



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Echahid Cheikh Larbi Tebessi -Tébessa-
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée



MÉMOIRE de fin d'étude

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Toxicologie

Intitulé :

Les variations hématologiques et biochimiques
chez les fumeurs atteints d'insuffisance rénale

Présenté par :

Mr. ZAIRI Abderrazak

Mr. DJEDDAI Abderrahmane

Devant le jury :

M.ROUABHI Rachid	Pr	<i>Université de TEBESSA</i>	Rapporteur
M.BENAICHA Brahim	M.C.A	<i>Université de TEBESSA</i>	Président
Mm.TAIB Chahinez	M.A.B	<i>Université de TEBESSA</i>	Examinatrice

Année universitaire :2023/2024

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

ملخص

أبرزت الدراسات الحديثة الاختلافات الدموية والكيميائية الحيوية لدى المدخنين المصابين بالفشل الكلوي. تفحص الدراسة بعض المواد السامة الموجودة في التبغ (النيكوتين وأول أكسيد الكربون) وتشمل اختبارات الدم (تعداد الدم) والاختبارات الكيميائية الحيوية (سكر الدم، والكرياتينين، واليوريا، ومخطط الأيونات). أُجريت هذه التحاليل على أربع مجموعات: غير المدخنين غير المصابين بالفشل الكلوي، والمدخنين غير المصابين بالفشل الكلوي، والمدخنين المصابين بالفشل الكلوي، وغير المدخنين المصابين بالفشل الكلوي، وذلك لفهم تأثير التدخين على معايير الدم والكيمياء الحيوية لدى مرضى الفشل الكلوي. أظهرت النتائج انخفاضًا في الهيموجلوبين والصفائح الدموية وخلايا الدم الحمراء وخلايا الدم البيضاء والخلايا اللمفاوية لدى المدخنين المصابين بأمراض الكلى

أظهرت المعايير البيوكيميائية الحيوية زيادة في مستويات السكر في الدم لدى المدخنين المصابين بالمرض، وكذلك زيادة في مستويات السكر في الدم (فرط سكر الدم). كما ازدادت مستويات اليوريا والكرياتينين لدى المدخنين وغير المدخنين المصابين بالمرض. كما كانت هناك زيادة في مستويات الكرياتينين واليوريا في الدم. يمكن أن تتسبب مكونات التبغ، مثل النيكوتين، في تضيق الأوعية الدموية وتقليل تدفق الدم إلى الكليتين، مما يؤدي إلى تفاقم الفشل الكلوي ويعزز تراكم الكرياتينين واليوريا، بالإضافة إلى توازن في معدلات التصوير الأيوني للمجموعات الأربع.

الكلمات المفتاحية: التبغ، النيكوتين، اختبارات أمراض الدم، الاختبارات الكيميائية الحيوية، ، اليوريا، الكرياتينين، سكر الدم، جهاز قياس الشوارد، عدد الدم، القصور الكلوي

Abstract

Recent studies highlight hematological and biochemical variations in smokers with kidney failure. The study examines certain toxic substances in tobacco (nicotine and carbon monoxide) and includes blood tests (blood count) as well as biochemical tests (blood sugar, creatinine, urea, ionogram). These analyses were performed on four groups: non-smoker controls with no kidney failure, non-smokers with no kidney disease, smokers with no kidney disease, smokers with kidney disease, and non-smokers with sick smokers, in order to understand the effect of tobacco on hematological and biochemical parameters of kidney failure patients. The results showed a decrease in hemoglobin levels, platelets, red blood cells, white blood cells and lymphocytes in sick smokers.

Biochemical parameters showed an increase in blood sugar in smokers with diseases, as well as an increase in blood sugar levels (hyperglycemia). Levels of urea and creatinine also increased among smokers and non-smokers with illnesses. In addition, levels of creatinine and urea in the blood have increased. Tobacco components, such as nicotine, can cause vasoconstriction and decrease blood flow to the kidneys, which worsens kidney failure and promotes the accumulation of creatinine and urea, and an equilibrium in the ionogram rates of the four groups.

Keywords: Tobacco, nicotine, hematological parameters, biochemical parameters , urea, creatinine, blood sugar, ionogram, blood count, renal failure .

Résumé

Les études récentes mettent en évidence les variations hématologiques et biochimiques chez les fumeurs atteints d'insuffisance rénale. L'étude examine certaines substances toxiques présentes dans le tabac (nicotine et monoxyde de carbone) et comprend des analyses sanguines (numération de la formule sanguine) ainsi que des analyses biochimiques (glycémie, créatinine, urée, ionogramme). Ces analyses ont été effectuées sur quatre groupes : les témoins non-fumeurs non malades d'insuffisance rénale, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non-fumeurs malades, afin de comprendre l'effet du tabac sur les paramètres hématologiques et biochimiques des malades d'insuffisance rénale. Les résultats ont montré une diminution du taux d'hémoglobine, des plaquettes, des globules rouges, des globules blancs et des lymphocytes chez les fumeurs malades.

Les paramètres biochimiques ont montré une augmentation de la glycémie chez les fumeurs atteints de maladies, ainsi qu'une augmentation du taux de glycémie (hyperglycémie). Le taux d'urée et de créatinine a également augmenté chez les fumeurs et les non-fumeurs atteints de maladies. De plus, on a constaté une augmentation des taux de créatinine et d'urée dans le sang. Les composants du tabac, tels que la nicotine, peuvent entraîner une vasoconstriction et diminuer le flux sanguin vers les reins, ce qui aggrave l'insuffisance rénale et favorise l'accumulation de créatinine et d'urée, ainsi qu'un équilibre dans les taux des ionogrammes des quatre groupes.

Mots clés : Tabac, nicotine, paramètres hématologiques, paramètres biochimiques, urée, créatinine, glycémie, ionogramme, numération de la formule sanguine, insuffisance rénale.

Remerciements

Tout d'abord, Nous remercions **DIEU** pour nous avoir donné la santé, la volonté et le courage pour affronter la pression, continuer et réussir nos études, comme nous l'avons toujours souhaité.

Nos premiers remerciements iront à notre promoteur le professeur Mr. **ROUABHI Rachid**, qui a su nous conseiller efficacement tout en nous laissant travailler librement. Pour son humanité et sa confiance, sa patience et ses remarques avisées, toute notre reconnaissance lui est acquise.

Nous remercions également Dr. **TAIB Chahinez** et Dr. **BENAICHA Brahim** d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'examiner, juger et d'évaluer notre mémoire.

Nous tenons aussi à remercier l'ensemble de nos enseignants qui nous ont transmis leur savoir et leur expérience durant tout notre cursus universitaire et permis ainsi d'atteindre le niveau scientifique nécessaire pour la réalisation de ce travail.

Enfin, ceux de près ou de loin qui m'ont aidé et encouragé dans la concrétisation de ce projet, trouvent notre gratitude et nos sincères remerciements.

Dédicace

Je dédie ce mémoire

À mon père Bader Eddine, La solidité de mon épaule et la raison pour laquelle ma vie a une signification. Je serai toujours reconnaissant envers toi. Quelle que soit ma destination, quelle que soit ma reconnaissance envers toi, mon père. C'est à toi que je suis arrivé ici.

À ma merveilleuse mère Noura, qui a été ma source d'inspiration, qui m'a entouré d'amour, d'affection et qui s'est efforcée de me donner le bonheur, que Dieu la protège chaleureusement.

Je remercie mes sœurs Sara et Meriem pour leur soutien indéfectible, leur affection et leur encouragement tout au long de cette transition. Leur présence et leurs paroles apaisantes ont été une véritable source de motivation inestimable. À vous, mes sœurs chères, avec toute ma reconnaissance et mon amour.

A mon binôme, Mes amis et collègues, qui m'ont soutenu tout au long de cette expérience. ISKANDER, TAREK, ACHREF, DHIA, BOUTHAINA, MAJDA, SAFA, HANA. Merci pour votre soutien tout au long de ces années universitaires.

Je tiens à exprimer ma gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué à cette étude en tant que participants ou répondants. Votre contribution a joué un rôle crucial dans la réalisation de cette étude.

ABDE RRAZAK

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à

A mes chers parents, que nulle dédicace 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

À mes chères sœurs« HAYETTE et CHAHRA ZED ».

À mes frères« BILEL et MOHIEDDINE et HICHAM ».

À mon cher binôme« ABDERREZAK»

À Tous mes amis proches et surtout mes frères ISNKADER TAREK, ACHREF et DHIA et mes sœurs SAFA et BOUTHAINA.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail soit possible, je vous dis merci mes

Abderrahmane

Table des matières

ملخص

Abstract

Résumé

Remerciements

Dédicace

Liste des figures

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Table des matières

Introduction générale.....1

Chapitre 01 : Généralités sur le tabac

1	La pollution	4
1.1	Définition de pollution	4
1.2	LES TYPES DE POLLUTION	4
1.2.1	La pollution de l'eau	5
1.2.2	La pollution de sol.....	5
1.2.3	La pollution l'air.....	5
2	Le tabac	6
2.1	Définition de tabac	6
2.2	Définition de tabagisme	6
2.3	Historique de tabagisme	7
2.4	Les Types de consommation de tabac	8
2.4.1	Le tabac fumé	8
2.4.2	Tabac non fumé	12
2.5	Composition	14
2.5.1	Les Composantes chimiques de cigarette	14
2.5.2	Les Composantes chimiques de chicha ou narguilé	16
2.6	Les effets du tabagisme	16

2.6.1	Les effets du tabagisme sur l'environnement.....	16
2.6.2	Les effets du tabagisme sur les êtres humains.....	17

Chapitre 02 : Anatomie fonctionnelle du rein et maladies insuffisance rénale

1	Système rénal.....	20
1.1	Anatomie des reins.....	20
1.2	Macroscopiquement.....	21
1.2.1	Le néphron.....	21
1.2.2	Glomérule.....	21
1.2.3	Tubules rénaux.....	21
1.3	L'insuffisance rénale.....	23
1.3.1	Définition d'insuffisance rénale.....	23
1.3.2	L'insuffisance rénale aigue.....	23
1.3.2.2	Les Symptômes.....	24
1.3.3	L'insuffisance rénale chronique.....	25
2.4	Diagnostique d'insuffisance rénale.....	27
2.4.1	Examen biologique.....	28
2.4.2	Créatinine sanguine.....	28
2.4.3	Clairance de la créatinine.....	28
2.4.4	Urée sanguine.....	28
2.4.5	Acide urique sanguin.....	28
2.4.6	Ionogramme sanguin.....	28
2.4.7	Hémogramme.....	29
2.4.8	Examen urinaire.....	29

Chapitre 03 : Système cardio vasculaire

1	Le système cardio-vasculaire.....	31
1.1	Historique du système cardio-vasculaire.....	31
1.2	Définition du système cardio-vasculaire.....	32
1.3	Composition du sang.....	33
1.4	Circulation sanguine.....	34
1.4.1	Circuit systémique.....	34
1.4.2	Circuit pulmonaire.....	34

1.5	Structure et Anatomie des vaisseaux sanguins.....	35
1.6	Maladies hématologiques.....	36
1.7	Effet de tabagisme sur le système cardiovasculaire	37
1.7.1	Diminution de l'Oxygénation et Dommages Vasculaires.....	37
1.7.2	Effets Nocifs du Monoxyde de Carbone	37
1.7.3	Formation de Caillots et Risques Thrombotiques	37
1.7.4	Impacts à Court et Long Terme sur la Pression Artérielle et les Artères	37
1.8	Impact de tabagisme sur la fonction rénale.....	38
1.8.1	Effets Cardiovasculaires de la Nicotine.....	38
1.8.2	Mécanismes de Lésions du Parenchyme Réal.....	38
1.8.3	Impact du Tabac sur la Santé Rénale.....	39
1.8.4	Risques Accrus pour Certains Groupes de Patients.....	39

Chapitre 04 : Les paramètres Biochimiques et hématologiques

1.	Les paramètres Biochimiques.....	41
1.1	La glycémie	41
1.2	L'urée	41
1.3	La créatinine.....	41
1.4	L'ionogramme.....	41
2	Les paramètres hématologiques	42
2.1	Hémoglobine.....	42
2.2	Globules rouges.....	42
2.3	Globules blancs	42
2.4	Les plaquettes.....	43

Matériels & Méthodes

1	Matériels & Méthodes.....	46
1.1	Présentation de l'étude	46
1.2	Population d'étude.....	46
1.3	Prélèvement des échantillons	46
2	Méthodes biologiques	47
2.1	Mesure des paramètres hématologiques.....	47

2.1.1	Numération Formule Sanguine (NFS).....	47
2.2	Mesure des différents paramètres biochimiques	48
2.2.2	Principe des Méthodes.....	48
2.3	Les analyses Biostatistiques.....	53

Résultats

1.	Variations des paramètres biochimiques chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.....	52
1.1	Variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.....	52
1.2	Variations de taux de l'urée sanguine (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	53
1.3	Variations de taux de créatinine (mg/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	54
1.4	Variations de taux d'ionogramme (mmol/L) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	55
2	Variations des paramètres hématologiques chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.....	56
2.1	Variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	56
2.2	Variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.....	57
2.3	Variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	58
2.4	Variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.....	59
2.5	Variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	60

Discussion

1.	Variations des paramètres biochimiques chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades	62
----	--	----

1.1 Variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades	62
1.2 Variations de taux de l'urée sanguine (g/l) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.....	62
1.3 Variations de taux de créatinine (mg/l) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.....	63
1.4 Variations de taux d'ionogramme (mmol/L) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.....	63
2 Variations des paramètres hématologiques chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.	64
2.1 Variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.....	64
2.2 Variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.....	65
2.3 Variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	65
2.4 Variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades	66
2.5 Variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades	66
Conclusion	70
Références bibliographiques	71

Liste des Figures

N° Figure	Titre	Page
01	Dessin de la pollution	04
02	Photo de Plante du tabac	06
03	tabagisme actif	07
04	Photo de Christophe Colomb	08
05	Photo de Cigarette	09
06	Photo de Cigare	10
07	Photo Pipe	11
08	Narguilé	11
09	photo chicha électronique	12
10	Le tabac à chiquer	13
11	Photo de Tabac à priser ‘snuf’	13
12	deux différentes présentations de makla (Chemma harcha)	14
13	Photo de Tabac de gutka	14
14	Composantes chimiques de cigarettes	16

15	Anatomie du rein (vue en coupe)	24
16	Classification de la maladie rénale chronique	32
17	<u>Biologiste, anatomiste, médecin,</u> <u>physiologiste</u> william harvey	34
18	anatomie de système cardiovasculaire	35
19	Composition du sang	36
20	circulation sanguin	37
21	Structure et Anatomie des vaisseaux sanguins	38
22	Effets Nocifs du Monoxyde de Carbones sur les vaisseaux	40
23	Impact de tabagisme sur la fonction rénale	42
24	Photo de tube EDTA	50
25	Photo de tube hépariné	50
26	Photo de tube citrate	50
27	Bilan hématologique FNS	50
28	Bilan biochimique	51
29	Spectrophotomètre	53

30	Analyseur d'électrolyte	53
31	Variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	55
32	Variations de taux de l'urée sanguine (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	56
33	Variations de taux de créatinine (mg/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	57
34	Variations de taux d'ionogramme □mmol/L□ chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	58
35	Variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	59
36	Variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	60
37	Variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	61
38	Variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades	62

et les non fumeurs malades

39	Variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades	63
-----------	--	-----------

Liste d'abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
ADH	hormone antidiurétique
AVC	accident vasculaire cérébral
Ca²⁺	le calcium
Cl⁻	le chlore
CO₂	Le dioxyde de carbone
CSH	cellules souches hématopoïétiques
DFG	débit de filtration glomérulaire
DPR	débit plasmatique rénal
FNS	Numération Formule Sanguine
GOD	La glucose-oxydase
H₂O₂	Le peroxyde d'hydrogène
HCO₃⁻	les bicarbonates
HTA	hypertension artérielle
IR	l'insuffisance rénale
IRA	insuffisance rénale aigüe
IRC	L'insuffisance rénale chronique
IRT	insuffisance rénale terminale
K⁺	le potassium
M.N	Les mononucléaires
Mg⁺	le magnésium
MGG	la technique de May-Grunwald-Giemsa
MRC	maladie rénale chronique
Na⁺	le sodium
O₂	Dioxygène
ORL	cancer de la sphère
P.N	Les polynucléaires
POD	la peroxydase
SCV	System cardio vasculaire
TGFβ	facteur de croissance transformant β

Liste des tableaux

N° Tableau	Titre	Page
01	les causes d'IR	
02	Protocole et mode opératoire des paramètres biochimiques.	

Introduction générale

Introduction

Le tabagisme est la principale cause évitable de décès prématuré et de maladies. Il est lié à des pathologies graves telles que le cancer, les problèmes respiratoires et les maladies cardiaques, affectant non seulement les fumeurs mais aussi les personnes exposées à la fumée secondaire, générée par les produits du tabac et la fumée expirée [1].

Le tabagisme demeure un enjeu majeur de santé publique. Ces dernières décennies, son rôle crucial dans la progression de la néphropathie diabétique a été mis en lumière. Plus récemment, il a été démontré que le tabagisme affecte l'hémodynamique rénale et l'élimination de protéines, même en l'absence de pathologie rénale. De plus, chez les patients atteints de maladies rénales primaires, le risque de développer une insuffisance rénale est augmenté par le tabagisme. Les effets néfastes du tabagisme se manifestent également chez les patients dialysés et les transplantés rénaux. L'arrêt du tabac semble ralentir la progression de l'insuffisance rénale chez les fumeurs. Il est donc essentiel de souligner que, outre les problèmes vasculaires et pulmonaires bien connus, les reins subissent également des dommages importants [2].

Chez les fumeurs, les troubles hématologiques se manifestent par des modifications de divers paramètres sanguins. Les reins ne parviennent plus à produire suffisamment d'EPO, ce qui réduit le nombre de globules rouges et entraîne une anémie. Les substances chimiques présentes dans le tabac endommagent les muscles cardiaques et provoquent le rétrécissement des vaisseaux sanguins. Les troubles de l'hémostase chez les personnes atteintes de maladie rénale sont associés à une réponse inflammatoire, affaiblie par le tabagisme [3] , Sur le plan biochimique, le tabagisme peut perturber la glycémie, car la nicotine, un composant extrêmement toxique de la fumée de tabac, modifie la fonction et la masse de la cellule bêta. L'augmentation du taux d'urée et de créatinine indique une détérioration de la fonction rénale. Ces changements peuvent être particulièrement néfastes pour la santé, augmentant le risque de maladies cardiovasculaires, d'autres troubles métaboliques. Il est donc crucial de sensibiliser aux conséquences néfastes du tabagisme et d'encourager les individus à arrêter de fumer pour préserver leur santé [4] .

Partie 01: Synthèse Bibliographique

Chapitre 01 :
Généralités sur le
Tabac

1 La pollution

1.1 Définition de pollution

La pollution est le résultat de l'introduction, souvent attribuable à l'activité humaine, d'éléments (physiques, chimiques ou biologiques) ou de radiations qui perturbent le fonctionnement d'un écosystème ou de la biosphère, entraînant ainsi leur dégradation ou leur destruction. Cette pollution, largement causée par l'activité humaine, peut se propager dans l'air, le sol ou les eaux, et avoir des répercussions sur divers aspects de notre environnement. Elle peut altérer la qualité de l'air que nous respirons, contaminer les sources d'eau potable et de baignade, compromettre la productivité agricole, menacer la faune et la flore, ainsi que dégrader les paysages naturels. Les polluants peuvent être de nature physique (comme la chaleur), biologique (micro-organismes, parasites) ou chimique (pesticides, métaux lourds). En général, ce n'est pas la simple présence de ces substances qui pose problème [5].



