brousse, 2008)**.

## DISCUSSION

Dans notre étude, la réaction inflammatoire est déclenchée pour lutter contre une agression extérieure (agent polluant), qui pénètre dans l'organisme par différentes voies d'administration : la voie pulmonaire pour les polluants gazeux comme les aérosols ou les gaz. Voie orale pour les administrations digestives des différents polluants et la voie cutanée ; La peau et plus encore les muqueuses sont une porte d'entrée pour certains polluants surtout dans les cas d'existence de lésions (brûlures, par exemple).

Nos résultats montrent une réduction très hautement significative de la concentration plasmatique d'albumine chez les sujets exposés à la pollution ( $34.33 \pm 1.96$ ) par rapport aux sujets témoins ( $45.12 \pm 3.51$ ).

D'autres études porte (sur La nutrition des personnes âgées) donnent des résultats semblables et montre que ; un état inflammatoire prolongé (augmentation de la CRP et de l'orosomucoïde) induit une baisse de la synthèse des protéines de la nutrition (albumine). Celle-ci est la conséquence physiologique des cytokines monocytaires sécrétées, principalement de l'IL1 et du TNF (**Lasourd et al, 2001**).

Quand l'albumine est une protéine négative de la phase aiguë de l'inflammation donc l'hypoalbuminémie enregistré chez les sujets exposés est dus à l'introduction d'un polluant de la cimenterie à l'intérieur de leurs organisme.

L'albumine diminue dans les hyperhydratations par excès d'eau dans l'organisme (hémodilution) ; maladies du foie (cirrhoses, hépatites aiguës), en cas de dénutrition importante. Il existe dans ces situations une diminution de synthèse de l'albumine ; glomérulonéphrite, syndrome néphrotique (pertes rénales d'albumine) ; entéropathies exsudatives, malabsorptions (pertes digestives) ; brûlures, dermatites exfoliantes (pertes cutanées). Les hypoalbuminémies importantes s'accompagnent d'œdèmes (**Arock et al, 2007**).

Une hypoalbuminémie peut également être observée au cours des gammopathies monoclonales malignes (myélome, maladie de Waldenström) (**Bach-Ngohou et al, 2005**).

Le taux moyen des globulines ( $45.81 \pm 6.04$ ) est élevé chez les sujets exposés par rapport aux témoins ( $27.24 \pm 4.57$ ) avec une différence très hautement significative. Due à l'exposition des poussières de la cimenterie. Hyperglobulinémie explique l'augmentation des gammaglobulines.

L'augmentation des globulines, affecte soit plusieurs zones soit la zone gamma exclusivement. Les hypergammaglobulinémies observent fréquemment dans les infections, les maladies allergiques et particulièrement dans l'asthme (**Valadiguié, 2000**).

- Les hypergammaglobulinémies peuvent être polyclonales :

Les causes d'augmentation polyclonale des immunoglobulines sont nombreuses : Affections hépatiques, les maladies auto-immunes, ... L'augmentation des IgM indique généralement une immunisation débutante, L'élévation des IgA peut être mise en rapport avec l'infection des muqueuses (**Janssens, 2011**).

- L'augmentation peut être monoclonale : Les hypergammaglobulinémies monoclonales se rencontrent en cas de myélome multiple, de la macroglobulinémie et en cas de leucémie lymphoïde chronique (**Szymanowicz et al, 2010**).

Ce travail montre également une réduction très hautement significative pour le rapport Albumine/Globuline, on trouve le taux moyen ( $0.771 \pm 0.171$ ) est diminué chez le sujet exposé par rapport aux témoins ( $1.700 \pm 0.400$ ) ce qui est en accord avec le résultat obtenu par : (**Close, 1995**), Cette diminution suggère une production trop importante de globulines et de gammaglobuline particulièrement (ex : en cas de myélome multiple ou de maladie auto-immune), et une diminution de la production d'albumine (ce qui existe en cas d'insuffisance hépatocellulaire des cirrhoses) (**boussarie, 2007**).

Au total, La concentration sérique en protéines totales est par ailleurs un bon indicateur des concentrations des globulines, en dehors des maladies entraînant de fortes pertes en albumine. A ce titre l'utilisation du ratio albumine / globulines est intéressante pour mettre en évidence les hyperglobulinémies vraies.

