



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mohamed Seddik BenYahia Jijel

جامعة محمد الصديق بن يحيى، جيجل

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire

قسم البيولوجيا الجزيئية والخلوية

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme : **Master Académique en Biologie**

Filière: **Sciences Biologiques**

Option: **Biochimie**

Thème

**Etude des marqueurs biochimiques des différentes formes
de toxicités liées à la pollution atmosphérique**

Présenté le 13/09/2023 devant les jurys :

Réalisée par :

Président : Dr Brihoum Hadjar.
Examineur : Dr Lekroun Zohra.

Mergui Khawla
Belmehboul Anissa
Dehman Otmane

Encadrant : Dr. Benchouieb Ilhem.

Années Universitaire 2022/2023



Remerciements

Nos premiers remerciements vont à Allah «الله» le tout-puissant pour nous avoir donné la volonté, le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Un grand merci à la directrice de cette réalisation, le Dr Benchouieb Ilhem pour ses clarifications précieuses, sa disponibilité et son soutien durant cette étude, il a été pour nous le meilleur guide, ainsi que les honorables membres du jury Dr Brihoum Hadjarpour et Dr Lekroun Zohra avoir accepté d'examiner ce mémoire.

Nous exprimons toute notre reconnaissance à l'ensemble des enseignants du département de la Biologie Moléculaire et Cellulaire pour tous les efforts consentis au cours de notre formation.

Notre gratitude va aussi à toute personne, organisation et administration qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci également à toutes les personnes qui à un moment ou à un autre ont manifesté pour nous de la bienveillance, de la compréhension et de l'aide tout au long de ces longues années, à un geste, un sourire, un soutien, des conseils.



Dédicaces

Nous dédions ce présent mémoire fruit de notre formation

A

Nos très généreux parents, Mergui Noureddine, Affane Fatima, Belmehboule El-hachmi, Bouafia Hafida, Dehman Rabeh et Hemmouda Karima, pour tous leurs sacrifices et soutiens,

Toutes nos familles et nos amis pour leurs encouragements,

Toute personne qui a su être présente lorsque nous en avons besoin.



Acronymes

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdienne.

AlC₃ : Trichlorure d'aluminium.

ATS : L'American Thoracic Society.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive.

Cd : Cadmium.

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer.

CO : Monoxyde de Carbone.

COV : Composés Organiques Volatils.

CU : Le Cuivre.

DRO : Dérivés Réactifs de l'Oxygène.

GM-CSF: Facteur de Stimulation des Colonies de Granulocytes et de Macrophages.

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques.

HF : Halogénures d'hydrogène.

HG : Le mercure.

IDE : Enzyme Dégradant d'insuline.

IDM : Infarctus De Myocarde.

ISAAC: Étude internationale sur l'asthme et les allergies chez l'enfant.

J-C : Jésus Christ.

N₂O : L'oxyde Nitreux.

Na₂ : Bicarbonate de sodium.

NO_x : Oxydes d'azote.

Nps : Nanoparticules.

O₃ : Ozone.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PA : Pollution atmosphérique.

Acronymes

Pb : Plomb.

PM : Particules fins.

PM₁₀ : Particule dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 10 µm.

PM_{2.5} : Particule dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 2,5 µm.

ROS : Espèce réactive de l'oxygène.

Se : Sélénium.

SEP : Sclérose en plaque.

SNC : Système Nerveux Central.

SO : Oxyde de soufre.

SO₂ : Dioxyde de soufre.

TBA: Acide Thio-Barbiturique.

TCA: Acide Trichloracétique.

Th₂: T helper 2.

Tj: Témoin Jijel.

Ts : Témoin Skikda.

Zn : Zinc



Liste des figures

Figure 1	Four de fusion de plomb.	3
Figure 2	Un département d'affinage de fonderie de métaux dans la région industrielle de la Sarre en Allemagne de l'Ouest.	4
Figure 3	Nombre de villes disposant de données (PM ₁₀) et (PM _{2,5}) accessibles en 2016 par population urbaine	8
Figure 4	Concentrations annuelles moyennes de métaux lourds dans les PM ₁₀ , PM _{2,5} sur le site urbain.	9
Figure 5	Les maladies liées à la pollution atmosphérique selon les systèmes organiques.	14
Figure 6	A : Bronchiole normale, B : bronchiole asthmatique.	19
Figure 7	étiologie de l'asthme.	20
Figure 8	Physiopathologie de l'asthme.	21
Figure 9	Anatomie du cœur (vue antérieure et postérieure).	22
Figure 10	Bruits du cœur lors du cycle cardiaque (référence 70 min'1).	24
Figure 11	le système nerveux intrinsèque de cœur.	25
Figure 12	a : AVC ischémique, b : AVC hémorragique.	26
Figure 13	Mécanismes biologiques potentiels reliant les PM aux maladies cardiovasculaires et à leurs séquelles.	27
Figure 14	Mécanisme moléculaire des PM _{2,5} dans la démence.	30
Figure 15.a	Le lichen <i>Xanthoria parietina</i> sous microscope binoculaire.	32
Figure 15.b	Le lichen <i>Xanthoria parietina</i> après séchage.	33
Figure 16	Teneur de la chlorophylle (a) en µg/g chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traité par différentes concentrations de nitrate du plomb Pb(NO ₃) ₂ .	38
Figure 17	Teneur de la chlorophylle (b) en µg/g chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traité par différentes concentrations de nitrate du plomb Pb(NO ₃) ₂ .	39
Figure 18	Teneur de la chlorophylle (a+b) en µg/g chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traité par différentes concentrations de nitrate du plomb	39

	Pb(NO ₃) ₂ .	
Figure 19	Variations des teneurs en Polyphénols totaux chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traité par différentes concentrations du plomb et non traité.	40
Figure 20	Variation de la teneur des flavonoïdes en µg/g chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traité par différentes concentrations de Pb(NO ₃) ₂ .	41
Figure 21	Eléments essentiels pour l'activité anti-oxydante des flavonoïdes.	42
Figure 22	Variations des teneurs en MDA chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traité par différentes concentrations du plomb et non traité.	43
Figure 23	Le Malon-dialdéhyde (MDA) un produit de décomposition au cours de la peroxydation lipidique	44
Figure 24	Variation de la teneur des protéines en µg/g chez le lichen <i>Xanthoria parientina</i> traité par différent concentrations de (Pb NO ₃) et le lichen sans traitement.	45
Figure 25	Nature de quelque modification des chaines latéraux d'acides aminés des protéines après attaques radicalaires.	45
Figure 26	Variation de l'activité de la catalase chez le lichen <i>Xanthoria parientina</i> traité par différent concentrations de (Pb (NO ₃)) et le lichen sans traitement (témoin Jijel).	46
Figure 27	Le pourcentage des pneumo-pathologies enregistrées au niveau des trois hôpitaux de Jijel, Al-Milia, et de Taher.	47
Figure 28	Graphiques à secteurs des différents pneumo-pathologies enregistrées au niveau de chaque hôpital.	47
Figure 29	Graphes représentatives des pourcentages des sexes au niveau des trois EPH de : Jijel, Al-Milia et Taher, et au sien de chaque un.	48
Figure 30	Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Jijel.	48
Figure 31	Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital d'El- Milia.	49
Figure 32	Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Taher.	49
Figure 33	Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau des trois hôpitaux.	49
Figure 34	Graphique à secteur présente le pourcentage des cardio-pathologies enregistrées au niveau des deux hôpitaux.	50
Figure	Graphiques à secteurs de différentes cardio-pathologies enregistrées au	50

