



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur & 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 : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie et Biologie Moléculaire

Thème :

**Effet de la pollution industrielle (Cimenterie)
sur la variabilité des composés azotés non
protéiques des habitants d'Elma-Labioud**

Présenté par :
GHENAIET Nasreddine
MALKI Djaafar

Devant le jury :

Pr. ROUABHI Rachid	Professeur	Université de Larbi Tébessi	Président
Dr. BOUSSEKINE Samira	MCB	Université de Larbi Tébessi	Examinatrice
Dr. GOUDJIL Tahar	MCB	Université de Larbi Tébessi	Rapporteur

Date de soutenance : **20.06.2016**

Note : 15.50 Mention : Très bien

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : MALKI DJAAFAR

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

N° de carte d'étudiant : 609656 / 2000

Année universitaire : 2015 / 2016

Domaine: Sciences de la nature et de la vie

Filière: Sciences Biologiques

Spécialité: Biochimie et Biologie Moléculaires

Intitulé du mémoire : Effet de la pollution industrielle (cimenterie) sur la variabilité des composés azotés non protéiques des habitants d'Elma-labiod

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

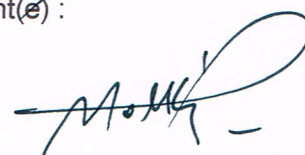
Sanctions en cas de plagiat prouvé :

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

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

Fait à Tébessa, le : 03.07.2016

Signature de l'étudiant(e) :





Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : GHENAÏET Nasreddine

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

N° de carte d'étudiant : 603.127 / 2002

Année universitaire : 2015 / 2016

Domaine: Sciences de la nature et de la vie

Filière: Sciences Biologiques

Spécialité: Biochimie et Biologie Moléculaire

Intitulé du mémoire : Effet de la pollution industrielle
(cimenterie) sur la variabilité des composés
azotés non protéiques des habitats d'Elma-labiod

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

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

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

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

Fait à Tébessa, le : 07.07.2016

Signature de l'étudiant(e) ✓

أنواعه يشكل عقبة رئيسية أمام ، هذه العقبة هي نتيجة لأنشطة الصناعية غير موجهة بهدف التذ ، دون التفكير في الطبيعة التي هي خزان الحياة. في حين أن هي إحدى العوامل الصناعية النيتروجين

ه الأبيض

دراسة تأثير التلوث الصناعي ()
غير المركبات الأزوتية غير البروتينية الأبيض حيث تحاليل طبية (تركيز ليوريا الكرياتينين البيليروبين) فنتين دون نسيان فحص الالتهابات (CRP) عينة 60 (المحاذين لـ) عينة 60 (شاهدة اختياريها بين مدينة).

بين نتائج الفنتين: ظهور CRP (+) في العينات المدروسة أكبر مما هي عليه في

عينات الشاهد : اليوريا، الكرياتينين، والبيليروبين ()

الماء الابيض عينات الشاهد .

دراستنا، تبين أن هناك تأثير تظهر في ارتفاع المعيير

أن هناك وظيفي على مستوى الأيضية

مركبات النيتروجينية /أو الكلى، أيضا وجود CRP(+) يدل على وجود التهابا كذلك ظهور الجهاز التنفسي (الجهاز التنفسي).

كلمات المفتاحية

الماء الأبيض، مصنع الإسمنت، التلوث، المركبات الأزوتية غير البروتينية، CRP

Résumé

La pollution sous différentes formes est un obstacle majeur se trouve devant l'homme, cet obstacle est la conséquence des activités industrielles non dirigées dans le but du développement, sans réfléchir à la nature, le réservoir de vie. Alors que la cimenterie l'un des facteurs industriels causants de la pollution par le rejet de poussière, monoxyde de carbone, dioxyde de soufre, les oxydes d'azote...etc.

Dans ce sens notre étude est basée sur la cimenterie d'Elma Labiod, l'un des sociétés les plus importantes dans l'est de pays. A cause des émissions multiples vers les riverains des carrières et d'usine de la cimenterie, nous avons choisi d'étudier l'effet de la pollution industrielle (cimenterie) sur la variabilité des composés azotés non protéiques chez les habitants d'Elma Labiod, donc nous avons fait des analyses médicales (doser le taux de l'urée, la créatinine, l'acide urique et la bilirubine dans les sérums sanguins) chez deux population avec un bilan inflammatoire (CRP) ; 60 échantillons de population étudiée (les habitants qui se trouvent près de la cimenterie et le carrière) et 60 échantillons de population témoin (sélectionnés aléatoirement parmi les habitants de la ville de Tébessa).

Nous avons remarqué qu'il y a une différence entre les résultats obtenus des deux populations : le pourcentage d'apparition de CRP (+) dans les échantillons étudiées est plus grand que dans les échantillons témoins, les taux des paramètres : urée, créatinine, acide urique et bilirubine (directe et totale) dans les sérums sanguins des habitants d'Elma Labiod sont élevés par rapport aux échantillons témoins.

Dans notre étude, on a constaté qu'il y a un effet des polluants émis par la cimenterie se manifeste par l'élévation des paramètres étudiés ce qui nous permis de conclure qu'il y a une perturbation fonctionnelle dans les voies de métabolisme, de conjugaison, ou d'excrétion des composés azotés au niveau de foie et/ou des reins, ainsi que le CRP positif signifie qu'il y a des inflammations importantes et l'apparition des éruptions cutanées et des infections respiratoires remarquables chez les habitants étudiés (asthme et insuffisance respiratoire).

Mots clés

Elma Labiod, Cimenterie, Pollution, Composés azotés non protéiques, CRP, foie, reins

Abstract

The pollution of all kinds is a major obstacle in front of the man; this obstacle is the consequence of non-directional industrial activities with the aim of development do not remember from the nature, the tank life. While the cement one of the industrial factors talkative pollution through the discharge of dust, carbon monoxide, sulphur dioxide, nitrogen oxides ... etc.

In this sense our study is based on the cement plant ELMA Labiod, one of the largest companies in the east of country. Is due to multiple broadcast to the front quarries and cement factory we chose to study the effect of industrial pollution (cement) on the variability of non-protein nitrogen compounds in the inhabitants of Elma Labiod, so we made medical tests (assay the level of urea, uric acid, creatinine and bilirubin in the serum) on two population do not forget the inflammatory test (CRP); 60 population samples studied (the inhabitants which are near the plant and quarry) and 60 samples of witness population (randomly selected from residents of the city Tebessa).

Then we noticed that there is difference between the results of two populations: the percentage of occurrence of (CRP +) in the samples studied is greater than in the witnesses samples, the parameters rate: urea, creatinine, uric acid and bilirubin (direct and total) in the blood serum are elevated in people with Elma Labiod compared to witnesses samples.

In our study, it was found that there is an effect of the pollutants emitted by the cement plant manifested by the elevation of the parameters which we concluded that there is a functional disruption levels metabolism pathways, conjugation or excretion of nitrogen compounds to the liver level and / or kidneys, as well as the positive CRP means there is significant inflammation, also apparition rashes and respiratory infections are remarkable at the residents surveyed (asthma and respiratory failure).

Key words

Elma Labiod, Cement plant, Pollution, non-protein nitrogen compounds, CRP, Liver, Kidneys.

REMERCIEMENT

Nous exprimons nos profonds remerciements à notre promoteur, le D^r. *GOUJIL Tahar* , pour l'aide compétente qu'il nous a apportée, pour sa confiance, son encouragement, et son œil critique qui nous a été très précieux pour structurer le travail et pour améliorer la qualité des différentes sections de notre mémoire, nous le remercions vivement.

Nos vifs remerciements vont au professeur *ROUABHI Rachid* pour l'honneur qu'il nous fait de présider ce jury.

Nous remercions également chaleureusement le Dr. *BOUSSEKINE Samira* d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Ensuite nous tenons à remercier le chef service et tous l'équipe de laboratoire d'analyse médicale à la polyclinique *Bachir MENTOURI* – TEBESSA pour nous avoir donné la possibilité de manipuler au sein de laboratoire , ainsi qu'au personnel de la polyclinique d'Elma Labiod pour le soutien et l'aide que nous a donné au cours de prélèvement et spécialement M^r: *MECHRI Abdelhalim*.

D'autres personnes nous ont encouragé à finir ce travail par des gestes d'amitié dont nous sommes reconnaissants. A titre d'exemple, je citerai le Dr. *MECHAI Abdelbasset*, Mr. *GASMI Salim*, et l'ensemble des jeunes de la promotion pour nous avoir souvent assisté et encouragé dans les moments difficiles.

merci

Dédicace

Je tiens à dédier notre travail:

A ceux qui m'ont donné la vie;

*A mes très chers parents, pour leurs sacrifices et
encouragements,*

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 mes nièces: les étoiles de la famille;

A toute ma famille;

A mes tous amis et particulièrement les étudiants de 2^{eme} année

Master Biochimie et Biologie Moléculaire promotion 2016;

Chaleureusement.

Nasreddine





Dédicace

je dédie ce mémoire à:

mes chers parents, que nulle dédicaces ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour leur patience illimitée, leur encouragement continu, leur aide, en témoignage de mon profond amour et respect pour leurs grands sacrifices.

A mes chers frères et mes chères sœurs, pour leurs grands amour et leur soutien qu'ils trouvent ici l'expression de ma haute gratitude.

A mes amis, à mes professeurs

Et à toute ma famille

Et à tous ceux que j'aime.

Djaifar

Table des matières

ملخص	
Résumé	
Abstract	
Remerciements	
Dédicaces	
Table des matières	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des symboles	
Introduction	
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I: La pollution	
I. Définition	03
II. Différents types de pollution	03
II.1. Pollution de l'eau	03
II.1.1 Principaux polluants	04
A. Pollution organique	04
B. Pollution par les matières en suspension	04
C. Pollution toxique	04
D. Pollution azotée et phosphorée	04
E. Pollution microbiologique	04
II.2. Pollution atmosphérique	04
II.2.1. Définition de la pollution atmosphérique	04
II.2.2. Sources de la pollution atmosphérique	04
II.2.2.1. Sources non anthropiques ou naturelles	05
II.2.2.2. Sources anthropiques	05
A. Production d'énergie thermique	05
B. Industrie	05
C. Transports et automobile	06
D. Déchets	06
E. Activités agricoles	06
II.2.2.3. Principaux polluants de l'atmosphère	06
II.2.2.3.1. Particules	06
II.2.2.3.2. Micropolluants	07
II.2.2.3.3. Ozone	08
II.2.2.3.4. Polluants acidifiants	08
II.2.2.3.5. Monoxyde de carbone	09
II.3. Pollution des sols	10
II.3.1. Décharge de déchets	10
II.3.2. Sols pollués par les activités industrielles	10
II.3.3. Sols agricoles	11
II.3.4. Voies de contamination	11
II.4. Autres polluants	12
CHAPITRE II: La cimenterie et ses impacts	
I. Définition	14
II. Matières premières et ajouts	14
III. Chimie du ciment	15
IV. Fabrication du ciment	15
V. Emissions et impacts	16
V.1. Impact sur la qualité de l'air	16

A. Emissions de poussières	16
B. Emission de dioxyde de carbone (CO ₂)	16
C. Emission de monoxyde de carbone (CO)	16
D. Emissions des oxydes d'azote (NO _x)	17
E. Emissions de dioxyde de soufre (SO ₂)	17
F. Emissions des métaux lourds	17
G. Emissions de dioxines et furannes	17
V.2. Impact sur la santé publique	18
V.2.1. Particules	18
V.2.2. Monoxyde carbone (CO)	19
V.2.3. Dioxyde de carbone (CO ₂)	19
V.2.4. L'ozone troposphérique (O ₃)	19
V.2.5. Oxydes d'azote (NO _x)	19
V.2.6. Dioxyde de soufre (SO ₂)	19
V.2.7. Eléments traces métalliques (ETM)	20
V.2.8. Hydrocarbures polycycliques aromatiques (HPA)	20
V.2.9. Dioxines	21
V.3. Quelques maladies conséquence de pollution	21
V.3.1. Maladies respiratoires	21
V.3.2. Pathologies du foie	22
V.3.3. Pathologies rénales	23
V.3.4. Pathologies cardio-vasculaires	24
CHAPITRE III: Les constituants azotés non protéiques	
I. Généralités	26
II. Les constituants azotes non protéiques	26
II.1. Urée	27
II.1.1 Rappels physiologique	27
II.1.2. Uréogénèse ou cycle de l'urée	27
II.1.3. Réactions du cycle de l'urée	28
II.1.4. Variations pathologiques	29
II.2. Créatinine	32
II.2.1. Créatine	32
II.2.2. Créatine kinase	33
II.2.3. Clairance	32
II.2.4. Variations pathologiques	33
II.3. Acide urique	35
II.3.1. Métabolisme des purines	35
II.3.2. Elimination	36
II.3.3. Etat de l'acide urique	37
II.3.4 Variations physiologiques	37
II.3.5 Etiologies	38
II.3.6 physiopathologie	39
II.4. Bilirubine	42
II.4.1. Transport plasmatique	43
II.4.2. Métabolisme hépatique	43
II.4.3. Sort intestinal	44
II.4.4. Les formes circulantes de la bilirubine	45
II.4.5. Variations pathologiques	45
MATERIEL ET METHODES	
I. Présentation de la région d'étude	51
II. Préparation des échantillons	52
III. Détermination qualitative de la Protéine Réactive C ₊ (CRP)	53
IV. Dosage des composés azotés non protéiques	54
IV.1. Détermination quantitative de l'urée sanguine	54

IV.2. Détermination quantitative de la créatinine sanguine	55
IV.3. Détermination quantitative de l'acide urique	57
IV.4. Détermination quantitative de la bilirubine	58
V. Analyse statistique	60
RESULTATS ET DISCUSSION	
I. Étude qualitative de la protéine C réactive (CRP) des habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins	62
II. Variation du taux de l'urée sanguine (urémie) chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins	63
III. Variation du taux de la créatinine sanguine (créatininémie) chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins	64
IV. Variation du taux de l'acide urique (uricémie) chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins	65
V. Variation du taux de la bilirubine totale chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins	66
VI. Variation du taux de la bilirubine directe chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins	67
DISCUSSION	68
Conclusion	
Références Bibliographiques	

Liste des Tableaux

Tableau N°	Titre	Page
01	Les compositions minérales du ciment	15
02	Les effets des rejets atmosphériques sur la santé publique	18
03	Quelques métaux lourds et leurs effets sur la santé	20
04	Les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de la CRP chez les sujets exposés à la pollution et les témoins	62
05	La concentration de l'urée sanguine chez la population exposée et témoin	63
06	La concentration de créatinine sanguine chez la population exposée et témoin	64
07	La concentration de l'acide urique chez la population exposée et témoin	65
08	La concentration de la bilirubine totale chez la population exposée et témoin	66
09	La concentration de la bilirubine directe chez la population exposée et témoin	67

Liste des Figures

Figure N°	Titre	Page
01	Collection des eaux polluées par des effluent industriels	03
02	Fumée industriel l'une de la pollution de l'air	06
03	Formation d'ozone au niveau de base atmosphère	09
04	Cycle de pollution atmosphérique	10
05	Contamination indirecte	11
06	Cycle de l'urée	28
07	L'absorption , le métabolisme et l'excrétion de l'urée	29
08	Catabolisme de la créatine	32
09	Métabolisme et l'excrétion de la créatinine	32
10	L'acide urique en équilibre avec l'urate	35
11	Le métabolisme de l'acide urique	36
12	Origine et dégradation de l'hème	42
13	Formation de la bilirubine libre	43
14	Conjugaison de la bilirubine	44
15	Destinée des pigments biliaires	45
16	Localisation de la ville d'Elma Labiod	51
17	Le matériel utilisé pour réaliser l'analyse de CRP	53
18	Les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de la CRP chez les sujets exposés à la pollution et les témoins	62
19	Teneurs plasmatiques en urée chez les sujets exposés et les témoins	63
20	Teneurs plasmatiques en créatinine chez les sujets exposés et les témoins	64
21	Teneurs plasmatiques en acide urique chez les sujets exposés et les témoins	65
22	Teneurs plasmatiques en bilirubine totale chez les sujets exposés et les témoins	66
23	Teneurs plasmatiques en bilirubine directe chez les sujets exposés et les témoins	67

Liste des Symboles

Al₂O₃	Alumine
As	Arsenic
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BT	Bilirubine Totale
BC	Bilirubine Conjuguée
BNC	Bilirubine Non Conjuguée
Ca²⁺	Ion calcium
CaCO₃	Carbonate de calcium
CaO	Oxyde de calcium
CaSO₄	Sulfate dihydrate de calcium
Cd	Cadmium
ClH	Acide chlorhydrique
CIRC	Centre International de la Recherche sur le cancer
CK	Créatine Kinase
ClONa	Hypochlorite de sodium
CO	Monoxyde de carbone
Co	Cobalt
CO₂	Dioxyde de carbone
COV	Composés organiques volatils
CPC	Cœur Pulmonaire Chronique
Cu	Cuivre
Cr	Chrome
CRP	Protéine C réactive
D	Directe
DCPS	Dichlorophénol Sulfonate
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DMSO	Diméthylsulfoxyde
ETM	Eléments trace métalliques
Fe₂O₃	Ferrite
Fe₂S	Pyrite
FG	Filtration glomérulaire
g/j	gramme par jour
GT	Glycuronyl Transférase
GR	Globule rouge
G6PD	Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase
HAP	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
Hb	Hémoglobine
Hg	Mercure
HNO₃	Acide nitrique
HTAP	Hyper tension artérielle pulmonaire
HTA	Hyper tension artérielle

H₂O₂	Peroxyde d'hydrogène
H₂SO₄	Acide sulfurique
H₃O⁺	Groupement hydroxyle
IgG	Immunoglobuline G
IH	Insuffisance hépatique
IRC	Insuffisance rénale chronique
K₂O	Oxyde De potassium
m/dl	Milligramme par deciliter
min	Minute
mg/l	Milligramme par litre
mmol	Milli mole
Mn	Magnésium
MnO₂	Dioxyde de magnésium
NaCl	Chlore Sodium
Na₂O	Oxyde de sodium
Ni	Nickel
NO	Monoxyde d'azote
NOS	NO Synthétase
NO₂	Dioxyde d'azote
N₂O	Dinitrooxyde
NO_x	Oxydes d'azote
NH₂	Groupement amine
NH₃⁺	Ammonium
NH₄⁺	Ammoniac
nm	Nanomètre
OMS	Organisation Mondiale de Santé
ONOO⁻	Peroxynitrite
O₃	Ozone
P	Seuil de signification
PCB	Polychlorobiphényles
PCDD	Polychlorodibenzodioxine
PCDF	Polychlorodibenzofurane
Pb	Plomb
Ph	Potentiel d'hydrogène
Pi	Phosphate inorganique
PM	Particulate Matter
POD	Peroxyde
POP_s	Polluants organiques persistants
Q	Débit cardiaque normal
Rh	Rhésus
RT	Réactif de travail
R1	Réactif 01
S	Seconde
SCA	Syndrome Coronarien Aigue
SiO₂	Silice
SNC	Système Nerveux Central
SO₂	Dioxyde de soufre

SO₃	Trioxyde de soufre
T	Totale
t	test de Student
t/min	Tour par minute
Ti	Thulium
UV	Ultraviolet
VA	Ventilation alvéolaire
XOR	Xanthine Oxydo Réductase
µl	Microlitre
µm	Micromètre
µmol/L	Micromole par litre
ΔA	Différences des absorbance
4-AF	4-aminophénazone
5-PRPP	5-phosphoribosyl pyrophosphate

INTRODUCTION

Au cours des dernières années, l'évaluation de la pollution atmosphérique et précisément le domaine de la pollution par les poussières et les gaz est considérés comme une véritable révolution ayant un impact direct sur les êtres humains. Le problème des pollutions d'origine industrielle se pose au regard des conséquences sociales, écologiques et économiques du changement climatique, des impacts sanitaires de la dégradation de l'environnement (eau, air, alimentation, etc.)

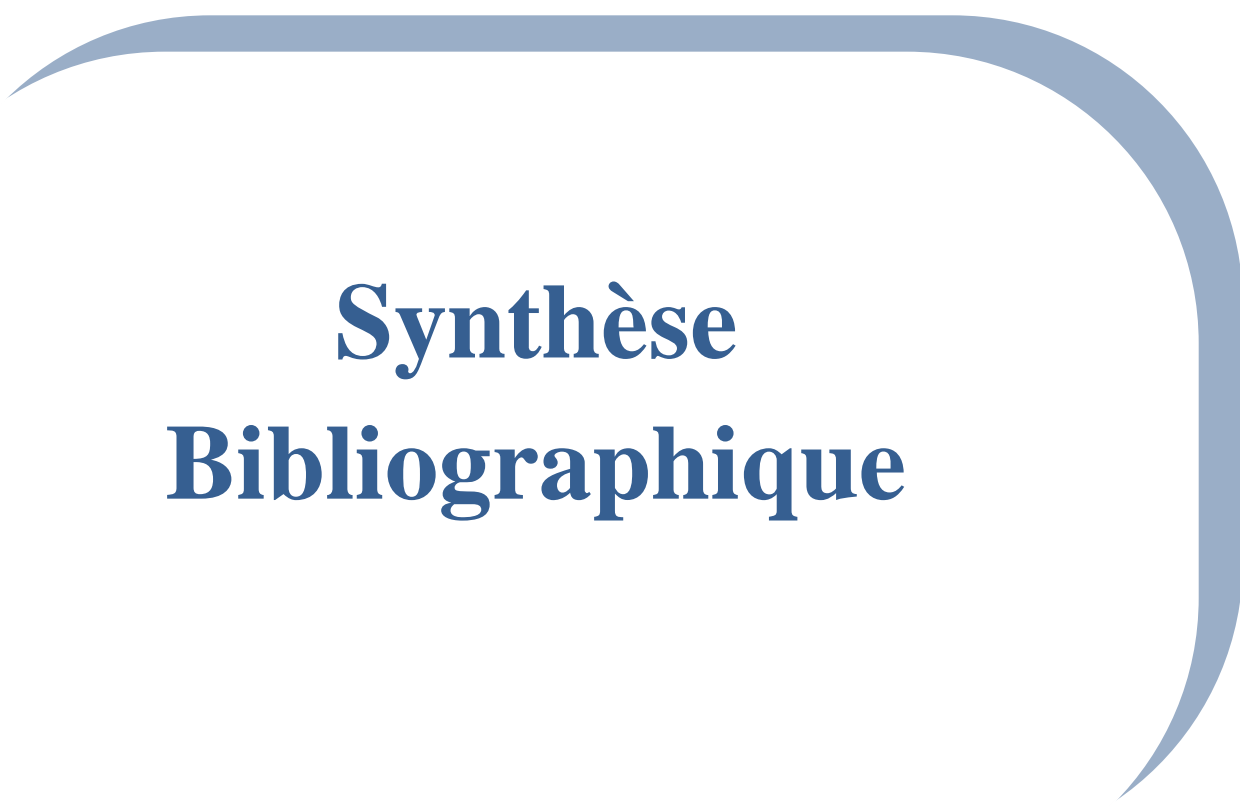
L'activité industrielle, la production et/ou la transformation de matières premières, s'accompagne de risques et nuisances, en fonction des produits qu'elle traite l'atmosphère sont de plus en plus abondants, variés et complexes, et les divers facteurs tels que ; le développement de l'industrialisation, et l'augmentation de densité des populations exposées aux polluants atmosphériques, accroissent rapidement la gravité de la situation et compliquent progressivement l'application de mesures efficaces. L'activité industrielle crée des polluants très variés : ceux-ci sont constitués, de manière générale, de produits faisant l'objet d'une fabrication, ou de produits primaires ou intermédiaires de cette fabrication, ou encore de produits de décomposition des produits précités. Ces émissions peuvent être continues ou discontinues. A titre d'exemple, on peut citer : Les cimenteries. [56]

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

En Algérie l'Etat considère le ciment comme un produit stratégique car il est un élément clé au niveau de la construction et cette augmentation de la production constitue une sécurité pour la réalisation des projets à venir, mais de côté écologique et sanitaire la production de cette matière a une facture très cher, elle est associée à les émissions : des poussières, des gaz de combustions des carburants et des microparticules, rejets soit par les carrières (sources des matières primaires) soit par l'usine elle même.