*Conclusion et perspectives*

## **Conclusion et perspectives**

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que la cimenterie d'El Ma El Abiod est l'une des sources majeures de la pollution de la région et les polluants engendrés par la cimenterie affectent la santé humaine ainsi que l'environnement à proximité de la cimenterie.

Nous avons trouvé que les habitants exposés à la pollution cimentière ont un état très grave par la présence des signes inflammatoire qui expliqué par la présence de la protéine C réactive.

Nos résultats montrent que les sujets exposés présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux du protéine totaux et les globulines sériques, et une diminution du taux d'albumine et de rapport albumine/globuline.

Cette perturbation joue un rôle important dans l'apparition du syndrome inflammatoire.

On propose ci-dessous quelques consiels à fin de réduire les rejets atmosphériques de la cimenterie d'El Ma El Abiod :

- Remplacer les électrofiltres par les filtres à manche nécessaire à fin de réduire les rejets atmosphériques
- Contrôler le bon fonctionnement des installations.
- Signaler tout problème ou dysfonctionnement (une fuite par exemple).
- Participer à la recherche de solutions d'amélioration.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### Références bibliographiques

#### A

1. **Aboud. F, 2014**, Toxicologie, Ministre de la santé, p 5.
2. **Agnès. N-M, 2005**, Interets de l'hptoglobine dans les bronchopneumonies chez les veaux. resultats d'un essai clinique avec inoculation des souches p. multocida et M. haemolytica, thèse pour obtenir le grade docteur vétérinaire, Université Claude Bernard-LYON I, P 14.
3. **Allag. Y, 2012**, Les gestions des couts environnementaux dans une entreprise industrielle : Etude comparative entre deux cimenteries de la région Ouest, Mémoire de magister en sciences économiques, option : Economie régionale et urbaine appliquée, Université D'ORAN, P 99.
4. **Amiard. J-Ch, 2011**, les risques chimiques environnementaux, LAVOISIER, Paris, P 29.
5. **Angelier.E, 2005**, Introduction à l'écologie, LAVOISIER, Paris, P 206.
6. **Anouar. M, Idmoussa. A, El Jahiri. Y, 2011**, Interet du dosage de la beta-2-microglobuline dans différente milieux biologiques, Biomnis, P 82.
7. **Aouimeur. M, 2008**, Impact de la poussière du ciment sur quelques paramètres hématologiques et respiratoires – Cimenterie El Ma El Abiod, Tébessa, Algérie-, Mémoire de Magister, Option : Biologie et Physiologie Animale, Centre Universitaire de Tébessa Institut des Sciences de la Nature et de la Vie, p 25.
8. **Aouimeur. M, Goudjil. T, Rouabhia. A, Hamiri. M, 2009**, Studies of changes of some blood parameters among workers of cement of El Ma El Abiod Tébessa Algeria, department of biology, Tebessa university, p 3 - 4.
9. **Arock. M, chevet. k, Couderc. R, Del Corso. A, Ducros. D, Garnotel. R, Gustin. I, Gillery. P, Kapel. N, Kramer. L, Legrand. G, Le Moël. G, Morin. C, Queyrel. N, Renversez. J-C, Schneider. N, Thérond. P, Tronel. H, Villena. I, Zarski, J-P, 2007**, Le guide des examens biologiques, SFBC, Paris, P 04-22.
10. **Arqes. PH, 1998**, la pollution de l'air, EDISUD, France, P 207
11. **Atiyeh. A, 2006**, Impact sanitaire de la pollution atmosphérique industrielle, ENSP, P 36-41.
12. **Atteia. O, 2005**, Chimie et pollutions des eaux souterrains, Lavoisier, Paris, P 130.