35	niveau de chaque hôpital.	
Figure 36	Graphiques à secteurs présentes les pourcentages des sexes au niveau des trois EPH de : Jijel et Taher, et au sien de chaque un.	51
Figure 37	Graphique à barre présente la prévalence des cardio-pathologies selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Jijel.	51

Liste des figures

Figure 38	Graphique à barre présente la prévalence des cardio-pathologies selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Taher.	52
Figure 39	Graphique à barre présente la prévalence des cardio-pathologies selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Jijel et de Taher.	52
Figure 40	Graphiques à secteurs présentes le pourcentage d'exposition aux facteurs environnementaux liés à la pollution atmosphérique chez les patients atteints des pathologies cardiovasculaire et pulmonaires au sein d'hôpital de Jijel.	53
Figure 41	Graphiques à secteurs de la prévalence des maladies respiratoires, cardiovasculaires, allergiques et neurologiques à la population étudiée.	54
Figure 42	Graphiques à secteurs de la prévalence de chaque maladie dans la population atteinte.	54
Figure 43	Diagramme radar présente le nombre des personnes atteintes de chaque maladie selon les différentes factures.	55



Liste des Tableaux

Tableau 1	de la variation de Chlorophylle a.	70
Tableau 2	de la variation de Chlorophylle b.	70
Tableau 3	de la variation de Chlorophylle totale.	70
Tableau 4	de la variation des polyphénols totaux chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée.	70
Tableau 5	de la variation des Flavonoïdes totaux chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée.	71
Tableau 6	de la variation de la Malon-dialdéhyde (MDA) totaux chez le lichen <i>Xanthoria parietina</i> traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée.	71
Tableau 7	de la variation de la teneur en protéine chez <i>Xanthoria parientina</i> traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée.	71
Tableau 8	de la variation de l'activité de catalase chez <i>Xanthoria parientina</i> traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée.	72
Tableau 9	de nombre de pneumo-pathologies dans les trois hôpitaux.	72
Tableau 10	des pneumo-pathologies trouvées dans chaque hôpital.	72
Tableau 11	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) d'hôpital de Jijel.	72
Tableau 12	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) d'hôpital d'El-Milia.	72
Tableau 13	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) d'hôpital de Taher	73
Tableau 14	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) d'hôpital des trois hôpitaux.	73
Tableau 15	de nombre de cardio-pathologies dans les deux hôpitaux (de Jijel et de Taher).	73
Tableau 16	de cardio-pathologies trouvées dans chaque hôpital.	73
Tableau 17	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) d'hôpital de Jijel.	73
Tableau 18	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) d'hôpital de Taher.	74

Liste des Tableaux

Tableau 19	des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) des deux hôpitaux.	74
Tableau 20	des variations des pathologies pulmonaires et cardiovasculaires selon les facteurs environnementales.	74
Tableau 21	de la prévalence des maladies respiratoires, cardiovasculaires, allergiques et neurologiques.	74
Tableau 22	de la prévalence de chaque maladie dans la population atteinte.	74
Tableau 23	des différents facteurs de risque répandus dans la population atteinte de chaque type de maladies.	75



Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Acronymes

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....	1
Revu bibliographique.....	3
I. Chapitre I: La pollution atmosphérique.....	3
I.1. Historique.....	3
I.2. L'air	4
I.3. Définition de la pollution atmosphérique.....	5
I.4. Les causes de la pollution atmosphérique.....	5
I.5. Types des polluants atmosphériques.....	7
I.6. Niveaux de la pollution atmosphérique.....	7
I.7. La propagation de la pollution atmosphérique	8
I.8. Les facteurs affectent la pollution atmosphérique.....	9
I.9. Les effets de la pollution atmosphérique.....	10
II. Chapitre II : Toxicités liées à la pollution atmosphérique.....	13
II.1. Toxicités généraux liées à la pollution atmosphérique	13
II.2. Toxicité de système respiratoire.....	17
II.3. Toxicité de système cardiovasculaire.....	22
II.4. Toxicité de système nerveux central.....	28
Matériels et Méthodes.....	31

Sommaire

Résultats et discussion.....	38
Conclusion.....	60
Références Bibliographiques.....	61
Annexe.....	70
Résumé.....	78



Introduction

La notion de pollution atmosphérique est la somme totale des impacts négatifs de toute source entraînant une pollution de l'aire et/ou une dégradation des écosystèmes, causée par l'intervention humaine et/ou des phénomènes naturels. Il se compose d'une variété de polluants, y compris des substances solides, liquides et gazeuses (monoxyde de carbone, dioxyde d'azote, ozone...), qui peuvent traverser les frontières nationales et internationales, affectant ainsi les populations et l'environnement dans d'autres zones. (Vaslin-Reimann.,2019).

Avec le mode de vie actuel, la pollution de l'air connaît une recrudescence alarmante. Les activités humaines exercent un impact délétère sur notre atmosphère selon des évaluations, environ 80 % de la population mondiale réside dans des zones où les niveaux de pollution atmosphérique dépassent les lignes directrices établies par l'organisation mondiale de la santé (OMS). Alors que la révolution industrielle a été un énorme succès technologique, social et dans la fourniture de multiples services, elle a également entraîné la génération de quantités massives de polluants avec des impacts négatifs incommensurables, notamment en raison de son impact sur le climat. Mais cela a également des implications pour la santé publique et privée en raison de l'augmentation de la morbidité et de la mortalité (Péter et al.,2015 ; Drif, et al.,2020)

La pollution de l'air tue plus que les guerres, les meurtres et les accidents réunis. Les systèmes cardiovasculaire, nerveux, immunitaire et surtout respiratoire sont tous impliqués dans cette pollution, qui produit toute une gamme de maladies allant de chroniques à incurables, voire mortelles. Ces impacts sont particulièrement graves pour les groupes vulnérables tels que les personnes âgées, les enfants, les femmes enceintes et les personnes atteintes de maladies chroniques. (Retenir, 2021).

Pour comprendre les mécanismes sous-jacents à ces effets nocifs, les paramètres biochimiques des différentes formes de toxicité liées à la pollution de l'air sont étudiés, ce sont des molécules biologiques présentes dans le sang, des fluides ou tissus corporels et qui sont le signe de ces maladies, ils peuvent inclure des marqueurs d'inflammation, de stress oxydatif, de dommages à l'ADN et de dysfonctionnement mitochondrial, entre autres.

Malheureusement il existe très peu de données sur l'exposition et l'impact de la pollution atmosphérique en Algérie, (Sedoarisoa.,2015).

L'objectif de notre étude est mesurer à un certain point le degré de la pollution atmosphérique, et rechercher les sources de pollution de l'air et l'étendue de l'exposition de la population à celle-ci dans différentes régions de la wilaya de Jijel, de prouver la relation entre la pollution de l'air et le développement des maladies liées à la pollution atmosphériques, de trouver des méthodes biologiques alternatives aux techniques complexes et coûteuses pour surveiller dans une certaine mesure la qualité de l'air et de faire prendre conscience de l'ampleur de l'impact de la qualité de l'air sur la santé et réaliser l'importance de l'air pur dans la vie pratique et quotidienne, en plus d'alerter sur la nécessité de prendre des mesures sérieuses face à ce problème environnemental.