A cet effet, la pollution atmosphérique s'impose aujourd'hui comme un sujet qui préoccupe de plus en plus les citoyens, les journalistes, les politiques, les chercheurs et les gouvernements. C'est un problème d'actualité qui menace notre bien et l'équilibre naturel. et constituent un risque majeur pour la santé de l'homme par apparition de pathologies diverses : maladies cancéreuses, maladies infectieuses, malformations congénitales, pathologies cardio-vasculaires et respiratoires, diminution de la qualité de vie et du bien-être, etc.. [56]

Ce thème portera sur la pollution induite par la cimenterie d'Elma Labiod et ses impacts sur la santé des habitants de la zone urbaine et périurbaine proche de la cimenterie et du carrière et dans le but d'évaluer la variation des paramètres biochimiques (constituants azotés non protéiques) dans le corps humain sous l'influence des polluants engendrés par la cimenterie.



Synthèse
Bibliographique



CHAPITRE I:

La pollution

I. Définition

La pollution peut être définie comme une modification défavorable du milieu naturel (l'écosphère) qui apparaît en totalité ou en partie comme un sous-produit de l'action humaine, au travers des effets directs ou indirects qu'elles que soient industrielles, chimiques, agricoles, voire domestiques, altérant les constitutions physico-chimiques de l'environnement et de l'abondance des espèces vivantes. Ces modifications peuvent affecter l'homme directement ou au travers des ressources agricoles, en eau et en produits biologiques. Elles peuvent aussi l'affecter en altérant les objets physiques qu'il possède ou les possibilités récréatives du milieu.[20,28]

II. Différents types de pollution

Il existe différents polluants tels que chimique, physique, biologique, sonore et même esthétique se trouvant dans les 3 états de la matière :

- Pollution de l'eau (liquide)
- Pollution de l'air (gaz)
- Pollution des sols (solide)

II.1. Pollution de l'eau

On appelle pollution de l'eau toute modification des caractéristiques de l'eau ayant un caractère gênant ou nuisible pour les usages humains, la faune ou la flore. Les pollutions qui en résultent se retrouvent dans le milieu naturel (cours d'eau, lac, mer et océan, les nappes souterraines ...etc.). [49]



Figure 01: Collection des eaux polluées par des effluent industriels [49]

II.1.1. Principaux polluants

Les polluants des eaux résultants des rejets industriels, urbains et agricoles, ils sont regroupés comme ces des suites. [49]

A. Pollution organique

Les pesticides, les fertilisants, les pétroles(les hydrocarbures), huiles, les solvants, les charges organiques des villes (eaux usées, ...etc.), les résidus organiques (sang, lait, ...etc.).

B. Pollution par les matières en suspension

Les matières en suspension donnent aux rivières un aspect sale et trouble et peuvent gêner les poissons ou entraîner leur mortalité par bouchage des branchies.

C. Pollution toxique

Les pollutions toxiques peuvent être classées en deux groupes suivant leur origine : les produits d'origine minérale, tels que les métaux ou les produits d'origine organique (produits de synthèse, dérivés nitrés,...etc.).

D. Pollution azotée et phosphorée

Une augmentation de la pollution azotée entraîne, d'une manière générale, une croissance excessive des algues et plantes dans le milieu récepteur et une consommation supplémentaire de l'oxygène dissous, d'où une dégradation du milieu aquatique (phénomène d'eutrophisation).

E. Pollution microbiologique

Elle correspond à la présence dans l'eau de germes pathogènes pour l'homme ou pour la faune aquatique. [49]

II.2. Pollution atmosphérique

II.2.1. Définition de la pollution atmosphérique

La présence de substances dans l'atmosphère, résultantes des activités synthétiques ou des processus naturels, entraînant des effets nuisibles pour l'homme et pour l'environnement. La pollution atmosphérique est un terme employé pour décrire tous les produits chimiques non désirés ou d'autres matériaux qui contaminent l'air que nous respirons ayant pour résultat la dégradation de la qualité de l'air. [56]

II.2.2. Sources de la pollution atmosphérique

La pollution émane des sources variées qui rejettent des polluants dits **primaires**. Puis, au contact les uns des autres, par synergie et réactions chimiques avec d'autres composants de l'atmosphère, ces "précurseurs" engendrent des polluants dits **secondaires**, même à forte dilution, qui sont très toxiques. [56]

Les différents polluants peuvent être regroupés suivant leurs sources : les polluants d'origine non anthropique ou naturelle et les polluants d'origine anthropique.

II.2.2.1. Sources non anthropiques ou naturelles

Il s'agit des sources induisant des rejets des substances polluantes mais qui ne sont pas liées à l'activité humaine. Parmi ces sources on peut distinguer les sources biogéniques (liées à la présence d'organismes vivants et micro-organismes tels que : bactéries, virus, moisissures, acariens), les composés organiques volatils (COVs) sont naturellement produits par les plantes et les arbres comme l'isoprène est un COV commun émis par la végétation, l'éruption volcanique qui s'accompagne de dégagements très importants de produits soufrés, de même que les feux de forêt d'origine naturelle et la production d'embruns marins composés de cristaux de NaCl, les orages de poussière. Et l'ozone qui est un polluant photochimique secondaire formé au niveau du sol à cause de réactions chimiques avec le soleil. [56,19]

II.2.2.2. Sources anthropiques

On peut dire que les activités humaines c'est une source majeure de la pollution de l'air, qui apparaît essentiellement sous deux formes de substances polluantes :

- Gazeuse : présence de gaz nouveaux ou augmentation de la proportion d'un gaz existant naturellement.
- Solide : mise en suspension de particules (poussière, fumées). [56]

Les activités humaines les plus significatives, dans la contribution à la pollution de l'air, sont les suivantes :

A. Production d'énergie thermique

Au niveau individuel ou tertiaire (chauffage des logements et des bureaux) comme au niveau industriel (production de vapeur ou d'électricité), la combustion de combustibles fossiles (charbon, fioul lourd, ...etc.) produit d'importantes émissions polluantes CO₂, CO, SO₂, NO_x, les poussières, les métaux lourds, ...etc.. [56]

B. Industrie

L'industrie est à l'origine des émissions spécifiques dues aux processus de traitement ou de fabrication employés. En quantités variables, selon les secteurs industriels, elle est émettrice de monoxyde et de dioxyde de carbone, de dioxyde de soufre, d'oxyde d'azote, de poussière, de composés organiques volatils (COV), de métaux lourds, ...etc. La fabrication de la plupart des articles domestiques dans le monde entraîne la libération de substances chimiques toxiques, dans l'atmosphère. C'est le cas, notamment pour la fabrication des ciments. [37]



Figure 02: Fumée industrielle l'une de la pollution de l'air [30]

C. Transports automobile

La pollution due aux transports a longtemps été considérée comme un problème de proximité, essentiellement perçue dans les villes en raison de la densité du trafic. Aujourd'hui, on sait que les transports sont une source de pollution importante à cause des émissions d'oxydes d'azote, de particules, de dioxyde de soufre et de divers hydrocarbures. [46]

D. Déchets

Les déchets de nature domestique ou industrielle sont considérés comme l'une des plus grandes sources de pollution. Qu'ils soient abandonnés dans une décharge ou incinérés, par leur décomposition ils sont producteurs de plusieurs polluants, tels que le méthane, l'acide chlorhydrique, les métaux lourds, les dioxines et les furanes. [56]

E. Activités agricoles

L'agriculture contribue également à la pollution atmosphérique. Ses émissions (essentiellement l'ammoniac, le méthane, le protoxyde d'azote, le monoxyde de carbone et les produits phytosanitaires) sont liées à la décomposition des matières organiques et à l'utilisation d'engrais et de produits phytosanitaires. [56]

II.2.2.3. Principaux polluants de l'atmosphère

La nocivité des différentes substances est liée soit à leurs caractéristiques intrinsèques soit à celles des substances adsorbées à la surface des particules. Elle est liée à la concentration en polluant et à la durée d'exposition de la cible à la substance. [19]

II.2.2.3.1. Particules

On désigne sous le terme de particules (PM) un ensemble de substances à l'état de particules microscopiques, solides ou liquides qui restent en suspension dans l'air. La durée pendant laquelle ces particules demeurent dans l'air est en fonction de leur taille. Elles retombent en suite au sol

grâce aux précipitations. Les plus légères d'entre elles peuvent être transportées à des milliers de kilomètres de leur lieu d'émission. L'origine de ces particules est:

- soit naturelle (érosion éolienne, embruns marins, volcanisme).
- soit d'origine humaine: elles sont alors issues de processus industriels, du transport, de chauffage domestique ou de travaux agricoles. [35]

On trouve :

A. Fumées noires

Ce sont des particules carbonées de diamètre compris entre 0,1 et 0,5 μm , résultent de la combustion incomplète de combustibles tels que le charbon, le pétrole, le bois et les déchets. Leur couleur noire provient essentiellement du carbone, qui est lui-même une substance très inerte, mais ces particules sont entourées de substances huileuses et goudronneuses. Celles-ci peuvent être assez acides, même lorsqu'elles proviennent de fumée de bois. Elles entraînent les particules de carbone qui collent ainsi aux surfaces. [19,42]

B. Poussières

Comprenant toute matière en état de suspension solide ou liquide dont le diamètre est inférieur à 500 micros mètre. [26]

On classe les poussières selon leur effet biologique et leur granulométrie. Les particules nuisibles se subdivisent en quatre catégories à voir :

- Poussières inertes
- Poussières toxiques
- Poussières allergènes
- Poussières fibrogènes [44]

II.2.2.3.2. Micropolluants

Les micropolluants de l'air sont des substances toxiques présentes en très faibles concentrations dans l'air ambiant. Ils regroupent une multitude de substances polluantes :

A. Eléments traces métalliques (ETM)

Comprennent eux-mêmes:

- Les métaux lourds, aussi appelés métaux toxiques: le plomb, le mercure, le cadmium, le zinc, le cuivre, le chrome et le nickel.
- Les métalloïdes comme l'arsenic ou le sélénium. Les ETM sont présents naturellement dans l'environnement en très faible quantité. Ils sont aussi produits lors de processus de combustion (charbon, pétrole et déchets) et par certaines activités industrielles (chimie, sidérurgie, transformation de métaux non ferreux). [35]

B. Composés organiques volatils (COV)

Les composés organiques volatils ou les (COV) sont des produits chimiques organiques qui se vaporisent facilement à la température ambiante. Ils incluent un éventail très large de différentes substances, telles que les hydrocarbures aromatique (le benzène, le toluène et les xylènes). Les (COV) entrent dans la composition des carburants mais aussi de nombreux produits courants: peintures, encres, colles, détachants, cosmétiques, solvants. Ils sont émis lors de la combustion de combustibles (industrie, transport, ...etc.) ou par évaporation lors de leur fabrication, de leur stockage ou de leur utilisation. Certains sont d'origine naturelle (émis par la végétation). [56]

➤ Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Ils sont émis lors des phénomènes de combustion incomplète, et dont certains, sont reconnus comme hautement cancérigènes. D'autres sont faiblement toxiques. Les (HAP) présents dans l'air sont essentiellement produits par le chauffage, le transport, l'incinération, le raffinage, les fonderies, ...etc. [35]

➤ Polluants organiques persistants (POPs)

Substances chimiques qui persistent longtemps dans l'environnement, ils s'accumulent dans les tissus adipeux, se propagent dans la chaîne alimentaire et sont très toxiques pour la santé et l'environnement. Ils sont principalement produits par des activités humaines comme le transport, le chauffage, les industries chimiques. [35] POPs sont notamment :

- Les dioxines (polychlorodibenzodioxine), les furanes (polychlorodibenzofurane), ils sont produits particulièrement au cours de l'incinération des déchets et de la production d'agglomérés pour les hauts fourneaux comme le cas de la cimenterie. [7]
- Les PCB (les polychlorobiphényles sont des composés synthétiques qui se retrouvaient dans les fluides de transfert, les diluants organiques, ...etc.), et certains insecticides comme le DDT. [45]

II.2.2.3.3. L'ozone

L'ozone est un gaz naturellement présent dans la haute atmosphère (stratosphère) a un effet de protection contre les rayons solaires ultraviolets (UV), mais dans la basse atmosphère l'ozone est un polluant secondaire, c'est à-dire qu'il est formé par plusieurs polluants primaires qu'on appelle précurseurs d'ozone. Ces précurseurs sont les oxydes d'azote (le NO et le NO₂ qu'on regroupe sous l'appellation NO_x), et les composés organiques volatils (communément appelés COV).

L'ozone se forme sous l'effet du rayonnement solaire. C'est pour cette raison que l'on peut observer des pics de concentration d'ozone pendant l'été (par temps ensoleillé, chaud et peu venteux). [35]

II.2.2.3.4. Polluants acidifiants (SO₂ et NO₂)

Le dioxyde de soufre (SO₂) et le dioxyde d'azote (NO₂) sont des gaz irritants participent au phénomène d'acidification, plus connu sous le terme de « pluies acides ». [35]

A. Oxydes d'azote (NO_x)

Malgré la présence de quantités importantes de (N_2O) dans l'atmosphère, on parle surtout du monoxyde d'azote (NO) et du dioxyde d'azote (NO_2) en ce qui concerne la pollution de l'air. En effet (NO) et (NO_2) sont des gaz toxiques contrairement au (N_2O), ils proviennent de sources anthropiques notamment les combustions à haute température de combustibles fossiles, chauffage domestique, production d'électricité, véhicules à moteur. En revanche en milieu urbain ses concentrations peuvent atteindre des valeurs très élevées. Ces oxydes d'azote sont impliqués dans la formation de l'ozone troposphérique par une réaction photochimique, ils sont donc à l'origine de la formation de particules secondaires. [19]

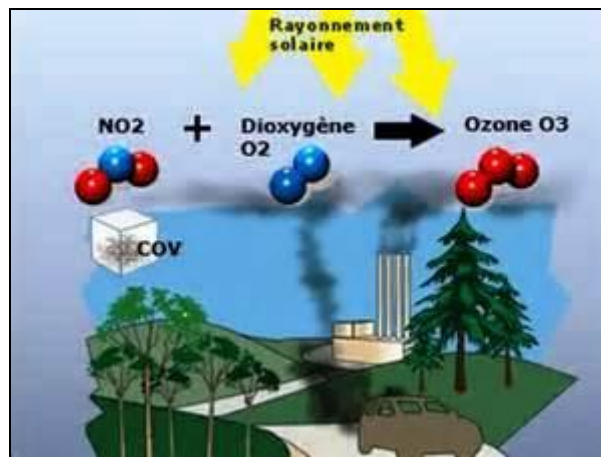


Figure 03 : Formation d'ozone au niveau de base atmosphère [52]

B. Dioxyde de soufre (SO_2)

Le dioxyde de soufre (SO_2) est un gaz incolore dont l'odeur est âcre et piquante. Il provient principalement de procédés industriels et de la combustion de carburants fossiles contenant du soufre. Des concentrations élevées de ce polluant peuvent être observées à proximité de sources industrielles. Dans la nature, les volcans sont responsables de la majeure partie des émissions de produits soufrés. [19]

II.2.2.3.5. Monoxyde de carbone (CO)

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore, inodore, insipide et surtout toxique produit par la combustion incomplète de toute matière organique, incluant les carburants fossiles (dérivés du pétrole), les déchets et le bois. Une fois dans l'atmosphère, il se transforme éventuellement en dioxyde de carbone (CO_2), un des plus importants gaz à effet de serre. En milieu urbain, on observe les concentrations maximales de (CO) aux heures de pointe de circulation automobile, à proximité des autoroutes et des grandes artères urbaines. [19]

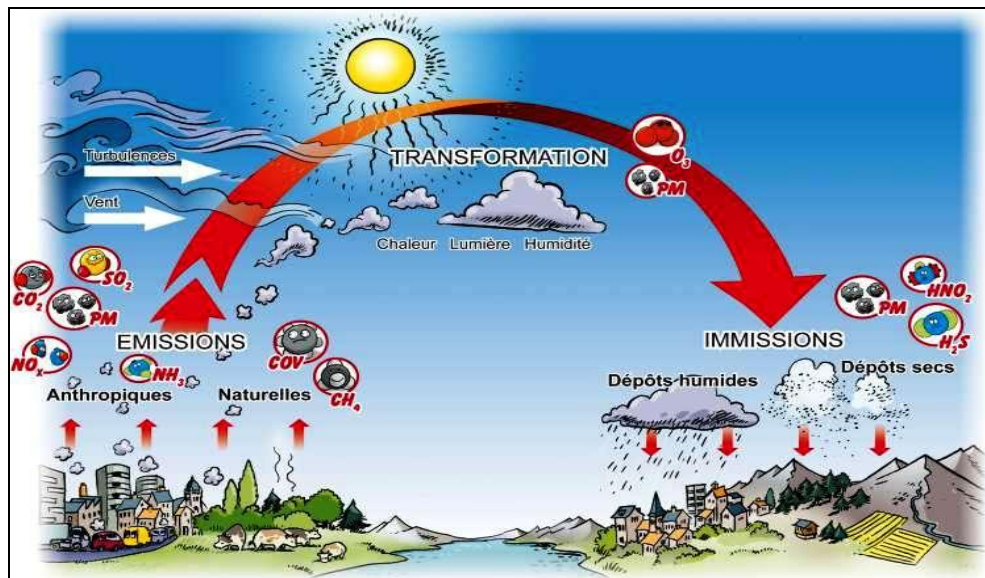


Figure 04 : Cycle de pollution atmosphérique [63]

II.3. Pollution des sols

La présence d'un polluant dans le sol n'est pas en soi un danger, le risque apparaît dès lors que ce polluant peut être mobilisé et agit sur l'environnement (faune, flore) ou sur l'homme. [51]

II.3.1. Décharge de déchets

La mise en zone de décharge de déchets dangereux et leur incinération contaminent l'atmosphère par des polluants chimiques et risquent de provoquer des effets toxiques sur la santé des habitants dans un périmètre de 3 km. Outre cette pollution de l'air, ces mises en décharge risquent aussi de contaminer les eaux souterraines et d'infiltration. On trouve les déchets municipaux, les déchets industriels et les déchets de l'industrie nucléaire. [54]

II.3.2. Sols pollués par des activités industrielles

La relative urbanisation à proximité d'anciens sites industriels, les activités portuaires, aéroportuaires et ferroviaires, les bases militaires, l'extraction de minerais et l'industrie métallurgique, les cimenteries, les productions de charbon, l'industrie chimique et pétrochimique, les usines à gaz, ...etc.