## Références bibliographiques

### B

13. **Babior. B-M, 2000**, Phagocytes and oxidative stress. Am J Med , P 33-44.
14. **Bach-Ngohou. K, Schmitt. S, Le Carrer. D, Masson. D, Denis. M, 2005**, Les dyalbuminémies, Ann Biol Clin; 63 (2), P 127-34.
15. **Barre. A, Montety. A-D, Driesschaert. E, Duliere. V, Ferriere. J, Ferrone. A, Lefebvre. W, Lescroart. R, Marbaix. Ph, Porson. A, Tomson. S, Vancoppenolle. M, VANVYVE. E, 2010**, Effet de serre et chngements de climat : Pourquoi, comment et que pouvons-nous y faire ?, Université catholique de Louvain, P 06.
16. **Beaudeau. J-L, Durand. G, 2008**, Biochimie médicale, Lavoisier, 2<sup>e</sup> édition, Paris, P 256.
17. **Belboom. S, 2008**, Influence de l'utilisation des combustibles de substitution sur le cycle de vie du ciment, Travail de fin d'études en vue de l'obtention du grade d'Ingénieur Civil Chimiste, Université de Liège, Faculté des Sciences Appliquées, P 1
18. **Belhani. M, 2009**, Hématologie clinique, Edition Masson, Paris, P 442.
19. **Bellanger. Ch, 2012**, Étude de l'impact des rejets atmosphériques de l'usine d'incinération d'ordures ménagères, ATMO, France, P 12.
20. **Bendjebba, 2004**, Le sang, App, p 2.
21. **Benessahraou. El H, Bonfils. S, Pierre. J, 2011**, Le diagnostic énergétique d'une cimenterie, Québec, France, P 03.
22. **Benkaddour. M, Kazi aoual. F, Semcha. A, 2009**, Durabilité des mortiers à base de pouzzolane naturelle et de pouzzolane artificielle, Revue Nature et Technologie, P 02.
23. **Béroud. J, 2011**, le technicien d'analyses biomédicale, Lavoisier , 2<sup>e</sup> édition, Paris, P 23.
24. **Bertrand. J-P, 2008**, Le livre noir de l'environnement, Alphée, p 23.
25. **Binet. Ch, 2009**, Métabolisme du Fer : apports, absorption, transport, réserves, méthodes d'exploration, Faculté de Médecine de Tours, P 05
26. **Bokobza. J, 2011**, Interest and limits of biomarkers in the management of elderly patients in emergency room, Springer, France, P 4.
27. **Borghini. T, Vernez. L, Kessler. D, Mauris. A, Morandi. P-A, Deom. A, 2013**, Le CRP-Latex, Biolabo, France, P 01.
28. **Boussarie. D, 2007**, L'electrophorèse des proteins sérique en pathologie du furet, Bull. Acad, Vet, France, P 323.

## *Références bibliographiques*

29. **Bouabida. H, Djebbar. F, Soltani. N, 2012**, Etude systématique et écologique des Moustiques (Diptera: Culicidae) dans la région de Tébessa (Algérie), Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Biologie, Université de Tébessa, P 01.
30. **Bouguila. J, Khalef. I, Charfeddine. B, Ben Rejeb. M, Chatti. K, Limam. K, Essabbeh, A, Essoussi. S, Boughammoura. L, 2013**, Comparative study of C-reactive protein and procalcitonin in the severity diagnosis of pyelonephritis in children, ELSIEVER. P 05.
31. **Boussouara. K, 2010**, Etude des émissions polluantes et des moyens de pollution dans les moteurs a combustion interne, Thèse Doctorat, Option : Energétique, L'université de constantine, P 32.
32. **Bradley. Ph, Calvert. J, 2009**, biologie humaine, DUNOD, Paris, p141.
33. **Brousse. C, 2008**, Anomalies d'électrophorèse des protéines du sang, Elsevier, P07.
34. **Burdin. L, 2014**, Oligothérapie et personne agee : interet du chrome, du selenium, du zinc et du cuivre, these pour le diplome d'etat de docteur en pharmacie, université toulouse iii paul sabatier, p 85.

### C

35. **Cairolì. A, Duchosal. A-M, 2013**, Myélome multiple: diagnostic et perspectives thérapeutique, Forum Med Suisse (38): P 746–75.
36. **Campbell. P- N, Smith. A-D, 2006**, Biochimie illustree, MALION, Paris, P 112.
37. **Campy. M, Macaire. J-J, 2003**, GEOLOGIE DE LA SURFACE, DUNOD, 2<sup>e</sup> édition, Paris, P 345-350.
38. **Carip. C, Louet. F, 2010**, physiologie, LAVOISIER, Paris, P 67.
39. **Chahid. A, Tahiri. A, Benoujji. N, El Kahoui. N, Bouzid .T, 2009**, Validation interne de la methode de dosage du plomb dans les produits de le pêchee par spectrophotométrie d'adsorption atomique en four a graphie (ASS-FG), Les technologie de laboratoire. P 22.
40. **Chanin.M-L , 2013**, L'ozone stratosphérique , Académie des science, P 4.
41. **Charron. Ch, 2008**, L'industrie du ciment, ATILH, P 16.
42. **Cherifi. M-E, 2011**, Protéines plasmatiques et dysproteinemies, faculté de pharmacie d'Alger, p05.
43. **CLOS. J, 1995**, Le taux des protéines sériques chez les nourrissons Africains, p 131.