Dans notre étude, nous présenterons les résultats de nos recherches achevées sur les causes et les facteurs de cette pollution et les maladies qu'elle

Introduction

provoque dans le monde, en Algérie et particulièrement dans la Wilaya de Jijel, pour cela nous avons réalisé une étude expérimentale (effets du plomb sur le bio-indicateur de pollution, le lichen) ainsi qu'une enquête épidémiologique (au niveau des EPH de Jijel, de Taher et d'El milia) accompagnée d'un questionnaire en ligne.

Revue bibliographique

I.1. Historique :

I.1.1. Pollution atmosphérique préindustrielle :

Avant la révolution industrielle, les principales industries associées à la production de pollution atmosphérique étaient l'exploitation minière, la céramique et la conservation des produits d'origine animale. Au cours de l'âge du bronze de fer et de l'époque romaine, les polluants atmosphériques variaient entre les émissions des fours de cuisson et de cuisson et les anciennes industries de production de plomb et de cuivre avaient des impacts environnementaux régionaux. (Vallero.,2008 ; Stephen., 2014).

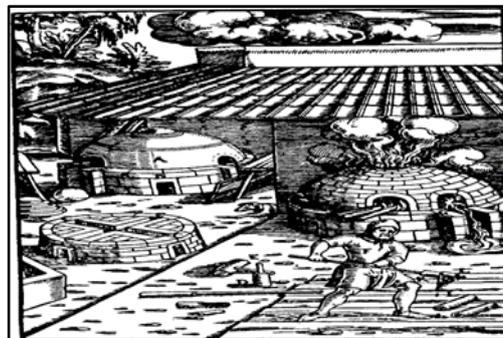


Figure 1:four de fusion de plomb
(Vallero.D., 2008)

Vers 5 000 avant JC, le plomb a été fondu pour la première fois en Anatolie et en Mésopotamie. La production de plomb a fortement augmenté au cours de la période gréco-romaine (Figure 1) et les émissions se sont propagées à de vastes zones de l'hémisphère Nord. (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

Du 3300 vers 1000 avant JC, les sociétés anciennes souffraient de maladies pulmonaires dues à la pollution de l'air intérieur causée par la cuisine et le chauffage des maisons mal ventilées et le transport de fumée pour éloigner les insectes nuisibles. Avec l'émergence de villes antiques comme Athènes vers 400 avant JC, les activités industrielles se sont développées et les émissions des fourneaux ont assombri le ciel et des nuages de fumée ont commencé à se former. Elles ont également souffert du noircissement des bâtiments en marbre dû aux feux de bois, ce qui a suscité un début d'intérêt, dans la pollution atmosphérique en tant que problème de santé environnementale il y a environ 2000 ans. Le nuage de fumée s'est épaissi dans les villes, notamment à Londres, aux XVIe et XVIIe siècles en raison de l'utilisation du pétrole et des combustibles fossiles comme alternative au bois de chauffage. (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

I.1.2. Pollution atmosphérique et révolution industrielle « l'âge de la fumée » (1780-1950) :

Au début du XVIIIe siècle, la révolution industrielle a conduit à une consommation accrue de combustibles fossiles pour alimenter les moteurs des machines, ce qui a exacerbé le problème de la pollution de l'air. Au XIXe siècle, ces progrès industriels ont conduit à une amélioration des infrastructures de transport (canaux et voies ferrées) qui pourraient être transporté rapidement et à moindre coût. De grandes quantités de charbon sont expédiées vers les villes, ce qui constitue une menace majeure pour la santé humaine des deux côtés de l'Atlantique. (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

En 1848, la Grande-Bretagne a pris l'initiative de résoudre ce problème et ses efforts pour réduire les émissions de fumée se sont intensifiés au milieu du XIXe siècle pour trouver des solutions techniques aux industries polluantes. L'Amérique n'a pris de mesures sérieuses à cet égard qu'à la fin des années 1980, mais le problème de concilier la qualité de l'environnement avec le développement économique basé sur l'industrie a entraîné une faible mise en œuvre de

ces solutions et la pollution atmosphérique mondiale a atteint son apogée. Au début du XXe siècle, le charbon a été remplacé par d'autres sources telles que le pétrole et le gaz naturel, ce qui a incité les militants anti-pollution des deux côtés de l'Atlantique à accroître la pression sur les gouvernements pour qu'ils « coupent la fumée ». (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

Avec le déclenchement de la Première Guerre mondiale en 1939, la nécessité d'une production industrielle rapide a entraîné un déclin de l'intérêt public et politique pour le contrôle de la fumée. Il s'agit du « Grand smog » de Londres de 1952 (Figure 2), qui a causé environ 4 000 décès dus à des problèmes respiratoires et cardiovasculaires. Les zones industrielles japonaises ont également connu à peu près les mêmes niveaux de pollution par le smog, et les effets négatifs de la fumée en circulation



ont été exacerbés. , des maladies respiratoires et bronchites aux effets sur la santé mentale. Dans les années 1950, les bâtiments s'érodaient et s'effondraient rapidement en raison des pluies acides provoquées par les gaz des cheminées, endommageant davantage les espaces verts et absorbant et diffusant la lumière du soleil. Tout cela a nécessité une intervention sérieuse pour résoudre le problème, et des décisions visant à limiter la propagation de la fumée ont été mises en œuvre après le milieu du XXe siècle. (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

Figure 2 : un département d'affinage de fonderie de métaux dans la région industrielle de la Sarre en Allemagne de l'Ouest. (Vallero., 2008).

I.1.3. Des années 1980 jusqu'à notre époque :

À la fin du XXe siècle, alors que la qualité de l'air s'améliorait dans les villes industrielles, la pollution atteignait son apogée dans la partie orientale du monde, engagée dans une industrialisation pour suivre le rythme de l'Occident, où l'industrie manufacturière dépendait encore largement du charbon. (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

Au XXIe siècle, plus de 1,3 million de personnes sont mortes dans le monde de maladies respiratoires et autres liées à la pollution de l'air, la grande majorité d'entre elles dans les pays en développement. (Vallero., 2008 ; Stephen M., 2014).

I.2. L'air :

L'air est un fluide gazeux qui compose l'atmosphère. L'air est essentiel à la vie parce qu'il participe au processus de respiration et de photosynthèse des plantes. L'air que nous respirons ce n'est pas un seul élément, mais un mélange de plusieurs gaz, les deux principaux étant l'oxygène et l'azote. (Vallero.,2014).

L'air est principalement composé de :

- Azote (78 % par volume).
- Oxygène (21 % par volume).
- Autres gaz (argon, dioxyde de carbone, ozone, hydrogène, hélium...). Ce mélange gazeux, auquel il faut ajouter une fraction marginale de vapeur d'eau et de particules solides en suspension, définit la composition de l'atmosphère. (Vallero.,2014).