Une série de contaminants possibles retrouvés dans les sols pollués, il peut s'agir de :

- substances chimiques qui sont classées cancérigènes, mutagènes ou toxiques (arsenic, chrome, benzène, solvants chlorés, dioxines, hydrocarbures aromatiques polycycliques).
- substances neurotoxiques (le plomb)
- substances aux effets sanitaires divers (notamment sur le système immunitaire, sur les fonctions rénales). [30]

II.3.3. Sols agricoles

Suite aux activités agricoles et horticoles les sols ont subi trois types de dégradations:

- Physique (érosion, désertification, saturation en eau, tassement)
- Chimique (acidification, salinisation, contamination par des micropolluants comme par exemple les pesticides et les apports d'azote par le dépôt d'engrais)
- Biologique (altération de la minéralisation de l'humus, atteintes à la biodiversité). [30]

II.3.4. Voies de contamination

A. Exposition directe

On parlera d'exposition directe, par voie orale (ingestion de terres ou de poussières en suspension), par voie respiratoire (inhalation de gaz ou de poussières), par contact cutané. [30]

B. Exposition indirecte

Concerne par exemple la consommation de produits alimentaires contaminés (légumes, fruits, produits laitiers, ...etc.) (figure 05). Certaines populations seront plus exposées que d'autres : les populations rurales et/ou ouvrières vivant à proximité d'un site (potager, existence de puits, ...etc.). Les jeunes enfants figurent également parmi les populations les plus vulnérables. [30]

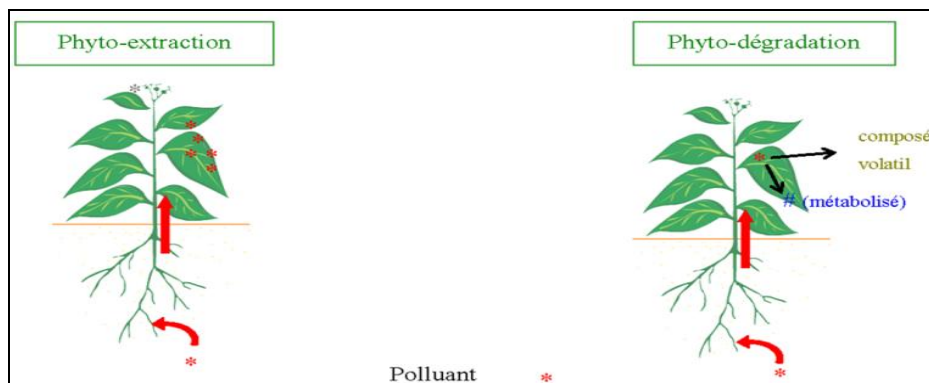


Figure 05 : **Contamination indirecte : Phyto-extraction** (phyto-accumulation) Les plantes extraient les polluants du sol et les accumulent dans leur partie aérienne sans les dégrader (ex: métaux lourds). **Phyto-dégradation** (phyto-transformation) Les plantes dégradent les polluants après les avoir absorbés (solvants, pesticides, explosifs). Les produits de dégradation sont stockés dans la plante ou rejetés dans l'atmosphère. [6]

II.4. Autres polluants**A. Radiations ionisantes**

Radon (radon libéré par des roches contenant de l'uranium). Toutefois, de nouvelles études épidémiologiques ont révélé que l'exposition au radon risque également de favoriser l'apparition d'un cancer pulmonaire, il y a des autres radioéléments comme : uranium, césium, plutonium, polonium. [45]

B. Radiations non ionisantes

- Les UV du soleil et les sources de lumière artificielle
- Les champs électromagnétiques d'origine naturelle et humaine 1 [45]

C. Bruit et vibrations

Parmi les sources de bruits dérangeantes :

- des ménages se plaignent du bruit provenant du trafic routier,
- des ménages ce sont des vibrations causées par les trains, les véhicules, les avions ou encore par les industries proches du domicile
- des ménages, les bruits dérangeants proviennent du voisinage (chiens, cris d'enfants). [31]



CHAPITRE II:
**La cimenterie et ses
impacts**

I. Définition

Le ciment venu du mot latin *caementum*, pierre naturelle, de point de vu générale le ciment est un liant hydraulique c'est-à-dire une matière inorganique finement moulue qui, gâchée avec de l'eau, forme une pâte qui fait prise et durcit par suite de réactions et processus d'hydratation et qu'après durcissement conserve sa résistance et sa stabilité, même sous l'eau. [27,62]

II. Matières premières et ajouts

Le constituant de base de presque tous les ciments est le mélange approprié de calcaire et d'argile qui donne le clinker, le clinker est ensuite broyé avec une addition de gypse qui permettra au ciment de ne pas durcir trop vite [15]. Pour conférer au ciment des propriétés particulières ou afin de préserver des ressources naturelles et d'économiser de l'énergie, d'autres constituants sont utilisés d'origine naturelle ou non (ajouts). [50]

a) Calcaire

Les calcaires ce sont des produits obtenus par broyage fin de roches naturelles présentant une teneur en carbonate de calcium CaCO_3 supérieure à 75%. La décarbonation du calcaire produire la chaux (CaO), puis la chaux se combine d'une part à l'alumine et l'oxyde de fer pour former des aluminates et aluminoferrites de calcium, et d'autre part, à la silice pour former du silicate bicalcique. [2,27]

b) Argiles

Les argiles sont obtenus par les carrières à partir des roches naturelles, ils sont constituées essentiellement de silice (SiO_2), d'alumine (Al_2O_3) et de l'oxyde de fer (Fe_2O_3), et constituent par là même le complément indispensable du calcaire. Là encore les impuretés telles que magnésie, soufre, soude, potasse, doivent être en quantité très limitée. [2]

c) Pouzzolane (naturelle ou naturelle calcinée)

Les pouzzolanes sont des produits essais tellement composés de silice, alumine et d'oxyde de fer, présentant soit naturellement (origine volcanique) soit après activation thermique. [27]

d) Laitier de hauts fourneaux

Sous-produit issu de la fabrication de la fonte dans les hauts fourneaux. Sa composition est très proche de celle du clinker. [15]

e) Gypse

Le gypse est une espèce minérale composée de sulfate dihydrate de calcium de formule $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. [02]

f) Minerai de fer

Le minerai de fer est une roche contenant du fer, généralement sous la forme d'oxydes, comme la bauxite. [02]

g) Autres constituants

Le ciment contient également d'autres éléments qui sont présents sous forme d'impuretés. Certains de ces éléments sont le chrome hexavalent, le nickel, le cobalt. [17]

III. Chimie du ciment

Les compositions minérales de ciment configurées ci dessous (Tableau 01)

Tableau 01 : Les compositions minérales du ciment [2]

Composé	Formule chimique	Nomenclature
La silice	SiO ₂	S
La ferrite	Fe ₂ O ₃	F
L'alumine	Al ₂ O ₃	A
La chaux	CaO	C
L'eau	H ₂ O	H
Le trioxyde de soufre	S ₃ O	Š
La magnésie	MgO	M
L'oxyde de potassium	K ₂ O	K
L'oxyde de sodium	Na ₂ O	N
Le dioxyde de carbone	CO ₂	Č

➤ Le clinker

Le clinker est obtenu à partir de la cuisson d'un mélange approprié de calcaire et d'argile en proportion respective moyenne de 80 %/20 % sous une haute température (1.450°C), température à laquelle une réaction physico-chimique, des différents oxydes. [2,27]

IV. Fabrication du ciment

En vu général la fabrication du ciment comporte trois étapes :

- L'extraction des matières premières nécessaires à la production de ciment.
- Le broyage du cru et la cuisson nécessite un broyeur et un four de haute température.
- Le broyage du ciment et l'expédition sous forme vrac ou ensaché [14]

V. Emissions et impacts**V.1. Impact sur la qualité de l'air**

La pollution atmosphérique est le facteur majeur qui affecte l'environnement et ensuite sa grande complication sur la santé.

A. Emissions de poussières

Les émissions de poussières dans l'industrie cimentière proviennent essentiellement des carrières pendant l'extraction de matière première, des fours, des refroidisseurs de clinker et des broyeurs à ciment. On peut ajouter les émissions fugitives de poussières dues au stockage des matériaux, aux broyeurs à charbon, à la gestion des matières premières et au transport de différents types. En effet, les poussières de ciment :

- Ont la propriété de fixer certaines substances polluantes (comme certains métaux lourds).
- Sont très alcalines et provoquent une forme de dégradation inhabituelle
- Absorbent et diffusent la lumière, limitant ainsi la visibilité. Suscitent la formation de salissure par dépôt et peuvent avoir une odeur désagréable. [50,56]

B. Emission de dioxyde de carbone (CO₂)

Le CO₂ (dioxyde de carbone) est l'un des principaux gaz à effet de serre. En cimenterie, plusieurs sources d'émissions de CO₂ sont identifiables, toutes liées au processus de fabrication du ciment. Il en va ainsi pour :

- l'utilisation des combustibles (combustibles fossiles et de substitution).
- l'utilisation de l'électricité, principalement dans les installations de broyage.
- le processus chimique. Dans le four à clinker, le calcaire (principale matière première du ciment) est soumis à des températures très élevées et subit une réaction chimique appelée calcination. Le calcaire se décompose alors en chaux (CaO) et en (CO₂).

Les gaz carboniques agissant comme les vitres d'une serre, ils "piègent" les rayons infrarouges émis par la terre sous l'action du soleil. [50]

C. Emission de monoxyde de carbone (CO)

L'origine de monoxyde de carbone (CO) dans l'industrie de ciment est les petites quantités de composants organiques apportés par les matières premières naturelles tant qu'il se forme pendant le préchauffage du cru introduit dans le four. Cependant, d'autres émissions de (CO) peuvent également provenir d'une mauvaise combustion et de conditions insatisfaisantes dans la zone de cuisson secondaire [40]. L'effet de (CO) sur l'environnement est :

- Participation à la formation de l'ozone troposphérique
- Dans l'atmosphère, il contribue à l'augmentation de l'effet de serre par transformation en dioxyde de carbone CO₂. [25]

D. Emissions des oxydes d'azote (NO_x)

Les principaux oxydes d'azote (NO_x) émis par l'industrie cimentière sont le monoxyde d'azote NO et le dioxyde d'azote NO₂. Ils ont deux origines possibles :

- Une origine dite thermique. À haute température, l'azote de l'air (sous forme de N₂) réagit avec l'oxygène de l'air pour former des oxydes d'azote.
- Lors de la combustion, l'azote contenu dans les combustibles peut se transformer en oxydes d'azote par réaction avec l'oxygène de l'air. [50]

Les NO_x sont des polluants primaires, avec d'autres substances (comme les composés organiques volatils) interviennent dans le processus de formation d'ozone dans la basse atmosphère (troposphère) et participent donc au réchauffement de la planète. [35]

Ainsi les NO_x se transforment en acide nitrique (HNO₃) en présence d'humidité. Ils sont à l'origine des pluies acides. Un pH bas entraîne la disparition de certaines espèces végétales, la dégradation des sols concernés et des équilibres écologiques locaux ou régionaux. [15]

E. Emissions de dioxyde de soufre (SO₂)

Le dioxyde de soufre est le principal oxyde de soufre émis par les cimenteries. Ces émissions sont essentiellement la conséquence de la combustion de carburant et de déchets employés dans les fours, aussi les matières premières (calcaires, argiles,... etc.) peuvent contenir des minéraux soufrés de nature à provoquer des émissions d'oxydes de soufre.

L'impact de dioxyde de soufre sur l'atmosphère est :

- Dégradation de la pierre et des matériaux de nombreux bâtiments. [50]
- la pluie acide à cause de la formation de l'acide sulfurique (H₂SO₄). [25]

F. Emissions des métaux lourds

Les combustibles et les matières premières contiennent toujours une certaine quantité de métaux, quantité qui dépend largement de leur provenance :

- le mercure Hg.
- le cadmium (Cd) et le thallium (Tl).
- les autres métaux lourds : As, Pb, Cr, Co, Ni, Cu, Mn. [50]

La grande majorité des molécules de métaux lourds introduites dans les fours à clinker se retrouvent dans le ciment tant qu'ils proviennent majoritairement du cru.

G. Emissions de dioxines et furannes

Les dioxines et furannes (PCDD et PCDF), leur formation est essentiellement la conséquence d'activités humaines. Les dioxines et furannes peuvent, en effet, être formés lorsque du chlore et des composés organiques sont présents et portés à des températures favorables (250 – 400 °C). Les dioxines se trouvent dans tous les milieux de l'environnement et sont susceptibles de contaminer les

plantes et les animaux. Peut volatiles, elles sont dispersées dans l’atmosphère sous forme de très fine particules. [7,50]

V.2. Impact sur la santé publique

Les cimenteries et les carrières situées en zones périurbaines, contribuent de façon relativement importante à la diffusion de plusieurs polluants induisent des pathologies affectent les riverains (tableau 02). Ces polluants pénètrent dans le corps humain par ingestion (à travers la nourriture et l'eau potable), par la respiration (inhalation) ou par la peau. [39]

Tableau 02 : les effets des rejets atmosphériques sur la santé publique [35]

Polluant	Effet à court termes	Effet à long termes
Particules PM ₁₀ à PM ₁ (poussières)	Réactions inflammatoires au niveau des poumons Symptômes respiratoires Affections du système cardio-vasculaire Augmentation de la prise de médicaments Augmentation du nombre d’hospitalisations Accroissement de la mortalité	Accroissement des affections des voies respiratoires inférieures Réduction des fonctions pulmonaires chez l’enfant et l’adulte Augmentation des maladies pulmonaires obstructives chroniques Diminution de l’espérance de vie, principalement par mortalité liée aux affections cardio-pulmonaires et probablement par mortalité liée au cancer du poumon
Ozone O ₃	Irritation des yeux Altération des fonctions pulmonaires Réactions inflammatoires au niveau des poumons Affections du système respiratoire Augmentation de la prise de médicaments Augmentation du nombre d’hospitalisations Accroissement de la mortalité	Altération du développement des fonctions pulmonaires chez l’enfant pouvant conduire à des performances réduites à l’âge adulte
NO ₂	Inflammation importante des voies respiratoires à des concentrations dépassant 200 µg/m ³	Diminution de la fonction pulmonaire Hyperréactivité bronchique chez les asthmatiques Accroissement de la sensibilité des bronches aux infections
SO ₂	Irritation des yeux, des muqueuses des voies aériennes Accroissement des pathologies respiratoires (toux, gêne respiratoire, bronchiolites, rhino-pharyngites, etc.) Accroissement des pathologies cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, angine de poitrine, troubles du rythme cardiaque, etc.)	

V.2.1. Particules

Elles sont suspectées d’être à l’origine d’un large éventail de problèmes de santé comme l’asthme, les bronchites ou encore les cancers pulmonaires. Elles provoquent une augmentation de décès prématurés dus à des maladies cardio-vasculaires ou pulmonaires Les particules pénètrent dans le corps par le système respiratoire. Plus elles sont fines, plus elles sont dangereuses pour la santé car elles peuvent pénétrer plus profondément dans les poumons. [35]

➤ **L’amiante**

Il est clairement prouvé et démontré que l’amiante est responsable d’une « forme de fibrose du poumon et de la plèvre (amiantose) » en cas d’exposition prolongée à des concentrations importantes. Ce polluant est également reconnu comme un des facteurs étiologiques du cancer de la

paroi gastrique, du poumon, du mésothéliome (cancer de la plèvre ou du péritoine) et probablement de néoplasies à distance (colon, rectum, larynx). [11]

V.2.2. Monoxyde carbone (CO)

Est un gaz rapidement absorbé à travers les poumons, Il se fixe au niveau de l'hémoglobine des globules rouges pour former la carboxyhémoglobine et donc il diminue la capacité du sang à transporter l'oxygène. Les effets sur la santé sont liés à la diminution de la disponibilité d'oxygène pour les tissus et les organes vitaux beaucoup plus le cerveau, ce qui provoque des lésions cérébrales, œdème pulmonaire et des arythmies et une ischémie cardiaque, et finalement le décès.

[25]

V.2.3. Dioxyde de carbone (CO₂)

Asphyxie, gelure, dommage ou coma des reins. [4]

V.2.4. Ozone troposphérique (O₃)

L'exposition aiguë à de trop fortes concentrations d'ozone (O₃) entraîne des diminutions de la capacité pulmonaire. Cette exposition provoque alors une réaction inflammatoire des voies aériennes basses. Les enfants semblent beaucoup plus affectés que les adultes (augmentation de la toux, irritations oculaires, du nez et de la gorge ont été observées chez les enfants, une diminution de la capacité respiratoire a été rencontrée à l'effort chez l'enfant et l'adulte, etc.). [45,53]

V.2.5. Oxydes d'azote (NO_x)

Le monoxyde d'azote et les dioxydes d'azotes sont les gaz les plus nuisibles à la santé publique. Le dioxyde d'azote NO₂ réagit sur l'eau pour donner de l'acide nitreux et de l'acide nitrique, la formation d'acide entraîne des irritations immédiates au niveau des voies respiratoires. Au niveau des poumons la réponse initiale c'est la toux, dyspnée et bronchospasme. Alors que de quantité suffisante des gaz entrant dans le poumon induit des intenses bronchiolites et dommages des alvéoles, l'inhalation à forte concentration provoque un œdème pulmonaire peut conduire à la mort.

Le NO est un oxydant se combine avec l'hémoglobine du sang pour donner la nitrohémoglobine (méthémoglobine), composé stable qui ne fixe plus d'oxygène, il peut provoquer une dénaturation d'hémoglobine et l'hémolyse des globules rouges. [25]

V.2.6. Dioxyde de soufre (SO₂)

Le SO₂ peut entraîner des irritations des yeux, des muqueuses des voies aériennes, Accroissement des pathologies respiratoires (toux, gêne respiratoire, bronchiolites, rhinopharyngites, etc.) Accroissement des pathologies cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, angine de poitrine, troubles du rythme cardiaque, etc. [41]

V.2.7. Eléments traces métalliques (ETM)

Certains métaux sont indispensables au fonctionnement du corps humain. C'est le cas du cuivre et du zinc. Mais ils sont toxiques à des doses trop élevées. D'autres métaux (comme le plomb, le mercure par exemple) sont déjà toxiques à des concentrations très faibles. Ils peuvent affecter le système nerveux, le système circulatoire, les fonctions rénales et hépatiques. [35]

Tableau 03 : Quelques métaux lourds et leurs effets sur la santé [48]

Métaux	Effets sur santé
Fer	maux de tête, endommagement du cœur, insuffisance cardiaque, hépatite, hypertension artérielle.
Plomb	Les maladies cardiovasculaires, anémie, allergies, dysfonction rénale
Cadmium	diabète, troubles digestifs, élargissement du cœur, maladie rénale, dommages au foie, maladies pulmonaires.
Cuivre	cancer, troubles digestifs, troubles rénaux, taux élevé de cholestérol, hypertension artérielle.
Arsenic	la peau, les muqueuses, le système nerveux, le foie, les reins et le système vasculaire.

➤ Chrome VI

Le ciment peut contenir- en tant qu'impureté - du chrome soluble. Le chrome sous sa forme hexavalente soluble (Chrome VI) peut se former lors de la fabrication du clinker par transformation du Chrome III sous l'effet de la flamme oxydante du four. Le Chrome soluble (Cr VI) est susceptible d'induire chez certains sujets sensibles, des réactions allergiques cutanées et conjonctivite. Dans le cas des matériaux à base de ciment. [29,50]

V.2.8. Hydrocarbures polycycliques aromatiques (HPA)

Ces composés organiques qui sont libérés surtout lors de la combustion incomplète d'énergie fossile sont également fort présents dans l'environnement. Un risque accru de développer un cancer de la peau, du scrotum après exposition à la suie, au goudron, aux huiles minérales, de même que l'apparition de cancer du poumon après exposition au gaz de charbon et aux émissions de fours à coke. Les HPA comprennent des substances très cancérigènes comme le benzo(a)pyrène également classé dans le groupe 1 du CIRC (le Centre International de la Recherche sur le Cancer, organisme dépendant de l'OMS). [45,07]

V.2.9. Dioxines

Les dioxines sont responsables de cancers du foie, de cancers au niveau du tube digestif, d'affections dermatologiques (lésions cutanées), de pathologies cardio-vasculaires, altération de la fonction hépatique, peut entraîner des perturbations du système immunitaire et du développement de système nerveux, des troubles des glandes endocrines. Elles ont une forte affinité pour les graisses, leur demi-vie dans l'organisme humain est évaluée à 07 ans. [43]

V.3. Quelques maladies conséquence de pollution**V.3.1. Maladies respiratoires**

Les affections respiratoires constituent un groupe important de pathologies liées aux polluants engendrés par la cimenterie.

A. Asthme

L'asthme est dû à une obstruction majeure des voies aériennes responsable d'une insuffisance respiratoire aigue menaçant le pronostic vital [55]. Les particules, du fait de leur capacité à entraîner une inflammation et à produire un stress oxydant, sont également responsables de l'aggravation des symptômes de l'asthme. L'asthme est une maladie inflammatoire qui affecte les bronches, entraînant une inflammation et la formation d'œdème au niveau de l'épithélium bronchique, une contraction des muscles lisses bronchiques et une hypersécrétion de mucus. [34]

B. Insuffisance respiratoire chronique

L'insuffisance respiratoire chronique est définie par l'incapacité du poumon à assurer normalement l'oxygénation du sang artériel. La conséquence est une hypoxie tissulaire. [55]

C. Emphysème pulmonaire

Elles reposent des critères anatomiques : augmentation permanente du volume des espaces aériens distaux situés au-delà des bronchioles terminale avec destruction des parois alvéolaires. [55]

D. Pneumoconioses

Les pneumoconioses sont des affections liées à l'accumulation de poussières minérales dans les poumons. La silicose est la plus répandue des pneumoconioses. Elle est due à l'inhalation de poussières de silice libre cristallisée sous forme de bioxyde de silicium (SiO_2). La silicose manifeste par une toux, une expectoration anormalement abondante, une tendance aux infections bronchiques, puis par une fibrose pulmonaire. Les complications sont fréquentes, insuffisance respiratoire. [3,55]

V.3.2. Pathologies du foie

Le foie joue un rôle par ses fonctions multiples, plusieurs maladies sont en relation à ces fonctions telles que l'hépatite, la cirrhose, l'ictère, le cancer, la cholestase, les maladies liées au trouble enzymatiques...etc.

➤ **Mécanismes de détoxification et de conjugaison**

Au cours de l'évolution, les organismes vivants ont perfectionné des outils visant à favoriser l'élimination des xénobiotiques, ce qui constitue en quelque sorte, un moyen de défense contre l'action néfaste de certains d'entre eux. Le processus de biotransformation est l'un des outils. Il désigne l'ensemble des réactions qui résultent en des modifications, par l'intermédiaire d'enzymes, de la structure chimique d'un xénobiotique. Ces réactions ont pour effet de rendre les xénobiotiques liposolubles plus polaires (ionisables), donc soluble dans l'eau et ainsi plus facilement excrétables dans l'urine. Le foie est le principal organe impliqué dans ce processus et dans une moindre mesure certains organes comme la peau, le rein, la muqueuse intestinale et le poumon [19].

➤ **Fonctions métaboliques**

Le foie étant impliqué dans la biosynthèse, le stockage, la transformation et la dégradation de composés organiques. Il possède ainsi, grâce aux hépatocytes, un rôle dans la synthèse de l'urée, de l'albumine et intervient dans le métabolisme glucidique (stockage du glycogène, néoglucogenèse), ainsi que dans les métabolismes lipidique et protéique et dans le catabolisme de l'ammoniaque en urée. [5]

➤ **Fonctions d'excrétion**

Notamment de composés dans la bile (excrétion de bilirubine) mais aussi la formation et la dégradation de nombreux composants du plasma sanguin. Indispensable à la digestion des lipides, la bile est sécrétée en continu par les cellules hépatiques, déversée dans les canalicules biliaires puis dans les canaux biliaires avant de rejoindre soit la vésicule biliaire soit le duodénum. [33]

A. Insuffisance hépatique (IH)

L'insuffisance hépatique se définit par l'ensemble des manifestations en rapport avec une diminution ou un arrêt des fonctions hépatiques (synthèse, métabolisme, détoxification et excrétion). L'insuffisance hépatique aiguë s'accompagne souvent d'insuffisance rénale. [36]

B. Ictère

Dans tout ictère, quelle qu'en soit sa cause les taux plasmatiques de bilirubine direct ou indirect sont perturbés. [47]

C. Crise de foie

Parfaitement connue de tous cette manifestation bien banale associe des céphalées, des nausées ou vomissements, une haleine nauséabonde et une langue blanche.