Figure 01. Dessin de la pollution [6].

1.2 Les types de pollution

Les formes de pollution sont diverses et englobent différents domaines de l'environnement. Voici quelques types de pollution courants

1.2.1 La pollution de l'eau

La pollution de l'eau se réfère généralement à l'introduction ou à la présence de substances nocives ou inacceptables en quantités suffisantes pour altérer les indices de qualité de l'eau naturelle. La pollution de l'eau douce, par des processus tels que l'eutrophisation, l'acidification et la contamination des eaux souterraines, entraîne une diminution de sa pureté [7].

1.2.2 La pollution de sol

La pollution des sols constitue un problème généralisé, nuisible et croissant. Des vignobles pittoresques aux zones industrielles et aux dépotoirs, de nombreux endroits partagent un point commun : la présence de produits chimiques. Le terme "pollution des sols" englobe toutes les formes de pollution qui affectent divers types de sols, notamment agricoles, forestiers et urbains.

La répartition horizontale et verticale des polluants, notamment des métaux et des métalloïdes, n'est pas stable : elle varie dans l'espace et dans le temps en fonction des conditions du sol et de la température, ainsi que du type et de la forme chimique du polluant, et du degré de perturbation biologique du sol [8].

1.2.3 La pollution l'air

La pollution l'air désigne la présence de divers gaz et particules en suspension dans l'air, à l'intérieur et à l'extérieur, dont les concentrations varient en fonction des émissions et des conditions météorologiques. Ces agents polluants ont des effets néfastes sur la santé humaine et l'environnement, entraînant des conséquences importantes pour la santé et les écosystèmes, ainsi que des charges économiques considérables pour la société.

Le tabagisme contribue à la pollution de l'air intérieur en relâchant divers polluants dans l'environnement immédiat. Les cigarettes émettent une variété de substances nocives, telles que le monoxyde de carbone, les particules fines, les composés organiques volatils, ainsi que des substances toxiques comme le benzène et le goudron. Ces agents polluants peuvent demeurer dans l'air, altérant ainsi la qualité de l'air à l'intérieur des espaces clos où le tabagisme est pratiqué [9].

2 Le tabac

2.1 Définition de tabac

Le tabac fait partie de la famille des Solanacées, qui regroupe de nombreuses autres plantes importantes pour l'agriculture, comme la pomme de terre, la tomate, l'aubergine, le piment, et bien d'autres. Le Nicotiana (nom attribué en 1565 à Jean NICOT) est un type de tabac cultivé principalement. Tournefort décrit le genre pour la première fois en 1719. Le tabac est une plante herbacée annuelle qui peut atteindre une hauteur de 1 à 3 mètres. Elle a une tige haute, solide et ramifiée, avec des feuilles larges et ovales. Feuilles vertes, mesurant entre 30 et 60 centimètres de long. Elles se succèdent, sont basiques et sont larges. Les grappes terminales des fleurs du tabac sont généralement blanches [10].



Figure 02. Plante du tabac [11].

2.2 Définition de tabagisme

Le tabagisme, qu'il soit aigu ou chronique, résulte de l'abus de tabac et peut être spécifié comme actif lorsque la personne fume directement, ou passif lorsqu'il s'agit de l'inhalation involontaire de la fumée de tabac dans l'air ambiant. En plus de créer une

dépendance, le tabagisme est associé à de nombreuses maladies graves telles que le cancer et les maladies cardiovasculaires, qu'il soit pratiqué activement ou subi passivement. Il représente la principale cause de mortalité évitable à l'échelle mondiale, constituant ainsi un problème majeur de santé publique. Les dangers du tabagisme découlent des substances libérées lors de la combustion du tabac. Les experts ont identifié plus de 4 000 composés chimiques dans la fumée du tabac, parmi lesquels se trouvent le monoxyde de carbone, le goudron, l'arsenic, le formaldéhyde et le benzène. Environ cinquante de ces substances sont classées comme cancérogènes pour les humains [12].



Figure 03 .tabagisme actif [13].

2.3 Historique de tabagisme

L'arrivée du tabac, une plante originaire des Amériques, a profondément transformé les habitudes de vie des Européens. Dès son débarquement à San Salvador en 1492, Christophe Colomb en fait la découverte, alors que dès 1535, l'explorateur Jacques Cartier décrit son utilisation par les populations amérindiennes de Nouvelle-France. En 1556, le

géographe André Thevet rapporte du Brésil des plants de tabac pour les cultiver dans son jardin d'Angoulême. Au XVI^e siècle, le tabac était réputé pour ses propriétés médicinales, bien que celles-ci aient été remises en question au siècle suivant, alors que sa consommation se généralisait dans toutes les couches de la société. Retracer son histoire nécessite un retour en arrière sur plusieurs siècles. Au XVI^e siècle, le terme "tabaco" en espagnol désignait à la fois la plante, les cigares fabriqués à partir de ses feuilles, et les pipes utilisées par les Indiens Arawaks pour fumer un mélange d'herbes contenant du tabac. Originnaire d'Amérique, sa culture remonte à près de 600 ans, les Indiens le considérant comme une plante précieuse, utilisée à des fins médicinales et rituelles de purification. En octobre 1492, des feuilles de tabac séchées ont été offertes aux équipages des caravelles débarquant sur l'île de San Salvador, marquant ainsi le premier contact attesté entre les Européens et le tabac. Christophe Colomb a noté que les Indiens brûlaient le tabac, appelé "petun", avec des morceaux de charbon et en aspiraient la fumée parfumée, tandis que d'autres fumaient des calumets, mâchaient ou inhalait une sorte de poudre à base de feuilles séchées. L'avènement des premières cigarettes fabriquées de manière industrielle vers 1830 a été un moment décisif dans l'évolution de la consommation de tabac. L'invention de la première machine à fabriquer des cigarettes en 1843 a ensuite accéléré leur production et leur diffusion à travers le monde [14].



Figure 04. Christophe Colomb [15].

2.4 Les Types de consommation de tabac

2.4.1 Le tabac fumé

2.4.1.1 Cigarettes

Une cigarette se présente sous la forme d'un petit cylindre de papier, habituellement de quelques centimètres de long, rempli d'un mélange inflammable principalement composé de tabac finement coupé et traité, auquel sont ajoutés divers additifs. Sa fabrication peut être artisanale ou industrielle, et elle peut éventuellement être munie d'un filtre à une de ses extrémités, souvent en plastique (acétate de cellulose).

Son utilisation implique l'allumage pour inhaler la fumée résultant de sa combustion. Il n'est pas rare qu'une cigarette ne contienne pas de tabac du tout, mais plutôt d'autres substances végétales. La fumée dégagée par la combustion de la cigarette renferme un grand nombre de substances toxiques, dont au moins soixante sont identifiées comme cancérogènes, telles que le goudron, l'arsenic, le méthanol, l'ammoniac et le plomb [16].



Figure 05. Photo de cigarette [17].

2.4.1 Le cigare

Enroulé dans une feuille de tabac, contient habituellement beaucoup plus de tabac que les cigarettes. Ils ont une taille très variable, allant d'une cigarette à des produits plusieurs fois plus gros contenant autant de tabac qu'un paquet de 20 cigarettes. La consommation de cigares est liée au cancer des poumons, de l'œsophage et de la gorge. En outre, les cigares, même sans être allumés, exposent les consommateurs à la nicotine et à d'autres substances toxiques, car le simple fait de les tenir en bouche permet l'absorption de la nicotine en raison de la nature alcaline du tabac utilisé [18].



Figure 06. Cigare [19].

2.4.1.3 Les pipes

Ont fait l'objet de moins d'études que la fumée de cigarette ou de cigare, mais les ressemblances avec la fumée de cigare sont évidentes. Tout comme la fumée de cigare, la fumée de pipe est plus alcaline que celle des cigarettes, ce qui peut entraîner une dépendance à la nicotine sans inhalation directe. Les fumeurs de pipe et les non-fumeurs peuvent être exposés à des quantités de fumée comparables à celles de plusieurs cigarettes en raison des quantités de tabac importantes utilisées dans une pipe. Les personnes qui fument de la pipe présentent un risque plus élevé de différentes maladies, telles que la broncho-pneumopathie chronique obstructive et divers types de cancers tels que ceux de la bouche, de la tête et du cou [18].



Figure 07. Photo Pipe [19].

2.4.1.4 Chicha ou narguilé

La chicha est un terme d'origine perse qui signifie littéralement « verre », mais qui est principalement connu comme cette pipe à eau utilisée pour fumer du tabac et qui a été créée au Moyen-Orient.

On la compose essentiellement d'un vase en verre (d'où l'appellation chicha), mais aussi d'une soupape, qui permet de la connecter au vase, afin de retrouver, en haut, un cendrier et un foyer, sans oublier le tuyau, qui est l'outil le plus important pour fumer la chicha.

La chicha était encore, il y a quelques années, un phénomène étranger dans le monde occidental. Ce n'est que dans les années 2000 que cela se produit [20].

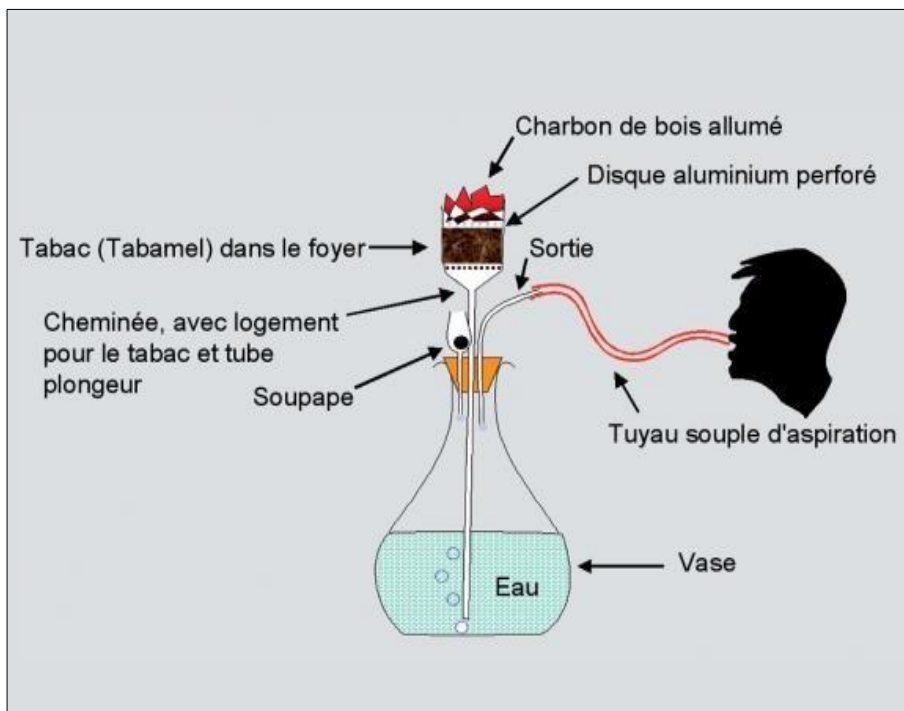


Figure 08. Photo de Narguilé [21].

2.4.1.5 Chicha électronique

Chicha électronique est un appareil électronique qui permet de vapoter de l'e-liquide. Toutefois, l'e-liquide ne renferme ni nicotine, ni aucun type de tabac. La composition de celle-ci est principalement constituée de glycérine végétale, de propylène glycol, d'arômes et d'alcool.

Contrairement à la chicha à combustion, la chicha électronique est compacte et fine. En comparaison avec l'e-cigarette, elle est plus efficace car elle génère une vapeur plus compacte. Une chicha électronique se glisse aisément dans votre poche afin de vous offrir la possibilité de vapoter à tout moment et n'importe où qui vous convient.

Le contenu de la chicha électronique est identique à celui d'une cigarette électronique. Au centre se situe la batterie, avec les boutons « marche/arrêt », puis le bouton de démarrage [20].



Figure 09. Photo de chicha électronique [22].

2.4.2 Tabac non fumé

2.4.2.1 Le tabac à chiquer

Le tabac à chiquer consiste à mâcher ou sucer du tabac sans l'avalier. Les feuilles de tabac, séchées à l'air, sont broyées, partiellement fermentées, puis mélangées à des substances aromatisants ou des colorants. Il peut se présenter sous forme de feuilles isolées, tressées ou roulées, et est généralement placé entre les dents et la lèvre inférieure, ou dans le repli de la joue, où il peut rester pendant plusieurs heures [23].



Figure 10. Le tabac à chiquer [24].

2.4.2.2 Le tabac à priser

Le tabac à priser est destiné à être inhalé par le nez. Toutefois, en Angleterre, le terme "snuff" désigne également du tabac finement moulu destiné à la consommation orale, qu'il soit humide avec 20 à 50% d'eau, ou sec [23].



Figure 11. Tabac à priser ‘snuf’ [25].

2.4.2.3 Shammah

Le Shammah, largement utilisé en Afrique du Nord, est un mélange de tabac en poudre, de carbonate de calcium, de carbonate de sodium, de cendres, de poivre noir, d'huiles et d'arômes. Il est placé dans la bouche, souvent derrière la lèvre inférieure ou dans le pli de la joue, et se présente sous forme de poudre brun-noir avec une odeur forte et piquante [23].



Figure 12. Deux différentes présentations de makla (Chemma harcha) [26].

2.4.2.4 Gutka

Le gutka est une catégorie majeure de tabac oral sans fumée, très populaire sur le marché. C'est un mélange aromatisé et adouci de noix d'arec, de cachou, de chaux, de tabac et d'autres condiments. La consommation de gutka a augmenté plus rapidement que celle des autres types de tabac à fumer, notamment en Inde et en Asie du Sud-est [23].



Figure 13. Tabac de gutka [27].

2.5 Composition

2.5.1 Les Composantes chimiques de cigarette

Quand un produit du tabac brûle, il déclenche une réaction chimique où le feu, la chaleur et l'oxygène se combinent pour transformer la matière. Cette réaction, appelée combustion, libère une multitude de nouveaux composés très nocifs, tels que :

Le monoxyde de carbone, qui perturbe le transport de l'oxygène dans le corps et affecte le cœur, le cerveau et les muscles de ceux qui l'inhalent.

Le cyanure d'hydrogène, qui endommage les voies respiratoires et rend les poumons plus sensibles aux infections, et qui est présent dans la liste des composants des pesticides et des matières plastiques.

Le benzène, qui pénètre dans les cellules et altère leur ADN, augmentant ainsi le risque de cancers. On le retrouve dans l'essence, certaines colles et de nombreux pesticides.

L'oxyde d'azote, qui irrite les poumons et rend la respiration très difficile.

L'acétaldéhyde, issu de la combustion du sucre. Cette pratique a été initiée par Philip Morris en 1980 et utilisée par Marlboro, augmentant ainsi de 40 % le niveau d'acétaldéhyde dans la fumée de cigarette.

Les goudrons, qui adhèrent aux parois des voies respiratoires et provoquent des lésions pulmonaires.

Chapitre 1

Un fumeur d'un paquet par jour inhale ainsi 250 ml de goudrons par an, soit l'équivalent de deux pots de yaourt. Les goudrons sont la principale cause des cancers liés au tabagisme .

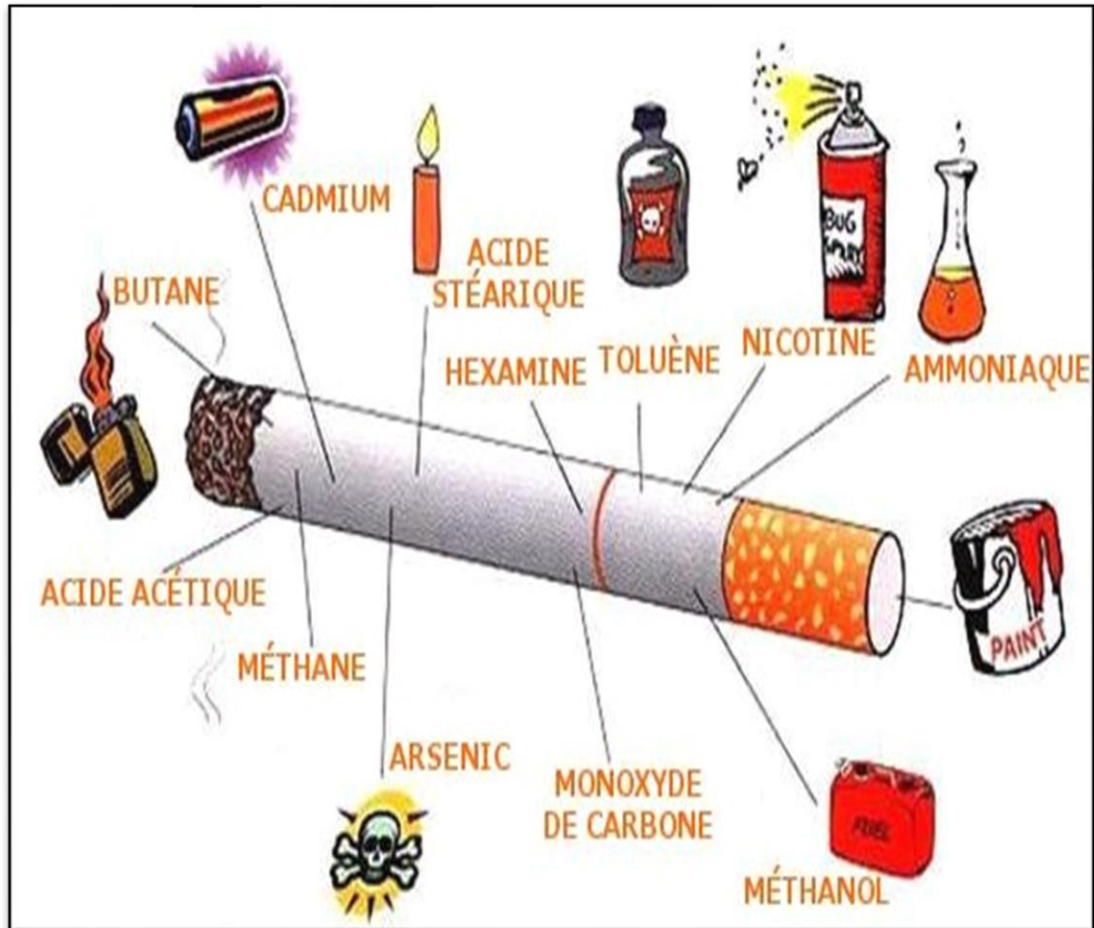


Figure 14. Composantes chimiques de cigarette [29].

2.5.2 Les Composantes chimiques de chicha ou narguilé

Les substances nocives présentes dans la fumée de chicha proviennent à la fois du tabac et du charbon. Comparativement à la fumée de cigarette, celle de la chicha contient davantage de monoxyde de carbone et de goudrons, principalement en raison de la combustion des charbons utilisés et du tabamel, qui brûle plus doucement que le tabac des cigarettes, entraînant une production accrue de ces substances. De plus, la fumée de chicha présente des concentrations plus élevées de béryllium, de chrome, de cobalt, de plomb et de nickel que celle de la cigarette. En outre, son caractère moins irritant et ses arômes sucrés incitent les fumeurs à inhaler plus profondément, ce qui aggrave les dommages causés. Par conséquent, la chicha ne représente pas une alternative plus saine aux cigarettes [30].