L'air est un mélange gazeux inodore et incolore sur une petite épaisseur et sur de plus grands volumes, étant organisé en plusieurs couches superposées jusqu'à une altitude de plus de 500 km, l'atmosphère joue aussi un rôle de protection contre les agressions en bloquant les particules énergétiques dangereuses éjectées par le soleil, ainsi qu'en absorbant les rayons ultraviolets nocifs, en limitant les météorites (Protection contre les débris spatiaux), Régulation de la température ambiante (en absorbant une partie de la chaleur du soleil et en la retenant pour maintenir une température moyenne appropriée) et l'alimentation en oxygène (O₂). (Vallero.,2014).

Actuellement, de nombreuses associations, bureaux d'études et organisations officielles traitent des phénomènes de pollution, chacune dans leur domaine respectif (santé, aéronautique, industrie, agriculture, etc.) avec coordination et coopération entre eux. . (Vallero.,2014).

I.3. Définition de la pollution atmosphérique :

En 1999, l'Organisation mondiale de la santé a défini la pollution atmosphérique comme «substances mises en place par les activités humaines avec une concentration suffisante pour causer des influences nuisibles à la santé, à la végétation, au rendement des cultures, aux propriétés ou pour nuire à la jouissance des propriétés ». Les substances naturelles ou artificielles qui polluent l'environnement sont appelées polluants. (Almetwally et al.,2020).

Le polluant doit d'abord être rejeté dans l'atmosphère et mélangé ou transformé chimiquement, puis il affecte les récepteurs, c'est-à-dire les humains, les animaux, les plantes ou tout autre matériau (papier, métal, tissu, cuir, etc.).(Almetwally et al.,2020).

I.4. Les causes de la pollution atmosphérique :

I.4.1. Source naturelle :

À l'exception des sources humaines, la nature est également une source de pollution atmosphérique, car elle est constituée de plusieurs milieux de composition différente et instable, ce qui provoque l'émission de diverses particules dans l'air, impliquant souvent de grandes surfaces et causant des dégâts importants. (Vallero., 2008).

I.4.1.1. Volcans :

Les vapeurs, fumées, aérosols et gaz émis constituent l'un des plus gros polluants causés par le volcan, qui ont de graves dommages au système respiratoire en particulier tels que les asphyxiants inertes (dioxyde de carbone), les gaz irritants (halogénures d'hydrogène HF, et acide chlorhydrique H Cl) et des asphyxiants nocifs (sulfure d'hydrogène H₂S). En plus de l'atmosphère d'ingrédients toxiques pour le volcan qui provoque l'émission de plusieurs corps contaminés toxiques dans l'air, la dispersion volcanique de minéraux et d'oligo-éléments tels que le plomb (Pb), le mercure (HG), le cuivre (CU), le zinc (Zn), sélénium (Se) et Cadmium (Cd). Le volcan provoque également des polluants radiologiques car il contient une forte teneur en cendres sur l'uranium et transporte des molécules de gaz radon radioactif. (Weinstein.,2012).

I.4.1.2. Tempêtes des sables :

Les vents s'intensifient en raison de la diminution de la pression causée par la tempête, ce qui entraîne le transfert de composants secs du sol sur certaines parties des déserts à travers l'atmosphère, ce qui affecte la qualité de l'air et la forte concentration de particules toxiques. (Mikalai.,202 ; Khaniabadi et al.,2023 ; Wang et al., 2013).

I.4.1.3. Incendie :

Provoquant des attaques majeures de pollution de l'air en raison de l'émission de particules fines (PM_{2,5}) et de leur transmission dans l'air sur de longues distances, ce qui affecte négativement la santé humaine de manière significative car il provoque une augmentation notable du cœur et des vaisseaux sanguins mortalité. (Kollanus et al.,2016).

I.4.2. Sources anthropiques :**I.4.2.1. Sources industrielles :**

Notre dépendance à l'égard des produits industriels augmente avec le temps pour suivre le rythme de la vie contemporaine et du développement technologique. Nous constatons que l'industrie est profondément imbriquée dans tous les aspects de notre vie (transport, électroménager, habillement, matériel d'entretien et cosmétique....), l'industrie ne se limite pas à la production de nouveaux matériaux, mais plutôt Cela s'étend à la fabrication et la transformation des matières premières (sidérurgie, fusion du plomb et du zinc, traitement et purification du minerai de nickel...), ainsi que le recyclage des déchets. (Cheremisinoff., 2002).

Mais toutes ces industries produisent d'autres matières en plus du produit manufacturé ou transformé, qui sont des polluants, et la plupart d'entre elles sont rejetées directement dans l'air ou brûlées. De ce fait, cette grande diversité industrielle et la multiplicité des types chimiques et physiques s'accompagneront d'un programme varié et varié de polluants émis dans l'air. (Vallero., 2008).

I.4.2.2. Utilitaires :

Les besoins de la société augmentent avec le développement des systèmes vivants, et pour répondre à ces besoins, des équipements publics sont créés et agrandis en permanence, ce qui rend la qualité de l'air en mauvais termes, et l'élimination des déchets produits par ces équipements en quantité énorme, en particulier ceux qui comprennent un grand nombre d'individus, tels que les installations professionnelles comme les écoles et les hôpitaux, provoquent de grandes vagues d'émissions atmosphériques lors de la combustion, une autre source de pollution de l'air sous cette rubrique sont les installations économiques, qui dépendent de la conversion et de la production d'énergie pour répondre aux besoins et services sociaux, tels que les émissions de divers moyens de transport et centrales électriques, en particulier les stations-service. (Vallero., 2008).

I.4.2.3. Sources personnelles :

Malgré la tendance à l'électricité comme source d'énergie, les activités quotidiennes que nous pratiquons à notre époque ne manquent pas de machines qui peuvent fonctionner en brûlant de la graisse énergétique comme les voitures, ou en brûlant des matières organiques comme les poêles et les fours, et avec l'augmentation de densité de population dans le monde, et en y ajoutant des comportements négatifs Pour les individus et une mauvaise culture

environnementale, comme brûler des déchets dans l'air et provoquer des incendies de forêt, les polluants générés par ces activités ne sont pas faciles, et le pire est que l'espace aérien est pollué. Ce genre est fortement concentré dans le milieu de vie de l'individu, ce qui le rend plus vulnérable aux risques et aux maladies. (Vallero., 2008).

I.4. Types des polluants atmosphériques :

Sont divisés en deux catégories : les polluants primaires et les polluants secondaires :

I.4.1. Les polluants primaires :

Les polluants primaires sont directement issus des sources de pollution, qu'elles soient d'origine industrielle ou automobile. Il s'agit par exemple : des particules en suspension (PM10 (diamètre inférieur à 10 µm) et PM2.5 (diamètre inférieur à 2,5 µm)), des oxydes de carbone (CO), des oxydes de soufre (SO), des oxydes d'azote (NO), des Composés Organiques Volatils (COV) et des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP), Des particules contenant ou non des composés métalliques (plomb, mercure cadmium...). (Charpin et al.2016).

Ces polluants primaires peuvent se transformer dans la basse atmosphère, sous l'action des rayons solaires et de la chaleur. (Charpin et al.2016).

I.4.2. Les polluants secondaires :

Les polluants secondaires ne sont pas directement rejetés dans l'atmosphère, mais sont issues de mécanismes d'oxydation, nucléation, condensation, coagulation transformant dans l'atmosphère des composés gazeux en particules liquides ou solides C'est le cas notamment de l'ozone (O3) et du dioxyde d'azote (NO2). (Charpin et al.2016).