## *Références bibliographiques*

44. **Clos. J, Muller. Y, 1995**, homeostasie et grandes regulations, NATHAN, Paris, P 67.
45. **Corbeau. P, 2008**, syndrome inflammatoire, Faculté de Médecine Montpellier, Nîmes, P 1-2.
46. **Coutouly. G, Klein. E, Barbieri. E, Kriat. M, 2006**, Travaux dirigés de biochimie, biologie moléculaire et bioinformatique, doin, 3<sup>e</sup> édition, France, P 85.

### D

47. **Denden. S, Lakhadar. R, Leban. N, Diami. H, El hayek. D, Knani. J, Perrin. P, Lefranc. G, Chibani. J, Khelil. A, 2010**, A review: alpha 1 antitrypsin deficiency, RmGH, P 3.
48. **Descamps. M-C, 2010**, biologie cellulaire-UE2, Ediscience, 2<sup>e</sup> édition, Paris, p24.
49. **Deugnier. Y, Gandon. Y, Juhel. C, Olivié. D, Jouanolle. A-M, Turlin. B, 2006**, Dignostic d'une surcharge en fer, Biomnis, p 56.
50. **Dietrich, F, 2014**, Pollution de l'air et santé, OFEV, Italien, P 4.
51. **Djuma. J, Kalenga. P, Kazadi. C, Orbegozo. D, Vincent. J- L, 2015**, Appréciation de la sévérité de l'affection des patients admis en réanimation par la mesure de la CRP, AFENET, P 04-02.
52. **Donval. L, Goldberg, A, 2011**, Immunoglobulines : structures et fonctions, Springer, P 10.
53. **Dupuy. A-M, Terrier. N, Sénécal. L, Morena. M, Leray. H, Canaud. B, Cristol. J-P, 2003**, La CRP est-elle plus qu'un marqueur de l'inflammation? Laboratoire de biochimie ; Service de néphrologie ; Renal Research and Training Institute, Centre hospitalier universitaire ; Hôpital Lapeyronie, Montpellier, P 03.
54. **Didouche. M -A, 2008**, Prédiction des émissions issues d'un four industriel cas de la cimenterie de chlef, Mémoire de magister, Option : simulation mécanique, Université Hassiba benbouali chlef, P 6-26-16.

### E

55. **Elichegaray. Ch, 2008**, La pollution de l'air, DUNOD, Paris, P 28.
56. **Elodie. C-E, 2008**, Les protéines dans les liquides Biologiques, Hôpitaux Civils de Colmar,P 4-5.
57. **Espinosa. E, Chillet. P, 2006**, Immunologie, Ellipes, P30.

## Références bibliographiques

### F

58. **Faurie. C, Ferra. Ch, Médori. P, Dévaux. J, Hemptinne. J-L, 2002**, Ecologie approche scientifique et pratique, Lavoisier, 5<sup>e</sup>édition, P 361-364.
59. **Fourcade. O, Sacrista. S, 2001**, Utilisation des marqueurs de l'inflammation en réanimation, MAPAR, France, P 03.
60. **Frederick. J-E, 2011**, Sciences de l'atmosphère, de Boeck , 1<sup>e</sup> edition, Belgique, P196.