2.6 Les effets du tabagisme

2.6.1 Les effets du tabagisme sur l'environnement

Le Tabac représente non seulement un grave problème de santé publique, mais également un désastre écologique à l'échelle mondiale. La culture du tabac engendre un cycle de production qui entraîne une pollution étendue, notamment par la déforestation, la perte de biodiversité et la dispersion de produits chimiques dans la nature. De plus, des milliards de mégots sont jetés chaque année, contribuant à cette pollution croissante.

Pour la culture du tabac, les industriels utilisent des engrais puissants, des pesticides et des régulateurs de croissance, tous contenant des produits chimiques néfastes pour l'environnement. Ces substances, une fois pulvérisées dans les champs, polluent les sources d'eau environnantes. De plus, les plants de tabac épuisent les sols de leurs nutriments en absorbant la majorité du phosphore, de l'azote et du potassium disponibles.

Le cycle de toxicité se poursuit même après la consommation de chaque cigarette. Les mégots, principaux déchets collectés par les défenseurs de l'environnement dans le monde entier, sont composés de papier et d'acétate de cellulose, un plastique non biodégradable. Même après leur dégradation, les mégots libèrent des milliers de microparticules toxiques de plastique dans le sol et les ressources en eau.

Parmi les substances les plus nocives retrouvées dans les mégots de cigarettes figurent l'arsenic, le plomb, la nicotine et l'éthylphénol. Une seule cigarette immergée dans un litre d'eau pendant 96 heures atteint une concentration létale pour les poissons de laboratoire.

En outre, les fumées de tabac émettent annuellement environ 2 600 000 tonnes de dioxyde de carbone et environ 5 200 000 tonnes de méthane, contribuant ainsi au réchauffement climatique [31].

2.6.2 Les effets du tabagisme sur les êtres humains

Les conséquences néfastes du tabac se manifestent à plusieurs niveaux :

Chez l'adulte, le tabac est impliqué dans un large éventail de problèmes de santé, notamment :

Il est la cause principale de 90% des cancers du poumon.

Il contribue à 85% des cas d'artérites, une maladie qui affecte principalement les gros fumeurs et qui est 38 fois plus fréquente chez eux.

Il est responsable de 65% des cancers de la sphère ORL, incluant ceux de la bouche, des lèvres, de la langue, du larynx, du pharynx et de l'œsophage.

Il est associé à 40% des cas de cancer de la vessie.

Il contribue à 35% des infarctus du myocarde, entraînant environ 20 000 décès par an, dont 75% surviennent avant l'âge de 40 ans.

Il est à l'origine de 25 000 décès annuels dus à l'insuffisance respiratoire.

La bronchite chronique chez les fumeurs résulte de l'inhalation de substances irritantes, telles que les nitrosamines, qui paralysent les cils vibratoires des bronches, affaiblissant ainsi le système immunitaire des voies respiratoires.

La consommation de tabac est une cause majeure de mortalité en France, entraînant un décès sur dix. Les principales maladies associées au tabagisme sont les maladies cardiovasculaires et les cancers, en particulier le cancer du poumon.

Chez les fœtus, l'exposition au tabac, que ce soit par le tabagisme maternel ou par l'exposition à la fumée secondaire, entraîne des risques significatifs, tels que des malformations congénitales, une augmentation de la mortalité in utero et une hypotrophie fœtale.

À la naissance, les enfants exposés à des niveaux élevés de fumée secondaire présentent souvent une détresse respiratoire et un score d'Apgar inférieur, et sont plus susceptibles de naître prématurément.

Chez les enfants, l'inhalation passive de fumée de tabac peut entraîner diverses pathologies graves, telles que des infections des voies respiratoires, des symptômes respiratoires chroniques et une augmentation du risque d'asthme.

La consommation de tabac à un jeune âge peut entraîner une toux chronique, une hypersécrétion et une diminution de la capacité respiratoire, avec des complications potentielles à l'âge adulte.

Le tabagisme est directement lié à 30% de tous les cas de cancer, affectant plusieurs organes en contact avec la fumée de tabac, dont la bouche, le pharynx, le larynx, l'œsophage, les bronches, le pancréas, les reins et la vessie.

En outre, le tabagisme passif expose les non-fumeurs à des risques similaires, avec une augmentation du risque de cancer du poumon, de maladies cardiaques et d'autres affections graves [32].

**Chapitre 02 : Anatomie fonctionnelle
du rein et maladies insuffisance
rénale**

Chapitre 2

1 Système rénal

1.1 Anatomie des reins

Les reins, au nombre de deux, sont situés dans la partie postérieure de l'abdomen, au niveau des deux dernières côtes, de chaque côté de la colonne vertébrale. Le rein droit, situé sous le foie, est légèrement plus bas que le gauche, qui se trouve sous la rate. Chacun des reins, en forme de haricot, mesure en moyenne 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. Ils sont surmontés par une glande surrénale, un organe appartenant au système endocrinien et non impliqué dans la fonction urinaire. Les reins sont enveloppés individuellement par une capsule fibreuse protectrice

L'intérieur des reins se divise en trois parties (de l'extérieur vers l'intérieur) :

Le cortex, la partie la plus externe, est de couleur pâle et mesure environ 1 cm d'épaisseur. Il recouvre la médulla rénale et correspond au reste du parenchyme rénal situé en périphérie et entre les pyramides de Malpighi (aussi appelées colonnes de Bertin)

La médulla rénale, située au centre, est de couleur brun-rouge. Elle renferme les pyramides de Malpighi, dont le nombre varie entre 8 et 18. Chaque pyramide présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires, qui font saillie dans la cavité du calice correspondant, ainsi qu'une base hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein (pyramides de Ferrein). La médulla rénale abrite des millions d'unités de filtration appelées néphrons. Ces structures comprennent un glomérule, petite sphère où s'effectue la filtration du sang et l'élaboration de l'urine, ainsi que des tubules directement impliqués dans la modification de la composition de l'urine.

Les calices et le bassinet sont des cavités collectrices d'urine. Les calices reçoivent l'urine des néphrons, qui est ensuite déversée dans le bassinet. L'urine s'écoule ensuite par les uretères jusqu'à la vessie, où elle sera stockée avant d'être évacuée.

Le bord interne des reins est marqué par une découpe appelée le hile rénal, où aboutissent les vaisseaux sanguins et les nerfs rénaux, ainsi que les uretères. Le sang "usagé" arrive aux reins par l'artère rénale, une ramification de l'aorte abdominale. Cette artère rénale se divise ensuite à l'intérieur du rein. Le sang qui en ressort est acheminé vers la veine cave inférieure par la veine rénale. Les reins reçoivent environ 1,2 litre de sang par minute, ce qui représente

Chapitre 2

environ un quart du volume sanguin total. En cas de pathologies, un seul rein peut remplir les fonctions rénales [33] .

1.2 Macroscopiquement

1.2.1 Le néphron

Le néphron est l'unité structurale et fonctionnelle du rein, responsable de la formation de l'urine. Chaque rein humain adulte contient environ 1 million de néphrons, dont le nombre est fixé à la naissance. Cependant, ce nombre peut varier considérablement en fonction de facteurs tels que l'âge gestationnel, le retard de croissance intra-utérin et l'état nutritionnel maternel. Le néphron se développe à partir du blastème métanéphrogène et se connecte au système des tubes collecteurs de Bellini, qui proviennent d'un bourgeon urétéral issu du canal de Wolff. Les différentes parties du néphron sont entourées par un tissu conjonctivo-vasculaire contenant de nombreux vaisseaux sanguins, quelques lymphatiques et les nerfs végétatifs responsables de la régulation vasomotrice.

1.2.2 Glomérule

Le glomérule est une pelote capillaire formée à partir de l'artériole afférente. Il joue un rôle essentiel dans la filtration du sang et la formation de l'urine primitive. Le glomérule est entouré par la capsule de Bowman, un sac borgne constitué de deux feuillets de cellules. Les podocytes, situés dans le feuillet interne de la capsule de Bowman, entourent les cellules des capillaires glomérulaires grâce à des prolongements cytoplasmiques appelés "pieds". Ce réseau dense de pieds de podocytes est crucial pour le processus de filtration glomérulaire. Le mésangium, un tissu interstitiel de soutien, entoure également les capillaires glomérulaires. Il est composé de cellules mésangiales de type musculaire lisse, qui ont des propriétés contractiles et macrophagiques, ainsi que la capacité de synthétiser la matrice extracellulaire. En se contractant, les cellules mésangiales régulent le flux sanguin dans les capillaires glomérulaires

1.2.3 Tubules rénaux

Les tubules rénaux font suite aux glomérules et sont constitués de quatre parties principales : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé, le tube contourné distal et le tube collecteur. Chacune de ces parties joue un rôle spécifique dans la modification de la composition de l'urine et son transport vers les calices rénaux [34].

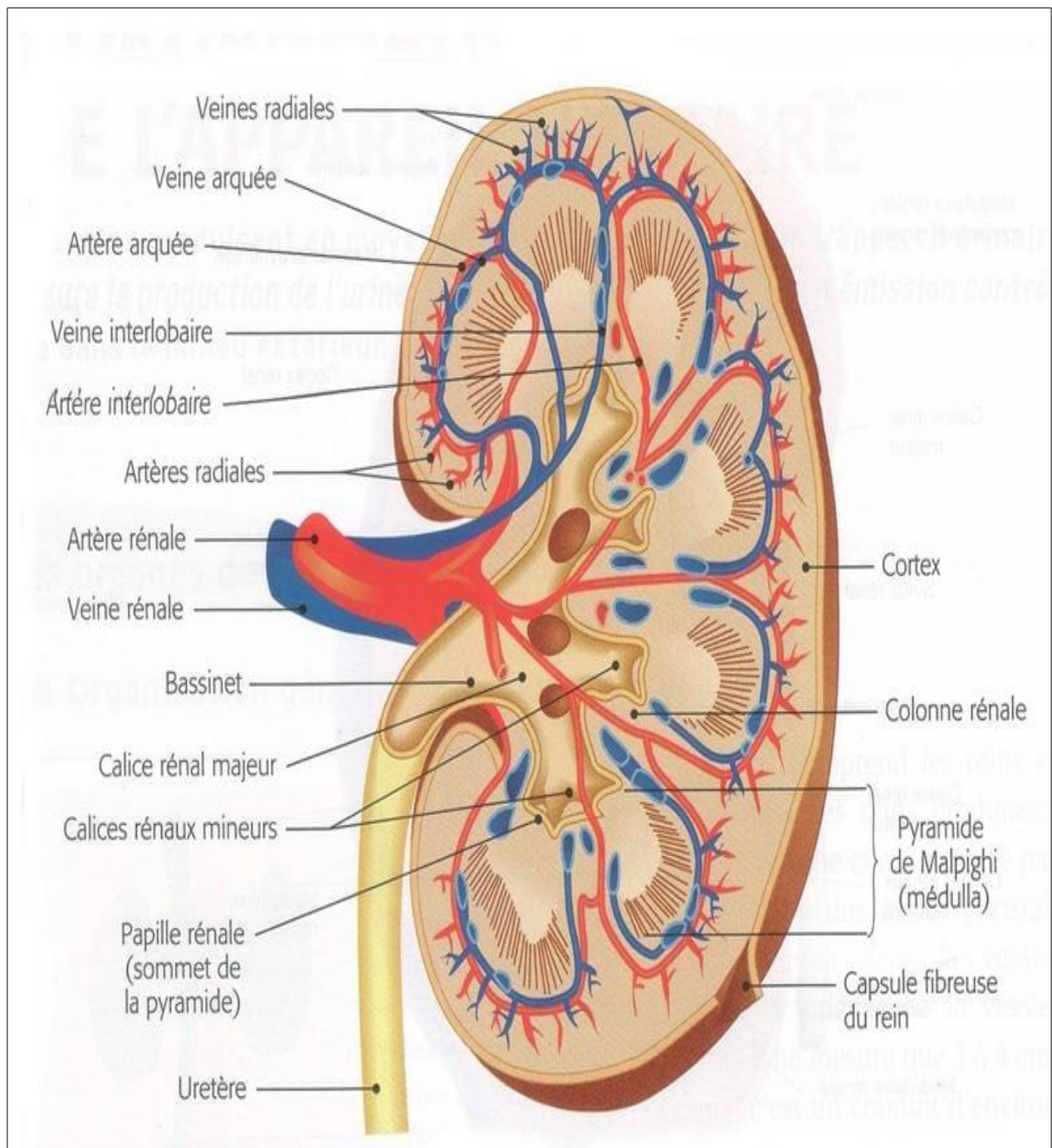


Figure 15. Anatomie du rein (vue en coupe) [35]

Chapitre 2

1.3 L'insuffisance rénale

1.3.1 Définition d'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale se définit comme une incapacité des reins à filtrer efficacement le sang, éliminer les déchets et maintenir l'équilibre des liquides et des minéraux dans le corps. Cette condition se traduit par une diminution de la fonction rénale et du nombre de néphrons, les unités fonctionnelles des reins.

Lorsqu'on parle d'insuffisance rénale, cela peut aller jusqu'à la perte totale des deux reins, en particulier de leurs capacités de filtration. Cependant, il est important de noter que l'absence congénitale ou la chirurgie d'ablation d'un rein ne provoque généralement pas une insuffisance rénale significative. Dans de tels cas, le rein restant a tendance à compenser en augmentant son activité pour prendre en charge une partie du travail du rein manquant. Malgré cette adaptation, la capacité de filtration est réduite.

Lorsque l'insuffisance rénale atteint un stade terminal, cela nécessite souvent des interventions médicales telles que la dialyse ou la transplantation rénale pour maintenir la survie [36].

1.3.2 L'insuffisance rénale aiguë

1.3.2.1 Définition d'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë survient lorsque la filtration glomérulaire diminue rapidement, entravant l'élimination des déchets azotés tels que l'urée, la créatinine et l'acide urique.

Trois principales catégories d'insuffisance rénale aiguë sont identifiées :

1.3.2.1.1 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (ou pré-rénale)

Cette condition résulte d'une diminution du débit de filtration glomérulaire, souvent déclenchée par des facteurs tels que l'hémorragie, les infections ou une tension artérielle basse associée à une diminution du volume sanguin.

1.3.2.1.2 Maladie rénale obstructive aiguë (ou post-rénale)

Ce type d'insuffisance rénale est causé par une obstruction des voies urinaires, nécessitant une intervention urologique d'urgence pour préserver la fonction rénale. Des

Chapitre 2

affections telles que les nécroses papillaires, la fibrose rétropéritonéale, la tuberculose ou des tumeurs comme l'adénome de la prostate peuvent en être responsables.

1.3.2.1.3 Insuffisance rénale aiguë organique

C'est une complication résultant d'une altération du parenchyme rénal, comme une ischémie due à une perfusion rénale insuffisante ou une atteinte par un agent néphrotoxique, entraînant la nécrose des cellules tubulaires, des lésions glomérulaires, vasculaires ou interstitielles [37].

1.3.2.2 Les Symptômes

- Anurie : absence de production d'urine par les reins.
- Diminution souvent notable de la quantité d'urine, parfois maintien d'une production normale (insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée, caractérisée par une élimination d'urine normale).
- Anorexie : perte d'appétit.
- Nausées.
- Vomissements.
- Douleurs abdominales.
- Diarrhée.
- Céphalées : maux de tête.
- Troubles neurologiques : agitation, confusion, voire coma.
- Troubles cardio-vasculaires incluant une hypertension artérielle et des anomalies du rythme cardiaque.
- Œdème pulmonaire : accumulation anormale de liquide dans les poumons [37].

Chapitre 2

1.3.3 L'insuffisance rénale chronique

1.3.3.1 Définition d'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se caractérise par une diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG), considéré comme le principal indicateur du fonctionnement global des reins. Généralement, elle découle de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC).

Selon un consensus international, les MRC sont définies par la présence d'une altération fonctionnelle ou structurelle des reins persistante depuis plus de trois mois, pouvant être une anomalie morphologique cliniquement significative, une anomalie histologique ou des anomalies dans les analyses sanguines ou urinaires reflétant une atteinte rénale. Cette condition est établie lorsque le débit de filtration glomérulaire (DFG) est inférieur à 60 mL/min/1,73 m² depuis plus de trois mois.

Les MRC peuvent évoluer vers une insuffisance rénale terminale (IRT), nécessitant alors le recours à des traitements d'épuration extra-rénale tels que l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale, ainsi que la transplantation rénale [38].

1.3.3.2 Les Symptômes

Les premiers stades ne présentent aucun symptôme. Lorsque la maladie progresse, les symptômes présentés sont

- La nausée
- Perte d'appétit
- Fatigue
- Œdème - gonflement des pieds et de la cheville
- Hypertension artérielle (hypertension)
- Besoin d'uriner plus souvent, surtout la nuit
- Diminution de l'acuité mentale
- Problèmes de sommeil
- Sang dans l'urine
- Protéine dans l'urine
- Dysfonction érectile chez les hommes
- Secousses musculaires et crampes

Chapitre 2

- Démangeaisons persistantes
- Douleur thoracique si du liquide s'accumule autour de la muqueuse du cœur
- L'essoufflement est observé si du liquide s'accumule dans les poumons [39].

1.3.3.3 Les causes d'insuffisance rénale

Les causes de l'IR sont nombreuses et sont résumées dans le tableau suivant

Type d'IR	Les causes
IRC	<ul style="list-style-type: none">○ Néphropathies diabétiques.○ Néphropathies vasculaires athéromateuses○ Glomérulonéphrites chroniques.○ Néphropathies interstitielles.○ Néphropathies héréditaires

Chapitre 2

IRA	<ul style="list-style-type: none">○ Hémorragie.○ Infection.○ Diarrhée importante.○ Hypercalcémie○ Insuffisance surrénale○ Insuffisance cardiaque○ Cancers pelviens○ Utilisation de médicaments tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
------------	---

Tableau 1.les causes d'IR [40].

2.4 Diagnostique d'insuffisance rénale

La sévérité de l'insuffisance rénale chronique peut être évaluée en utilisant le débit de filtration glomérulaire (DFG), calculé à partir du taux de créatinine. Un DFG supérieur à 90 ml/min est considéré comme une fonction rénale normale. Ce calcul permet de distinguer cinq stades de l'insuffisance rénale chronique :

1. Stade 1 : DFG \geq 90 ml/min - maladie rénale sans modification.
2. Stade 2 : DFG entre 89 et 60 ml/min - début d'insuffisance rénale chronique.
3. Stade 3 : DFG entre 59 et 30 ml/min - insuffisance rénale chronique modérée.
4. Stade 4 : DFG entre 29 et 15 ml/min - insuffisance rénale chronique sévère.
5. Stade 5 : DFG $<$ 15 ml/min - insuffisance rénale chronique terminale.

D'autres tests sont également prescrits pour évaluer la santé rénale, tels que la mesure de la kaliémie (taux de potassium dans le sang), la diurèse des 24 heures pour évaluer le volume et la composition des urines, et le contrôle de la protéinurie. L'hyperkaliémie, indiquée par un taux élevé de potassium au-dessus de 5,5 mmol/L, peut entraîner un arrêt cardiaque et est souvent associée à un dysfonctionnement rénal. De plus, la phosphatémie, qui mesure le taux de phosphore dans le sang, est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire [41] .

Chapitre 2

2.4.1 Examen biologique

L'examen biologique joue un rôle essentiel dans le diagnostic des maladies rénales, notamment l'insuffisance rénale (IR). Voici quelques éléments clés à prendre en compte lors de l'évaluation biologique d'un patient présentant une IR :

2.4.2 Créatinine sanguine

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine. Son taux dans le sang est un marqueur fiable de la fonction rénale. Une élévation de la créatinine sanguine peut indiquer une diminution de la filtration glomérulaire, typique de l'IR.