I.5. Niveaux de pollution atmosphérique :

La pollution atmosphérique n'a pas d'obstacle. Certains polluants atmosphériques peuvent migrer loin de leurs sources d'émission et interférer à différentes échelles spatiales. Trois types de pollution atmosphérique sont distingués : local, régional et planétaire. (Cote et al., 2007 ; Elichegaray et al., 2009 ; Ramanathan et Feng., 2009).

I.6.1. La pollution atmosphérique locale :

Se rencontre à proximité immédiate des sources d'émissions. Cette forme de pollution est principalement due aux activités humaines et se produit à proximité des sources d'émissions telles que le chauffage domestique, les déchets industriels, les gaz associés au transport, l'incinération des déchets, etc. Les émissions de ces sources atteignent une distance inférieure à quelques kilomètres. Dans ce type de pollution, les polluants plus caractéristiques sont les particules en suspension (PM), le dioxyde de soufre (SO2), le monoxyde de carbone (CO), les oxydes d'azote (NOx), les composés organiques volatils (COV), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). (Cote.I et al., 2007 ; Elichegaray et al., 2009 ; Ramanathan et Feng., 2009).

I.6.2. La pollution régionale :

Couvre des territoires plus vastes ; elle affecte des endroits distants de quelques kilomètres à quelques centaines de kilomètres de la source d'émission des polluants. Cette pollution régionale résulte de la transformation physico-chimique des polluants primaires en polluants secondaires. L'ozone (O3) fait partie de ces polluants secondaires. (Cote et al., 2007 ; Elichegaray et al., 2009 ; Ramanathan et Feng., 2009).

I.6.3. La pollution atmosphérique à l'échelle planétaire :

Est liée à des phénomènes qui peuvent affecter l'équilibre de l'écosystème terrestre dans son ensemble. Il contribue au changement climatique et au réchauffement climatique causé par l'accumulation des émissions de gaz à effet de serre (en particulier le dioxyde de carbone CO₂). Elle affecte la couche d'ozone stratosphérique en raison du dioxyde de carbone (CO₂), du méthane, de l'oxyde nitreux (N₂O) et des gaz halogénés provenant des activités domestiques. Cette réduction de la couche d'ozone peut causer des dommages au corps humain tels que le cancer de poumon. (Cote et al., 2007 ; Elichegaray et al., 2009 ; Ramanathan et Feng., 2009).

I.7. La propagation de la pollution de l'air

I.7.1. Dans le monde :

La pollution de l'air est un phénomène avec une zone géographique étendue, qui représente une grande menace pour la santé mondiale, en particulier pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires, ainsi que certains types de cancers (Gavin.S et al.,2018). La différence de capacités technologiques entre les pays du monde a fait que l'intensité des sites de surveillance est différente, car les données de mesure sont moins disponibles en Afrique, en Amérique du Sud et au Moyen-Orient par rapport aux autres pays développés comme indiqué dans la figure3, ce qui rend plus difficile le suivi de la pollution dans le monde (OMS., 2018).

De nombreuses techniques ont été adoptées : mesures au sol de particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM₁₀) ou 2,5 µm (PM_{2,5}), estimations de (PM_{2,5}) à partir de satellites de télédétection et de modèles de transport chimique, d'autres sources dont la population, l'occupation du sol et la topographie. (OMS.,2016 ; OMS.,2018).

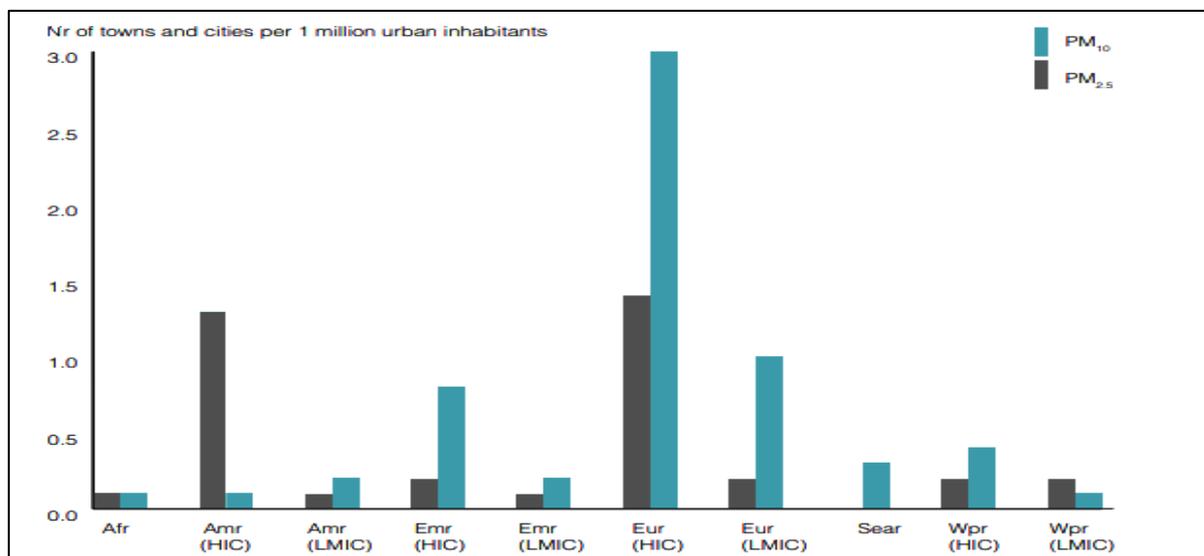


Figure 3: Nombre de villes disposant de données (PM₁₀) et (PM_{2,5}) accessibles en 2016 par population urbaine. (OMS,2016)).

PM_{10/2.5} : Particules fines de 10/2,5 microns ou moins, Afr : L'Afrique, Amr : L'Amérique, Emr : Méditerranée orientale, Eur : L'Europe, Sear : Asie du Sud-Est, Wpr : l'occidentale, HIC : Pays à revenu élevé, LMIC : pays à revenu faible et intermédiaire.

En collectant les concentrations annuelles de PM 2,5 et 10 des observations au sol et de la télédétection par satellite dans la base de données en plus des coordonnées géographiques de l'observation et du type de site d'empilement. (OMS.,2016).

I.7.2. En Algérie:

La pollution de l'air en Algérie est due à plusieurs raisons, notamment les émissions du trafic, la poussière du désert, les émissions de sel marin et les activités industrielles. Car l'utilisation d'essence sans plomb est encore faible, ce qui provoque une mauvaise combustion. Il y a donc une forte production de diverses particules toxiques PM1 PM2,5 et PM10. Le dioxyde d'azote (NO₂) est également l'un des produits atmosphériques les plus capturés, selon les systèmes satellitaires), par conséquent, la vague de pollution balaie davantage les régions du nord (Fig4). (Sergey et al., 2015 ; Rahal et al.,2014).

La composition initiale des différentes particules de PM a été déterminée, qui est formée notamment par C, O, Na, Al, Si, Mo, S, Pb, Cl, Cd, K, Ti, Cr, Fe, Zn, Ni , Cu, Ba et Mg (Fig4). (Talbi et al.,2018).