### G

61. **Galiana. D, Houdiard. M, Ebrard. M, Renard. A, 2011**, Biologie écologie, Vuibert. P 82.
62. **Gansen. P -V, Alexandre. H, 2004**, biologie générale, DUNOD, 4<sup>e</sup> édition, paris, p 213.
63. **Geiser. R, 2010**, Radicaux, stress oxydatif et valeurs ORAC, **d-insid, P 03**.
64. **Ghomari. F, 2006**, Science des materiaux de construction, Université Abou Baker Belkaid, P6.
65. **Ghomari. F, 2006**, Science des materiaux de construction, Universite Aboubekr Belkaid, P 8.
66. **Gornall. A, Bardawill. C, David. M, Biol. J, 2008**, Protéines Totales, Biolabo, France , P 01.
67. **Goudjil. T, Aouimeur. M, Hamiri. M, 2009**, Chemical Characterization of the Atmospheric Dismissals of the Cement Factory and Survey of Their Impact on the Quality of Soil -Case of the Cement Factory of El Ma El-Abiod, Algeria, Department of Biology, Tebessa University, P 02.
68. **Gourdain. Ch, 2015**, Le contrôle des émissions d'oxyde d'azote dans le transport maritime : Aspets techniques et juridiques, ENSAM, P 10.
69. **Grange. D, Host. S, 2007**, Les composés organiques volatils (COV), France, P 13.
70. **Gunnar. F, Bruce. A, Nodberf. W, Friberg. L, 2005**, Handbook on the toxicologie of metals, Academic press, 3<sup>rd</sup>, P 1024-1026.

### H

71. **Hacini. F, 2007**, Etude des matières première pour la fabrication du ciment, Option Minière, Faculté de science de la terre et de l'Aménagement, P 41.

## Références bibliographiques

72. **Hainque. B, Baudin. B, Lefebvre. Ph, 2008**, Appareils et méthodes en biochimie et biologie moléculaire, Flammarion, paris, P305.
73. **Hajek V, Pasquet F, Karkowski L, Lachenal F, Gerôme P, Pavic. M, 2011**, Profil étiologique et pronostique des valeurs extrêmes ( $\geq 500$  mg/L) de protéine C-réactive : étude rétrospective de 168 valeurs chez 113 patients. La Revue de médecine interne, **32** : P 663–668.
74. **Hamiri. M, Goudjil. T, Rouabhia. A, Aouimeur.M, 2011**, Impact de industrie de ciment sur environnement (eausol- air).cas de la cas cimenterie ERCE. Tebessa. Algerie, Département de biologie, université de Tébessa, P 03.
75. **Hattchouel. J-M, Daunizeau. A, Gillery. Ph, 2009**, Annales du Contrôle National de Qualité des Analyses de Biologie Médicale, afssaps, p 20.
76. **Hellal. M, 2007**, Phtalazinones et 2,3-benzodiazépinones dérivées de l'azélastine : Synthèses et activités anti-cytokine, Thèse doctorat, Discipline : Chimie Organique, l'Université Louis Pasteur, P 26.
77. **Hennache. B, 2013**, Électrophorèse des protéines sériques : principes généraux – vérification de méthode – interprétation, OptionBio, P 01.
78. **Henni-Chebra. K, Bougara. A, Hallal. A, 2015**, Estimation des particules de poussières causées par l'industrie cimentière par les plaques métalliques, Algérie, P 02.
79. **Henni-Chebra. K, Bougara. A, Kassoul. A, 2011**, Estimation des particules de poussières causées par l'industrie cimentière, Université Hassiba Benbouali de Chlef, Algérie, P 02.
80. **Hoet. P, 2007**, Toxicologie-Pathologie professionnelle, Biotox, P 1.
81. **Hordé. P, 2014**, Protéines sériques- Définition, Sante-Medecine, P 01.
82. **Horn. F, Lindenmeier. G, Grillhösl. Ch, Moc. L, Berghold. S, Schneider. N, Münster. B, 2005**, biochimie humaine, Flammarion, Paris, P 490.
83. **Houghton. J, 2011**, le réchauffement climatique, de Boeck, 1<sup>e</sup> édition, Belgique, P 44.
84. **Howard. M-R, Hamilton. P-J, 2012**, Hématologie, ELSEVIRE, Paris, P 02.
85. **Hughes. J, Jefferson, 2004**, Le bilan biochimique, ELSEVIER, 3<sup>e</sup> édition, P 218.

## 1

86. **James.k-L, 2016**, The Cloning and Expression of Human Monoclonal Antibodies: Implications for Allergen Immunotherapy, Springer, London, P 02.

## Références bibliographiques

87. **Janessens. G, 2011**, Répertoire d'analyse de biologie clinique, ELSEVIER, P 68.
88. **Jean. M, 2011**, Les risques sanitaires des métaux lourds, Assemblée parlementaire, Luxembourg, P10.
89. **Jurd. R, 2000**, Biologie animale, BERTI, Paris, P 130.