2.4.3 Clairance de la créatinine

La clairance de la créatinine est un calcul qui permet d'estimer la filtration glomérulaire. Elle est utile pour identifier une IR en cas d'élévation de la créatinémie.

2.4.4 Urée sanguine

L'urée est un produit azoté présent dans l'urine. Son taux sanguin peut augmenter en cas de dysfonction rénale.

2.4.5 Acide urique sanguin

L'acide urique est issu du catabolisme des purines. Son élévation dans le sang peut être associée à une insuffisance rénale chronique (IRC).

2.4.6 Ionogramme sanguin

Cet examen mesure les concentrations d'ions sodium, potassium et phosphore dans le sang. Il permet d'évaluer le comportement rénal.

Le sodium est essentiel pour l'équilibre hydrique et électrolytique. Une hyponatrémie peut être observée en cas d'IR.

Le potassium est crucial pour le bon fonctionnement des reins. Une hyperkaliémie peut être causée par une IR avancée.

Le phosphore est impliqué dans de nombreuses réactions métaboliques. Une hyperphosphorémie est fréquente chez les patients atteints d'IR.

Chapitre 2

2.4.7 Hémogramme

Cet examen permet de détecter une anémie, qui peut survenir au cours de l'IR.

2.4.8 Examen urinaire

Protéinurie : La recherche et le dosage des protéines dans les urines renseignent sur la fonction rénale. Une augmentation du taux de protéines peut indiquer une atteinte rénale.

Micro-albuminurie : La détection d'une faible quantité d'albumine dans les urines est un marqueur d'altération de la fonction rénale [42].

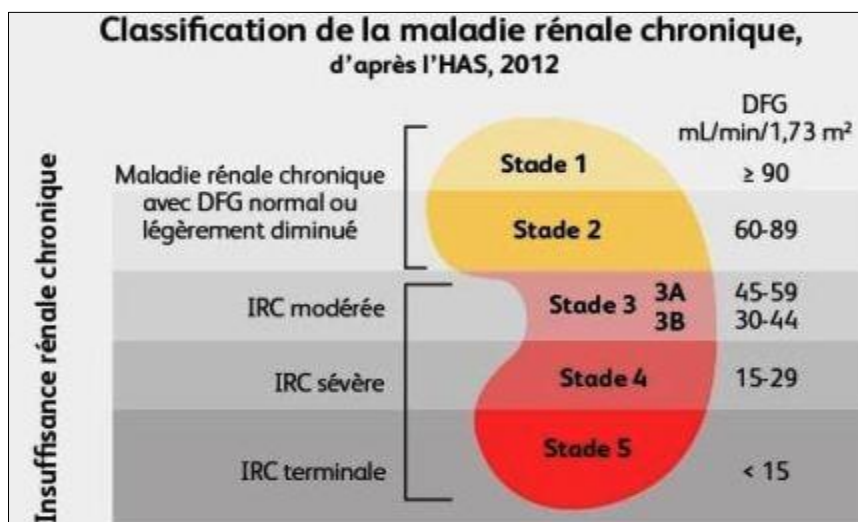


Figure 16. Classification de la maladie rénale chronique [43].

Chapitre 03 : Le système cardio-vasculaire

Chapitre 3

1 Le système cardio-vasculaire

1.1 Historique du système cardio-vasculaire

Pendant longtemps, les physiologistes, suivant Galien, ont cru que les sangs veineux et artériel étaient distribués dans tout le corps à partir du foie et du cœur, et qu'ils étaient consommés à sa périphérie. En 1628, le médecin anglais William Harvey (1578-1657) a réfuté cette idée en montrant que cette distribution centrifuge et sans retour du sang n'existait pas. Dans son ouvrage *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*, il a plutôt décrit l'existence d'un trajet aller-retour du sang à partir du cœur, créant ainsi le concept de circulation sanguine. Après avoir été remonté par les veines des extrémités vers le ventricule droit du cœur, le sang est envoyé par ce dernier vers les poumons, d'où il retourne vers le ventricule gauche. Ce dernier le renvoie ensuite par les artères vers les autres organes et les extrémités, et ainsi de suite. Le cœur, loin d'être passif comme on le pensait auparavant, est en fait le moteur de cette circulation. Bien que fervent disciple d'Aristote, Harvey a fondé sa démonstration sur un raisonnement à la fois expérimental et quantitatif, s'inspirant de la physique de Galilée. Molière évoque (dans *Le Malade imaginaire*) le scepticisme de ses confrères qui défendaient la tradition galénique contre les partisans de la circulation sanguine

[44] .

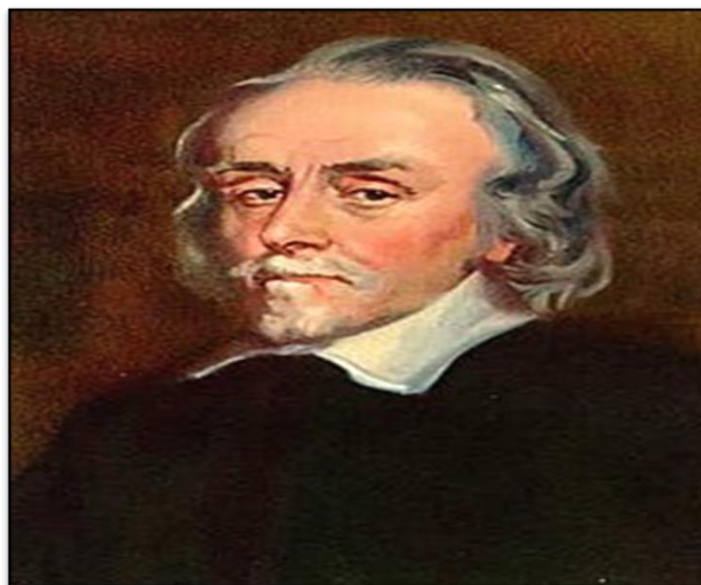


Figure 17. William Harvey [45]

Chapitre 3

1.2 Définition du système cardio-vasculaire

Le système cardiovasculaire (SCV) comprend une double pompe (le cœur), un liquide circulant (le sang) et deux réseaux de transport. La circulation systémique distribue les nutriments et l'oxygène (O₂) aux divers organes, à l'exception des poumons, tandis que la circulation pulmonaire permet au sang de se réoxygéner au contact des alvéoles pulmonaires et de se débarrasser du dioxyde de carbone (CO₂) [46].

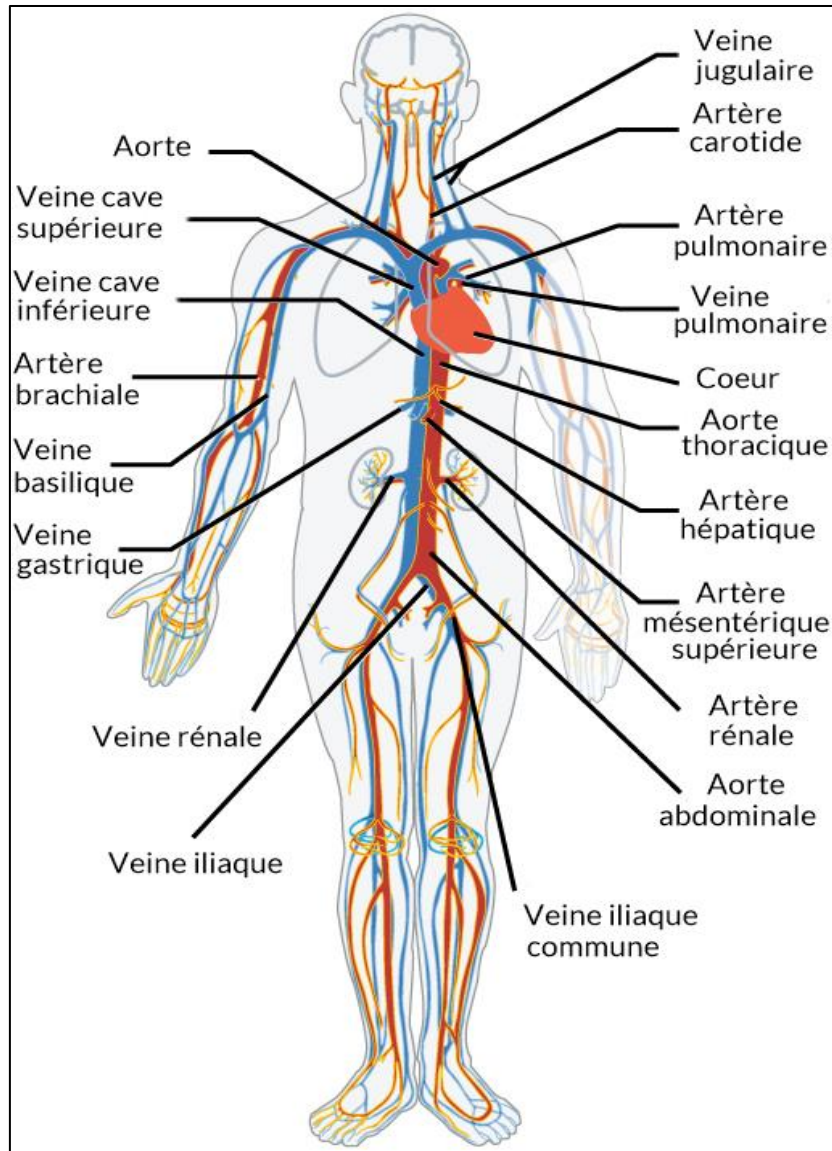


Figure 18. Anatomie système cardiovasculaire [47]

Chapitre 3

1.3 Composition du sang

Le sang se compose de plasma (55%) et d'éléments cellulaires, notamment des globules rouges (érythrocytes, 44% - pour les échanges gazeux), des globules blancs (1% - pour la défense, l'immunité et l'entretien) et des plaquettes (pour l'hémostase). Les éléments cellulaires du sang se renouvellent constamment, leur durée de vie étant limitée. Ce processus de renouvellement est appelé hématopoïèse. Chez les adultes, il se produit principalement dans la moelle osseuse de certains os, mais peut également se produire, dans certaines circonstances, de manière extramédullaire dans le foie et la rate. Ce sont les cellules souches hématopoïétiques (CSH) qui permettent ce processus de génération [48].

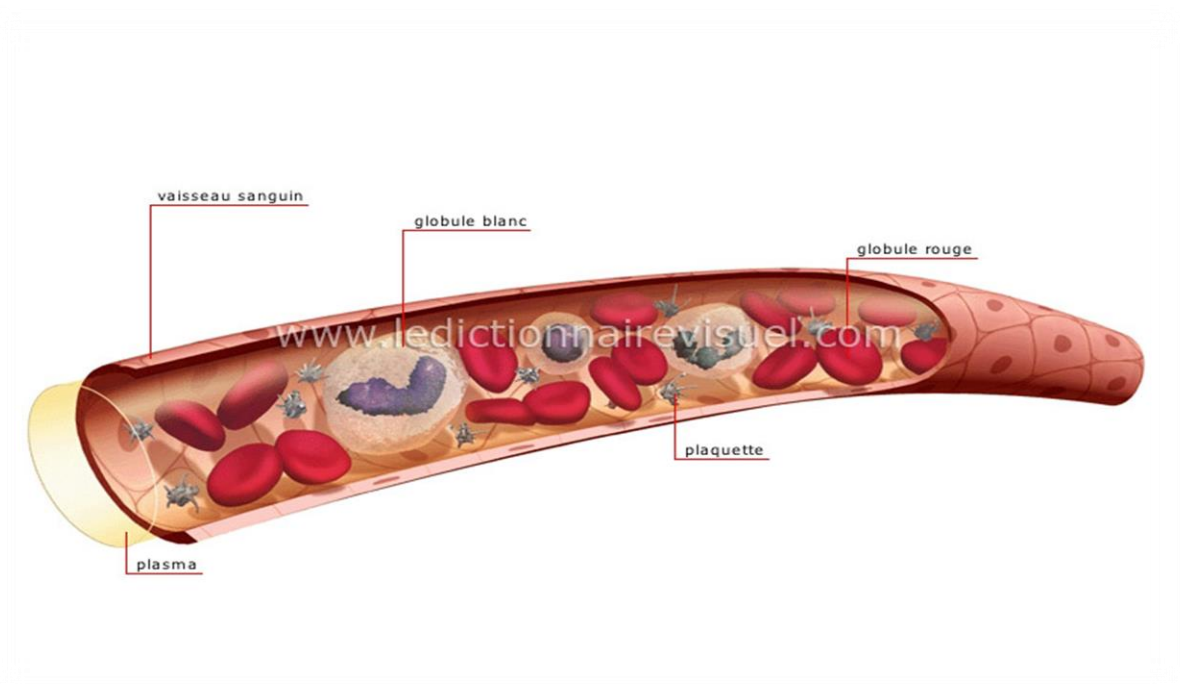


Figure 19 .Composition du sang [49].

Chapitre 3

1.4 Circulation sanguine

Le sang circule dans le corps à travers deux circuits distincts formés par une série de vaisseaux sanguins.

1.4.1 Circuit systémique

Le sang, riche en oxygène et en nutriments, est pompé par le cœur gauche vers le réseau systémique et les organes via le système artériel (artères et artérioles). Il est ensuite distribué principalement en parallèle vers les tissus et les capillaires où les échanges gazeux et métaboliques se produisent.

1.4.2 Circuit pulmonaire

Le sang, désormais désoxygéné et riche en produits métaboliques, retourne ensuite vers le cœur droit via le système veineux, composé de veinules et de veines. Le sang est ensuite pompé par le cœur droit vers le circuit pulmonaire pour être réoxygéné [50].

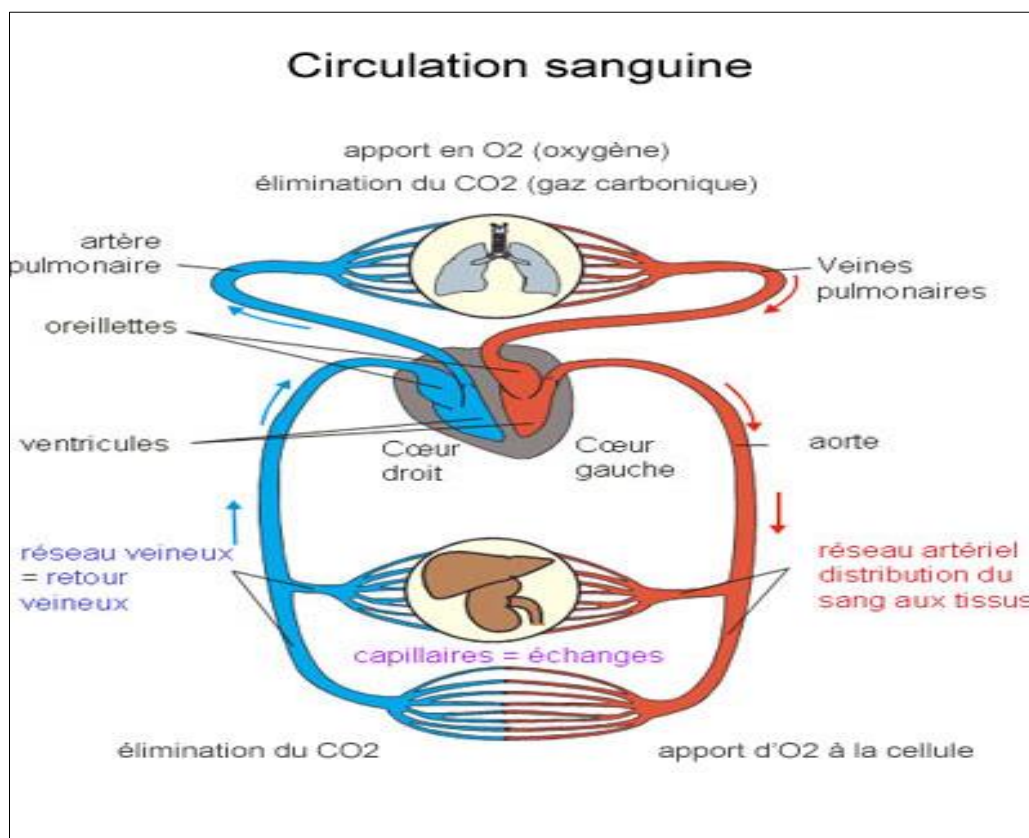


Figure 20. Circulation sanguin [51]

Chapitre 3

1.5 Structure et Anatomie des vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins, présentant une diversité de tailles et de compositions, constituent des structures dynamiques qui œuvrent ensemble pour former un réseau fonctionnel complexe, assurant le développement et le maintien de l'homéostasie de l'organisme.

En règle générale, les vaisseaux se composent d'une lumière et d'une paroi. La taille de la lumière d'un vaisseau est influencée par sa position par rapport au cœur (amont ou aval) et par la proportion des différents éléments constitutifs de sa paroi. Les artères diminuent progressivement de taille à mesure qu'elles s'éloignent du cœur. L'aorte, en tant que vaisseau artériel principal, est responsable de la distribution sanguine et de l'amortissement des pulsations cardiaques. Elle se divise graduellement en artères de plus en plus petites, participant à la distribution et à la résistance, jusqu'à devenir des artérioles, qui jouent un rôle crucial dans la résistance vasculaire. Les artérioles se terminent finalement en capillaires, de minuscules vaisseaux où se produisent les échanges gazeux et métaboliques. Les capillaires conduisent ensuite vers les veinules et les veines, essentiels dans la capacité du système circulatoire, avant de rejoindre les veines caves pour le retour vers le cœur [52].

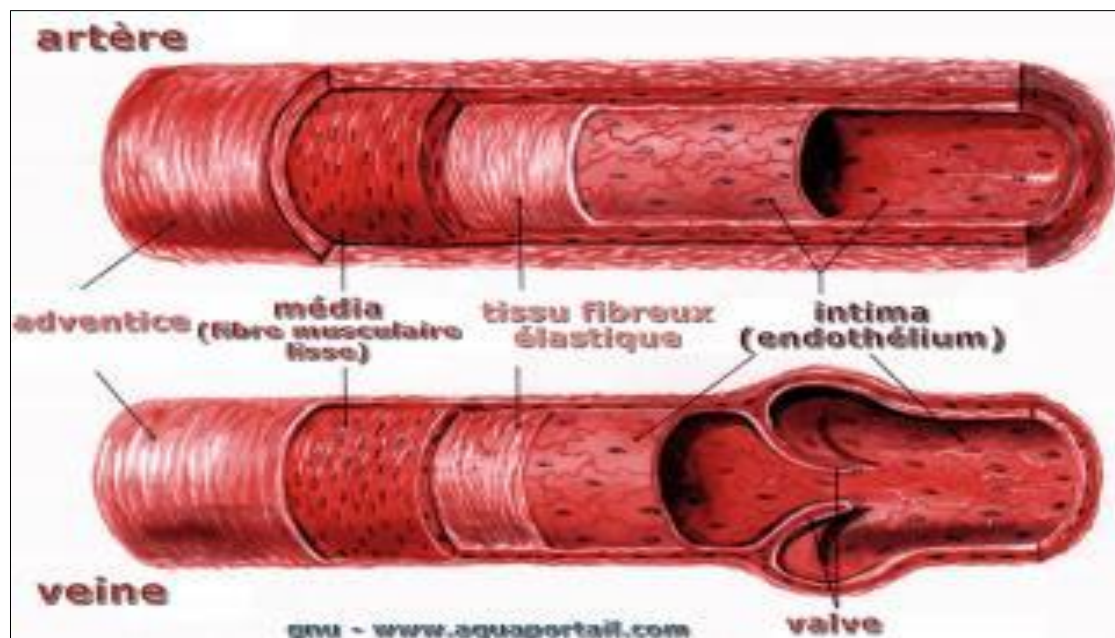


Figure 21. Structure et Anatomie des vaisseaux sanguins [53].