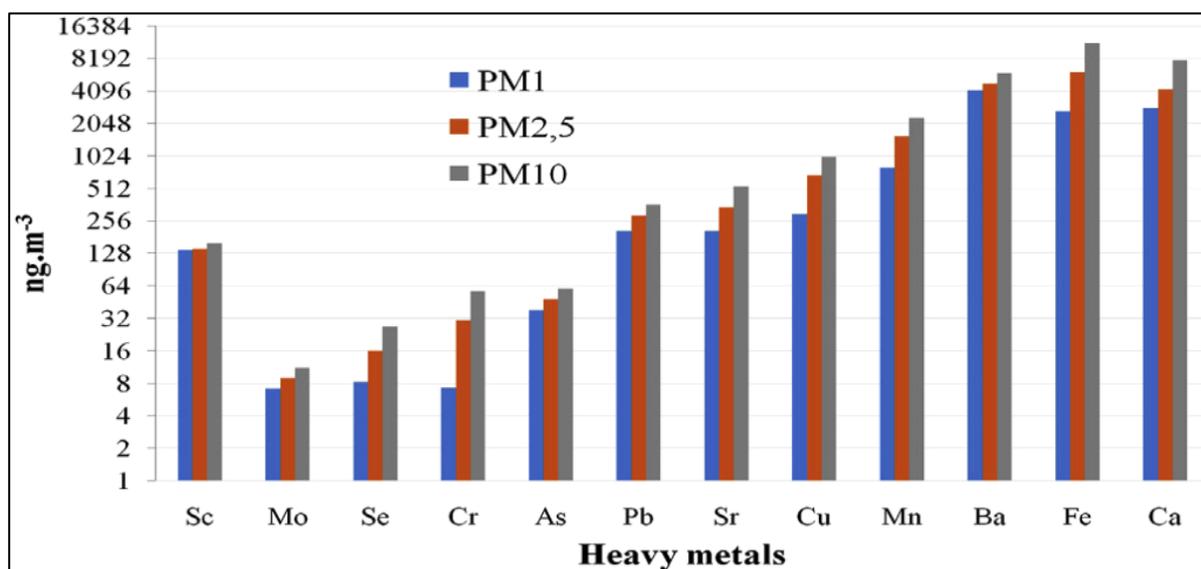


Figure 4: Concentrations annuelles moyennes de métaux lourds dans les PM1, PM 2,5 sur le site urbain.(Talbi et al.,2018).

I.8. Les facteurs affectent la pollution atmosphérique :

I.8.1. L'influence des facteurs socio-économique sur la pollution de l'air :

Il y a huit facteurs qui peuvent affecter la pollution de l'environnement, ils sont les suivant :

I.8.1.1. Taille de la population :

Plus la population est nombreuse, plus l'industrie consomme d'énergie et émit des polluants. (Wang et al.,2020).

I.8.1.2. Croissance économique :

L'épuisement des ressources énergétiques causées par la production industrielle humaine et les activités vivantes et le problème du réchauffement climatique sont devenus des problèmes graves en raison de la mondialisation économique, par conséquent de grave dommage à l'atmosphère. (Wanget al.,2020).

I.8.1.3. Structure économique T3 :

La valeur ajoutée de la troisième industrie par rapport au PID régional qui a été utilisé pour mesurer la structure industrielle de chaque ville, car il s'agit d'une industrie hautement protégée sur le plan environnemental (à faible émission de carbone) qui affecte négativement la pollution de l'air. (Wang et al.,2020).

I.8.1.4. Le niveau de modernisation rural :

En considérant l'utilisation de l'électricité comme un indicateur pour représenter le niveau de modernisation rural, nous constatons donc que la campagne est moins nocive que les villes. (Wang et al.,2020).

I.8.1.5. Investissement direct étranger(IDM) :

Plus le montant des IDE est élevé, consomme plus les énergies qui augmentent l'émission de pollution atmosphérique, mais l'introduction de capitaux étrangers peut entraîner un transfert de technologie, améliorer l'efficacité énergétique et ainsi réduire la pollution. (Wang et al.,2020).

I.8.1.6. Urbanisation :

Plus les gens sont sensibilisés, plus le niveau de pollution est bas. (Wang et al.,2020).

I.8.1.7. Transport :

Il y a un effet positif sur l'émission de polluants, l'introduction du système ferroviaire à grande vitesse a entraîné une augmentation de la pollution. (Wang et al.,2020).

I.8.2. L'influence des facteurs météo logique sur la pollution de l'air

La température et l'humidité de l'air ont une influence sur la concentration des polluants. Les précipitations et la pluie jouent un rôle dans l'élimination des particules de l'atmosphère, elles sont efficaces pour stabiliser les polluants et ont donc l'impact est négative sur la PA. En ce qui concerne le vent ; plus sa vitesse est élevée, plus la dispersion et la concentration des polluants sont faible. De plus, la température a un effet positif sur la PA car elle augmente l'activité chimique des polluants. Quant à la mousson, la température et l'humidité élevée contribuent à la suspension des particules (air sec avec humidité), (Adiguzel et al.,2020 ; Zhang et Jiang.,2018).

I.8. Les effets de la pollution atmosphérique :**I.9.1. Effets de la pollution atmosphérique sur la santé humaine :**

L'ozone et les particules fines sont les polluants les plus courants aux niveaux du monde, l'impact de ces polluants est soit à court terme, soit à long terme, car ces effets dépendent souvent des conditions environnementales, de la dose et de sensibilité individuelle à l'impact. Les effets à court terme sont temporaires, tel qu'irritation des yeux, du nez, de la peau, de la gorge, respiration sifflante, toux, oppression thoracique, difficultés respiratoire, à des affections plus grave telles qu'asthme, bronchite, problèmes pulmonaires, et cardiaques, en outre, des maux de tête, des nausées et des étourdissements peuvent survenir. Quant aux effets à long terme (plusieurs années) de l'exposition aux polluant ce qui endommage les systèmes nerveux et reproducteurs qui provoque des cancers et peut entraîner la mort. (Manisalidis et al.,2020).

La pollution de l'air a des effets à plusieurs sur l'organisme, pour le système cardiovasculaire, cela entraîne un risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébraux, ou une étude montrée que 19% décès liés à des problèmes cardiovasculaires, 23% des décès pour cardiopathie ischémique, 21% des décès pour l'accident vasculaire cérébraux. (Boczkowski et Lanoné.,2019).

En ce qui concerne le système nerveux, la pollution entraîne la démence et les fonctions cognitives et une altération du développement du cerveau, ainsi, de nombreuses études épidémiologiques montrent qu'une exposition aux pics de pollution s'accompagne d'une diminution de la fonction respiratoire et le développement d'un cancer du poumon, Il existe d'autre niveau tel que les équivalentes métaboliques avec le diabète, l'obésité, les maladies endocrines, la pollution d l'air extérieur a été cancérigène pour l'homme par l'organisation internationale de recherche sur le cancer. (Boczkowski et Lanoné.,2019).