D. Gros foie

Les signes biologiques à utiliser en première intention sont ceux de la cholestase ou de la cytolysse. , cirrhoses, cancer secondaire du foie, insuffisance cardiaque congestive, infestations parasitaires ou maladies du sang.

E. Ascite

Épanchement péritonéal, traduit une irritation péritonéale directe et le diagnostic est malheureusement le plus souvent un cancer de l'ovaire ou un cancer du péritoine. [47]

V.3.3. Pathologies rénales

Les reins assurent une fonction d'excrétion des déchets du métabolisme et une fonction endocrine et d'autres fonctions indispensables à la vie, parmi leurs rôles :

- Filtre qui élimine les déchets toxiques produits par l'organisme et transportés par le sang : l'urée résultant de la digestion des protéines, la créatinine provenant de la destruction normale des cellules musculaires et l'acide urique; produit de dégradation finale des purines.
- Maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme en éliminant quotidiennement 1,5 à 2 litres de liquide sous forme d'urine.
- Maintien de l'équilibre électrolytique dans les différents segments du tubule rénal et à partir de l'ultra-filtrat glomérulaire en permettant l'élimination des ions acides, la réabsorption des bicarbonates et des électrolytes et une adaptation de la concentration osmolaire urinaire à excréter dans l'urine définitive. [58]

A. Insuffisance rénale chronique (IRC)

Elle se définit par une diminution prolongée, souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines. Elle s'exprime essentiellement par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urémie et la diminution de la clairance de la créatinine. [13]

B. Néphrites chroniques

Lors des néphrites chroniques l'urée sanguine augmente progressivement. Son taux permet d'apprécier l'évolution de la maladie .L'augmentation de l'urée est liée à un trouble de l'excrétion rénale. [47]

C. Lithiase rénale

Elle due à la présence de calculs uriques dans les voies excrétrices rénales se traduit inévitablement par des coliques néphrétiques, itératives.

D. Néphropathie urique

Est due à des dépôts d'acide urique au niveau des pyramides des reins. Elle est liée directement à l'hyperuricémie et toute apparition d'hématurie microscopique au culot. [47]

V.3.4. Pathologies cardio-vasculaires**A. Insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est définie par l'incapacité du cœur à maintenir un débit cardiaque suffisant. Elle peut évoluer d'une insuffisance à l'effort à une insuffisance au repos. Ce trouble est la conséquence de multiples paramètres :

- une surcharge des cavités par sténose valvulaire
- une augmentation du volume cavitaire par communication intercavitaire
- une augmentation de la résistance vasculaire (hypertension)
- une atteinte de la contractilité myocardique par déficit coronarien ou lésion du myocarde (myocardiopathie). Certaines inflammations cardiaques peuvent également diminuer l'efficacité cardiaque (myocardites, péricardites et endocardites). [21]

B. Cardiopathies ischémiques

Les cardiopathies ischémiques sont des pathologies cardiaques dues à un défaut d'apport sanguin par les vaisseaux coronaires. On distingue trois causes principales de cette réduction de la circulation coronaire :

- Le spasme coronaire produit par des contractions anormales du muscle lisse de ces vaisseaux. Il est responsable d'une ischémie myocardique de repos.
- La maladie athéromateuse est responsable de dépôt d'athéromes dans les coronaires, ce qui aboutit à des rétrécissements du calibre vasculaire et à une diminution du flux coronaire. Elle est responsable d'une ischémie myocardique d'effort.
- La thrombose coronaire, dans laquelle il y a une obstruction croissante des vaisseaux, responsable à terme d'une ischémie prolongée. [21]

L'exposition au monoxyde de carbone qui pourrait favoriser des arythmies cardiaques et l'aggravation de symptômes angineux. Une exposition excessive et prolongée au bruit auprès de personnes sensibles peut engendrer de l'HTA, des ischémies cardiaques. [20]



CHAPITRE III:
**Les constituants azotés
non protéiques**

I. Généralités

Le sang est un type spécialisé de tissu conjonctif constitué par des cellules sanguines, appelées éléments figurés, pour près de sa moitié (érythrocytes, encore appelés hématies ou globules rouges ; leucocyte, ou globule blancs ; thrombocytes, ou plaquettes), et par le plasma. [18]

Si on centrifuge un échantillon de sang, les éléments figurés se déposent au fond de l'éprouvette tandis que le plasma, moins dense, flotte à la surface.

Sous l'action de la centrifugation, le sang se sépare en deux phases:

- Une phase solide où se trouvent les cellules sanguines que représente environ 40-45 % du volume total de sang.
- Une phase liquide, le plasma sanguin «eau du sang » qui représente le volume sanguin. [24]

Le plasma sanguin est un liquide plus ou moins jaune et transparent qu'on obtient après l'avoir séparé par centrifugation contient les éléments de la coagulation, il peut coaguler et former un caillot blanc insoluble. Le liquide exprimé par coagulation du plasma (ou du sang) est le sérum.

Il est composé d'environ :

- 90% d'eau;
- 08 % de protéines : albumine et globulines;
- 02% de petites molécules: ions, glucose, vitamines, hormones, enzymes, urée, lipide acide urique, créatinine et d'autres produits du métabolisme. [38]

II. Constituants azotés non protéiques

On désigne sous ce nom une foule de substances diverses issues du métabolisme protéique dont l'intérêt est d'être fréquemment dosées ou explorées car touchant à de multiples aspects de la pathologie médicale.

Nous limiterons notre étude aux composés suivants directement impliqués, pour la plupart dans les diagnostics ou la surveillance quotidienne :

- urée ;
- créatinine ;
- bilirubine ;
- acide urique.

Pour chacun de ces composés, nous décrirons successivement les notions biochimiques ou physiologiques fondamentales. [47]

II.1. Urée

L'urée est le terme ultime principal du catabolisme protéique chez l'homme. Atoxique, très soluble, elle s'élimine à 90 % dans les urines, un peu dans la sueur et la salive, très peu dans les matières fécales. [47]

II.1.1. Rappels physiologiques

L'urée se forme dans le foie essentiellement aux dépens du groupement (NH₂) des aminoacides. L'urée diffuse librement à travers les membranes cellulaires. Son élimination se fait par le rein par filtration glomérulaire et sa réabsorption tubulaire partielle est passive : elle dépend donc du flux du liquide urinaire dans le néphron.

Une partie très importante de l'ammoniac issu de la désamination des acides aminés est combinée avec des radicaux carbonés pour former l'urée. Les réactions conduisant à la formation de l'urée constituent la voie métabolique dite de l'uréogénèse, exclusivement hépatique.

Les ions ammonium produits par le catabolisme des acides aminés dans toutes les cellules sont fixés par transamination sur l' α -cétoglutarate, puis par la glutamine synthétase. La glutamine ainsi produite porte donc deux atomes d'Azote. Elle diffuse dans la circulation d'où elle est captée par les reins ou par le foie. [47]

- Dans les reins, la glutaminase libère des ions ammonium qui sont excrétés dans l'urine comme les autres cations. Le glutamate restant, repart dans la circulation pour être recapté par le foie.
- Dans le foie, la glutaminase, puis la glutamate déshydrogénase reprennent les deux atomes d'Azote portés par la glutamine pour les incorporer dans l'arginine. L'arginine est enfin hydrolysée pour libérer l'urée.
- L'urée est sécrétée à nouveau dans le sang pour être excrétée par les reins dans l'urine. [8]

II.1.2. Uréogénèse ou cycle de l'urée

L'uréogénèse est l'ensemble des réactions enzymatiques catalysées par les enzymes qui fixent l'Azote sous forme d'urée. La voie est exclusivement hépatocytaire (foie) car les hépatocytes sont les seules cellules à exprimer le gène de l'ornithine-carbamyl transférase, enzyme de l'uréogénèse.

L'excès d'ammoniac ou d'ion ammonium doit être éliminé sous forme d'urée. La séquence des réactions qui vont intervenir comporte une phase mitochondriale et une phase cytosolique. [8]

II.1.3. Réactions du cycle de l'urée

Réaction 1: transfert du groupe carbamyle du carbamyl-phosphate à l'ornithine, catalysé par l'ornithine transcarbamylase (OTase), et production de citrulline.

Réaction 2a: le groupe uréido de la citrulline est activé par l'ATP pour donner un intermédiaire citrulline-AMP, l'AMP est ensuite déplacé par l'aspartate qui se lie au squelette de la citrulline par son groupe α -NH₂ (réaction 2b). le déroulement de la réaction 2a a été vérifié en utilisant de la citrulline marqué par ¹⁸O.

L'atome ¹⁸O se trouve finalement dans l'AMP.

La citrulline et l'AMP sont reliés par l'atome *O du groupe uréido.

Le produit de cette réaction (2a et 2b) catalysé par l'arginino-succinate synthase est l'arginino-succinate.

L'étape suivante (réaction 3) est catalysée par l'arginino-succinate lyase qui élimine le fumarate par voie non hydrolytique pour donner l'arginine.

Reaction 4: L'hydrolyse de l'arginine par l'arginase donne l'urée et régénère l'ornithine, ce qui achève le cycle de l'urée. [12]

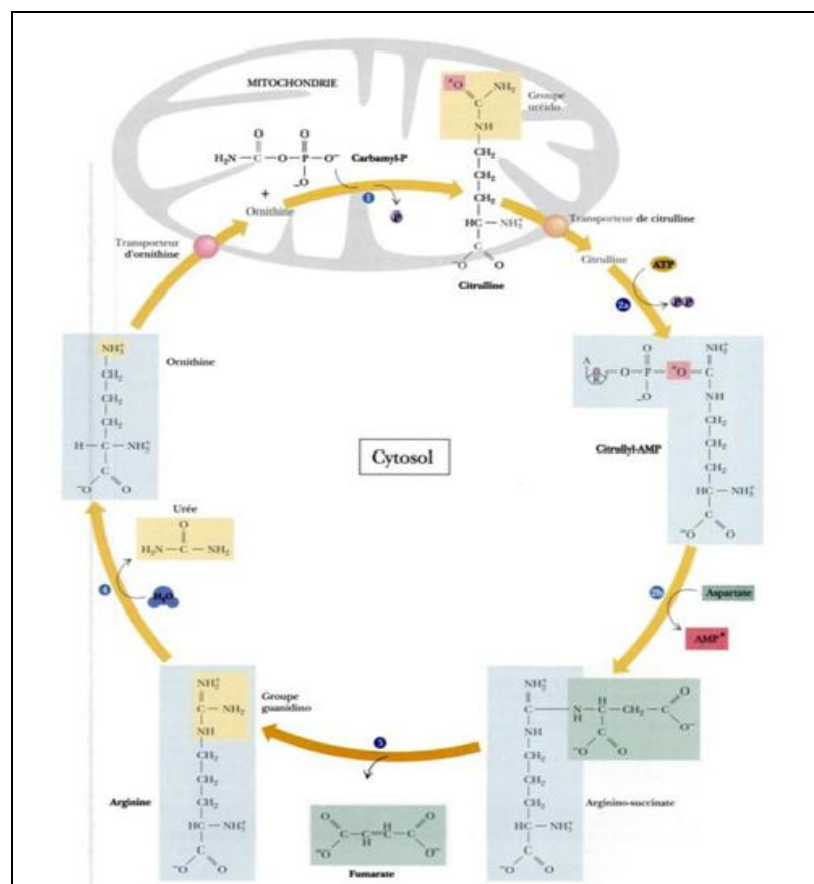


Figure 06: Cycle de l'urée [12]

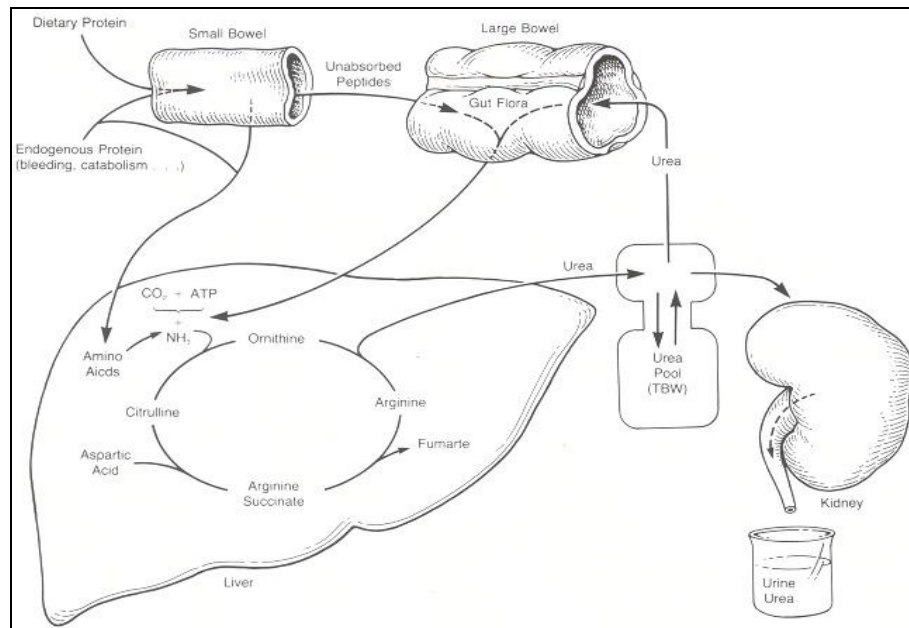


Figure 07: L'absorption, le métabolisme et l'excrétion de l'urée. [60]

II.1.4. Variations pathologiques

Une chute du taux d'urée sanguine avec une chute du taux de l'urée urinaire s'observe au stade terminal des grandes insuffisances hépatiques, témoignant d'une déchéance profonde et irréversible de la fonction uréogénique du foie, en même temps que s'installent l'hyperammoniémie et le coma hépatique.

L'urée sanguine reste un paramètre de dépistage grossier des maladies rénales. En pathologie néphrologique, elle est toujours associée au dosage de la créatinine. Les deux paramètres urée et créatinine se complètent sans s'exclure. L'élévation de l'urée sanguine (ou hyperazotémie) a donné son nom au syndrome clinique observé dans l'insuffisance rénale chronique : l'urémie. [47]

II.1.4.1. Azotémies rénales

II.1.4.1.1. Néphrites chroniques

Lors des néphrites chroniques l'urée sanguine augmente progressivement. Son taux permet d'apprécier l'évolution de la maladie. Le taux sanguin peut alors atteindre 30, 50 et même 60 mmol/l. L'augmentation de l'urée est liée à un trouble de l'excrétion rénale.

Lorsque l'azotémie est sévère la détermination de l'ionogramme, de la réserve alcaline, du pH sont indispensables. La présence d'une acidose métabolique liée à la rétention des acides organiques, des sulfates et des phosphates est souvent observée et n'améliore pas le pronostic. [47]

II.1.4.1.2. Néphropathies aiguës

- Glomérulonéphrites. Dans les formes communes, la rétention uréique y est souvent modérée.
- Néphropathies tubulaires. Au cours de la période anurique l'urée s'élève progressivement jusqu'au 5e jour pour atteindre 30 à 50 mmol/L. Lorsque la diurèse se rétablit, la baisse de l'azotémie s'amorce lentement d'abord et rapidement ensuite, alors que l'urée urinaire remonte progressivement. [47]

II.1.4.2. Azotémies d'autres origines

Avant d'affirmer le diagnostic de néphropathie chronique il est indispensable d'éliminer d'autres causes d'hyperazotémie.

Dans les azotémies, que l'on appelle à tort extrarénales, des étiologies multiples peuvent intervenir: simple oligurie, exagération de l'uréogénèse lors des grands catabolismes, hyperazotémie par manque de sel, obstacle mécanique sur les voies excrétrices, régime hyper protidique. [47]

II.1.4.3. Diagnostic étiologique d'une hyperazotémie chronique**II.1.4.3.1. Néphropathies interstitielles**

Elles représentent 20 % des cas d'insuffisance rénale chronique et se traduisent par une hyperazotémie pure ou associée à une hypertension artérielle. Elles s'observent :

- lors des syndromes de rétention vésicale (adénome prostatique, cancer de la prostate, prostatite chronique, tumeur du col) ;
- lors de la polykystose, de la lithiase, de la tuberculose uro-génitale, d'une tumeur vésicale, des compressions urétérales (cancer du col utérin).

II.1.4.3.2. Néphropathies glomérulaires

- Elles représentent 30 % des cas et sont caractérisées par :
- une tendance aux œdèmes ;
- une évolution avec hypertension accompagnée de rétinopathie et de souffrance ventriculaire gauche ;
- une protéinurie ;
- une hématurie microscopique nette ;
- une cylindrurie inconstante.

II.1.4.3.3. Néphroangiosclérose

Elle représente 15 % des cas et constitue une atteinte secondaire du rein, possible lors de l'évolution de toute hypertension. On constate alors :

- l'absence d'œdème ;
- une protéinurie discrète ;
- une hématurie peu importante.

II.1.4.3.4. Néphropathies diverses

Elles représentent 35 % des néphropathies ce sont :

- la maladie polykystique ;
- les atteintes rénales des connectivités telles que par exemple, lupus érythémateux, périartérite noueuse ;
- les atteintes rénales au cours de maladies métaboliques, goutte, dysglobulinémies (myélomes, maladie de Waldenstrôm). [47]

II.2. Créatinine

La créatinine est une substance endogène formée par la déshydratation non enzymatique de la créatine, en suite elle est sécrété dans le plasma puis excrété par les reins dans les urines.

La quantité de créatinine excrété par jour dans les urines est constante, elle est proportionnelle à la masse musculaire des sujets et remarquablement constante chez un même individu. donc on peut la utiliser pour la mesure de taux de filtration glomérulaire.[32]

II.2.1. Créatine

La créatine est formée dans le foie à partir de l'arginine, de la glycine et de la méthionine en créatine phosphate grâce à une enzyme la créatine phosphokinase pour constituer une réserve d'énergie, elle stockée dans les muscles de squelette. [8]

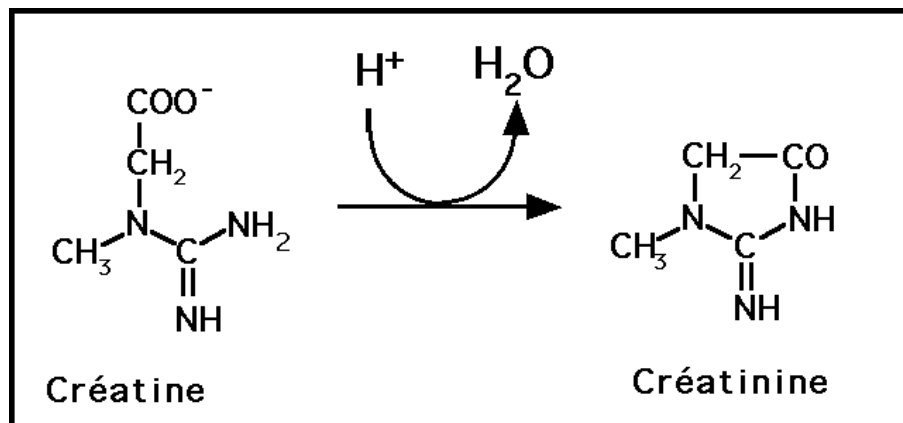


Figure 08: Catabolisme de la créatine [8]

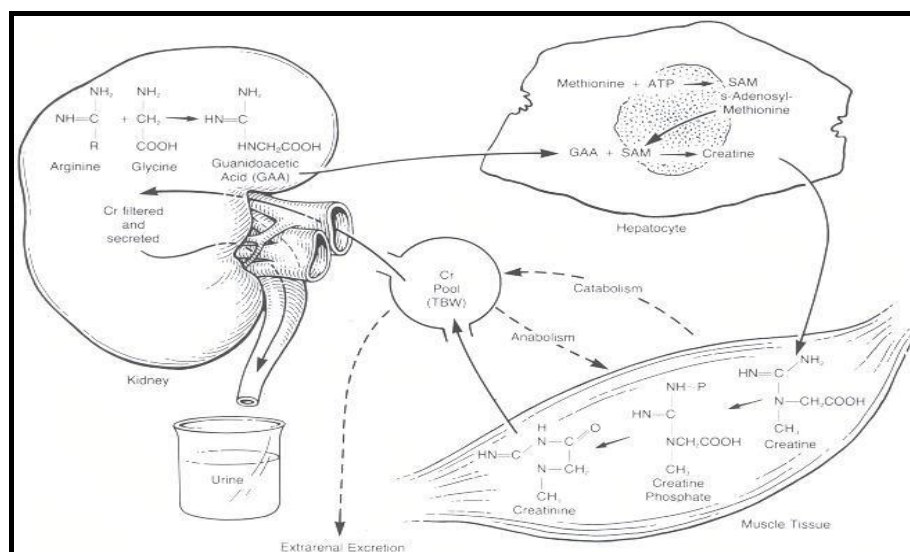
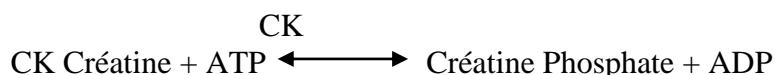


Figure 09: Métabolisme et l'excrétion de la créatinine [60]

II.2.2. Créatine kinase

La créatine kinase ou CK est une enzyme d'origine musculaire, myocardique et cérébrale qui catalyse le transfert d'un phosphate de l'ATP sur la créatine, permettant ainsi le stockage d'énergie en vue de la contraction musculaire.

Rappelons que ce phosphagène ou créatine phosphate participe activement à la contraction musculaire en tant que fournisseur de deuxième rang pour l'ATP nécessaire. Le premier rang est l'ATP présent sur les fibres de myosine en contact avec l'actine et le troisième rang est l'ATP fabriqué par la glycolyse et la glycolyse. [47]



II.2.3. Clairance

Elle établit le rapport entre la quantité de cette substance apportée par le plasma au niveau du rein et la quantité de cette substance éliminée par le rein. C'est le coefficient d'épuration plasmatique ou nombre de ml de plasma totalement épurés par le rein dans l'unité de temps. Ce volume théorique s'exprime dans le cadre des unités SI en ml/seconde. Il est utile, pour manipuler simplement les clairances, de retenir que 24 h correspondent à 1 440 minutes et 86 400 secondes.

$$C = UV/P$$

C = clairance = volume de plasma totalement épuré.