Chapitre 3

1.6 Maladies hématologiques

Les affections concernant le sang sont dénommées troubles sanguins ou troubles hématologiques. Un large éventail de ces troubles peut altérer la quantité et le fonctionnement des cellules sanguines ainsi que des protéines impliquées dans la coagulation et le système immunitaire.

Certains troubles sanguins se traduisent par une diminution du nombre de cellules sanguines :

- Une réduction des globules rouges est définie comme une anémie.
- Une diminution des globules blancs est qualifiée de leucopénie.
- Une baisse du nombre de plaquettes est désignée sous le terme de thrombocytopénie.

D'autres troubles induisent une augmentation de la numération des cellules sanguines :

- Une augmentation du nombre de globules rouges est appelée érythrocytose.
- Une hausse du nombre de globules blancs est dénommée leucocytose.
- Une augmentation du nombre de plaquettes est identifiée comme thrombocytose ou thrombocytémie.

D'autres affections sanguines touchent les protéines présentes dans les cellules sanguines ou le plasma sanguin (la partie liquide du sang) :

- L'hémoglobine, qui assure le transport de l'oxygène dans les globules rouges.
- Les protéines du système immunitaire, comme les anticorps (aussi appelés immunoglobulines).
- Les facteurs de coagulation.

Le sang irrigue chaque cellule du corps et joue un rôle crucial dans la santé et le fonctionnement de tous les organes.

Les cellules sanguines sont générées dans la moelle osseuse, tandis que de nombreuses protéines sanguines sont synthétisées dans le foie ou par les cellules sanguines elles-mêmes. Les cellules sanguines et les protéines du sang remplissent les fonctions suivantes :

- Les globules rouges transportent l'oxygène vers toutes les parties du corps grâce à l'hémoglobine qu'ils contiennent.
- Les globules blancs et les anticorps combattent les infections et les cancers.

Chapitre 3

- Les plaquettes et les facteurs de coagulation interviennent dans l'arrêt des saignements ou la prévention de ceux-ci [54].

1.7 Effet de tabagisme sur le système cardiovasculaire

1.7.1 Diminution de l'Oxygénation et Dommages Vasculaires

Le tabagisme réduit le taux d'oxygénation du sang, abîme les parois des vaisseaux sanguins et favorise l'accumulation de dépôts graisseux. Cette détérioration entrave le flux sanguin vers le cœur, entraînant des douleurs thoraciques et potentiellement une angine de poitrine.

1.7.2 Effets Nocifs du Monoxyde de Carbone

La fumée de tabac contient du monoxyde de carbone, qui se substitue à l'oxygène dans les globules rouges, réduisant ainsi leur capacité à oxygéner le corps. Cette perturbation majeure augmente considérablement les risques de maladies cardiaques et cérébrales graves.

1.7.3 Formation de Caillots et Risques Thrombotiques

Le tabagisme altère la coagulation sanguine, favorisant la formation de caillots pouvant obstruer les vaisseaux et déclencher des crises cardiaques, des AVC ou des phlébites.

1.7.4 Impacts à Court et Long Terme sur la Pression Artérielle et les Artères

Chaque cigarette entraîne une élévation temporaire de la pression artérielle et du rythme cardiaque, augmentant ainsi le risque de spasmes artériels et d'événements cardiovasculaires aigus. À long terme, le tabagisme accélère la détérioration des artères, favorisant l'athérosclérose, une maladie caractérisée par l'accumulation de plaques de cholestérol. Ces plaques peuvent provoquer des obstructions vasculaires sévères, entraînant des crises cardiaques ou des AVC [55].

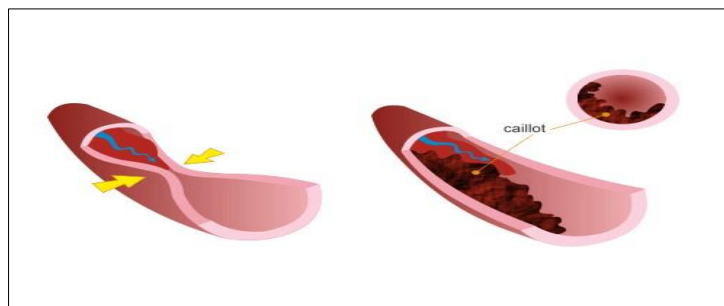


Figure 22. Effets nocifs du monoxyde de carbone sur les vaisseaux [56].

Chapitre 3

1.8 Impact de tabagisme sur la fonction rénale

1.8.1 Effets Cardiovasculaires de la Nicotine

La nicotine présente dans le tabac provoque une série d'effets sur la circulation sanguine rénale, ayant des conséquences néfastes importantes. Elle induit une élévation des résistances vasculaires périphériques, entraînant une augmentation de la pression artérielle, potentiellement responsable d'une hypertension artérielle (HTA). Cette élévation de la pression artérielle contribue à une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit plasmatique rénal (DPR). De plus, le tabagisme entraîne une réduction de la diurèse en stimulant la sécrétion d'ADH par l'hypophyse [57].

1.8.2 Mécanismes de Lésions du Parenchyme Réal

Les lésions du parenchyme rénal induites par le tabagisme peuvent être attribuées à divers mécanismes, impliquant différents médiateurs. D'abord, des substances telles que l'angiotensine II, l'endothéline et particulièrement le TGF β (facteur de croissance transformant β) agissent comme des facteurs de croissance et des cytokines pro-inflammatoires. Sous leur influence, la nicotine favorise la prolifération cellulaire et la synthèse de la matrice extracellulaire, favorisant ainsi la fibrose interstitielle. Ensuite, la présence de métaux lourds tels que le cadmium et le plomb dans la fumée de tabac favorise les lésions tubulaires. Enfin, les radicaux libres de l'oxygène et les facteurs prothrombotiques contribuent à la dysfonction endothéliale, qui est exacerbée par la résistance à l'insuline et les modifications du métabolisme des glycosaminoglycanes et de certaines lipoprotéines. Cette dysfonction endothéliale constitue le fondement des lésions dégénératives des artéioles rénales [58].

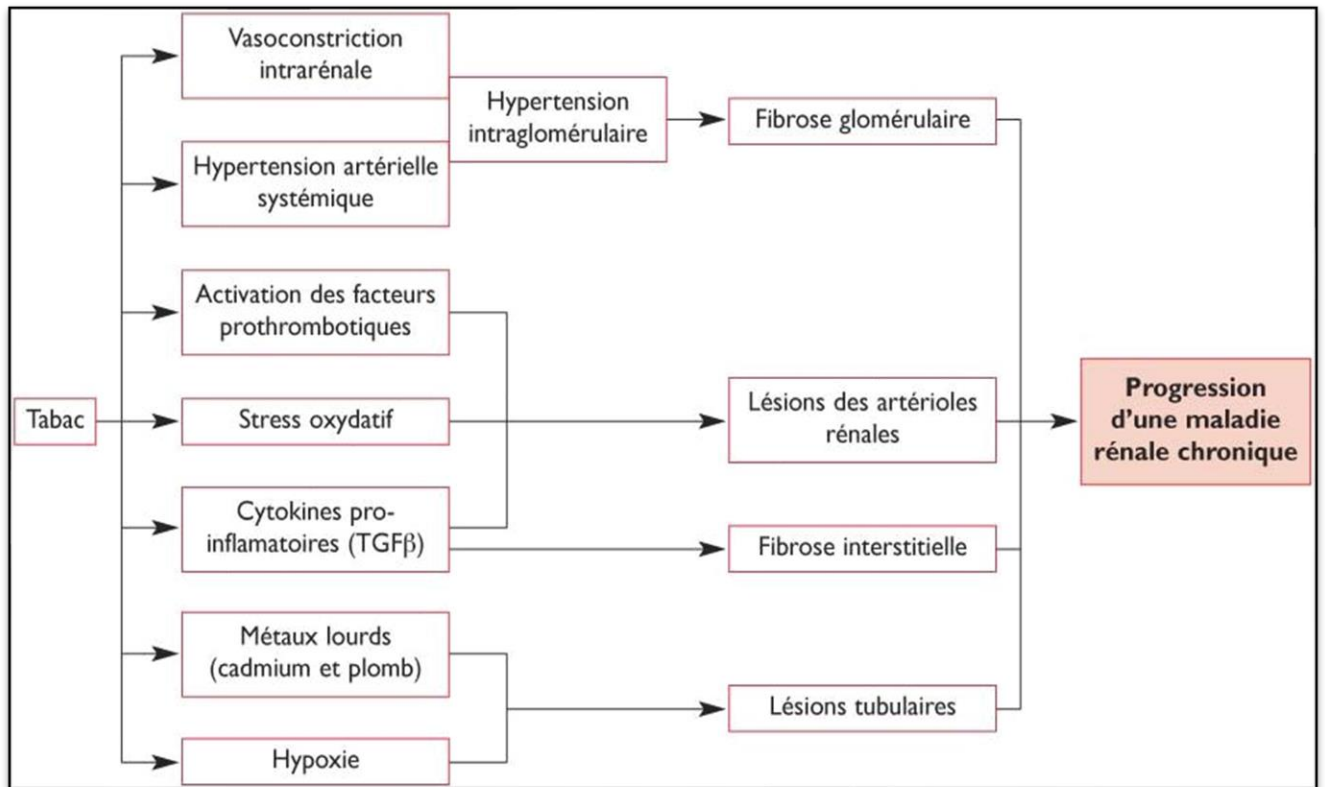


Figure 23. Impact de tabagisme sur la fonction de rénale [59]

1.8.3 Impact du Tabac sur la Santé Rénale

Néfastes du tabac sur la fonction rénale ont été observés dès les XIX^e et XX^e siècles. Cependant, ce n'est qu'en 1997 que les néphrologues ont réaffirmé le tabagisme en tant que facteur de risque indépendant pour les maladies rénales. Dans la population générale, le tabagisme est associé à une augmentation de la microalbuminurie, en corrélation avec la quantité de cigarettes consommées. Ceci suggère un dommage à l'endothélium, susceptible d'accélérer le déclin de la fonction rénale.

1.8.4 Risques Accrus pour Certains Groupes de Patients

Les fumeurs hypertendus, diabétiques et ceux atteints de néphropathies présentent un risque plus élevé de détérioration de leur fonction rénale par rapport aux non-fumeurs [60].

**Chapitre 04 : Les
Paramètres hématologiques et
les paramètres Biochimiques**

Chapitre 4

1. Les paramètres Biochimiques

1.1 La glycémie

La mesure du glucose est cruciale pour analyser les problèmes du métabolisme des glucides. Toutefois, interpréter une valeur isolée peut poser de nombreux défis. Ces défis peuvent être mieux compris dans un contexte biologique plus large, en tenant compte de divers paramètres de développement. Cela inclut des paramètres diagnostiques comme la glucosurie, le taux de sucre dans le sang après un repas, le test de tolérance au glucose et la courbe d'insulinémie, ainsi que des paramètres de surveillance tels que l'hémoglobine glyquée [61].

1.2 L'urée

L'urée est la principale molécule utilisée par l'organisme pour éliminer l'excès d'azote. L'uréogénèse se déroule exclusivement dans le foie. Physiologiquement, le taux d'urée sanguine est légèrement plus élevé chez l'homme que chez la femme et augmente avec l'âge, l'alimentation et l'activité physique [62].

1.3 La créatinine

L'organisme produit de la créatinine en dégradant la créatine, qui provient à la fois de l'alimentation et de la production endogène, principalement dans les muscles. Les reins sont les seuls à éliminer la créatinine, en faisant un excellent indicateur de la fonction rénale. Les valeurs normales de créatininémie sont de 7 à 13 mg/l (62 à 115 mmol/l) chez l'homme et de 5 à 10 mg/l (44 à 88 mmol/l) chez la femme, bien que ces valeurs varient également en fonction du poids. La clairance de la créatinine, qui est calculée en fonction de la créatininémie, du poids et du sexe, est le véritable indicateur de la fonction rénale [63].

1.4 L'ionogramme

L'ionogramme plasmatique représente un bilan électrolytique sanguin. Il correspond au dosage des principaux électrolytes du plasma : sodium, potassium et éventuellement chlore, bicarbonates, protides totaux, calcium, phosphates [64].

Chapitre 4

2 Les paramètres hématologiques

2.1 Hémoglobine

L'hémoglobine, principal composant des globules rouges (érythrocytes ou hématies), est composée d'un pigment, l'hème, qui fixe le fer et donne au sang sa couleur rouge, ainsi que d'une partie protéique, la globine. Elle transporte l'oxygène (O₂) des poumons vers les tissus de l'organisme et, inversement, transporte le dioxyde de carbone (CO₂) des tissus vers les poumons [65].

2.2 Globules rouges

Les érythrocytes, également appelés globules rouges, sont des cellules sans noyau ni organites. Lorsqu'ils sont colorés par la technique de May-Grunwald-Giemsa (MGG), les globules rouges normaux apparaissent sous forme de disques biconcaves, de couleur rose vif ou orangé, avec une dépression claire au centre.

Les globules rouges sont responsables du transport de l'oxygène dans le corps. Normalement, ils sont tous sensiblement identiques en termes de taille, de forme, de coloration et ne présentent aucune inclusion intracellulaire. Toute altération de ces caractéristiques indique un phénomène pathologique [66].

2.3 Globules blancs

Les leucocytes sont des cellules sanguines nucléées. Selon la structure de leur noyau, il existe deux grandes catégories de leucocytes :

Les polynucléaires (P.N.), qui incluent les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles.

Les mononucléaires (M.N.), qui comprennent les monocytes et les lymphocytes.

Les leucocytes jouent un rôle essentiel dans l'immunité cellulaire et humorale, protégeant l'organisme contre les infections, les inflammations et les allergies. Ils sont produits dans la moelle osseuse à partir de lignées distinctes. Il est recommandé de mesurer les globules blancs dans de nombreux cas, notamment en cas d'infection [67].

Chapitre 4

2.4 Les plaquettes

Les plaquettes, également appelées thrombocytes, sont de minuscules cellules présentes dans le sang et visibles sur un frottis sanguin. Elles ont une forme arrondie ou ovale. En cas de blessure, les plaquettes émettent des prolongements qui se fixent au collagène. Les premières plaquettes fixées attirent ensuite d'autres plaquettes libres, formant ainsi un amas de plaquettes appelé clou plaquettaire. Ce processus constitue l'hémostase de base, contribuant à arrêter le saignement.

Les plaquettes sont de petites particules mesurant de 2 à 3 micromètres, de couleur pourpre, et elles ne possèdent pas de noyau [68].

Partie pratique

Matériel & Méthodes

Matériel & Méthodes

1 Matériel & Méthodes

1.1 Présentation de l'étude

Cette étude a été menée auprès des patients fumeurs qui ont des insuffisances rénales se présentant pour des analyses médicales dans deux services de laboratoires médicaux de la région de Tébessa.

- EPH BOUGUERRA BOULAARES Bakkeria –Tébessa.
- EPH ALIA SALEH -Tébessa.

La période d'étude a duré de 45 jours (un mois et demi) du 01/04/2024 au 15/05/2024.

L'objectif de notre étude était d'évaluer les variations hématologiques et biochimiques chez les fumeurs qui étaient des insuffisances rénales.

1.2 Population d'étude

Dans notre étude nous avons recensé 24 personnes (fumeurs ont des insuffisances rénales ; fumeurs n'ont pas des insuffisances rénales ; non fumeurs ont des insuffisances rénales ; non fumeurs n'ont pas des insuffisances rénale). Ces patients ont été soumis à différents types d'analyses hématologiques et biochimiques pour évaluer les variations des valeurs.

1.3 Prélèvement des échantillons

Les prélèvements sanguins ont été effectués le matin à jeun, avec comme point de ponction la veine du pli du coude. Les prélèvements sanguins ont été effectués dans des tubes contenant des anticoagulants (EDTA, héparine, citrate) pour garantir l'intégrité des prélèvements pour les analyses sanguines.

Après avoir été étiquetée, l'identité de chaque personne a été enregistrée:

- On a placé **le tube hépariné** dans une centrifugeuse qui tourne à 3000 tours par minute pendant une durée de 5 minutes. Ensuite, on utilise le plasma obtenu pour évaluer les paramètres biochimiques.
- Pour sa part, **le tube EDTA** est employé afin de mesurer les variables hématologiques et le stress érythrocytaire (FNS).
- Pendant 15 minutes, **le tube citraté** est centrifugé à 2500 tours par minute et sert à certains paramètres hématologiques.

Matériel & Méthodes

Grâce à ces étapes, les échantillons sanguins sont préparés pour les diverses analyses biochimiques, hématologiques .



Figure 24. Photo de tube EDTA[69] .



Figure 25. Photo de tube hépariné [69].



Figure 26. Photo de tube citrate [69].

2 Méthodes biologiques

2.1 Mesure des paramètres hématologiques

2.1.1 Numération Formule Sanguine (NFS)

Après Les prélèvements sanguins effectués par une ponction veineuse au pli du coude, avec l'utilisation d'un tube EDTA et l'utilisation d'un appareil automatique pour obtenir une petite fiche qui fournit des informations quantitatives à partir des cellules sanguines.

Dans notre études nous prenons seulement :

- Le nombre de plaquettes sanguines
- Le nombre des globules blancs
- Le nombre des globules rouges
- Le taux d'hémoglobine
- Lymphocytes

GB	10,44	10 ⁹ /µl	(5.2/13.9)
Lymp:	3.40h	10 ⁹ /µl	(1.2/3.2)
%Lymp:	33.30h	%	(16.0/32.0)
Mono:	0,3	10 ⁹ /µl	(.3/8)
%Mono:	3,4	%	(.0/5.0)
Gran:	6,7	10 ⁹ /µl	(1.2/6.8)
%Gran:	63,3	%	(40.0/79.0)
Eos:	4,5	%	
GR	10.64h	10 ⁶ /µl	(6.40/10.00)
Hb	11,25	g/dl	(11.0/17.0)
HCT	32,91	%	(32.0/47.0)
VGM	31l	µm ³	(43/54)
TGMH	10.58l	pg	(15.0/19.0)
CCMH	34,19	g/dl	(34.0/37.0)
RDW	15,23	%	(14.0/17.0)
PLT	302h	10 ³ /µl	(100/270)
MPV	8.89h	µm ³	(6.7/6.7)

Figure27. Bilan hématologique FNS [69].

Matériel & Méthodes

2.2 Mesure des différents paramètres biochimiques

Dans notre étude nous prenons seulement les paramètres biochimiques suivants :

- Urée
- Créatinine
- Glycémie
- Ionogramme

• <u>Bilan biochimique à 6h</u>	
Glucose = 5,8mmol/l	CRP = 0,8mg/l
Urée = 7,3mmol/l	CK = 71UI/l
Créat = 75µmol/l	Myoglobine = 24,3µg/l
Na = 139mmol/l	TnIc = 0,02 µg/l
K = 4,4mmol/l	BNP = 107
Cl = 103mmol/l	
HCO ₃ = 27mmol/l	
<u>1) Que pensez-vous des résultats ?</u> <u>D'un point de vue biologique, que conseillerez-vous au clinicien ?</u>	

Figure 28. Bilan biochimique [69].