I.9.2. Effets de la pollution de l'air sur les plantes :

La poussière sur les feuilles empêche les stomates de les connecter au dioxyde de carbone (CO₂), ils interfèrent simultanément avec le système photosynthétique. Les gaz polluants tel que le SO₂ et NO₂ pénètrent par les stomates, suivant le même chemin de diffusion que le CO₂. Le NO₂ se dissout dans les cellules et donne naissance à des ions nitrate (NO₂⁻) qui sont toxique à fort concentration et à des ions nitrate (NO₃⁻) qui entrent dans le métabolisme de l'azote comme s'ils étaient absorbés par les racines. (Gheorghe et Ion.,2011).

les effets des polluants particuliers vont des blessures aigues aux blessures chroniques, les blessures aigues résultant d'une exposition à une concentration élevée de gaz pendant une période relativement courte permettent l'apparition de symptômes évidents sous la forme de lésions nécrotique sur les feuilles des arbres, quant aux blessures chroniques, les plantes sont constamment exposées à des polluants environnementaux qui leur font absorber et intégrer ces polluants dans leurs systèmes, des changements apparaissent dans les processus biochimiques et peuvent causer des lésions foliaires, des dommages aux stomates, un vieillissement prématuré et une réduction des activités photosynthétique. (Rai.,2016).

I.9.3. Effet de la pollution atmosphérique sur le climat

La pollution de l'air et le changement climatique sont étroitement liés, car des polluants tels que le carbone noir, le méthane, l'ozone troposphérique et les aérosols affectent la quantité de lumière solaire entraînant une augmentation de la température de la terre et la fonte des glaces et des icebergs, dans ce contexte, les changements propagation des infections résiduelles et importées en Europe, les maladies parasitaires et virales transmises par les moustiques sont très sensibles au climat, le réchauffement climatique entraîne un raccourcissement de la période d'incubation des agents pathogènes et le changement de température de l'eau et le changement de l'infection des maladies d'origine hydrique. (Kaur et Pande.,2021 ; Manisalidis et al.,2020).

En ce concerne le rôle des aérosols dans le changement climatique, des études ont montré que les maladies et les changements de température peuvent être associés à une forte charge d'absorption de carbone noir due au chauffage de l'air avec un spray de carbone noir (le carbone noir a la capacité de changer le climat par absorption du rayonnement solaire entrant). La pollution joue un rôle important dans l'augmentation du réchauffement climatique de la température et des précipitations, selon le rapport du GIEC (2007), ou une augmentation

d'environ 0.65 C° de la température moyenne mondiale à la surface a été observée au cours des 50 dernières années. (Kauret Pande.,2021 ; Manisalidis et al.,2020).

I.9.4. Effet de la pollution atmosphérique sur l'environnement

La pollution de l'air cause de graves dommages à l'environnement dans lequel nous vivons et les dommages les plus importants sont pluies acides humides (pluies, brouillard, neige) ou sèche (particules et gaz), car elles contiennent de grande quantité toxique d'acide nitrique et sulfurique qui acidifient l'environnement de l'eau, du sol, endommager les arbres et les fermes, endommager les bâtiments, les sculptures extérieures, les constructions et les statues. (Manisalidis et al.,2020).

Parmi l'effet aussi, le brouillard qui disperse les particules dans l'air et réduit sa transparence. L'ozone stratosphérique nous protège des rayons ultraviolets visible, mais l'ozone sur la terre est nocif en raison des ressources qui appauvrissement la couche d'ozone (les produits chimiques et les pesticides ...), de plus, le changement climatique mondial est un problème important à travers l'effet de serre en raison des activités humaines, ce protecteur de température est détruit par la production de grande quantité de gaz à l'effet de serre qui affectent la santé humaine, les animaux, les forêts, la faune, l'agriculture et l'environnement aquatique. (Manisalidis et al.,2020).

Le sol et l'écosystème aquatique peuvent être affectés par des problèmes de santé lorsqu'ils sont exposés à des niveaux élevés de pollution tel que l'incapacité à se reproduire et à donner naissance et à réduire la diversité et la mort des poissons. (Manisalidis et al.,2020).

II.1. Toxicités générales liées à la pollution atmosphérique

La pollution de l'air, y compris les particules fines (c'est-à-dire les PM_{2,5}) et les gaz, constitue un risque environnemental pour la santé et le bien-être humains. Selon les estimations, environ 80 % de la population mondiale vit dans des environnements qui dépassent les recommandations pour la qualité de l'air établies par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). (Péter et al.,2015).

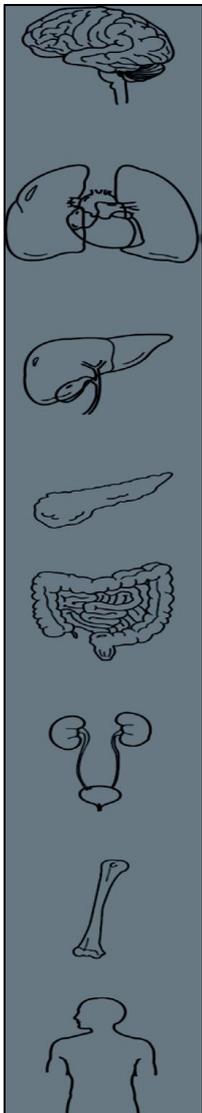
La pollution de l'air est l'un des problèmes majeurs de notre époque, car elle affecte à la fois le climat et la santé publique, elle entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Les particules fines (PM), particules de diamètre variable mais très petit, pénètrent dans le système respiratoire par inhalation, provoquant des maladies respiratoires et cardiovasculaires, des dysfonctionnements du système reproducteur et du système nerveux central et des cancers (Manisalidis et al.,2020).

La santé physique et mentale peut être affectée négativement par l'exposition à la pollution atmosphérique, mais Cependant, tous les polluants ne présentent pas le même risque et toutes les personnes exposées ne sont pas également sensibles. De plus, il n'y a pas de niveau de pollution de l'air sûr auquel les effets nocifs sur la santé sont absents. Ces complexités ont rendu très difficile la législation et l'élaboration de stratégies de protection adéquates. (Manisalidis et al.,2020).

La plupart des preuves établissant un lien entre les divers effets sur la santé humaine et les niveaux ambiants de pollution atmosphérique proviennent des domaines de l'épidémiologie à court terme (études de séries chronologiques, études de groupe, méta-analyse, analyse de cas croisés) et des études à long terme (études de cohortes) et de la toxicologie. (Kloog et al.,2015). L'exposition à la pollution atmosphérique a été associée à divers effets néfastes sur la santé. La plupart des données probantes portent sur les effets respiratoires et cardiovasculaires attribués aux expositions à court et à long terme, ainsi que sur l'évolution des résultats liés à la grossesse, la mortalité prématurée et la réduction de l'espérance de vie. (Kloog et al.,2015). La recherche sur les mécanismes biologiques sous-jacents par lesquels certains polluants atmosphériques exercent leurs effets sur la santé s'est concentrée principalement sur les processus inflammatoires et oxydatifs liés au stress qui pourraient favoriser les maladies chroniques.(Kloog et al.,2015). L'OMS et l'American Thoracic Society (ATS) ont fourni des orientations sur les définitions suivantes de ce qui constitue un effet négatif de la pollution atmosphérique :

- Les effets attribués à l'exposition à court terme : essentiellement liés à l'exposition à des pics de pollution tels que la mortalité quotidienne, les hospitalisations respiratoires et cardiovasculaires, les visites d'urgence respiratoire et cardiovasculaire, les visites de soins primaires respiratoires et cardiovasculaires, utilisation de médicaments respiratoires et cardiovasculaires, jours d'activité réduite et symptômes aigus (respiration sifflante, toux, production de flegme, infections respiratoires). (Kloog et al.,2015).
- Les effets attribués à l'exposition à long terme : sont plutôt liés aux expositions chroniques faibles à modérées, à la mortalité due aux maladies cardiovasculaires et respiratoires, à l'incidence et à la prévalence des maladies respiratoires chroniques (asthme, MPOC, changements pathologiques chroniques), cancer du poumon, maladies cardiovasculaires chroniques et croissance intra-utérine (Kloog et al.,2015).