### K

89. **Kaddour. N, Bahloul. Z, 2008**, Syndrome inflammatoire, Tunisie, P12.
90. **Kandel. R, 2010**, Le réchauffement climatique, puf, 4<sup>e</sup> édition, Paris, P 28.
91. **Kapel. N, Kramer. L, Legrand.A, Mœl.G, 2007**, Le guide des examens biologiques, SFBC, Paris, P 04.
92. **Kedroussi. M-I, 2015**, L'intérêt de l'utilisation de l'albumine péri opératoire dans les anastomoses digestives: étude descriptive, mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie, université Abou bekr belkaïd faculte de medecine, tlemcen, p14-15.
93. **Khelif. N, 2011**, Implication de l'inflammation dans la physiopathologie du Diabète de type 2, mémoire de Magister, Université - EL HADJ LAKHDER – Batna, Option : Biologie et physiologie animale, P 34.
94. **Kierszenbaum. A, 2006**, Histologie et biologie cellulaire, de Boeck, 1<sup>e</sup> édition, Paris, P 150-151-154.
95. **Kifouche. R, Ammari. H, 2003**, Impact de la pollution de l'eau de surface sur l'eau souterraines dans le secteur constantinois. Quantification des micropolluants  $Pb^{2+}$  et  $Fe^{2+}$ , Option : Géologie, Université des frères Mentourie, P 90.
96. **Kohler. Ch, 2011**, Les cellules sanguines, Université Médicale Virtuelle Francophone, P 03.
97. **Kueng. B, 2006**, Rapport environnemental de l'industrie cimentière, Bruxelles, P 05-17

### L

98. **Labtest, 2015**, Protéines sériques totales et ratio A/G, P 02.
99. **Lasourd. B, Ziegler. F, Aussel. C, 2001**, La nutrition des personnes âgées : place et pièges du bilan biologique, Copyright JOHN LIBBEY EUROTTEXT, P 445-52.
100. **Lauwerys. R, Haufroid. V, Hoet. P, Lison. D, 2007**, Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, Elsevier Masson, P 271.
101. **Lauwerys. R, 2005**, Arsenic, Masson, Paris, P1.

## Références bibliographiques

102. **Le Deist. F, 2008**, Mécanismes de défense antipneumococcique, Laboratoire d'immunologie pédiatrique Hopital Necker-Enfants Malades, Paris, P 26.
103. **Leoh. L-S, Tracy R. Daniels-Wells, Manuel. L, Penichet, 2015**, IgE Immunotherapy Against Cancer, Springer, Los Angeles, P 03.
104. **Leufroy. A, Noel. L, Beauchemin. D, Guénin. T, 2011**, Determination of seven chromatography coupled with in ductively plasma mass spectrometry following microwave assisted extraction, ELSEVIER, P 03.
105. **Liébard. A, 2008**, Caractéristiques des produits pour la construction durable, la MONITEUR, paris, P 13.



106. **Madore. Ch, 2013**, Plasticité morphofonctionnelle du système de l'inflammation et la nutrition, Thèse doctorat, Mention : Science, Technologie, Santé, Université Borbeax 2, P 13.
107. **Malingrey. Ph, 2008**, Introduction au droit de l'environnement, Lavoisier, 4<sup>e</sup> édition, Paris, P 278.
108. **Marliere. F, Boucquet. N, Rouez. M, 2002**, Metaux-Mercure, INERIS, P 22-34.
109. **Marshall. J-W, Bangert. K-S, 2005**, biochimie médicale, ELSEVIER, Espagne, P 230.
110. **Martinez. P-A, 2007**, Érythrocytes, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes, P 06.
111. **Masclet.P, 2005**, pollution atmosphérique, Ellipses, Paris, P 23-189.
112. **Masclet. P, 2009**, Source et transport des polluantes atmosphérique, Ellipses, Paris, P 29
113. **Mauris. A, Morandi. P-A, Borghini. T, Deom.A, Vernez.L Kessler. D, 2013**, Protéine C réactive (CRP) et Vitesse de sédimentation (VS), CSCQ, P 01.
114. **McGeown. J. G, 2003**, Physiologie, MALOINE, Paris, P 51, 57.
115. **Méziane. B, 2011**, Site et sols pollués, DUNOD, Paris, P163.
116. **Michel. L, 2013**, Controverses environnementales et institutionnalisation du développement durable dans l'industrie du ciment, P 06.
117. **Misbah, 2011**, Rhumatologie et immunologie clinique, de boeck, Belgique, 139.
118. **Moussaoui. A, Aizi. B, 2011**, Contribution à l'étude de l'impact des différents facteurs de toxicité sur les paramètres hématologique des travailleurs de la cimenterie d'El Ma El Abiod, Mémoire de Master, Option : Xénobiotique et risques toxicologique,