2.2.2 Principe des Méthodes

- A. **Urée** : Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.
- B. **Créatinine** : La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de Créatinine.
- C. **Glycémie** : La glucose-oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit se détecte avec un accepteur chromogène d'oxygène, phénol, 4-aminophénazone (4- AF), en présence de la peroxydase (POD).L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration de glucose présente dans l'échantillon testé.
- D. **Ionogramme** : L'ionogramme comprend le dosage de divers ions chargés positivement comme le sodium (Na⁺), le potassium (K⁺), le calcium (Ca²⁺) ou le magnésium (Mg⁺) ou négativement comme le chlore (Cl⁻) ou les bicarbonates (HCO₃⁻) présents dans le sérum d'échantillon étudié.

Matériel & Méthodes

Tableau 2. Protocole et mode opératoire des paramètres biochimiques.

Le paramètre biochimique	Mode opératoire	Les réactifs utilisés	Protocole
Urée	<p>Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg)</p> <p>Température : 25-30-37°C</p> <p>Cuve : 1 cm d'épaisseur</p> <p>Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.</p>	<p>R1 : tampon</p> <p>R2: EDTA 2 mmol/l Salicylate de sodium 60 mmol/l Nitroprussiate de Sodium 30000 U/l Uréase Phosphate pH 6,7 60 mmol/l</p> <p>R3: Etalon urée 0,50 g/l 8,325 mmol/l</p>	<p>1000 µl R1 + 10 µl de sérum (échantillon)</p> <p>Mélanger et incuber pendant 5 min à 37 C</p> <p>+ 1000 µl R2</p> <p>Mélanger et incuber pendant 5 min à 37C°</p> <p>Lecture par spectrophotomètre</p>
Créatinine	<p>Longueur d'onde: 492 nm (490 - 510)</p> <p>Température: 25-30 ou 37 °C</p> <p>Cuve: 1 cm d'épaisseur</p> <p>Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée</p>	<p>R1 : Hydroxyde de sodium 160mmol/l</p> <p>R2 : Acide picrique 17.5mmol/l</p> <p>R3: standard Créatinine 2 mg/dl 20 mg/l 176,8 µmol/l</p>	<p>500µl de R1+500 de R2.</p> <p>+100µl de sérum (échantillon).</p> <p>Lecture par spectrophotomètre.</p>
Glycémie	<p>Longueur d'ondes: 505 nm (490-550)</p> <p>Cuvette: 1 cm d'éclairage</p> <p>Température: 37°C / 15-25°C</p> <p>Régler le spectrophotomètre</p>	<p>R1: TRIS pH 7,4 92mmol/L Phénol 0,3mmol/L (GOD) 15000 U/L (POD) 1000 U/L (4-AF) 2,6mmol/L</p>	<p>1000 µL de R1</p> <p>+</p> <p>10 µL de sérum (échantillon)</p> <p>Mélanger et incuber pendant 5</p>

Matériel & Méthodes

	sur zéro en fonction de l'eau distillée.		min à 37°C Lecture par spectrophotomètre
Ionogramme	Température : ambiante	/	Le tube de prélèvement doit être héparine contenir un anticoagulant et le sang recueilli doit être centrifugé . Lecture par analyseur d'électrolyte



Figure 29. Spectrophotomètre[70]



Figure 30. Analyseur d'électrolyte[71]

2.3 Les analyses Biostatistiques

- Le traitement des informations a été fait à l'aide d'un logiciel Excel 2007.
- Pour La comparaison été utilisé par test ANOVA (analyse of variances) par logiciel Minitab2019.

Résultats

Résultats

1. Variations des paramètres biochimiques chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

1.1 Variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (31) présente les variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une augmentation dans le taux de glycémie des fumeurs malades par rapport aux autres, cette augmentation n'est pas significative ($p = 0,878$).

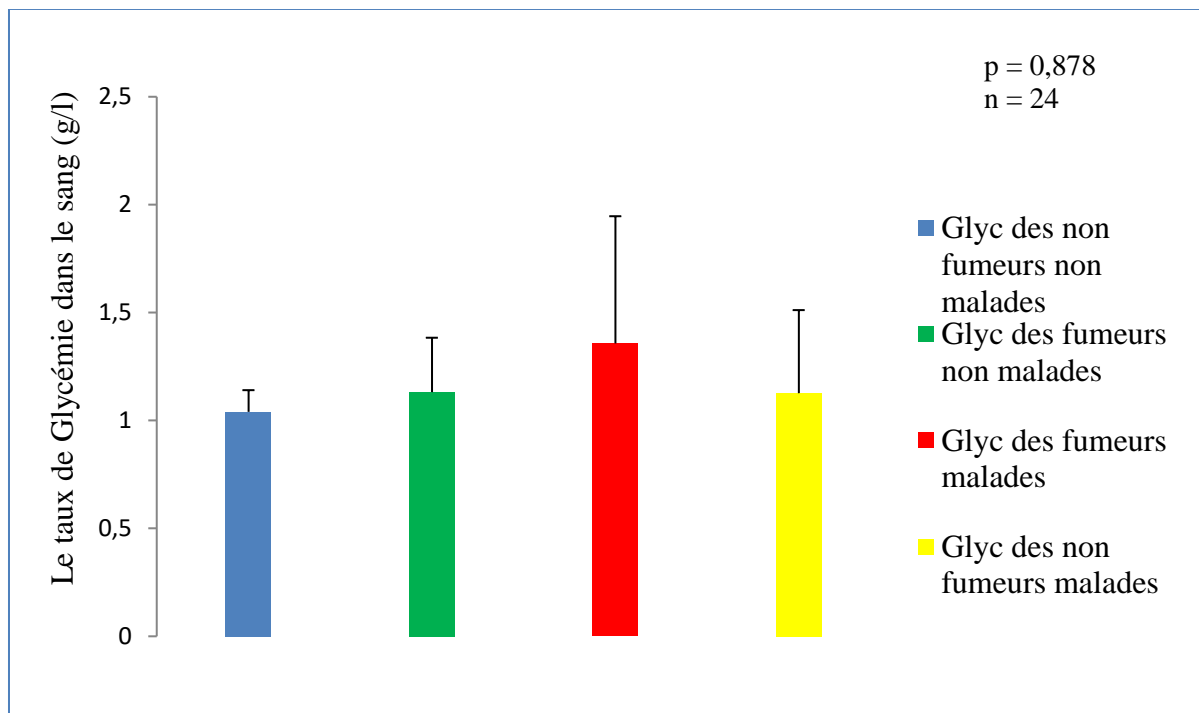


Figure 31. Variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

1.2 Variations de taux de l'urée sanguine (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (32) présente les variations de taux d'urée sanguine (g/l) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une augmentation dans le taux d'urée des fumeurs malades et non fumeurs malades par rapport les autres, cette augmentation est très hautement significative ($p = 0,000$).

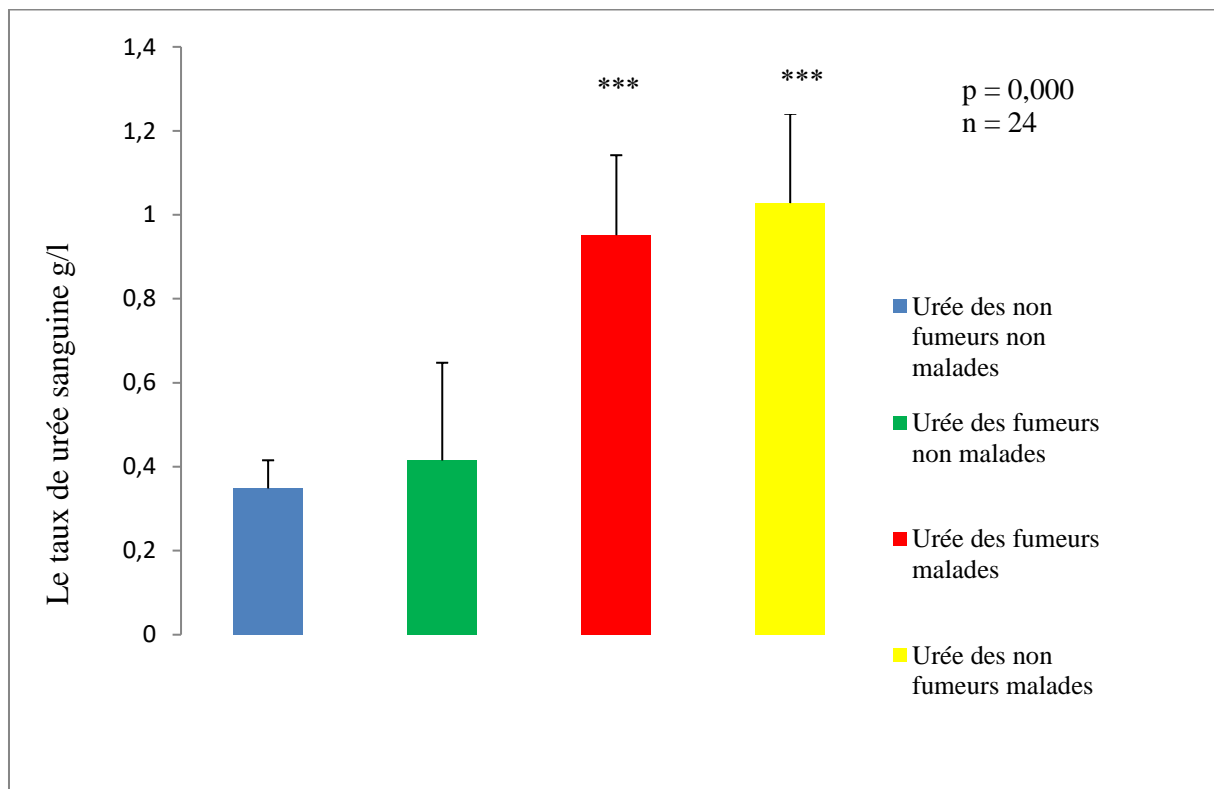


Figure32. Variations de taux de l'urée sanguine (g/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

1.3 Variations de taux de créatinine (mg/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (33) présente les variations de taux créatinine (mg/l) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une augmentation dans le taux d'urée des fumeurs malades par rapport les autres, cette augmentation est très hautement significative ($p=0,000$).

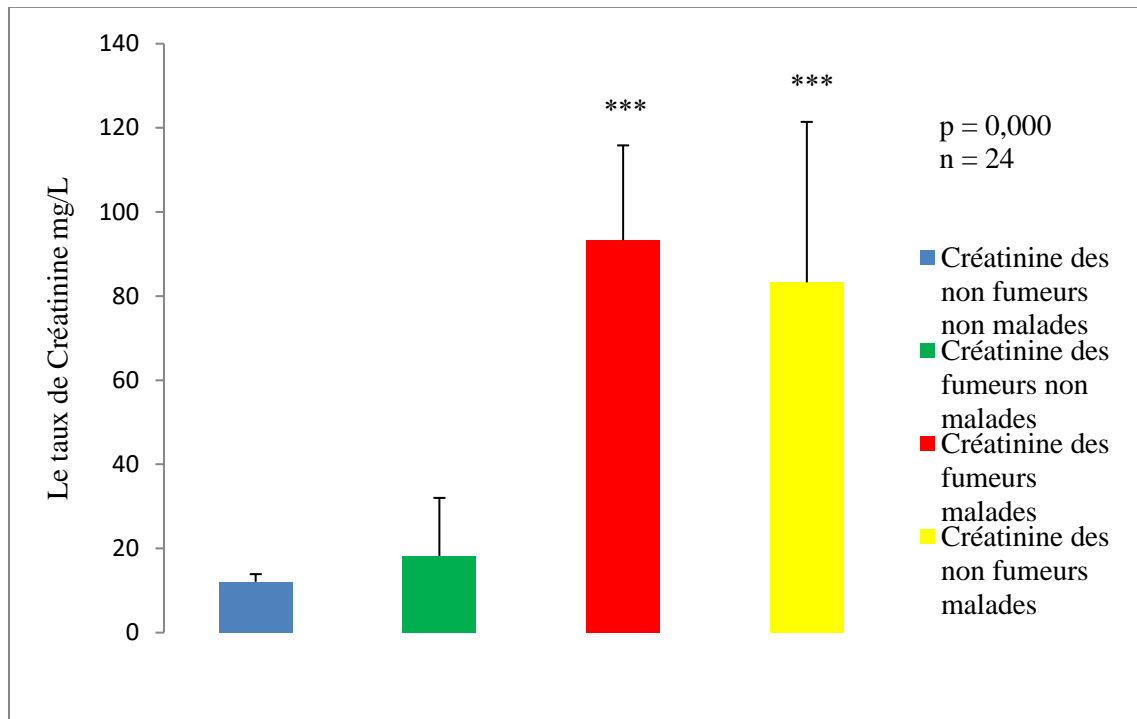


Figure 33. Variations de taux de créatinine (mg/l) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

1.4 Variations de taux d'ionogramme (mmol/L) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (34) présente les variations de taux de ionogramme (mmol/L) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une diminution dans le taux de Na^+ des fumeurs non malades et fumeurs malades par rapport aux non fumeurs, cette diminution n'est pas significative ($p=0,898$), et on constate une augmentation dans le taux de K^+ des non fumeurs malades par rapport aux autres, cette augmentation n'est pas significative ($p=0,15$).

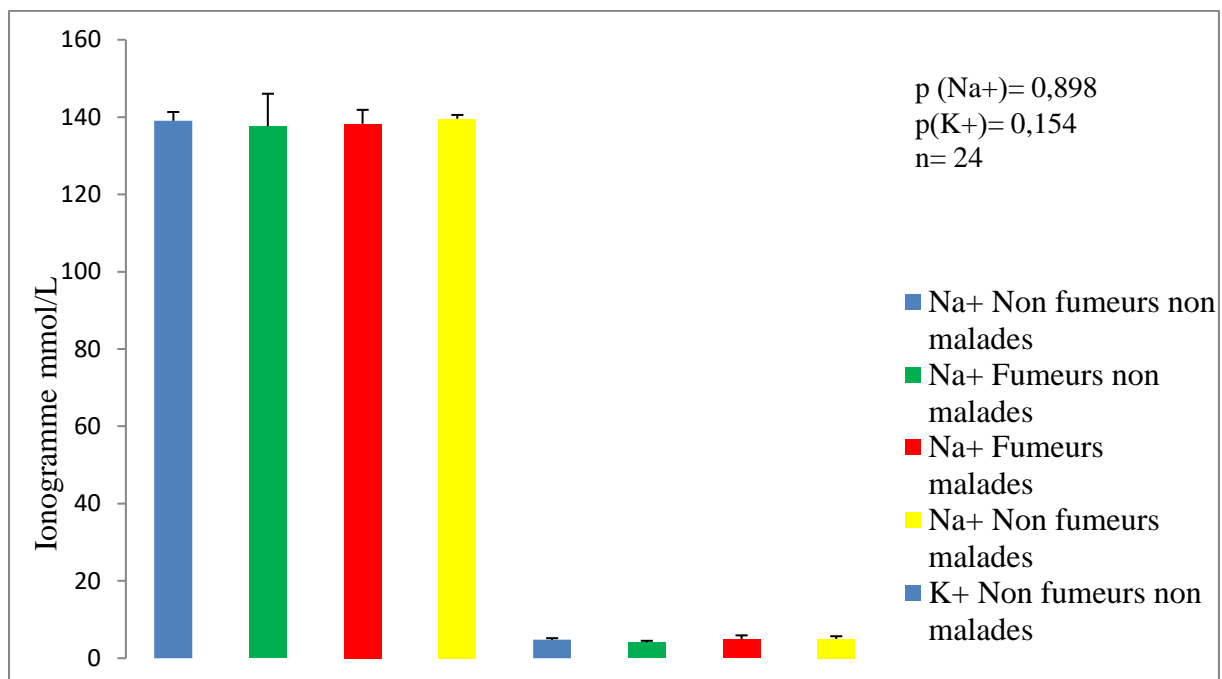


Figure 34. Variations de taux d'ionogramme (mmol/L) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.

Résultats

2 Variations des paramètres hématologiques chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.

2.1 Variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (35) présente les variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) (mg/l) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une diminution dans le taux des lymphocytes des fumeurs malades par rapport les autres, cette diminution n'est pas significative ($p=0,153$).

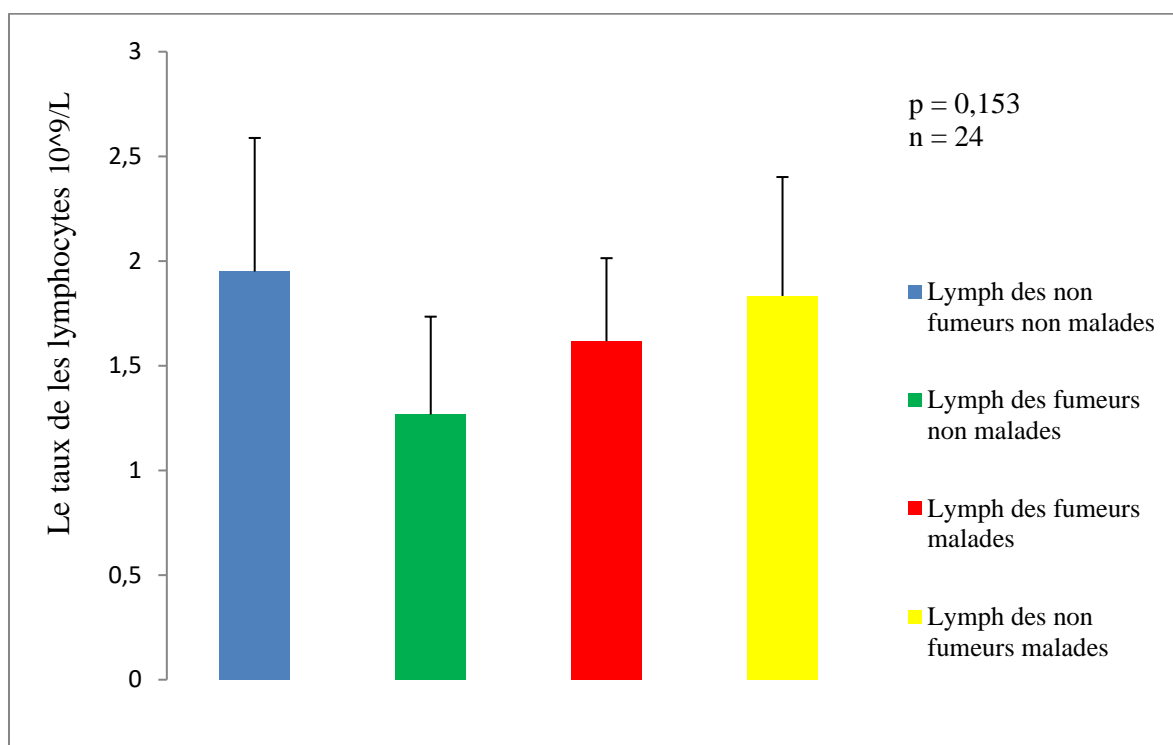


Figure35. Variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

2.2 Variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades.

La figure (36) présente les variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une augmentation dans le taux des plaquettes des fumeurs non malades et une diminution dans le taux des plaquettes des fumeurs malades par rapport les autres, cette diminution n'est pas significative ($p= 0,216$).