U = concentration urinaire par litre.

P = concentration plasmatique par litre.

V = volume d'urines émises en une seconde (ou une minute).

Il suffit donc de doser la créatinine dans le plasma et dans l'urine, d'exprimer les résultats dans la même unité, de connaître la diurèse (débit urinaire) par seconde, pour calculer sa clairance. Il est essentiel au cours de l'épreuve (3 h ou mieux 24 h) de mesurer exactement la diurèse et de faire boire abondamment le sujet, afin d'avoir une diurèse supérieure à 1,5 l/24 h. La valeur normale est de 2 ml/s. [47]

II.2.4. Variations pathologiques

Dans l'infarctus du myocarde l'élévation du taux de CK est très précoce (dès la 3e heure) pour atteindre son maximum entre la 24e et la 36e heure et revenir à la normale en 3 ou 4 jours.

Dans les myopathies, l'augmentation est importante dès le début de la maladie.

Le dosage de la CK est intéressant pour dépister les jeunes filles hétérozygotes (porteuses du gène), qui sont susceptibles de transmettre la tare héréditaire. Leur taux de CK est en effet toujours supérieur à celui d'une population féminine du même âge.

On peut observer une légère augmentation de la CK en fin de grossesse et au moment de l'accouchement. Les taux redeviennent rapidement normaux.

Le taux de la créatinine sérique est augmenté dans l'insuffisance rénale chronique et l'insuffisance rénale aigue et diminuée dans le premier mois de la grossesse et chez les malades dont la masse musculaire diminué. [47]

II.3. Acide urique

L'acide urique ou 2-6-8 trihydroxypurine est formé d'un noyau pyrimidique et d'un noyau imidazole. Selon les conditions du milieu, l'acide urique peut être sous deux formes: la forme moléculaire ou la forme ionisée plus communément appelée urate. [57]

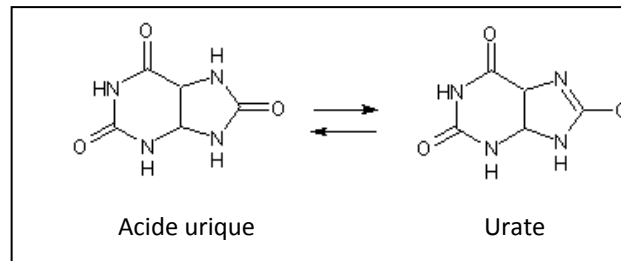


Figure 10: L'acide urique en équilibre avec l'urate [57]

Chez l'Homme, l'acide urique n'est pas ingéré. Produit par le foie, il constitue le produit final du métabolisme des bases puriques qui peut être d'origine endogène ou exogène. [57]

- Une synthèse endogène : de novo d'acide nucléique, du renouvellement ou de la lyse cellulaire (à partir du 5-phosphoribosyl pyrophosphate 5-PRPP et de la glutamine, synthèse puis dégradation des acides nucléiques organiques).
- Une synthèse exogène : par dégradation des acides nucléiques alimentaires (abats et poissons). Ceux-ci sont hydrolysés par des nucléases pancréatique et duodénale en acides adényliques et guanyliques qui sont par la suite hydrolysés par des nucléotidases intestinales en adénosine et guanosine qui sont finalement absorbés. Les bases puriques sont par la suite dégradées en hypoxanthine via une enzyme : la PRPP synthétase.

L'hypoxanthine est ensuite convertie en xanthine, qui elle-même est convertie en acide urique par la Xanthine Oxydo-Reductase-XOR. [23]

II.3.1. Métabolisme des purines

La XOR existe sous 2 formes inter convertibles : la xanthine déshydrogénase (XDH) et la xanthine oxydase (XO).

La XO est un variant de la XDH, résultant de la protéolyse irréversible ou de l'oxydation réversible de la XDH.

La XO n'utilise comme métabolite que l'O₂ alors que la XDH peut réagir avec l'O₂ et NAD⁺ (avec une affinité plus forte pour NAD⁺ à l'origine de la formation de NADH).

Les 2 formes catalysent la conversion de l'hypoxanthine en xanthine et de la xanthine en acide urique. [23]

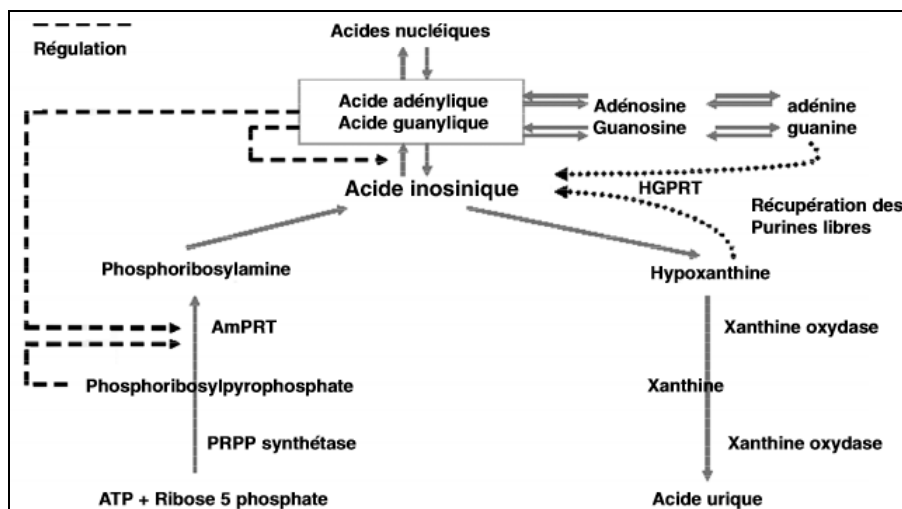


Figure 11: Le métabolisme de l'acide urique [23]

II.3.2. Elimination

L'acide urique est éliminé essentiellement par le rein (via échange d'une molécule d'acide urique contre divers anions organiques et anorganiques par l'intermédiaire de transporteurs).

L'acide urique est filtré, réabsorbé et sécrété par le tube contourné proximal puis il s'en suit une réabsorption post sécrétoire.

Au total, la fraction excrétée d'acide urique dans les urines correspond à 10% de la charge filtrée. Quand l'alimentation ne contient pas de purines, l'excrétion d'acide urique est d'environ 0.5g/j alors qu'avec un régime ordinaire elle est d'environ 1g/j.

Par ailleurs, il existe une élimination intestinale qui est faible et accessoire par uricolyse bactérienne.[23]

L'excrétion rénale de l'urate peut varier en fonction des deux situations suivantes :

- L'inhibition de la sécrétion est observée en cas : d'oligurie, d'hypovolémie, d'insuffisance rénale fonctionnelle ou liée à l'utilisation au long cours de diurétiques ou de pyrazinamide.
- L'inhibition de la réabsorption secondaire des urates dans le tube distal induit une baisse de l'uricémie dans les situations d'hypovolémie, d'hyperdiurèse (dans le cadre par exemple d'une hyperglycémie), lors de l'utilisation des diurétiques (avant la phase d'hypovolémie), lors de l'utilisation de bloqueurs compétitif avec les transporteurs tubulaires des anions organiques (probenécides, salicylates, losartan). [23]

II.3.3. Etat de l'acide urique

Au pH physiologique, l'acide urique est presque totalement ionisé et est présent dans le plasma sous forme libre (non nucléotidique) d'urate de sodium. Une faible partie est liée à l'albumine. [23]

En cas d'hyperuricémie, la solubilité de l'acide urique est maintenue par la présence des protéines plasmatiques. L'acide urique et l'urate sont relativement insolubles et précipitent facilement dans des solutions aqueuses (urine, liquide synovial), à l'origine de lithiase et d'arthrite.

Dans l'urine, la solubilité de l'urate de sodium est beaucoup plus grande que celle de l'acide urique.

A pH acide, on retrouve plus de 90% d'acide urique et moins de 10% d'urate de sodium et inversement, à pH alcalins, on retrouve 90% d'urate de sodium. Le risque de lithiase est à la fois fonction du pH et du volume urinaire et est théoriquement faible en cas d'urines alcalines faiblement concentrées. On peut donc diminuer le risque de lithiase urique en alcalinisant les urines.

Les urates circulant suivent le cheminement du NaCl, leurs taux sont un reflet à la fois de la volémie, de l'hémodynamique rénal et de l'état de concentration ou dilution des urines. [23]

II.3.4. Variations physiologique

L'uricémie varie de façon physiologique en fonction des paramètres suivants :

- L'âge : l'uricémie est élevée à la naissance puis diminue pour réaugmenter à l'adolescence ; surtout chez les garçons
- Le sexe : les valeurs adultes homme sont de 20 à 30% supérieures par rapport à la femme (en raison de l'effet uricosurique des œstrogènes)
- La grossesse : l'acide urique diminue pendant les 5 premiers mois (par augmentation de la clairance)
- La ménopause : celle-ci se caractérise par une majoration de l'uricémie
- Le poids : qui est corrélé positivement avec l'uricémie, surtout pour les poids supérieur à 80 Kg
- Génétique : à l'origine d'une variation interindividuelle Les variants génétiques avec un taux plus élevé d'acide urique sérique sont associés à une fraction d'excrétion de l'acide urique plus basse. [23]

II.3.5. Etiologies

Il existe 2 mécanismes à l'origine d'une hyperuricémie :

- L'hyperproduction d'acide urique correspondant à 25% des cas
- La réduction de l'élimination urinaire correspondant à 75% des cas. [23]

Les étiologies sont les suivantes:

❖ Primitives

- Idiopathique : Il concerne 98% des cas, touchant principalement l'homme pléthorique (9 homme pour 1 femme), par baisse de l'excrétion rénale et par l'augmentation de la purinosynthèse.
- Déficit en HGPRT (maladie de Lesh-Nyan) : l'HGPRT est un cofacteur de la PRPP synthase entraînant une diminution des taux d'acides nucléiques avec incapacité de rétrocontrôle négatif sur la PRPP synthétase.
- Hyperactivité de la PRPP synthétase par hyperactivité ou résistance au rétrocontrôle négatif.

❖ Secondaires

- Défaut d'élimination : Uricurie basse $< 2.4\text{mmol}/24\text{h}$
- D'origine rénale :
 - Réduction de la masse rénale fonctionnelle : Insuffisance rénale chronique (cause ou conséquence)
 - Diminution de la filtration glomérulaire : Déplétion volémique, sténose des artères rénales, diabète insipide néphrogénique, diurétiques via inhibition de la sécrétion méditée par l'hypovolémie.
 - Augmentation de la réabsorption : Insuline.
 - Diminution de la clairance de l'acide urique : Hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, intoxication au plomb, sarcoïdose, médicaments.
- Médicamenteux : Thiazidiques+++, immunosuppresseurs, antituberculeux, Interféron, salicylé, B Bloquant.
- Hyperlactacidémie : Eclampsie, hypoxie, effort musculaire, par compétition des transporteurs du lactate et de l'acide urique ; au dépend de l'acide urique.
- Cétonémie : Acidocétose, jeune.
- Production exagérée d'acide urique : [23]
- Augmentation du catabolisme des acides nucléiques/turn over des purines : maladie myéloproliférative, leucémie, anémie hémolytique, chimiothérapie cytolytiques. [23]

- Hyperproduction par déficit en glucose-6-phosphate à l'origine de l'augmentation de la synthèse de PRPP, d'acide lactique et de corps cétonique (compétition au niveau de l'élimination rénale de l'acide urique).
- Déficit en fructose-1-phosphate aldolase à l'origine d'une augmentation des taux d'IMP.
- Alcool, régime riche en purines. [23]

II.3.6. Physiopathologie

L'effet physiopathologique de l'uricémie est médié par un mécanisme direct et indirect.

L'effet indirect fait intervenir les radicaux libres et l'interaction avec le NO. [23]

1. Rôle des radicaux libres-ROS

La production de ROS se fait via l'activité de différentes enzymes : la XOR (XO réductase), la NADPH oxydase et la NOS (NO Synthétase) à l'origine de la synthèse de superoxyde (O₂⁻) ou d'hydrogène peroxyde (H₂O₂).

Les ROS présentent un effet pathogène qui varie avec le type, la concentration et le site de production.

Il a été montré qu'à basse concentration, ils servent de second messager intracellulaire alors qu'à haute concentration, ils sont à l'origine de dommages cellulaires par :

- L'interférence avec le signal cellulaire ;
- La peroxydation des lipides qui est à l'origine d'une altération de l'architecture membranaire.

L'hyperuricémie est donc associée de façon indirecte à une augmentation des radicaux libres via la xanthine oxydase responsable d'une altération de la signalisation cellulaire et de l'architecture membranaire. [23]

2. Rôle de l'oxyde nitrique

Pour rappel, la production de NO est médiée par différentes enzymes dont la NOS et la XO.

Le NO joue un rôle dans la régulation de la fonction endothéliale avec :

- Le contrôle du tonus vasculaire
- L'inhibition de l'adhésion des leucocytes
- L'inhibition de l'agrégation et de l'adhésion des plaquettes
- Le contrôle de la prolifération intinale

Le NO et la NOS jouent un rôle dans la régulation de la fonction contractile et le remodelage ventriculaire.

L'interaction du NO avec les ROS (dont le superoxyde) est à l'origine de la production de peroxynitrite (ONOO⁻). Ce dernier est capable d'inhiber la XO, ce qui réduit son activité et la production de ROS. [23]

Si la fonction endothéliale est normale et le stress oxydatif bas, le NO est suffisant pour limiter l'activité de la XO ; dans le cas contraire, l'augmentation de superoxyde inactive le NO.

L'hyperuricémie est indirectement associée à une majoration des radicaux libres responsable d'une diminution du NO par les cellules endothéliales vasculaires, ce qui est à l'origine d'une dysfonction endothéliale. [23]

3. Conséquences liées à l'hyperuricémie

✓ Cardiovasculaires

Les études ont mis en évidence :

❖ Concernant la mortalité :

Une méta analyse récente a mis en évidence une association entre la goutte et la mortalité d'origine cardiovasculaire ainsi qu'avec la mortalité liée à la maladie coronaire, indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaires. Par contre, il n'y a pas d'association retrouvée avec la mortalité lié aux infarctus myocardique.

❖ Concernant la morbidité :

Une étude observationnelle menée à partir de la cohorte de Framingham avec suivi de sujets indemnes d'insuffisance cardiaque (2470 participants) a mis en évidence une incidence plus élevées d'anomalies échocardiographique (épaisseur septale, masse VG, DTD, FEVG) en présence d'une hyperuricémie.

L'augmentation de l'uricémie de 1 mg/dl est associée à une augmentation de l'incidence de l'insuffisance cardiaque de 12%.

L'hyperuricémie est associée à une augmentation de la survenue de pathologies cardiovasculaires dont :

- L'Insuffisance cardiaque ;
- L'Hypertension artérielle ;
- La Maladie coronaire ;
- L'Accident vasculaire cérébrale ;
- Le syndrome métabolique. [23]

✓ Générales

Elles sont directement liées aux dépôts ou à la précipitation d'acide urique.

On note les conséquences suivantes :

• Néphro-urologiques

La présence de calculs uriques dans les voies excrétrices rénales est à l'origine de colique néphrétique. Les dépôts d'acide urique au niveau des pyramides rénales ont pour conséquence une

néphropathie urique. Les lithiases rénales récidivantes et la néphropathie urique sont à l'origine d'une insuffisance rénale chronique. [23]

- Rhumatologiques

Le dépôt d'acide urique au niveau des articulations se manifeste par des crises de goutte.

- Neurologiques

L'encéphalopathie hyperuricémique de Lesh-Nyan lié à un déficit en HGPRT.

- Obstétriques

Il a été montré que l'hyperuricémie précède l'apparition de signe de toxémie gravidique (1^{ère} cause de mortalité fœtale). Par ailleurs, une uricémie supérieure à 360 μ mol/l est associée à un risque de souffrance fœtale alors qu'une uricémie supérieure à 600 μ mol/l est associée au risque de mort fœtale. [23]

II.4. Bilirubine

La bilirubine est un pigment jaune – orangé catabolite de l'hème et des autres hémoprotéines (myoglobine). La bilirubine est formée principalement dans la rate, grâce à deux enzymes, l'hème oxygénase (microsomale) et la biliverdine réductase (cytosolique).

50 mmol de bilirubine sont produites chaque jour chez l'adulte sain dont:

- 90 % proviennent de la dégradation des G.R. sénescents par les macrophages du système réticuloendothélial (surtout la rate, foie et moelle osseuse)
- 10 % proviennent de la dégradation des autres hémoprotéines (protéines héminiques) situées principalement dans la moelle osseuse et le foie.

Au bout d'environ 120 jours, les globules rouges sénescents sont captés et hémolysés par les macrophages du système réticulo-endothélial. La globine subit une protéolyse, le fer est récupéré. Issue de la dégradation de la porphyrine de l'hémoglobine, la biliverdine se transforme en bilirubine.

L'accentuation de l'hémolyse des GR est la cause la plus importante d'augmentation de la synthèse de la bilirubine qui arrive par la veine porte au foie. [22]

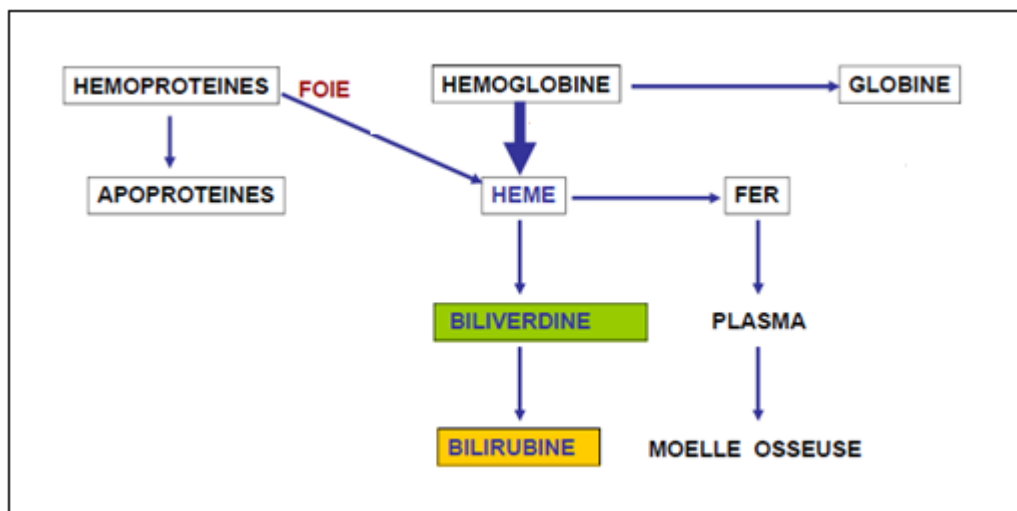


Figure 12: Origine et dégradation de l'hème [22]

II.4.1. Transport plasmatique

La bilirubine ainsi formée, du fait de sa quasi insolubilité dans l'eau est transportée dans le plasma liée à l'albumine: c'est la bilirubine pré hépatique, bilirubine libre, non conjuguée ou « indirecte » qui est toxique et peut être nocive.

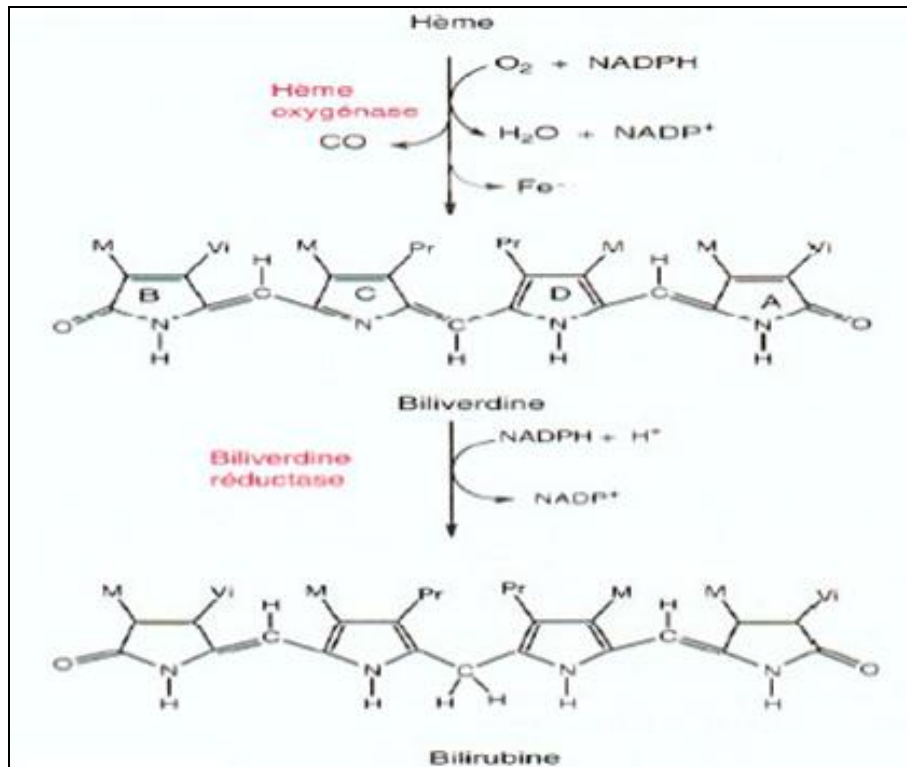


Figure 13: Formation de la bilirubine libre [22]

II.4.2. Métabolisme hépatique

Dans le foie, la bilirubine est détachée de l'albumine et elle est absorbée à la surface sinusoidale des hépatocytes par un système de transport facilité.

L'étape suivante est la conjugaison de la bilirubine dans le réticulum endoplasmique lisse. La bilirubine n'est pas polaire et elle persisterait dans les cellules si elle n'était pas rendue hydrosoluble. Les hépatocytes convertissent la bilirubine en une molécule polaire, qui est facilement excrétée dans la bile par l'addition de molécules d'acide glucuronique. L'enzyme responsable de la conjugaison est le glucuronyltransférase et utilisent l'acide UDP-glucuronique comme donneur de groupements glucuronosyle. Elle entraîne une solubilité dans l'eau de la bilirubine conjuguée. [1,47]

Après conjugaison, La sécrétion de la bilirubine conjuguée dans la bile s'effectue par un mécanisme de transport actif. qui devenue un pigment biliaire qui sera déversé dans l'intestin grêle, comme tous les éléments de la bile.