## Références bibliographiques

Université de tébessa : Faculté des sciences Exactes et des sciences de la nature de la vie,  
P 28.

119. **Murray, Granner, Rodwell, 2008**, Biochimie de Harper, de Boeck, 3<sup>e</sup> édition, paris, p588.

### N

120. **Nathalie. M, Sarda. K, 2009**, Les immunoglobulines et leurs fonctions, Laboratoire d'Immunologie Centre de Biologie Lyon Sud, P 32.
121. **Nemb.S-P, 2010**, Projets d'infrastructures et impacts environnementaux, Harmattan, paris, p 160.
122. **Ngô. C, Régient. A, 2008**, Déchets, effluents et pollution, DUNOD, 2<sup>e</sup> edition, paris, p 130.

### P

123. **Pachon. L, Naraghi. K, 2014**, Récupération énergétique d'air chaud à la cimenterie de Saint-Constant, Québec, P 09. P05.
124. **Paquet. J, 2010**, Potentialités anti-inflammatoires de l'inhibition génomique et transcriptionnelle du TNF alpha par une approche de type oligonucléotidique, Thèse doctora, option : Sciences de la Vie et de la Santé, Ecole Doctorale BioSE « Biologie Santé Environnement », P 74.
125. **Peycru .P, Baehr. j-C, Cariou. F, Grandperrin. D, Perrier. C, 2007**, Biologie, DUNOD, paris, p 384-385.
126. **Pichard. A, 2003**, Fiche de donnée toxicologique et environnementales des substances chimique cuivre et ses dérivés, INERIS, P66.
127. **Pignel. R, Bedouet. A, 2008**, Bilan biologique et biochimique, FCOP, P 35.
128. **Ployaert. C, 2013**, Les ciments belges, FEBELCEM, Bruxelles, P 10.
129. **Poirier. J, Catala. M, André. J-M, Gherardi. R, Bernaudin. J-F, 2006**, Hitologie, Masson, 3<sup>e</sup> édition, Paris, P 162.

### Q

## Références bibliographiques

130. **Quaye. I-K, 2008**, Haptoglobin, inflammation and disease, ELSEVIER, P 01.
131. **Quevauvilliers. J, 2009**, Dictionnaire medical, Elsevier, 6<sup>e</sup> édition, Paris, P 542)



132. **Rabson. A, Roitt. I, 2002**, Immunologie médicale, MALOINE, Paris, P 50.
133. **Ramade.F, 2012**, Eléments d'écologie, DUNOD, 7<sup>e</sup> édition, Paris, P 80.
134. **Ramadan. F-Z, Miloud. A-D, Chaif. S, Benrazzag. A, 2010**, Exploration biochimique d'un syndrome inflammatoire, Faculté de médecine, P 24.
135. **RAVEN. P-H, BERG. L-R, HASSENZ AHL. D-M, 2009**, Environnement, de boeck, 6<sup>e</sup> édition, Paris, P 499.
136. **Raymond. W-W, Makarova. A, Wilson. T-M, Carter. M-C, Metcalfe. D-D, Caughey. G-H, 2016**,  $\alpha$ 2-Macroglobulin Capture Allows Detection of Mast Cell Chymase in Serum and Creates a Reservoir of Angiotensin II-Generating Activity, The Journal of Immunology, P 02.
137. **Rebouh. S, 2011**, Impact de la pollution de l'air provoquée par la cimenterie tahar djoud sur la santé publique et le cadre bâti -cas de Hamma Bouziane, Mémoire de Magister, Option : Ville et risque urbain, Université Mentouri de Constantine, p 77.
138. **René. H, DARTOIS. A, 2011**, Contribution à la mise en œuvre d'une méthode d'analyse des protéines sériques par électrophorèse en gel d'agarose à l'ENVA, Thèse Pour le doctorat vétérinaire, La Faculté De Médecine De Creteil, P 08.
139. **Richard. D, Girand. N, Soubaya. Th, Chevalet. P, Pradere. F, 2010**, Biologie, DUNOD, Paris, p 201.
140. **Richard. D, Giraud. N, Pradere. F, Chevalet. P, Soubaya. Th, 2010**, Biologie, DUNOD, Paris, P 498.
141. **Roch. Ph, 2005**, Poussières fines : un fléau, OFEFP, France, P 4.
142. **Rousselet. MC, Vignaud. J.M, Hofman. P, Chatelet. F-P, 2005**, Inflammation et pathologie inflammatoire, Copyright AFECAP, P 02.