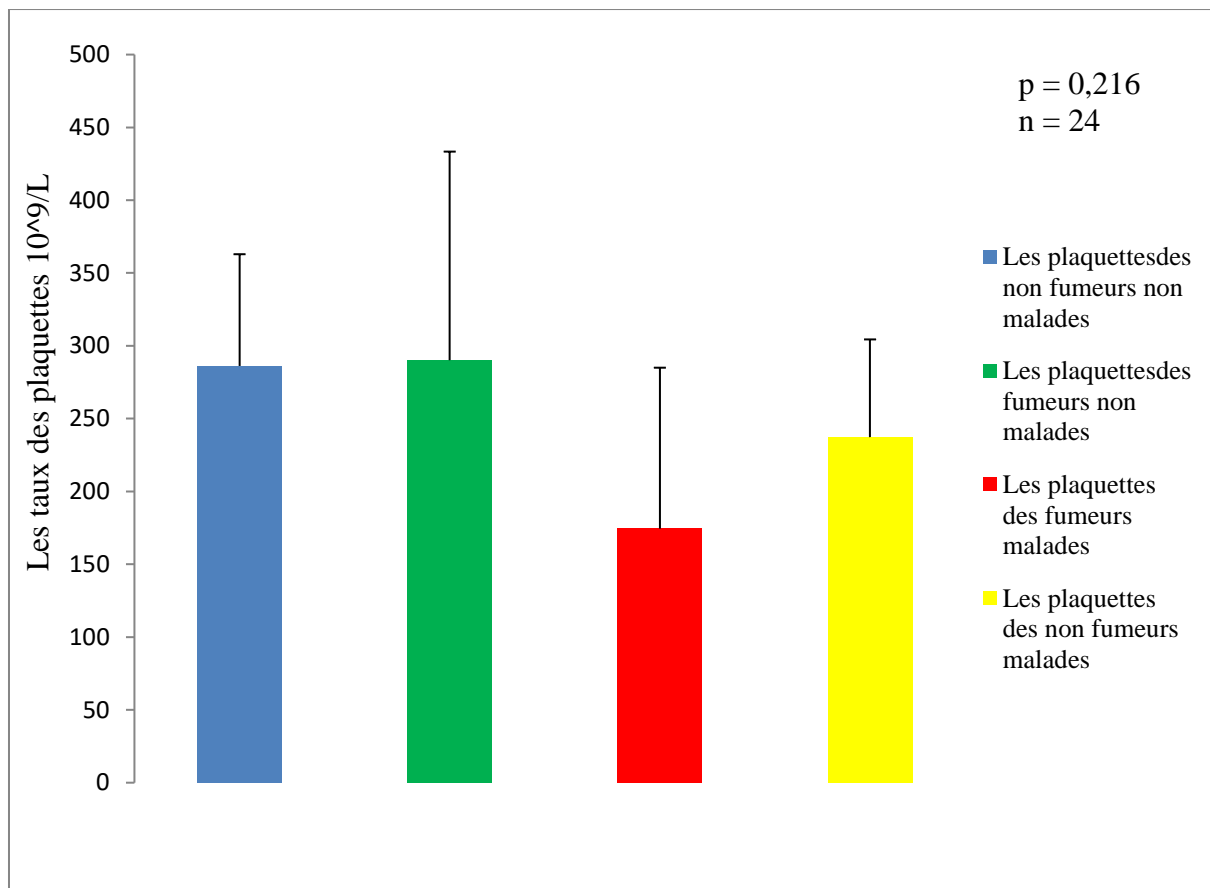


Figure 36 .Variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

2.3 Variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (37) présente les variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une diminution dans le taux d'hémoglobine des fumeurs malades par rapport les autres, cette diminution est très hautement significative ($p = 0,000$).

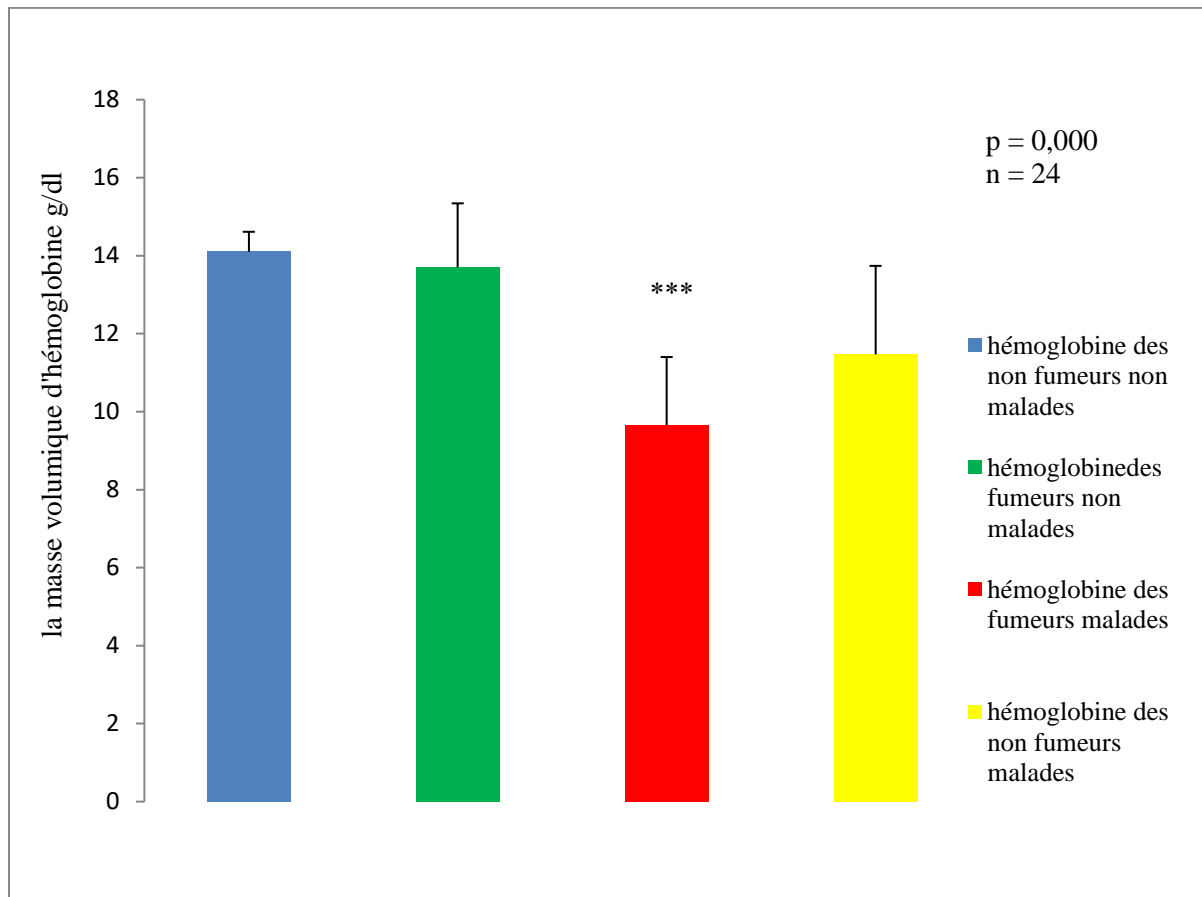


Figure 37. Variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

2.4 Variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (38) présente les variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une diminution dans le taux des globules rouges des fumeurs malades par rapport les autres, cette diminution est très hautement significative ($p= 0,000$).

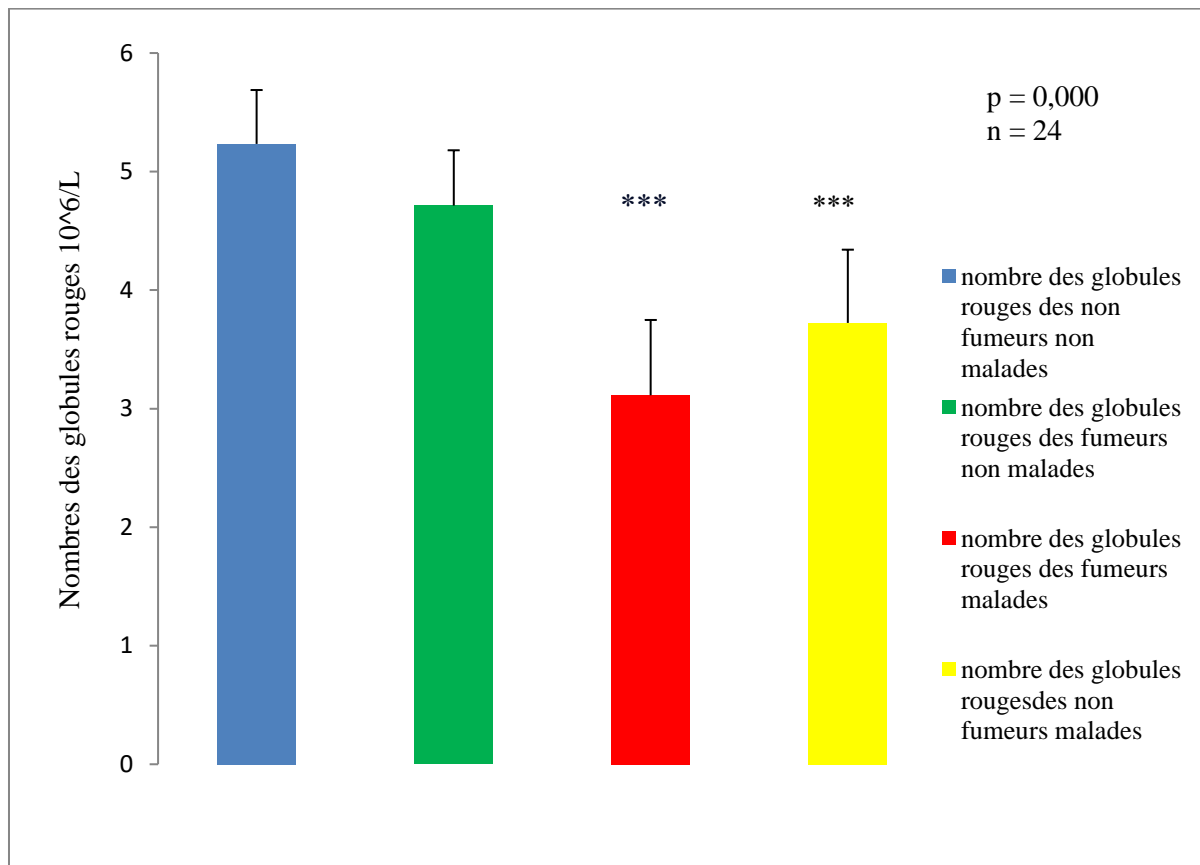


Figure 38. Variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Résultats

2.5 Variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

La figure (39) présente les variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non fumeurs non malades, les fumeurs non malades, les fumeurs malades et les non fumeurs malades, où on constate une diminution dans le taux des globules blancs des fumeurs malades et une augmentation dans le taux des globules blancs des fumeurs non malades par rapport les autres, cette diminution et augmentation n'est pas significative ($p=0,107$).

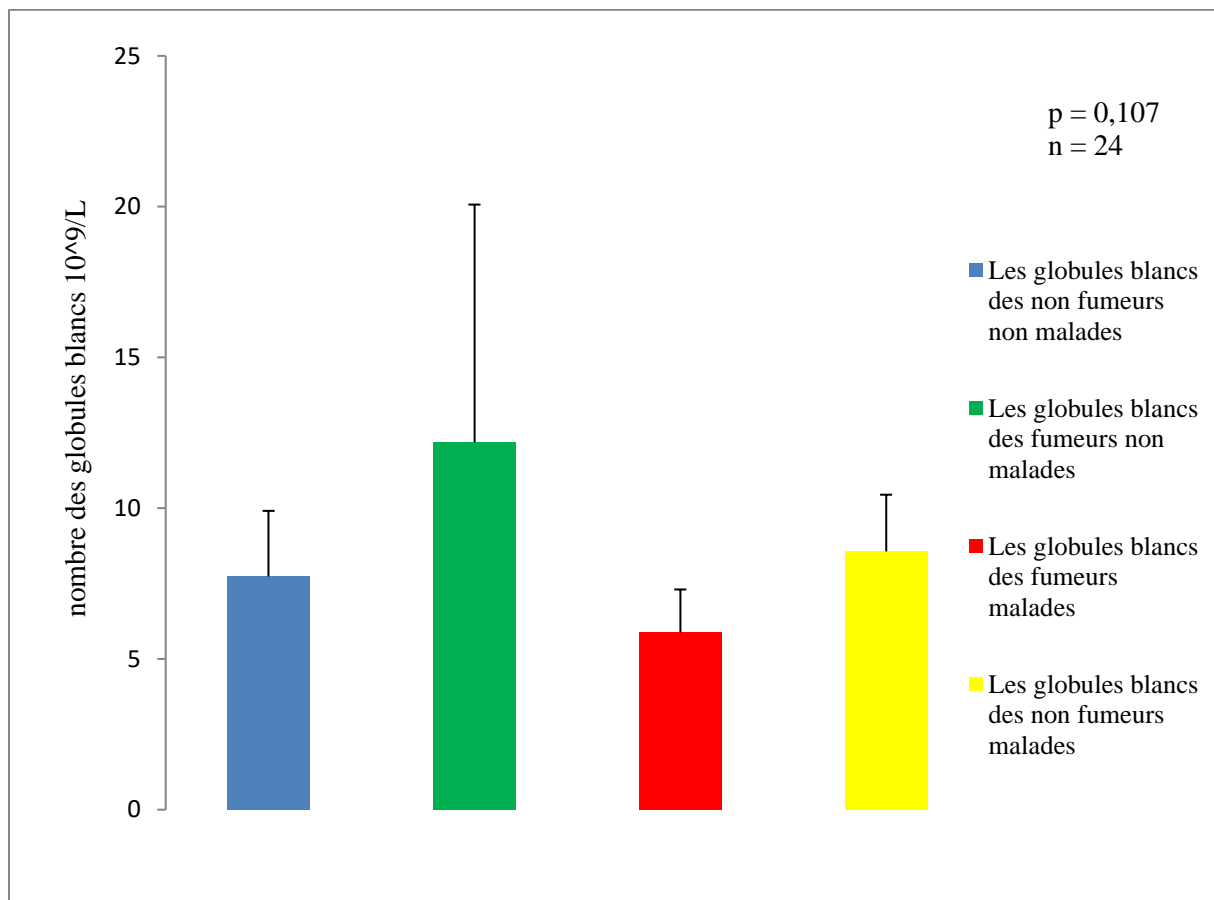


Figure 39. Variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

Discussion

1. Variations des paramètres biochimiques chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

1.1 Variations de taux de glycémie dans le sang (g/l) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

D'après nos résultats, il s'agit d'une augmentation pas significative dans le taux de glycémie des fumeurs malades par rapport aux autres fumeurs, ces résultats sont semblables à une étude précédente qui trouve que la relation entre la consommation de tabac et la glycémie à jeun n'était pas significative chez les hommes ($p = 0,44$) [72].

Plusieurs études montrent que la consommation de cigarettes accroît considérablement le risque de développer un diabète de type 2 - en augmentant de 30 à 40 % par rapport aux personnes qui ne fument pas de cigarettes. D'après des études, la nicotine, l'un des éléments extrêmement toxiques de la fumée de tabac, modifie la fonction et la masse des cellules bêta, ce qui affecte la production d'insuline et la régulation de la production de glucose, jouant ainsi un rôle crucial dans l'émergence du diabète de type 2 [73].

1.2 Variations de taux de l'urée sanguine (g/l) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

Selon les résultats obtenus, on constate une augmentation très hautement significative dans le taux d'urée des fumeurs malades par rapport aux autres, cette étude accorde avec une étude qui a révélé que la concentration d'urée dans le sang augmentait indépendamment avec le nombre de cigarettes fumées par jour [73].

Le tabagisme avait déjà été associé à une atteinte rénale au XIXe et aux XXe siècles. Ce n'est qu'en 1997 que les experts en néphrologie redécouvrent le tabac comme un facteur de risque d'atteinte rénale en général, [74].

Il existe une association positive entre tabagisme et cancer du rein [75]. On a retrouvé une augmentation du risque de cancer du rein avec l'intensité du tabagisme [76], augmentation du taux d'urée est une indication de la détérioration du rôle des reins dans la filtration [2].

1.3 Variations de taux de créatinine (mg/l) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

A travers nos résultats de recherche, on constate une augmentation très hautement significative dans le taux créatinine des fumeurs malades et non fumeurs malades par rapport les autres, Cette étude est en accord avec une étude précédente qui a été montré que l'augmentation hautement significative de la créatinine produit que tardivement, c'est-à-dire après une détérioration de la fonction rénale déjà significative [78].

Le produit de dégradation de la créatine est la créatinine. Elle est conservée dans les muscles sous forme libre et principalement sous forme de créatine-phosphate. Au niveau glomérulaire, la créatinine est filtrée, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire. D'un autre côté, Il y a une augmentation de la sécrétion tubulaire dans certaines situations pathologiques, notamment lors de l'insuffisance rénale [79].

1.4 Variations de taux d'ionogramme (mmol/L) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

Nos résultats montrent une diminution dans le taux de Na^+ des fumeurs non malades et fumeurs malades par rapport les non-fumeurs, cette diminution n'est pas significative, et une augmentation dans le taux de K^+ des non-fumeurs malades par rapport les autres, cette augmentation n'est pas significative, Notre étude est analogique à une étude sur le tabagisme, portant sur la comparaison des paramètres biologiques entre les consommateurs de tabac et les non-fumeurs. [80] Les résultats de cette étude indiquent que le tabagisme n'a pas d'effet direct sur les concentrations de Na^+ et de K^+ dans le sang.

Les ions Na^+ et K^+ ne sont pas directement affectés par le tabac, les effets indirects de la nicotine sur les systèmes hormonaux et nerveux peuvent avoir une influence importante sur l'équilibre de ces électrolytes, en particulier chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique [85].

2 Variations des paramètres hématologiques chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.

2.1 Variations de taux des lymphocytes ($10^9/L$) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.

Dans notre étude, nous remarquons une diminution dans le taux des lymphocytes des fumeurs non malades et fumeurs malades par rapport les autres, cette diminution n'est pas significative , cette étude est similaire de étude sur mode de vie(le tabagisme , activité physique, l'âge ou du sexe,) , Il ressort de cette étude les variables ayant le plus d'impact sur les réponses immunitaires parmi les 136 sélectionnées (telles que l'indice de masse corporelle, le tabagisme, les heures de sommeil, l'activité physique, les maladies infantiles, les vaccinations, etc.) [81] .

De nombreuses études scientifiques ont démontré les effets néfastes de la cigarette sur le système immunitaire. Cela signifie qu'une personne qui fume dispose de mécanismes de protection moins efficaces en cas d'infection qu'une personne qui ne fume pas. En médecine, on parle de réponse inflammatoire. Fumer affaiblit cette réaction, pouvant entraîner des complications en cas de maladie, voire des symptômes plus graves.

Lorsqu'une personne décide d'arrêter de fumer, son immunité innée revient à la normale relativement rapidement après le sevrage. En revanche, l'immunité adaptative, qui se construit à partir de la mémoire de notre organisme exposé à des agents pathogènes et permet une réaction de défense plus rapide, reste altérée par le tabac pendant 10 à 15 ans après l'arrêt du tabagisme. C'est ce qu'a démontré une étude de l'Institut Pasteur. Le tabac affecte la manière dont certains gènes agissent, ainsi que l'intégrité des lymphocytes T, cellules clés de la réponse immunitaire [82].