La bilirubine est donc dite libre jusqu'à la conjugaison hépatique, puis conjuguée ensuite. La bilirubine conjuguée est soluble, elle peut donc être filtrée par le rein. [1,26]

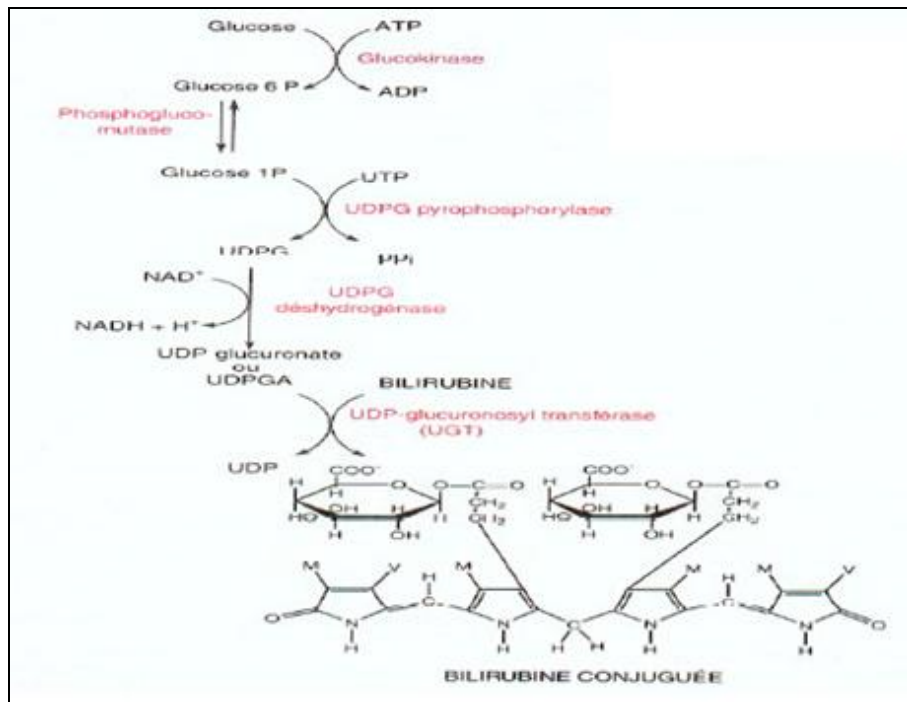


Figure 14: Conjugaison de la bilirubine [22]

II.4.3. Sort intestinal

L'hydrolyse de la liaison de conjugaison affecte une partie mineure de la bilirubine conjuguée intestinale et libère de la bilirubine libre qui est réabsorbée et rejetée dans la circulation porte, réalisant un cycle entéro-hépatique.

La majeure partie de la bilirubine est transformée par la flore bactérienne intestinale en stercobilinogène et urobilinogène qui, oxydés en stercobiline et urobiline, donnent aux matières fécales leur coloration. Une petite partie est réabsorbée, passe ensuite dans les veines sus-hépatiques pour être finalement éliminée par le rein sous forme d'urobilinogène et d'urobiline, qui participent à la coloration normale des urines. [47]

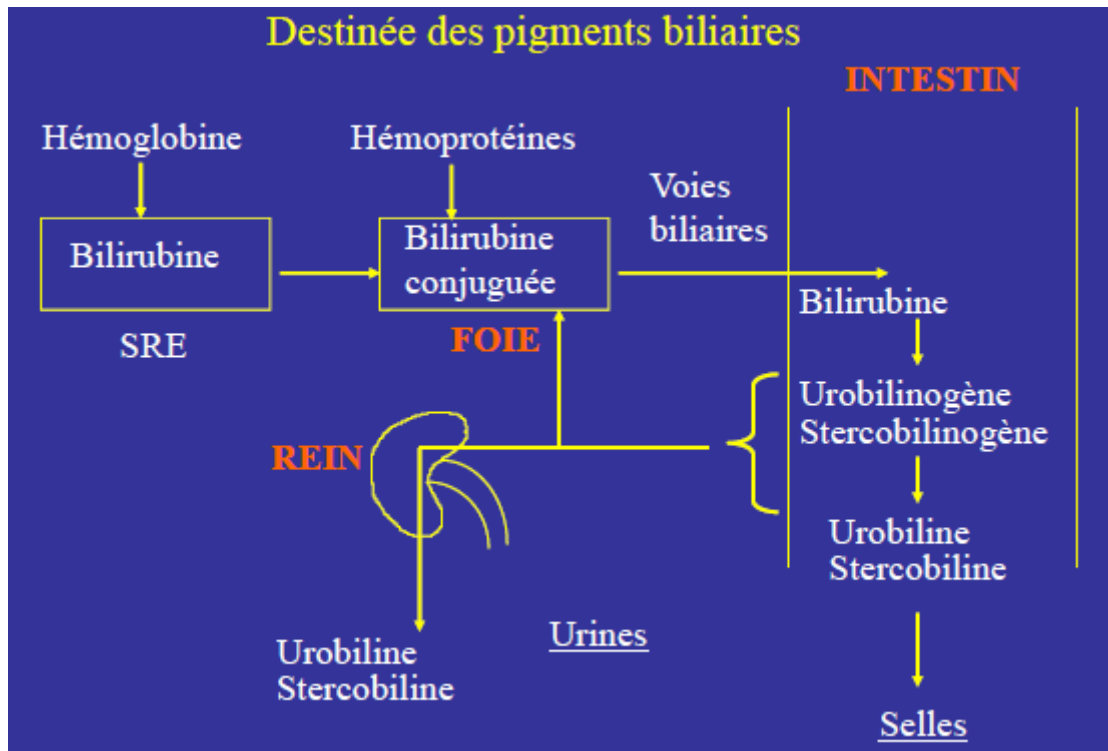


Figure 15: Destinée des pigments biliaires [22]

II.4.4. Formes circulantes de la bilirubine

1) Bilirubine non conjuguée ou bilirubine libre

En fait elle est liée à l'albumine: une mole d'albumine transporte 2 à 5 moles de bilirubine. C'est la forme pré-hépatique. Chez le sujet normal c'est la seule forme circulante.

2) Bilirubine conjuguée

C'est la forme post-hépatique. Normalement absente du plasma ou présente à l'état de traces. Dans certains états pathologiques elle s'accumule dans le sang et sera alors éliminée par les reins sous forme de pigments biliaires urinaires. [9]

II.4.5. Variations pathologiques

Hyper bilirubinémies et ictères

1) Hyper bilirubinémies à bilirubine libre

A. Affections constitutionnelles

Le foie n'est pas responsable de l'ictère. Le mécanisme est le suivant:

Hémolyse pathologique → libération anormale d'Hb → surproduction de bilirubine libre qui dépasse la capacité du foie → ictère à bilirubine libre

✓ affections constitutionnelles

Atteintes globulaires : anisocytose, fragilité des hématies.

Sphérocytose: maladie de Minkowski-Chauffard (défaut de synthèse des protéines membranaires)

Enzymopathies érythrocytaires: la plus fréquente est le déficit en G6PD (Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase), affection liée au sexe et au chromosome X. Elle se révèle par des crises aiguës d'hémolyse induite par des facteurs déclenchant tels que les médicaments ou les fèves fraîches (favisme).[47]

Thalassémies: ce sont des affections génétiques répandues dans le monde entier mais plus particulièrement au Niger, au Mali, en Thaïlande jusqu'au pourtour méditerranéen. C'est une anomalie de structure de l'Hb caractérisée par un défaut de synthèse portant sur une ou plusieurs chaînes de la globine et entraînant une maturation précoce des hématies qui avortent intra médullairement.

✓ **affection acquises**

Elles sont dues à des facteurs externes aux globules rouges.

Des facteurs transfusionnels

- erreurs de transfusion (groupes)
- isoimmunisation des polytransfusés (perte de la tolérance avec sécrétion d'anticorps contre les globules rouges entraînant l'hémolyse)

Des facteurs toxiques

- métaux lourds, solvants organiques... (dérivés chlorés très toxiques)
- venins de serpents
- champignons (amanite phalloïde)
- Des facteurs infectieux ou parasitaires
- septicémie à germe hémolysant
- paludisme
- Des facteurs mécaniques
- prothèse valvulaire
- hémodialysés (injection d'héparine)

B. Déficits hépatiques en glycuronyltransférase (GT)

- ✓ Déficit définitif mais partiel en GT ou maladie de Gilbert (hyperbilirubinémie libre congénitale) [47]

Il s'agit d'une affection fréquente qui touche 2 à 4 % de la population sans aucun signe d'atteinte hépatique. Le foie possède seulement une faible capacité à conjuguer la bilirubine libre

dont la moindre surproduction s'accumule. L'ictère épisodique et peu intense est induit par divers facteurs:

- stress
- état infectieux
- jeûne
- excès de fatigue physique
- facteurs iatrogènes
- sport intense

L'ictère régresse de lui même ou sous l'effet d'inducteurs enzymatiques (phénobarbital).

Cette affection ne justifie aucun traitement il s'agit plus d'un handicap que d'une maladie.

Si dans une famille un individu malade est décelé alors il y a une enquête familiale. [47]

- ✓ déficit définitif total en GT (maladie de Criegler Najjar)

Cette maladie se manifeste dès les premières heures de la vie par un ictère intense à bilirubine libre qui passe rapidement à la chronicité. La bilirubine libre augmente rapidement pouvant atteindre des valeurs très élevées. Le nouveau né risque de développer une encéphalopathie gravissime conduisant à la mort. Ici aussi la découverte d'un cas entraîne une enquête familiale.

C. Ictère physiologique du nouveau né (déficit transitoire)

C'est une affection très fréquente qui touche 50% des nouveaux nés et 75% des prématurés. A la naissance alors qu'il y a toujours surproduction de bilirubine libre il peut apparaître un déficit transitoire en GT consécutif à une immaturité hépatique. L'ictère toujours à bilirubine libre sera modéré à intense n'excédant pas 85 $\mu\text{mol/l}$ (50 mg/l). Il se produit à J+2 ou J+3.

En dehors de toute autre pathologie associée l'enzyme redevenant progressivement fonctionnelle les troubles régressent d'eux même en 7 à 10 jours.

C'est une affection physiologique différente de la maladie de Criegler et Najjar ou de l'ictère néonatal par incompatibilité rhésus (très graves). [47]

D. Ictère pathologique du nouveau né ou ictère par incompatibilité foeto-maternelle (maladie hémolytique du nouveau né).

C'est une affection assez fréquente dont on connaît bien aujourd'hui le mécanisme, l'évolution et le traitement. Il s'agit d'une incompatibilité foeto-maternelle rhésus ou ABO entraînant dès la naissance une hyper hémolyse pathologique aggravée par le contexte physiologique post natal.

Chez la mère Rh- après plusieurs grossesses il peut apparaître des anticorps acquis dirigés contre les antigènes des hématies fœtales. Au moment de l'accouchement ces anticorps (dits

agglutinines irrégulières) peuvent passer la barrière placentaire et auront un effet agglutinant sur les hématies fœtales.

L'ictère à bilirubine libre est souvent très intense ($> 200 \mu\text{mol/l}$)

Cette affection nécessite une surveillance étroite car à partir d'un taux de bilirubine libre de l'ordre de $250 \mu\text{mol/l}$ (150mg/l) il apparaît un risque majeur: la bilirubine libre va diffuser en raison de sa liposolubilité dans les constituants cellulaires lipoprotéiques du SNC entraînant des troubles neurologiques irréversibles: c'est l'ictère nucléaire.[47]

✓ Incompatibilité des facteurs rhésus

Ce sont des variants protéiques immunogènes de la surface des érythrocytes découverts pour la première fois par Rhésus-Affen. Le variant D (PM=417 AA) est fréquent chez 84% des sujets de race blanche que l'on nomme Rh + les autres Rh -.

Si un enfant Rh + naît d'une mère Rh - il est possible que des GR fœtaux parviennent dans la circulation maternelle par effraction pendant l'accouchement traversant le placenta et y déclenche une forte synthèse d'anticorps de type immunoglobulines G contre l'antigène Rhésus D de l'enfant. Cette réaction n'a aucune conséquence pour la mère et l'enfant lors du premier accouchement.

Les complications surviennent lors d'une prochaine grossesse si l'enfant est Rh +.

Au premier accouchement les sangs de la mère et du fœtus sont en contact. Les globules rouges fœtaux induisent chez la mère la production d'anticorps anti rhésus de classe IgG appelés agglutinines irrégulières. Ces agglutinines IgG hémolysent les globules rouges fœtaux Rh D +.

Le fœtus ne pas en danger la mère est immunisée et garde la mémoire de la protéine D qui ne lui appartient pas.

2) Hyper bilirubinémies à bilirubine conjuguée

La production de bilirubine libre et sa conjugaison sont normalement assurées mais la présence d'un obstacle mécanique sur les voies biliaires extra hépatiques entraîne:

- une diminution ou un arrêt de l'excrétion biliaire: cholestase
- une diffusion de la bile à travers le foie où elle va passer dans tout le secteur vasculaire entraînant un syndrome de cholestase extra hépatique.

L'ictère à bilirubine conjuguée sera intense à très intense.

Hyperbilirubinémie avec 80% de bilirubine conjuguée pouvant atteindre des valeurs très élevées: bilirubine totale = $850 \mu\text{mol/l}$ soit 500mg/l . ($1 \text{mg/l} \rightarrow 1,7 \mu\text{mol/l}$)

La bilirubine conjuguée soluble s'élimine dans les urines sous forme de pigments biliaires, les urines prenant une teinte foncée et un aspect mousseux.

Les étiologies les plus fréquentes sont dues à des obstacles mécaniques sur les voies biliaires:

- lithiases biliaires (= calculs formés par du cholestérol et du bilirubinate de Ca^{2+})[47]

- cancer de la tête du pancréas ou des voies biliaires

3) Les hyperbilirubinémies de type mixte

Elles sont la conséquence d'un certain nombre d'affections et de lésions hépatiques (atteinte hépatocytaire, tumeur au foie...) entraînant une baisse du drainage et de l'excrétion biliaire, c'est à dire une cholestase intra-hépatique (la fonction de glycuconjugaison étant conservée).

Les étiologies les plus fréquentes sont:

- les hépatites (nécroses hépatocytaire d'origine diverse)
- hépatites ABCDE
- hépatites médicamenteuses (antibiotiques, neuroleptiques, antidépresseurs)
- hépatites toxiques (venins, champignons, pesticides, métaux lourds)
- les cirrhoses (insuffisance hépatocytaire chronique) dues à l'alcool, aux médicaments ou aux virus.
- les cancers primitifs et secondaires du foie.

Deux cas particuliers: les maladies de Dubin-Johnson et de Roto

Ces deux maladies rares et bénignes (1% de la population) correspondent à des troubles de l'excrétion biliaire qui se manifestent par l'augmentation de la bilirubine totale. [47]

Le foie est pigmenté:

- en noir par de la mélanine dans la maladie de Dubin-Johnson
- en vert sombre dans la maladie de Roto

Le patient est asthénique. Il n'y a pas de cholestase ni de cytolysse hépatique.

Pas de traitement médicamenteux.

Cholestase = rétention biliaire, baisse ou arrêt du flux biliaire se traduisant par une augmentation de la bilirubine conjuguée et de la bilirubine totale.

Cholestase intra-hépatique

- hépatites
- cancers primitifs et secondaires du foie
- cirrhose biliaire primitive (+++ chez la femme)
- cirrhoses toutes confondues

Cholestase extra-hépatique

- par obstacle: lithiase ou calculs
- par compression des voies biliaires par un cancer de la tête du pancréas.

Augmentation de la bilirubine totale, la bilirubine conjuguée, d'enzymes (phosphatase alcaline, γ GT, 5' Nucléotidase) et de protéines (C3, Cer, IgA, IgM). [47]



Matériel et Méthodes

I. Présentation de la région d'étude

Elma Labiod, est une ville algérienne située au sud du chef lieu de la wilaya de TEBEESA au Nord-est de l'Algérie, limitée au Nord par Tébessa ville, au Sud par El Ogla et Oum Ali, à l'Ouest par El Ogla tandis qu'à l'Est par El Houdjbet.

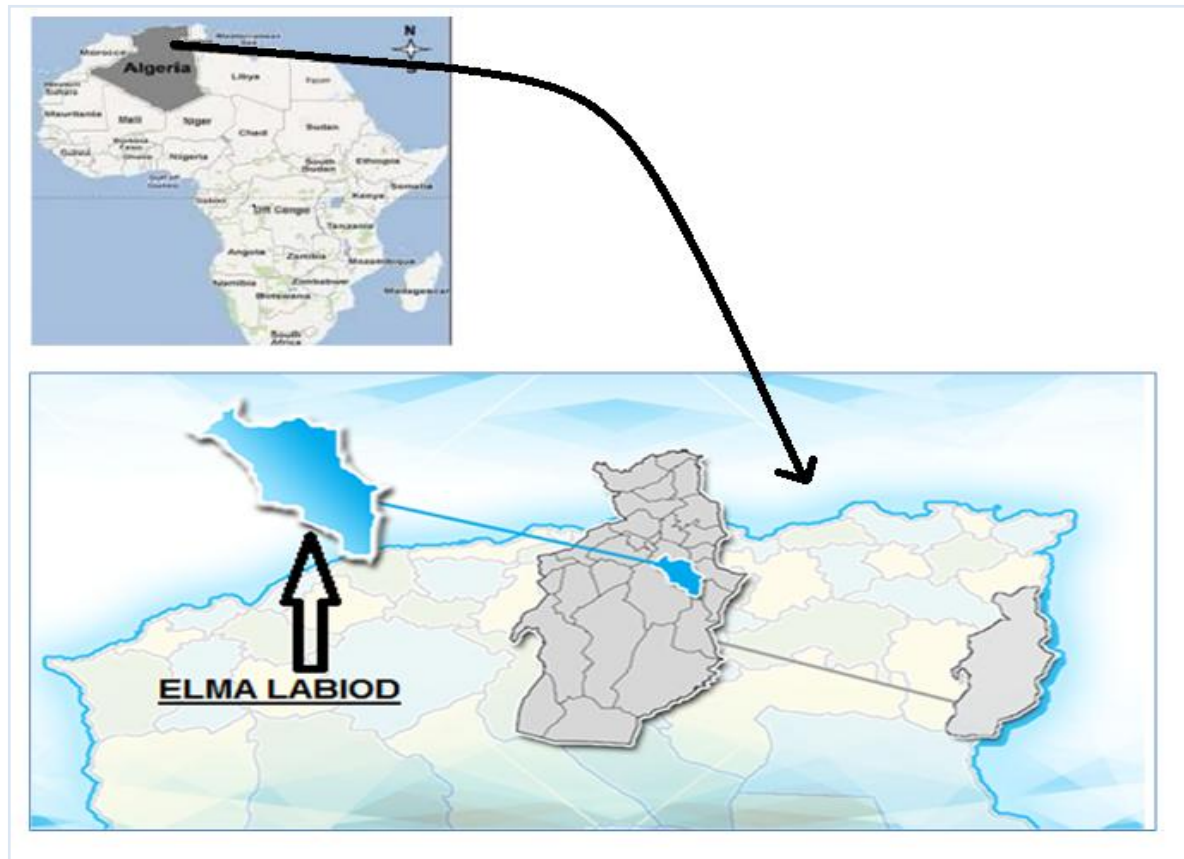


Figure 16: Localisation de la ville d'Elma Labiod.

II. Préparation des échantillons

Notre étude porte sur les habitants de la région d'*ELMA Labiod*, **deux** populations sont sélectionnées de manière aléatoire des deux sexes et incluses dans ce travail, un interrogatoire est menée auprès des patients afin de définir l'âge, les antécédents médicaux.

- ✓ La **1^{ère}** population concerne les habitants locaux qui sont près de la source de la pollution (cimenterie). (**n= 60**)
- ✓ La **2^{ème}** population est des témoins qui habitent loin de la source de la pollution, il s'agit de celle de la région de **TEBESSA**. (**n= 60**)

Les prélèvements sanguins sont effectués à *la polyclinique d'ELMA Labiod* pour la **1^{ère}** population. La **2^{ème}** population est orientée vers la polyclinique *Bachir MENTOURI* à **TEBESSA** où s'effectuaient les prélèvements sanguins pendant une période de deux mois (**février et mars 2016**).

Le sang prélevé est recueilli dans des **tubes secs** préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient, ensuite conservés dans une glacière froide et orientés vers la polyclinique *Bachir MENTOURI*.

Les échantillons de sang sont centrifugés et les sérums sont séparés immédiatement dans le but de doser les paramètres étudiés:

III. Détermination qualitative de la Protéine Réactive C (CRP)

III.1. Principe de la méthode

Les particules de CRP-latex sont recouvertes d'anticorps anti-CRP humaine. Le réactif CRP-latex est standardisé pour détecter des taux de CRP dans le sérum.