143. **Sablayrolles. B, 2012**, Déficit en alpha-1-antitrypsine: Du diagnostic aux nouvelles thérapeutiques, ASPPIR, PARIS, P 04.
144. **Schved. J-F, 2007**, Physiologie de l'hémostase, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes, P 02.

## Références bibliographiques

145. **Schwartz. K, 2011**, Inflammation et maladies : clés de compréhension, Edition, d'inserm, paris, P17.
146. **Seignalet. J, Joyeux.H, 2004**, L'alimentation ou la troisième médecine, François-Xavier de Guibert, 5ème édition, Paris, P 142- 143.
147. **Sherwood. L, 2006**, Physiologie humaine, de Boeck, 2<sup>e</sup> édition, Paris, P 316.
148. **Sidos.G, 2014**, Document de référence et rapport financier annuel, Paris, P 14.
149. **Spiroux. J, 2007**, Pathologie environnementales, Josette, paris, P 60.
150. **Sprumont. P, 2006**, Le corp humain, De Boeck, 5<sup>e</sup> edition, Bruxelles, P 205.
151. **Szymanowicz. A, Cartier. B, Couaillac. J-P, Gibaud. C, Poulin. G, Rivière. H, Le Carrer. D, 2006**, Proposition de commentaires interprétatifs prêts à l'emploi pour l'électrophorèse des protéines sériques, Ann Biol Clin, 64 (4) : P 367-80.

### T

152. **Taib. J, 2007**, Les leucocyte, Faculté de médecine Montpellier, P 2.
153. **Taytard. A, Chouaid. C, 2008**, La C-réactive protéine (CRP) peut-elle être un biomarqueur, RESPIR, P 19.
154. **Tizaoui. K, 2013**, Elimination des métaux lourds en solution aqueuse par des argiles algeriennes, Mémoire de Magister, Option : Chimie Inorganique et Environnement, Université Abou Bekr Belkaid – TLEMCEM, P13.

### V

155. **Valadiguie. P, 2000**, Biochimie clinique, EMinter, 2<sup>e</sup> édition, P 244.
156. **Vasson. M-P, Cynober. L, Raichavarg. D, 2005**, Alpha-1 acid glycoprotein (Orosomucoïde), Masson, p2.
157. **Viala. A, Botta. A, 2005**, Toxicologie, Lavoisier, 2<sup>e</sup> édition, P629.
158. **Vilagine. R, 2010**, Eau, environnement et santé publique, Lavoisier, 3<sup>e</sup> édition, P 84-85-86.

### W

## *Références bibliographiques*

159. **Ward. H, Nicol. A-M, 2016**, Comprendre l'incidence sur la santé publique de la production de gaz de schiste et de la fracturation hydraulique, Centre de collaboration nationale en santé environnementale. P 8.
160. **Weber. J-L, 2013**, Bases de physiologie humaine, MINES, paris, P 52.
161. **Weinman. S, Méhul. P, 2004**, Toute la biochimie, DUNOD, Paris, P 428- 432-433.
162. **WEISS. P, 2010**, La chimie des polymères, Université Médicale virtuelle Francophone, P 15.
163. **Wilwert. E, Dourson. J-L, Rausch. S, Weber. B, 2008**, Les marqueurs biologiques de l'inflammation, Luxembourg, P 04.



164. **YARNAL. B, COMRIE. A, FRAKES. B, 2001**, Developments and prospects in synoptic climatology, International journal of climatology, P 09.