2.2 Variations de taux des plaquettes ($10^9/L$) chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades.

Nous avons constaté une augmentation dans le taux des plaquettes des fumeurs non malades cette augmentation n'est pas significative ($p= 0,216$), cette étude est semblable d'une étude publiée dans le journal Platelets en 2014 a révélé que les fumeurs présentent des niveaux de plaquettes plus élevés que les non fumeurs [83].

La diminution dans le taux des plaquettes des fumeurs malades, Plusieurs d'autres études ont montré que Les troubles de l'hémostase chez les personnes atteintes de maladie rénale qui trouve une diminution du taux plasmatique de plaquettes ($p = 0,02$) [84].

2.3 Variations de taux d'hémoglobine (g/dl) chez les non fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non fumeurs malades

On a trouvé d'après nos résultat une diminution dans le taux d'hémoglobine des fumeurs malades par rapport les autres, cette diminution est très hautement significative ($p= 0,000$), Ces résultats sont semblables à ceux d'une étude antérieur qui trouve La diminution de la concentration de l'hémoglobine du sang [85].

Le tabagisme a des effets immédiats et à long terme sur le système cardiovasculaire. Les substances chimiques présentes dans le tabac endommagent les muscles cardiaques et provoquent le rétrécissement des vaisseaux sanguins.

Cela signifie que les fumeurs de moins de 40 ans ont cinq fois plus de risques de subir un accident vasculaire cérébral ou une crise cardiaque. Le monoxyde de carbone contenu dans la fumée de tabac se lie à l'hémoglobine, empêchant ainsi le sang de transporter l'oxygène vers les organes [86].

2.4 Variations de taux des globules blancs $10^9/L$ chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

On a remarqué une augmentation dans le taux des globules blancs chez les fumeurs non malades. Notre étude concorde avec une autre étude précédente qui trouve une augmentation des globules blancs des fumeurs par rapport les non-fumeurs [85].

La nicotine augmente le nombre de cellules clés du système immunitaire, mais elle affaiblit considérablement la capacité principale des granulocytes neutrophiles à détecter et détruire les bactéries[87].

2.5 Variations de taux des globules rouges $10^6/L$ chez les non-fumeurs non malades et les fumeurs non malades et les fumeurs malades et les non-fumeurs malades

Selon nos résultats, nous remarquons une diminution du taux de globules rouges chez les fumeurs malades par rapport aux autres groupes. Ces résultats diffèrent de ceux d'autres études, qui ont constaté une augmentation des globules rouges chez les consommateurs de tabac [85].

Ce résultat peut s'expliquer par le fait que l'insuffisance rénale a un effet sur les globules rouges. Les reins produisent une hormone essentielle appelée érythropoïétine (EPO). Les hormones sont des substances sécrétées par le corps pour assurer son bon fonctionnement et maintenir la santé. L'EPO stimule la production de globules rouges. En cas de maladie rénale, les reins ne peuvent plus produire suffisamment d'EPO, ce qui entraîne une diminution du nombre de globules rouges et provoque l'anémie [87].

Conclusion

Conclusion

La consommation de tabac est extrêmement addictive et a des répercussions sérieuses sur la santé. Les effets néfastes du tabac sont multiples et affectent divers aspects de la santé, tels que les reins en provoquant des insuffisances rénales.

Notre étude a examiné les différences hématologiques et biochimiques chez les fumeurs souffrant d'insuffisance rénale et a révélé des changements importants qui aggravent leur condition de santé.

Les paramètres hématologiques montrent souvent une diminution de l'hémoglobine et des plaquettes, globules blancs, globules rouges et de lymphocyte

Les paramètres biochimiques mettent en évidence des dysfonctionnements rénaux marqués par des taux élevés de créatinine, d'urée et de glycémie, ainsi que un équilibre des ions (ionogramme)

Ces perturbations sont des indicateurs critiques de la dégradation de la fonction rénale et soulignent la nécessité d'une surveillance médicale rigoureuse et de stratégies de prévention spécifiques pour les fumeurs afin de limiter la progression de l'insuffisance rénale.

En conclusion, notre mémoire souligne l'importance de sensibiliser les gens qui ont des insuffisances rénale aux effets néfastes du tabagisme sur la santé hématologique et biochimique

Des programmes de prévention et des politiques de lutte contre le tabac sont nécessaires pour diminuer la prévalence du tabagisme et améliorer la santé générale de la population.

Références bibliographiques

- [1] U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke. A Report of the Surgeon General. Atlanta <http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/index.html> 2006
- [2] Youssef El Housseini ,Olivier Phan ,Bruno Vogt ,Michel Burnier Tabagisme et rein ARTICLES THÉMATIQUES : NÉPHROLOGIE, DOI: 10.53738/REVMED.2009.5.192.0457 25 février 2009
- [3] Alkhatatbeh MJ, Mhaidat NM, Enjeti AK, Lincz LF. The influence of cigarette smoking on erythrocyte haematological and biochemical parameters. Pathology. 2017;49(6):599-604. doi:10.1016/j.pathol.2017.07.001
- [4] M. A. Abolfotouh et al., Effects of smoking on liver:. publié dans le journal Annals of Hepatology en 2019
- [5] Adapté de la définition de l'OCDE, 1974, (en)la pollution détruit les forêts Transboundary transfer of potentially hazardous substances [archive] et de la définition AFNOR (Dictionnaire du vocabulaire normalisé de l'environnement)
- [6] AFP / La Presse
- [7] Nsikak Benson. (2008). Encyclopedia of Global Warming and Climate Change. Ed. S. Philander. Vol 3. Thousand Oaks. CA: Sage Publications Inc .3 :813-817Park Chris. (2007). A Dictionary of Environment and Conservation : water pollution. Oxford University Press, 2007.
- [8] Thibault Sterckeman, F. Douay, N. Proix et H. Fourier, « Vertical distribution of Cd, Pb and Zn in soils near smelters in the North of France », Environmental Pollution, vol. 107, no 3, mars 2000, p. 377-389
- [9] Rad Norme ISO 11074-4 "Qualité du sol - Vocabulaire - Partie 4 : termes et définitions relatifs à la réhabilitation des sols et sites", décembre 1986. sur Agence nationale de santé publique (consulté le 28 octobre 2023)
- [10] GUSTAVE FLAUBERT (Rouen 1821-Croisset, près de Rouen, 1880)Académie française, 1880
- [11] Nicotiana — Wikipédia fr.wikipedia.org
- [12] Dr. M. Ahmed Azi Service de pneumologie CHU de Sétif
- [13] <https://cnct.fr/>
- [14] PAR ISABELLE BERNIE HISTORIENNE LE 12 DÉCEMBRE 2019 <HTTPS://WWW.FUTURA-SCIENCES.COM/>

Références bibliographiques

- [15] Ridolfo_Ghirlandaio_Columbus.jpg <https://fr.wikipedia.org/wiki/>
- [16] Comité national contre le tabagisme, « Le CNCT demande l'interdiction de l'ensemble des filtres de cigarettes à l'occasion des négociations du Traité plastique [archive] », sur cncf.fr, 25 mai 2023 (consulté le 8 février 2024) Génération sans tabac, « Les filtres de cigarettes, enjeu de poids du traité sur la pollution plastique [archive] », sur generationsanstabac.org, 18 avril 2023
- [17] Cigarettes: <https://newatlas.com/health-wellbeing/fda-approves-low-nicotine-cigarettes-back-down-tobacco-regulation/>.
- [18] WHO, (2006). Letabac: mortel sous toutes ses formes, journée mondiale sans tabac, Catalogue à la source : Bibliothèque de l'OMS, Le tabac : mortel sous toutes ses formes. 1. Tobacco-adverse effects. 2. Tobacco industry-legislation. 3. Tobacco disorder. I. World Health Organization. II. WHO Tobacco Free Initiative. ISBN 92 41563222 (NLM classification : QV 137) ISBN 978 92 4 156322 2, © Organisation mondiale de la santé.
- [19] http://www.contrelecancer.ma/fr/les_differeents_types_tabac.
- [20] www.chichas.fr Le 27 décembre 2021
- [21] Jacot-Sadowski, I., Cornuz, J. (2009). Nouveaux modes de consommation du tabac et de la nicotine. *Rev Med Suisse* ; 5 : 1457-61.
- [22]. E-cigarette: <https://www.topsante.com/medecine/addictions/arret-du-tabac/cigarette-électronique-une-fumée-pas-si-anodine-que-ca-51755>
- [23] Bornstein, M.S.-P.A.R.-C.A.R.- M.M., Tabacs sans fumée (smoke less tobacco) Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire. *Rev. Mens. Suisse Odontostomatol.* 119
- [24] Tabac à mâcher. <https://www.la-cigarette.com/usage-tabac/tabac-a-chiquer.html>
- [25] Tabac à priser "snuff". Google image, site internet : <https://www.promotionsantevalais.ch/fr/tabac-priser-snuff-755.html>
- [26] Deux différentes présentations de makla (Chemma harcha) : <http://ighzeramokrane.i.g.pic.centerblog.net/gvldc6m4.jpg>.
- [27] firspost.com September 11, 2012,
- [28] Y. Martinet, A Bohadana, C. Got, Le tabagisme – de la prévention au sevrage, édition Massion, 2001 Les composants chimiques du tabac, Québec Sans Tabac, consulté le 23 avril 2021
- [29] http://untri2.crihan.fr/unspf/Concours/2013_Amiens_Lemaire_Tabagisme/co/1-2-constitution.html.

Références bibliographiques

- [30] Macé M. Schuurmans, Jürg Barben, La Chicha et risques pour la santé - Institut National Du Cancer Fiche no 3: Pipe à eau/narguilé, PRIMARY AND HOSPITAL CARE – MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE 2018;18(2):31–35
- [31] Granados PS, et al. Global Health Perspectives on Cigarette Butts and the Environment. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16(10):1858. Novotny TE, et al. The environmental and health impacts of tobacco agriculture, cigarette manufacture and consumption. *Bull World Health Organ* 2015;93(12):877-880.
- [32] Dr Jacqueline Rossant- Dr Lyonel Lumbroso Médecin généraliste Rossant Pédiatre doctissimo.fr
- [33] KHALDI C. 2014. Impact d'une formation à la gestion du stress sur le vécu de la maladie dans l'insuffisance rénale chronique dans un hôpital universitaire français. *International Journal of Whole Person Care*.
- HÉLÉNON O, DEKEYSER E, CORREAS JM et al. 2008. Exploration par échodoppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. *Néphrologie & thérapeutique*. 4(5) : 350-376.
- [34] BELKASMI MA et KHADIR Y. BEN KHALIL F. 2015. Histopathogénese de la néphropathie liée à la dyslipidémie. Thèse de Doctorat en Médecine en ligne. Université Djilali Bounaama - Khemis Miliana. 6. 2013. Méthodes d'exploration biologique de la fonction glomérulaire rénale: état de l'art. Thèse de Doctorat en ligne
- [35] Anatomie du rein (vue en coupe) – Source : www.genie-bio.ac-versailles.fr
- [36] CHOPIN .N, 1995 protéinurie: stratégie d'étude Feuille de biologie, ;vol XXXVI
- [37] LYONEL.AL.2004, Insuffisance rénale aiguë en préopératoire et en préimmersion pp4
- [38] Moulin B., Peraldi M.N., 2009. Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie. Insuffisance rénale chronique et maladies rénales chroniques. *Néphrologie* 4^{ème} édition, éditeurs : ellipses. P : 217, 218, 219, 220.
- [39] Dr. Pawan Katti <https://www.msn.com/fr-fr/sante/>
- [40] : ELSEVIER MASSON L'infirmier(e) en néphrologie 3^{ème} édition. p : 20
- [41] Myriam Gorzkowski <https://www.pharma-gdd.com> , mis à jour le 10/01/2024 à 10h01, publié le 26/01/2022 à 15h01
- [42] Khadija MAZOUZ Insuffisance rénale chronique : connaissances et perception par les médecins généraliste de la délégation. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie MARRAKECH Juillet 2015 P : 25.

Références bibliographiques

- [43] HAS. 2011. Évaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Bio tribune magazine. 41(1) : 6-9
- [44] Aird, W. C. 2011 Haemost, 9 Suppl 1: 118-29.. 'Discovery of the cardiovascular system: from Galen to William Harvey', J Thromb
- [45] <https://www.diplomatie.gouv.fr>
- [46] Dautzat M. Manuel de physiologie cardiovasculaire intégrée. Suramps Medical, 2002. France
- [47] OpenStax, CC BY 4.0 khanacademy.org
- [48] García-García, A., C.L.F. de Castillejo, and S. Méndez-Ferrer, BMSCs and hematopoiesis. Immunology Letters, 2015. 168(2): p. 129-135.
eYang, X., et al., The mechanisms of pathological extramedullary hematopoiesis in diseases. Cell Mol Life Sci, 2020. 77(14): p. 2723-2738.
Seita, J. and I.L. Weissman, Hematopoietic stem cell: self-renewal versus differentiation. Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med, 2010. 2(6): p. 640-53.
- [49] : <https://www.ikonet.com>
- [50] Egginton, S. and E. Gaffney, Experimental Physiology –Review Article: Tissue capillary supply – it's quality not quantity that counts! Experimental Physiologie, 2010. 95(10): p. 971-979.
- [51] : <https://www.chircardiaque-dijon.fr/>
- [52] Mazurek, R., et al., Vascular Cells in Blood Vessel Wall Development and Disease. Advances in pharmacology (San Diego, Calif.), 2017. 78: p. 323-350. 8.
Wagner, D.D. and P.S. Frenette, The vessel wall and its interactions. Blood, 2008. 111(11): p. 5271-5281.
- [53] <https://www.aquaportail.com/>
- [54] ParDavid J. Kuter, MD, DPhil, Harvard Medical School Vérifié/Révisé sept. 2023 <https://www.msmanuals.com>
- [55] Jesus Cardenasmédecin, ancien directeur médical •Articles "Les méfaits du tabac sur le cœur et les vaisseaux", Fédération française de cardiologie (accessible en ligne) 27/06/2014
- [56] : Ce que fait le tabac aux artères <https://www.cigaretteelec.fr/>
- [57] Orth SR, Ritz E. The renal risks of smoking : An update. Curr Opin Nephrol Hypertens 2002;11:483-8. Orth SR. Smoking and the kidney. J Am Soc Nephrol 2002;13:1663-72.

Références bibliographiques

- [58] Mécanisme des altérations rénales induites par le tabac
- [59] <https://www.revmed.ch/>
- [60] Am J Kidney.Orth SR, Ritz E, Schrier RW. The renal risks of smoking Int 1997;51:1669-77.

Orth SR, Ritz E. Adverse effect of smoking on renal function in the general population Are men at higher risk Dis 2002;40:864-6
- [61] Janssens G, Boeynaems J, Liesnard C, Mascart F, Villalobos H, Ocmant A, Wijns W, 2009, Répertoire d'analyses de biologie clinique, 3ème édition, Département de biologie clinique de l'Hôpital ERASME et des Biologistes cliniques de l'ULB – IBC.
- [62] Beraud J, 2001, Biochimie, In : le technicien d'analyses biomédicales, 2ème édition, Agnès A, Gilda Masset, Italie, 240p
- [63] Janssens G. (2009). Répertoire d'analyses de biologie clinique
- [64] Brakch N et Kessler D, 2011, Fiche technique MCV, MCH, MCHC ©Centre Suisse de Contrôle de qualité.
- [65] Sidi siby M, 2008, Etude de la variation des paramètres biochimiques et hématologiques dans le district de Bamako, Université de Bamako
- [66] Selouan F, Abdellah, EL GHASSANI Les tests hématologiques, sérologiques, effectués au sein du laboratoire Centre hospitalier de Fès, Université Sidi Mohamed Ben. Faculté des Sciences et Techniques, Fès. 2014
- [67] Touahri, 2016, Cellules du sang, hémogramme normal et pathologique
- [68] <https://info.medadom.com/blog/ionogrammesanguintext=L'ionogramme%20sanguin%20complet%20est,le%20chlore%20et%20les%20bicarbonate>
- [69] <https://www.shutterstock.com/fr/search/edta-tube>
- [70] <https://www.laboandco.com/u/centrifugeuse-laboratoire>
- [71] <https://www.novabiomedical.com/fr/prime-es/index.php>
- [72] Soulimane, S., Simon, D., Lange, C., Lantieri, O., & Balkau, B. (2011). P120-Les variations des mesures glycémiques chez les fumeurs et les non fumeurs. Étude DESIR. Diabetes & Metabolism, 37(1), A63
- [73] Amanda K. Leonberg-Yoo et Michael R. Rudnick et Am J Nephro Tobacco Use: A Chronic Kidney Disease Accelerant 1 (2017) 46 (4): 257–259 SEPTEMBER 21 2017l'endothélium qui peut entraîner une accélération du déclin de la fonction rénale.

Références bibliographiques

- [74] El Housseini, Y., Phan, O., Burnier, M., & Vogt, B. (2009). Tabagisme et rein. *Rev Med Suisse*, 5, 457-62
- [75] Underner, M., Hadjadj, S., Beauchant, M., Bridoux, F., Debiais, F., & Meurice, J. C. (2008). Effets du tabagisme sur la thyroïde, le tube digestif, le rein et l'os. *Revue des maladies respiratoires*, 25(10), 1261-1278
- [76] La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, Franceschi S : Smoking and renal cell carcinoma. *Cancer Res* 1990 ; 50 : 5231-3.
- [77] CHU UCL Namur - Université Catholique de Louvain Yvoir, Belgique. *Eur heart J*. 2020 Jan 1 ;41(1) :111-188
- [78] Froissart M, Delanaye P, Séronie-Vivien S, Cristol J-P. (2008). Evaluation de la fonction rénale : une actualisation. *Annales de Biologie Clinique*. Vol.66, N°3. P :269-275
- [79] Dimitrios. T & Binrt. I. (2006). Appréciation de la fonction rénale: créatininémie, urée et filtration glomérulaire. *Forum Med suisse*. Vol 6. P : 414-419.
- [80] *Eur heart J*. CHU UCL Namur - Université Catholique de Louvain Yvoir, Belgique (2020 Jan 1 ;41(1) :111-188)
- [81] Le tabac affaiblit la réponse immunitaire, même dix ou quinze ans après son arrêt
Par Florence Rosier
- Publié dans le journal monde.fr 14 février 2024 à 17h04
- [82] Victor Tribot Laspière et Boris Hallier Article intitulé "Tabac : la cigarette affecte le système immunitaire, même longtemps après le sevrage". Il a été publié sur France Bleu et est daté du 15 février 2024
- [83] Ay, C. (2007). Platelet activation and platelet-leukocyte interaction in smokers. *Thrombosis and Haemostasis*, 97(4), 587-588. doi: 10.1160/TH06-11-0641
- [84] M. Abdellaoui, H. Mekhfi, Y. Bentata. Publication: *Néphrologie & Thérapeutique*
Publisher Épidémiologie des troubles de l'hémostase associés à la maladie rénale chez les patients en néphrologie
Author: Elsevier Date: September 2018
- [85] BABOU HANANE HITTA HOURIA Etude des effets des cigarettes sur quelques paramètres biochimiques et hématologiques. Université Abbes Laghrour - Khenchela- Auteurs Date 2016-05-30
- [86] Révision médicale par Tanya Tantry, gynécologue en exercice, consultante médicale de Flo. Publié le 07 septembre 2019 a flo.health
- [87] Doris Zumbühl (Mediscope) La nicotine affaiblit d'importantes cellules du système immunitaire de 23.08.2010

Références bibliographiques

- [88] jah_patbro National Kidney Foundation, Anémie et maladie rénale chronique ,
11-10-2004