Le mélange de réactif latex avec le sérum contenant la CRP conduit à une réaction antigène-anticorps qui se traduit par une agglutination facilement visible dans les 2 minutes. [61]

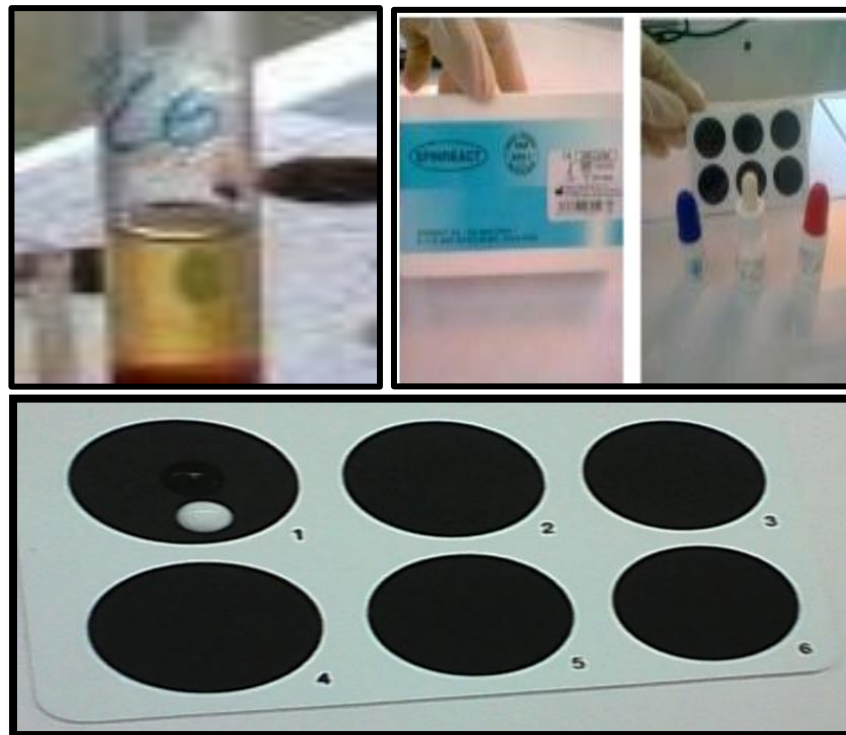


Figure 17: Le matériel utilisé pour réaliser l'analyse de CRP [61]

- Après le prélèvement du sang sur un tube sec, On le centrifuge à (3000t/min), pendant 10 minutes.
- A l'aide d'une pipette à usage unique fournie, déposer 50 μ l de sérum sur la plaque à CRP.
- On ajoute une goutte de Réactif Latex sur la goutte de sérum.
- On mélange à l'aide d'une pipette à usage unique et répartir le mélange sur la totalité de la surface de cercle de test.
- On balance doucement la plaque pendant 2 minutes et on fait la lecture s'il n'y a pas une agglutination donc la réaction est négative. S'il y a une agglutination donc la réaction est positive c'est-à-dire présence de la protéine C réactive à une concentration supérieure à 6 mg /l. [61]

IV. Dosage des composés azotés non protéiques

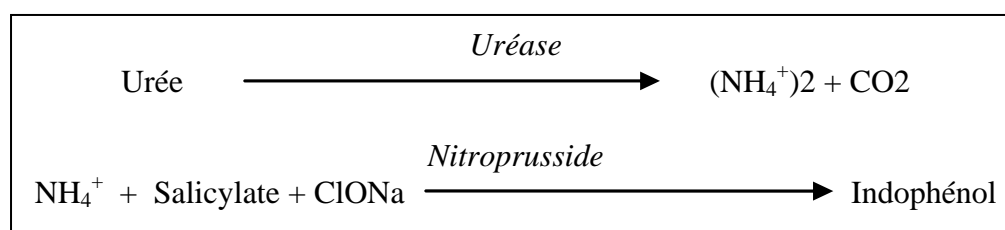
IV.1. Détermination quantitative de l'urée sanguine

1. Principe de la méthode

Le dosage de l'urée a été réalisé par la méthode enzymatique colorimétrique selon la fiche technique du Kit Spinréact (Espagne).

L'Urease catalyse l'hydrolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_4^+) et en dioxyde de carbone (CO_2).

Les ions d'ammonie réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite de sodium (ClONa). En présence du catalyseur Nitroprusside, pour former un indophénol vert. L'intensité de couleur formée est proportionnelle à la concentration de l'urée dans l'échantillon testé.



2. Réactifs utilisés

R1	Tampon phosphates pH 6,7	50mmo/l
	EDTA	2mmol/l
	Salicylate de sodium	400mmo/l
	Nitroprusside de sodium	10mmo/l
R2	Hypochlorite de sodium (ClONa)	140mmo/l
ClONa	Hydroxyde de sodium	150mmo/l
Enzymes	Urease	30000 U/l
UREA CAL	Étalon primaire de détection d'urée 50 mg/dl	

3. Procédure

1) Conditions de test:

Sérum ou plasma héparinisé

Longueur d'onde 580 nm

Cuvette 1 cm d'éclairage

Température 37°/15-25°C

2) ajuster le zéro de spectrophotomètre avec l'eau distillée

3) Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µl)	--	10	--
Echantillon(µl)	--	--	10

4) mélanger et incuber 5 min à 37°C ou à 10 min à température ambiante.

5) pipeter:

	Blanc	Etalon	Echantillon
R2 (ml)	1.0	1.0	1.0

6) mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.

7) lire l'absorbance (**A**) d'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc du réactif.

La couleur reste stable pendant au moins 30 min à 15 – 25°C.

4. Calculs

$$\frac{A \text{ Echantillon} - A \text{ Blanc}}{A \text{ Etalon} - A \text{ Blanc}} \times 50 (\text{Conc Etalon}) = \text{mg/dl}$$

Facteur de conversion: mg/dl × 0,1665 = mmol/l

5. Valeurs de référence

Sérum :	15 - 45 mg/dl	2,49 – 7,49 mmol/l
---------	---------------	--------------------

IV.2. Détermination quantitative de la créatinine sanguine

1. Principe de la méthode

Le dosage de la créatinine a été réalisé par la méthode cinétique colorimétrique selon la fiche technique du Kit Spinréact (Espagne).

Le test de la créatinine est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate sodium décrit par Jaffé. La créatinine réagit avec le picrate en formant un complexe de couleur rouge. L'intensité de la couleur formé est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé.

2. Réactifs utilisés

R1 Réactif picrique	Acide picrique 17,5 mmol/l
R2 Réactif alcalinisant	Hydroxyde de sodium 0,29 mol/l
CREA CAL	Etalon premier de détection de la créatinine 2 mg/dl

3. Procédure

1) Conditions de test:

Sérum ou plasma héparinisé

Longueur d'onde 492 nm (490-510)

Cuvette 1 cm d'éclairage

Température 37°/15-25°C

2) ajuster le zéro de spectrophotomètre avec l'eau distillée

3) pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µl)	--	100	--
Echantillon(µl)	--	--	100

4) mélanger et activer le chronomètre.

5) consulter l'absorbance (A_1) au bout de 30secondes puis de 90 secondes (A_2) après avoir ajouté l'échantillon de test.

6) Calculer: $\Delta A = A_2 - A_1$

4. Calculs

$$\frac{A \text{ Echantillon} - A \text{ Blanc}}{A \text{ Etalon} - A \text{ Blanc}} \times 2 (\text{Conc Etalon}) = \text{mg/dl}$$

Facteur de conversion: mg/dl \times 88.4 = µmol/l

5. Valeurs de référence

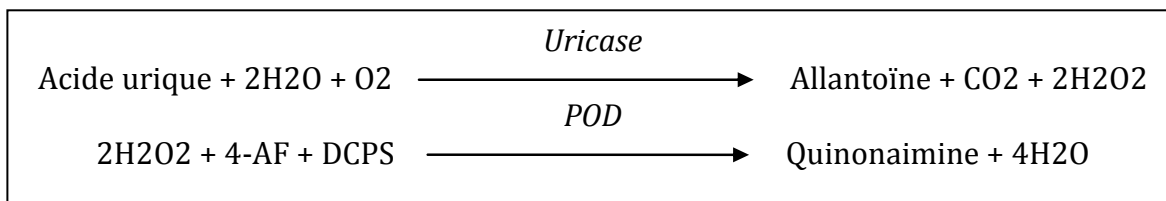
Hommes	0,7 -1,4 mg/dl	\cong 61,8 – 123,7 µmol/l
femmes	0,6 -1,1 mg/dl	\cong 53,0 – 97,2 µmol/l

IV.3. Détermination quantitative de l'acide urique:

1. Principe de la méthode

Le dosage de l'acide urique a été réalisé par la méthode enzymatique colorimétrique selon la fiche technique du Kit Spinréact (Espagne).

L'acide urique est oxydé par l'uricase à l'allantoïne et le peroxyde d'hydrogène ($2\text{H}_2\text{O}_2$) qui, en présence de la peroxydase (POD), 4-aminophénazone (4-AF) et du 2-4 Diclorophénol sulfonates (DCPS) forme un composé rosacé:



L'intensité de quinonaimine rouge formée est proportionnelle à la concentration d'acide urique présente dans l'échantillon testé.

2. Réactifs utilisés

R1	Phosphates pH 7,4	50mmol/l
Tampon	2-4 Diclorophénol sulphonate (DCPS)	4mmol/l
R2	Uricase	60 U/l
Enzyme	Peroxydase (POD)	660 U/l
	Ascorbate oxydase	200 U/l
	4- Aminophénazone (4- AF)	1 mmol/l
ACIE URIQUE CAL	Etalon primaire de détection d'acide urique	6 mg/dl

3. Procédure

1) Conditions de test:

Sérum ou plasma
 Longueur d'onde 520 nm (490-550)
 Cuvette 1 cm d'éclairage
 Température 37°/15-25°C

2) ajuster le zéro de spectrophotomètre avec l'eau distillée

3) pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µl)	--	25	--
Echantillon (µl)	--	--	25

- 4) mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à 15 – 25°C.
- 5) lire l'absorbance (A) d'étalon et de l'échantillon face au blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 min.

4. Calculs

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times 6 (\text{Conc Etalon}) = \text{mg/dl}$$

Facteur de conversion: mg/dL × 59,5 = μmol/L

5. Valeurs de référence

Hommes	3,6 -7,7 mg/dl	≅ 214 - 458 μmol/l
femmes	2,5 - 6,8 mg/dl	≅ 149 - 405 μmol/l

IV.4. Détermination quantitative de la bilirubine:

1. Principe de la Méthode

Le dosage de la bilirubine totale et directe a été réalisé par la méthode colorimétrique selon la fiche technique du Kit Spinréact (Espagne).

La bilirubine est transformée en azobilirubine au moyen de l'acide sulfanilique diazote, et se mesure par photométrie. Des deux fractions présentes dans le sérum, la bilirubine-glucuronide et la bilirubine libre associée à l'albumine, seule la première réagit en milieu aqueux (bilirubine directe). La deuxième ne réagit que par solubilisation avec du diméthylsulfoxyde (DMSO)- (bilirubine indirecte). Dans la détermination de la bilirubine indirecte, on détermine également la directe, le résultat correspondant à la bilirubine totale. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de bilirubine présente dans l'échantillon testé.

2. Réactifs utilisés

R1	Acide sulfanilique	30 mmol/l
(D)	acide chlorhydrique (CIH)	150 mmol/l
R2	Acide sulfanilique	30 mmol/l
(T)	acide chlorhydrique (CIH)	50 mmol/l
	Diméthylsulfoxyde (DMSO)	7 mol/l
R3	Nitrite de sodium	29 mmol/l
Optionnel	BILIRUBIN CAL	Réf: 1002250

3. Procédure

1) Conditions de test:

Sérum ou plasma, sans hémolyse, à l'abri de la lumière

Longueur d'onde 555 nm (530-580)

Cuvette 1 cm d'éclairage

Température 15-25°C

1) ajuster le zéro de spectrophotomètre avec l'eau distillée

2) pipeter dans une cuvette:

	Blanc	B. Totale	Blanc	B. Directe
R1 (D) (ml)	--	--	1,5	1,5
R2 (T) (ml)	1,5	1,5	--	--
R3	--	50	--	50
Echantillon / Etalon (µL)	100	100	100	100

3) mélanger et incuber exactement 5 min à 37°C ou 10 min à 15 – 25°C.

4) lire l'absorbance (A).

4. Calculs

$$\frac{A \text{ Echantillon} - A \text{ Blanc Echantillon}}{A \text{ Etalon} - A \text{ Blanc Etalon}} \times \text{Conc Calibrant} = \text{mg/dl}$$

Facteur de conversion: mg/dl \times 17,1 = µmol/l

5. Valeurs de référence

Bilirubine Totale	Jusqu'à 1,10 mg/dl	≅ µmol/l
Bilirubine Directe	Jusqu'à 0,25 mg/dl	≅ µmol/l

V. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée grâce au LOGICIEL D'ANALYSE STATISTIQUE **MINITAB** version **13.13**

Les résultats sont présentés sous forme de *moyenne ± écart-type*. Après analyse de la variance. La comparaison des moyennes de la population étudiée et témoin est faite par le test " **t** " de *Student* pour chaque paramètre étudié.

- ✓ Les différences sont considérées:
 - * significatives à $P < 0,05$
 - ** hautement significative à $P < 0,01$



Résultats et Discussion

I. Étude qualitative de la protéine C réactive (CRP) des habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins

Nos résultats indiquent que le pourcentage de la présence de la protéine C réactive (+) chez les sujets exposés est de **63,33 %** contre **31,66 %** chez les sujets témoins, et le pourcentage de l'absence de ce protéine (-) est de **36,66 %** chez les sujets exposés et **68,33 %** chez les sujets témoins, donc la différence entre le pourcentage de la présence et l'absence de la protéine C réactive chez les sujets exposés et les sujets témoins est remarquable. (tableau) et (figure)

Tableau 4: Les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de la CRP chez les sujets exposés à la pollution et les témoins

<i>Les sujets exposés</i>		<i>Les sujets témoins</i>	
CRP (+)	CRP (-)	CRP (+)	CRP (-)
38	22	19	41

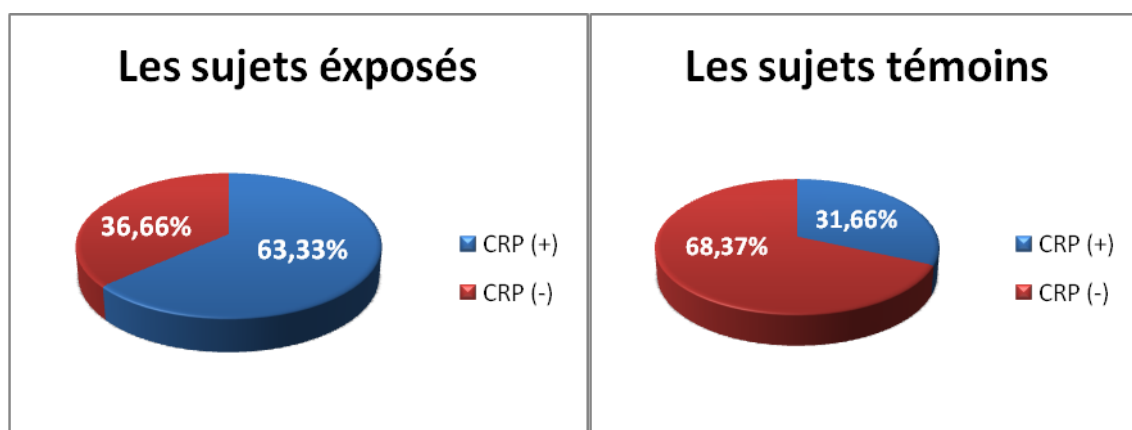


Figure 18: Les pourcentages de la présence (+) et l'absence (-) de la CRP chez les sujets exposés à la pollution et les témoins

II. Variation du taux de l'urée sanguine (urémie) chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins

La comparaison des moyennes de l'urée sanguine chez les habitants exposés à la pollution avec celles des témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

La comparaison a montrée qu'il y a une différence hautement significative ($P < 0,01$) avec une augmentation considérable de concentration de l'urée sanguine chez les habitants locales où le taux est ($38,1 \pm 14,9$) mg/dl contre un taux de ($27,8 \pm 10,9$) mg/dl chez les témoins.

Tableau 5: La concentration de l'urée sanguine chez la population exposée et témoin

	<i>Population Témoin</i>	<i>Population Exposée</i>	<i>P</i>
<i>Urée Sanguine (mg/dl)</i>	$27,8 \pm 10,9$	$38,1 \pm 14,9$	0.000

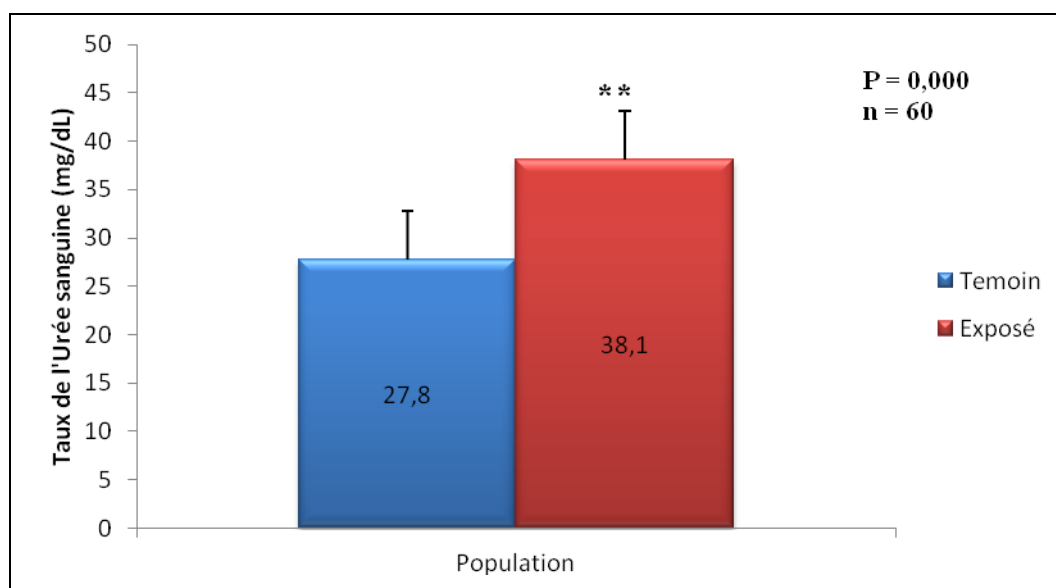


Figure 19: Teneurs plasmatiques en urée chez les sujets exposés et les témoins.

III. Variation du taux de la créatinine sanguine (créatininémie) chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins

La comparaison des moyennes de la créatinine sanguine chez les habitants exposés à la pollution avec celles des témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

La comparaison a montrée qu'il y a une différence significative ($P < 0,05$) avec une augmentation considérable de concentration de la créatinine sanguine chez les habitants locales où le taux est (1.25 ± 0.55) mg/dl contre un taux de (1.02 ± 0.53) mg/dl chez les témoins.

Tableau 6: La concentration de créatinine sanguine chez la population exposée et témoin

	<i>Population Témoin</i>	<i>Population Exposée</i>	<i>P</i>
<i>Créatinine Sanguine (mg/dl)</i>	$1,02 \pm 0,53$	$1,25 \pm 0,55$	0.021

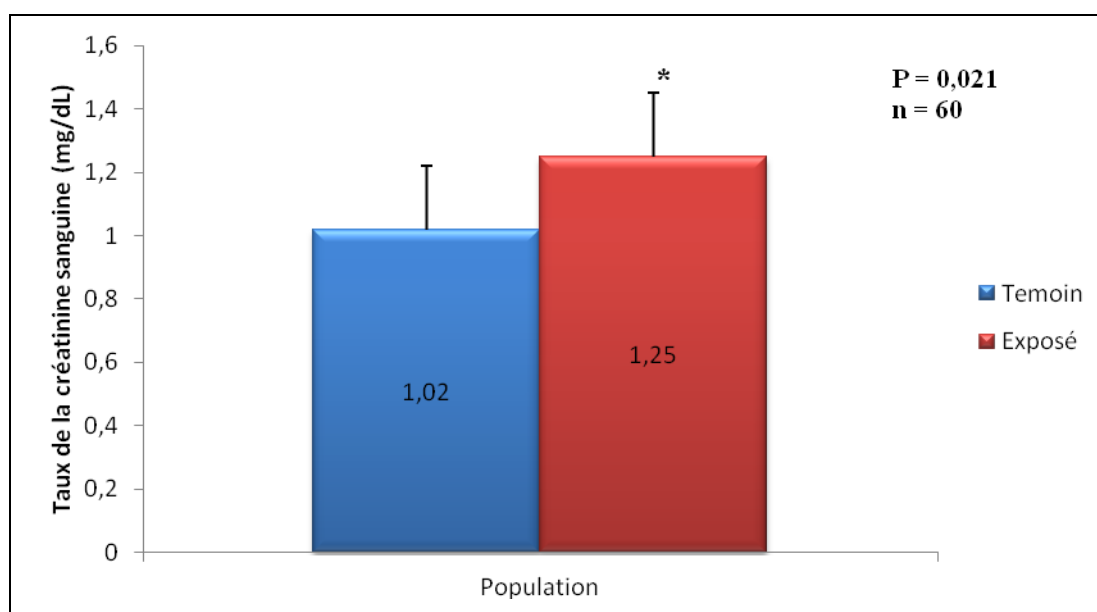


Figure 20: Teneurs plasmatiques en créatinine chez les sujets exposés et les témoins.

IV. Variation du taux de l'acide urique (uricémie) chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins

La comparaison des moyennes de l'acide urique sanguin chez les habitants exposés à la pollution avec celles des témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance. La comparaison a montrée qu'il y a une différence hautement significative ($P < 0,01$) avec une augmentation considérable de concentration de l'acide urique sanguin chez les habitants locales où le taux est (4.96 ± 1.60) mg/dl contre un taux de (3.51 ± 1.14) mg/dl chez les témoins.

Tableau 7: La concentration de l'acide urique chez la population exposée et témoin

	Population Témoin	Population Exposée	P
A.U.Sanguin (mg/dl)	3,51 ± 1,14	4,96 ± 1,60	0.000

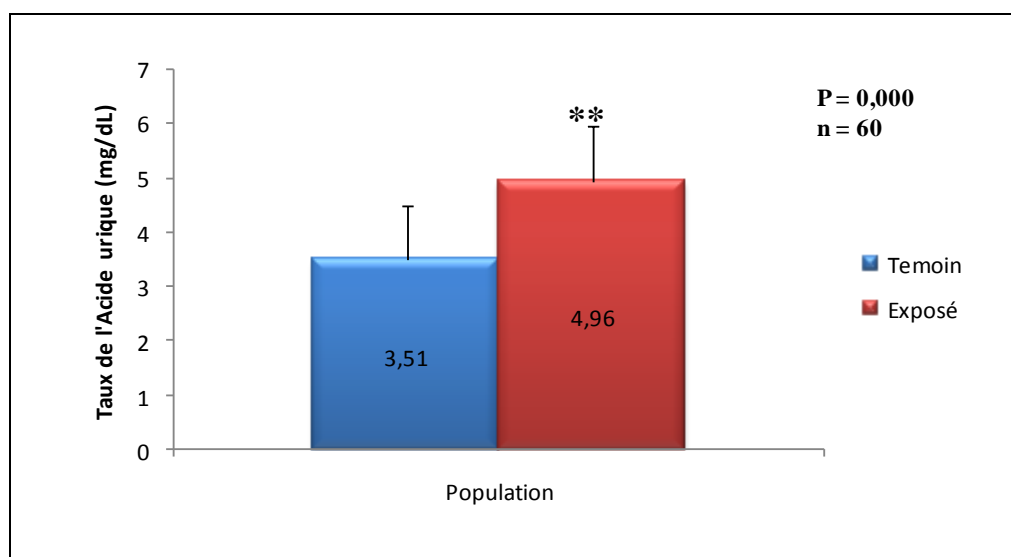


Figure 21: Teneurs plasmatiques en acide urique chez les sujets exposés et les témoins

V. Variation du taux de la bilirubine totale chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins

La comparaison des moyennes de la bilirubine sanguine chez les habitants exposés à la pollution avec celles des témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

La comparaison a montrée qu'il y a une différence hautement significative ($P < 0,01$) avec une augmentation considérable de concentration de la bilirubine totale chez les habitants locales où le taux est (0.995 ± 0.247) mg/dl contre un taux de (0.730 ± 0.338) mg/dl chez les témoins.

Tableau 8: La concentration de la bilirubine totale chez la population exposée et témoin

	Population Témoin	Population Exposée	P
Bilirubine Totale (mg/dl)	0,730 ± 0,338	0,995 ± 0,247	0.000

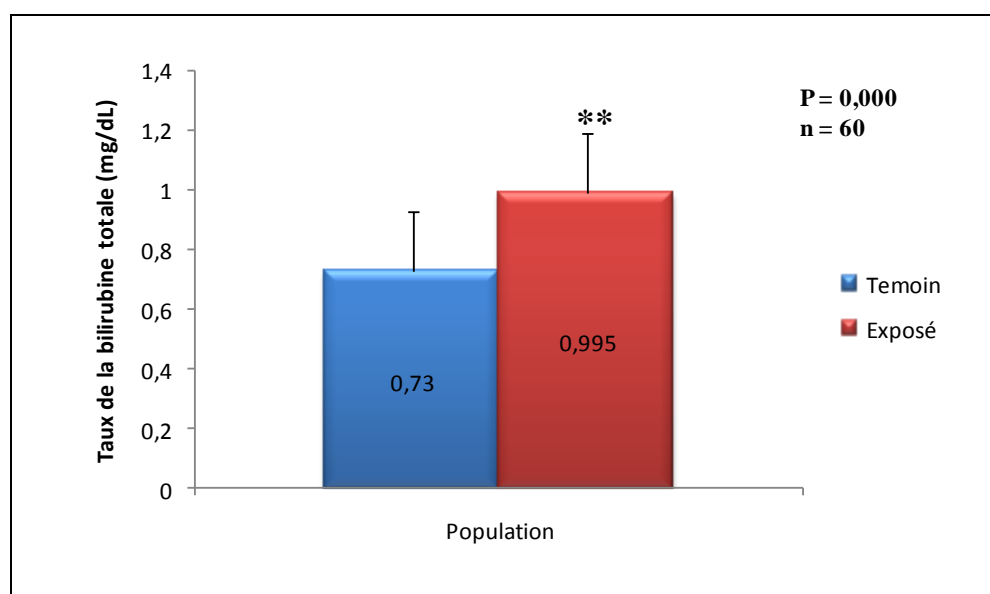


Figure 22: Teneurs plasmatiques en bilirubine totale chez les sujets exposés et les témoins.

VI. Variation du taux de la bilirubine directe chez les habitants exposés à la pollution par rapport aux témoins

La comparaison des moyennes de la bilirubine directe sanguin chez les habitants exposés à la pollution avec celles des témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

La comparaison a montrée qu'il y a une différence hautement significative ($P < 0,01$) avec une augmentation considérable de concentration de la bilirubine directe chez les habitants locales où le taux est (0.222 ± 0.100) mg/dl contre un taux de (0.169 ± 0.089) mg/dl chez les témoins.

Tableau 9: La concentration de la bilirubine directe chez la population exposée et témoin

	<i>Population Témoin</i>	<i>Population Exposée</i>	<i>P</i>
<i>bilirubine directe (mg/dl)</i>	0,169 ± 0,089	0,222 ± 0,100	0.003

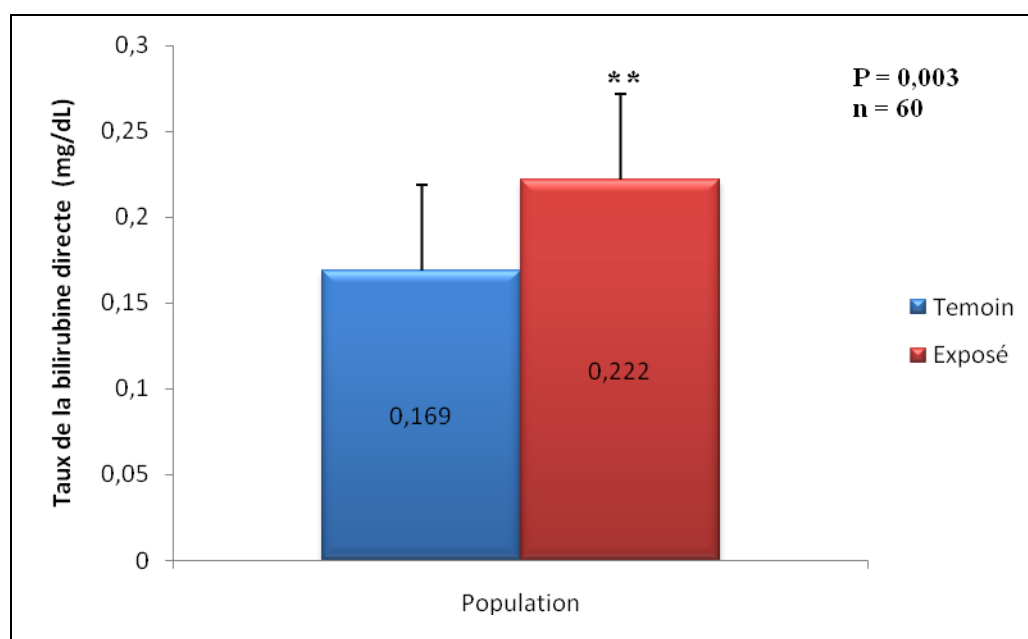


Figure 23: Teneurs plasmatiques en bilirubine directe chez les sujets exposés et les témoins.

Le présent travail a permis de préciser la valeur de (04) paramètres biochimiques considérés comme des constituants azotés non protéiques (urée sanguine, créatinine sanguine, bilirubine et acide urique) et la détermination qualitative de la présence de CRP chez deux populations d'un total de 120 individus, la population étudiée qui se trouve près de la source de pollution cimentière (Elma Labiod) et la population témoin (TEBESSA).

L'étude statistique de la variation des moyennes de chaque paramètre par le test «t» de student nous permis de ressortir quelques observations:

Pour la protéine C (CRP), le pourcentage de résultats positive (+) chez la population d'Elma Labiod est plus grand que chez les habitants de Tébessa. Cette augmentation de la CRP est l'un des signes de l'inflammation.[61]

Selon les études précédentes le foie est un réservoir des plusieurs substances menées par différentes polluants (poussières, oxydes d'azotes les composées organiques volatiles... etc.) pour la détoxification ou la conjugaison. [19]

Chez les sujets exposés à la pollution, le taux d'urée était significativement différent avec une augmentation considérable par rapport à la population témoin.

La quantité d'urée produite varie avec la livraison de substrat pour le foie et la pertinence de la fonction hépatique. Elle est augmentée par un régime riche en protéines, par saignement gastro-intestinal, fièvre, une infection, insuffisance rénale, et par des médicaments anti anabolique tels que les tétracyclines ou glucocorticoïdes [60]. Ces facteurs et avec l'influence des polluant peut modifier le métabolisme d'urée (uréogénèse) en augmentant la dégradation des protéines qui conduit à l'augmentation de l'urée sérique.

L'urée sanguine ou plasmatique est un indicateur encore moins fiable de la fonction rénale que la créatinine plasmatique.

Le dosage de l'urée en pratique clinique n'a d'intérêt qu'associé à celui de la créatinine dans le cas d'une insuffisance rénale.

Le dosage de la créatinine sanguine a montré qu'il y a une différence significative.

Le taux de créatinine sérique était dans la normale (jusqu'à 1,4 mg / dl) chez les sujets étudiés avec une augmentation considérable en comparant avec les témoins.

Une mesure de la créatinine donne des informations sur deux points : la fonction rénale et la masse musculaire.

Des facteurs tels que l'âge, le sexe et l'état physique de la personne affectent également le niveau de la créatinine sérique.[60]

Pour un sujet donné, le taux plasmatique et la quantité de créatinine éliminée quotidiennement dans les urines constituent des paramètres biologiques remarquablement fixes.

Le taux plasmatique de la créatinine est indépendant de l'apport protéique alimentaire ; il reflète la masse musculaire du sujet et son métabolisme propre. L'élimination est exclusivement urinaire, et donc toute variation de la créatininémie renseigne directement sur l'état fonctionnel du rein.[47]

La valeur de créatinine dans le plasma est inversement liée au Débit de Filtration Glomérulaire (DFG), donc à la fonction rénale. Ainsi, plus la fonction rénale est altérée, plus la créatininémie augmente.[59]

Le dosage de l'uricémie montre qu'il y a une différence significative. Les résultats dans les normes chez les deux populations mais on remarque que les taux d'uricémie chez les individus exposés plus élevés que chez les individus témoins. Ça nous montre que la pollution peut engendrer des variations sur la teneur en acide urique dans l'organisme à cause de la dégradation des bases azotées puriques qui conduit à la synthèse d'acide urique, ou par l'influence sur les reins provoque une mauvaise filtration d'acide urique (pas d'excrétion rénale parfaite).

Il y a d'autres facteurs qui peuvent modifier l'uricémie tels que l'apport alimentaire riche en protéines ou telle pathologie comme la maladie du goutte, insuffisance rénale, polyglobulie, leucémie chronique, une grande destruction d'acides nucléiques, surproduction de l'acétate qui empêche la sécrétion tubulaire de l'urate par compétition ou les déficits immunitaires. [23]

L'analyse des résultats montrent une augmentation significative de la bilirubine chez les sujets exposés à la pollution par rapport aux sujets témoins, cette variation peut être provoquée par ces polluants de la cimenterie, peut influencer la conjugaison de la bilirubine au niveau du foie mené par la diminution des enzymes de conjugaison, ainsi l'inflammation est la conséquence de réaction immunitaire qui provoque la destruction des globules rouges due à la dégradation de l'hémoglobine qui résulte la surproduction de bilirubine.

Aussi d'autres maladies affectent l'organisme et induisent des variations sur la teneur de bilirubine dans le sang tels que l'ictère, l'hépatite, la cirrhose du foie, les atteintes globulaires (anisocytose, fragilité des hématies), enzymopathie érythrocytaires, thalassémie et cancer du foie.[59]



Conclusion

CONCLUSION

L'étude qui a été réalisée a montré que la cimenterie de d'Elma Labiod est l'uns des sources majeures de la pollution dans la région, leur activité énorme cause des dégagements remarquables, des poussières et des gaz qui influent directement et indirectement l'environnement et la santé publique.

La comparaison entre les moyennes des paramètres étudiés concernant les composés azotés non protéiques chez les habitants exposés à la cimenterie et les témoins, montre une augmentation remarquable par rapport aux témoins.

Les résultats des analyses du sang des habitants exposés à la cimenterie donnent des informations sur l'apparition des signes pathologies hépatorénale par l'augmentation de la concentration sérique en urée, créatinine, acide urique et bilirubine.

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



Références
Bibliographiques

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. A. Benattallah, Porphyrine et Pigments Biliaires, Métabolisme de l'Hème, Faculté de Médecine, Constantine, 2015.
2. A. Benguedouar, synthèse et caractérisation de silicates de calcium hydrates (c.s.h) hybrides, Thèse magister en chimie, Constantine 1, 2013.
3. A. Briche, Tilleileblond, B. Wallaet, A.B. Jonnel, Silicose et maladies pulmonaires professionnels en France. Encyclopédie Médico Chirurgicale pneumologie. Elsevier, Paris, 2000. P 12.
4. African center for Economic Transformation (ACET), Exploitation minière et environnement social en Afrique de l'Ouest, 2005. p 4.
5. A.C. Guyton, The liver as an organ, textbook of Medical Physiology 2nd edition, 1995. PP 835-840.
6. A. Hénaut, Les Dossiers Science et politiques publiques, unité mixte Science et décision, enseignement science et débat public, université Pierre et Marie Curie, Paris VI, 2011.p 04, 06, 09.
7. A. Poitou charentes, A. HULIN, Caractérisation de l'impact environnemental de l'usine d'incinération des ordures ménagères et de la cimenterie Lafarge sur la Couronne, 2006.
8. A. Raisonier, Composés Azotés, Objectifs au Cours de Biochimie DCEM3, Faculté de Médecine, Université Pierre et Marie Curie, 2004.
9. A. Schlumpf et E. Maris, Séméiologie Biologie- Piva, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes, 2008.
10. A. Séon, A. Armengaud, J.C. Lardic, C. J. Escudero, A. Llambrich, D. Homs, A. Soleiman et al, Gouvernance de la qualité de l'air dans les villes méditerranéennes, rapport final de projet gouvernance, la coopération transfrontalière fin méditerranée, 2016, P 09.
11. B. Lévesque, L'amiante dans les édifices publics, Bulletin d'information en Santé Environnementale (BISE), Volume 11, N° 2, Mars- Avril 2000, pp1-4.
12. B. Lubochinsky, Biochimie, Traduction de la 2^{ème} édition américaine, De Boeck, Université s.a, Paris, 2000, pp 280-281.
13. B. Maurizi et Zaoui P, Insuffisance rénale chronique, Corpus médicale de la faculté de médecine de Grenoble, 2005.
14. C. Charron, L'industrie du ciment (Données générales), Ecole thématique « matériaux cimentaires », 2008. pp15-16.
15. Centre d'information sur le ciment et ses applications (Cimbéton), Ciments et bétons, L'écologie très constructive, France, 2005.
16. Centre National des Technologies de Production plus Propre, Algérie, 2010, p01.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

17. C. Loos-Ayav, P. Wild, M. Héry, J-J. Moulin, Expositions professionnelles aux poussières de ciment et risque de cancer : une revue de la littérature, Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS), France, 2002, p 04.
18. C. Moussard, Biochimie structural et métabolique 3^{ème} édition, Edition « Boeck » larcier, 2006, pp 215-221.
19. D. Dieme, Caractérisation physicochimique et études des effets toxiques sur des cellules pulmonaires BEAS-2B des polluants particulaires de la ville de Dakar (Sénégal)- Human health and pathology , Thèse doctorat en toxicologie, Université du Littoral Côte d'Opale, French, 2013.pp 04-09, 19-20, p 45
20. D. Doumont, F. Libion, Impact sur la santé des différents Polluants, quels effets à court, moyen et long terme, Série de dossiers techniques, Ecole de santé Publique, Centre de Recherche en systèmes de santé, 2006.pp 02-03.
21. D. Richard, N.Giraud, F. Pradere, P.Chevalet, T. Soubaya, biologie licence Tous les cours en fiches, Dunod, Paris, 2010. p258.
22. D. Verneuil, Biosynthèse et Dégradation de l'Hème, UE: Tissu Sanguin,2010, Barthet – Caroline, p 11,12 ,13.
23. E. Maria, L'hyperuricémie de l'insuffisance cardiaque: Prévalence, physiopathologie et implications cliniques, Thèse de Doctorat en Médecine, Université Paris Descartes, Faculté de Médecine, 2014. p 8 -18.
24. E. Marieb, Anatomie et physiologie humaines, 6^{ème} édition, 2005. p 646.
25. E. Sher, Handbook of Air Pollution from Internal Combustion Engines Pollutant Formation, academic press, 1998. pp 39, 58-62.
26. F. Djefafia et A. Zehani Mémoire de l'obtention du diplôme d'ingénieur d'état en biologie végétale, Université Cheikh larbi Tebessi, Tebessa, 1998.
27. Fiches techniques de centre d'information sur le ciment et ses applications (Cimbéton), Les constituants des bétons et des mortiers, Tome 01, Paris, 2005.p 11,17.
28. F. Ramade, Dictionnaire encyclopédique des pollutions, Ediscience international, 2000. Paris, pp 13, 33.
29. G. Lasfargues , Risques liés au ciment : de l'allergie au cancer ? professeur en médecine du travail, Alternative économiques, 2003.
30. I.J. Monas, F. Caillard, B.Lesaffre, Plan National Santé Environnement, rapport final de la commission d'orientation, Agence Française de sécurité sanitaire environnementale, 2004. P 246
31. Institut Scientifique de la Santé Publique Section Epidémiologie, Rapport n° 2202-22, Belgique, 2002.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

32. J. Koolman, K-H. Roehm, Color Atlas of Biochemistry, Second edition, revised and enlarged, New York, 2005. pp 324, 336-337.
33. J. Koolman, K.H. Röhm, Atlas de Poche de Biochimie, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1994. p 426.
34. J.F Long, Waldman, W.J. Kristovich, R. Williams, M. Knight, D. Dutta, P.K. Comparison of ultrastructural cytotoxic effects of carbon and carbon/iron particulates on human monocyte-derived macrophages. Environ. Health Perspect, 2005. p113.
35. J. Rigo, Pollution de l'air : quels impacts sur la santé du Centre d'Éducation Populaire André (CEPAG) dans le cadre du Réseau Intersyndical de Sensibilisation à l'Environnement (RISE), Cellule RISE, 2009. pp 06-07, 09-11.
36. J. Williams, K. Marchall, Stephen et Bangert, Biochimie médicale (physiopathologie et diagnostic) 5^{ème} édition, Edition (Eric Raynaud), 2004.
37. L.Ait-ali & A.Labii, Simulation de l'évaluation et du captage du CO₂ émis par une cimenterie d'Alger, Mémoire d'ingénieur, Université de d'Alger, 2010.
38. L. Health. et Y. Stevens, Atlas d'histologie fonctionnelle de wheather, 2^{ème} édition, Editions de Boeck, Paris, 2008. p 64.
39. L. Lembrouk, impact de la pollution industrielle générée par l'électro-industries d'azazga et l'entreprise nationale des industries electro-ménagères d'Oued aissi sur la faune du sol, Mémoire en de l'obtention du diplôme de magister spécialité écologie et biodiversité animale des écosystème continentaux, université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, 2012.
40. M T. Aoudia, Les rejets atmosphériques dans le secteur de la production du ciment et leurs impacts sur l'environnement. Moyens d'évaluation et de contrôle, Séminaire CETIM, Alger, 2001.
41. M. Aubier, Pollution atmosphérique et ses effets sur l'appareil respiratoire, encyclopédie médico chirurgicale pneumologie 6-019-A-38, Elsevier, Paris, 1999. p 5.
42. M.W. Pascoe, UNESCO, La pollution de l'environnement et ses effets sur les documents d'archives une étude RAMP, Programme général d'information et UNISIST Organisation des Nations Unies pour l'éducation, la science et la culture, Programme général d'information et UNISIST, Paris, 1988, p 08.
43. M.Wissing, P.Dor, A. Pana, J-P. Ralet, P. Pierart, Les effets de l'incinération des déchets sur la santé, 1997.
44. N.S. Taleb, Contribution à l'étude d'impact de l'exploitation du gisement ferrifère de la mine de l'Ouenza sur l'environnement, thèse de 2^{ème} cycle, Université Badji Mokhtar, Annaba, (Algérie), 2012.
45. Plan National d'Action Environnement Santé (NEHAP), 271 pages.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

46. P. Subra, Le transport routier en France: aspects géopolitiques d'une question environnemental. « Ecologie et géopolitique», France, 2001.
47. P.Valdiguié , Biochimie Clinique, 2^{ème} édition, éditions médicales internationales, France, 2000. p 253,270 pp273-277, 267-292, 299-302.
48. R. Abed Elmelek, Evolution des risqué professionnels dans l'industrie minière,1992.
49. Rapport du Ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, La pollution de l'eau d'origine industrielle ,France, 2008. p10.
50. Rapport environnemental de l'industrie cimentière belge, Febelcem, 2006, p 02, 11, pp 13-17, 22
51. R.C. Dubey , R. Dwividi Effect of heavy metals on growth and survival of macrophomina phaseolina (Tassi) Goid. Biology and fertility of soils, N°6, 1998.
52. S. Alibeu, Les recommandations du ministère de l'Ecologie, Pics de pollution à l'ozone, France, 2010.
53. Services Fédéraux pour l'environnement, Moins d'ozone, plus d'air, Brochure, Services Fédéraux pour l'environnement, Belgique, 2002.
54. S.R. Palmer, F.D.J. Dunstan, H. Fielder, D.L. Fone, G. Higgs, M. L. Senior, Risk of congenital anomalies after the opening of landfill sites. Environmental Health perspectives, 2005. p113.
55. S.Perrot, S.Salmen ,Pneumologie-Med-Line,4^oédition, Collecion Med-Line, 2002. P 159, 187, 227, 289.
56. S. Rebouh, THESE de Magister en architecture et urbanisme, Impact De La Pollution De L'air Provoquée Par La Cimenterie Tahar Djouad Sur La Santé Publique Et Le Cadre Bâti - Cas De Hamma Bouziane, Mentouri, Constantine, 2011.pp 09-15, 59
57. S. Saderne, Thèse de Doctorat en Pharmacie, L'acide urique: une molécule physiologiques pouvant être pathologique, Université Limoges, Faculté de Pharmacie , 2013. p 13-15.
58. T. Hannedouche, F. Chantrel, Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale chronique débutante, 2001.
59. Y. Bmoua, Support de cours de biochimie clinique, 2^{ème} année médecine, Version 3, Faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, Maroc, 2006. P 69-73.
60. W.HK, Hall WD, Hurst JW, editors, Clinical Methods: The History , Physical and Laboratory Examinations, 3rd edition, Bostone 1990.
61. W.K.Abbane, H.Brahmia, Mémoire de master en Biochimie et Biologie Moléculaire, université Tébessa, 2015,p 55
62. www.infociment.fr
63. www.transalpair.eu/cycle_de_la_pollution