Autres pathologies :



Cerveau : AVC, démence, maladie de Parkinson.

Poumon : Maladie pulmonaire obstructive chronique Asthme, cancer du poumon, laryngite chronique, bronchite aiguë et chronique.

Foie : Stéatose hépatique, carcinome hépatocellulaire.

Graisse : syndrome métabolique, obésité.

Gastro-intestinal : cancer gastrique, cancer colorectal, Maladie inflammatoire de l'intestin, maladie de Crohn, Appendicite.

Urogénital : cancer de la vessie, cancer du rein, Hyperplasie de la prostate.

Articulations : maladies rhumatismales.

Os : ostéoporose, fractures.

Nez : Rhinite allergique.

Figure 5 : Figure : les maladies liées à la pollution atmosphérique selon les systèmes organiques. (Dean et al.,2019)

II.1.1. Mécanismes d'action des polluants :**II.1.1.1. Stress oxydatif :**

Ces dernières années, une littérature abondante a révélé un point commun entre les différents types de polluants : ils induisent un stress oxydant qui déclenche une série d'événements moléculaires et cellulaires aux conséquences variées, telles que la réponse inflammatoire, la modulation de la prolifération et de la différenciation cellulaire, voire même l'induction de la mort cellulaire. (Baeza et Marano .,2007).

Le stress oxydatif correspond à une agression des cellules par des radicaux libres très toxiques, aussi appelés Réactifs de l'Oxygène (DRO). Les radicaux libres sont produits en permanence par l'organisme, à partir d'oxygène dans la cellule, notamment au niveau de la mitochondrie, dans la chaîne respiratoire. Ce mécanisme est expliqué par un déséquilibre entre les radicaux libres pro-oxydants et les antioxydants. La défense de l'organisme contre cette réaction se traduit par un système complexe de détoxification contre les DRO, comprenant des enzymes (superoxyde dismutase, catalase, glutathion peroxydase, etc.), des protéines chaperons et des petites molécules (vitamine E, vitamine C...). Une faible production de ces espèces réactives, induit l'activation des systèmes antioxydants cellulaires mais ce mécanisme ne parvient pas à contrecarrer une quantité trop importante de radicaux libres. Ce stress oxydatif peut être lié à la fois à une défaillance des systèmes anti-oxydants ou à une surproduction de radicaux libres. (Baeza et Marano .,2007).

La pollution atmosphérique peut entraîner une synthèse excessive des DRO dans l'organisme, ce qui explique le mécanisme physiopathologique. Cette surcharge de polluants peut provoquer un stress oxydatif, qui peut à son tour entraîner la mort cellulaire par apoptose (mort cellulaire programmée) ou par nécrose. Le stress oxydatif peut être à la fois à l'origine de certaines pathologies et aggraver des maladies préexistantes. Les DRO (Dérivés Réactifs de l'Oxygène) ont différentes cibles biologiques, parmi lesquelles l'ADN est particulièrement vulnérable aux espèces oxygénées actives. Ces dernières peuvent provoquer des mutations au sein de l'ADN, entraînant ainsi des altérations du message génétique impliquées dans le déclenchement des pathologies. (Baeza et Marano.,2007).

II.1.1.2. Altérations de l'ADN :

La pollution atmosphérique peut également altérer l'ADN, entraînant des modifications de l'expression des gènes impliqués dans les lésions et la réparation de l'ADN, ainsi que des altérations de la longueur des télomères et des effets épigénétiques tels que la méthylation de l'ADN. Étant donné que la méthylation de l'ADN joue un rôle protecteur pour le génome et qu'une faible méthylation peut entraîner une instabilité du génome, ces résultats mettent en évidence l'importance de la pollution atmosphérique dans le développement du cancer. (Møller et al.,2014).

En outre, les altérations de l'ADN peuvent résulter de la formation d'adduits d'ADN, qui se produit lorsque des molécules se fixent de manière covalente à des sites nucléophiles de l'ADN. Ce mécanisme est principalement favorisé par les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) présents dans les particules en suspension (PM10, PM2.5). Le Benzo(a)pyrène, l'un des HAP les plus toxiques, est officiellement reconnu comme cancérigène par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC). (Risom et al.,2005).

II.1.1.3. Inflammation systémique :

De nombreuses études ont montré qu'une exposition aux PM peut entraîner une réaction inflammatoire à des doses non cytotoxiques, via la sécrétion de cytokines et le recrutement de cellules immunitaires dans les poumons et dans le sang. Les médiateurs de l'inflammation produits localement sont ensuite à même de déclencher une réponse inflammatoire systémique, avec notamment des altérations du système vasculaire, des modifications de la viscosité du sang et des altérations des processus de coagulation. Par exemple, une étude a rapporté chez des patients sains, exposés à des particules en suspension, une augmentation des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes T et des molécules d'adhésion sur la biopsie bronchique et une augmentation de la protéine C réactive, du fibrinogène, de l'interleukine 6, du Tumor Necrosis Factor- α , des leucocytes et des plaquettes dans le sang. (Vallath et al.,2014)

II.2. Toxicité de système respiratoire :

II.2.1. Le système respiratoire :

La fonction principale du système respiratoire humain est de fournir de l'oxygène (O₂) au flux sanguin et d'éliminer le dioxyde de carbone (CO₂) du corps. Ces deux processus se déroulent simultanément lors du cycle respiratoire. L'air contenant de l'oxygène pénètre par le nez et/ou la bouche, descend par les voies respiratoires supérieures jusqu'à la région alvéolaire, où l'oxygène se diffuse à travers la paroi pulmonaire vers le flux sanguin. Le mouvement inverse implique le transfert du dioxyde de carbone du sang vers la région alvéolaire, puis remonte les voies respiratoires et sort par le nez. En raison de l'interaction étroite du système respiratoire avec l'atmosphère environnante, les polluants atmosphériques ou les gaz traces peuvent être acheminés vers le système respiratoire. (Domínguez et al.,2022).

La région nasale est composée des cavités du nez et de la bouche et de la gorge. La région trachéobronchique commence par la trachée et s'étend à travers les bronches aux sacs alvéolaires. La région pulmonaire est composée les bronches terminales et sacs alvéolaires, où l'échange de gaz avec le système circulatoire se produit. La figure... illustre la bifurcation continue de la trachée, qui se divise en de multiples voies ramifiées de diamètre décroissant en taille, permettant à l'air de circuler vers la région pulmonaire. La trachée se ramifie dans les bronches droite et gauche. Chaque bronche divise et subdivise au moins 20 fois, les plus petites unités de bronchioles sont situées en profondeur dans les poumons. Les bronchioles se terminent par environ 3 millions de sacs d'air, les alvéoles. (Domínguez et al.,2022).

Le comportement des particules et des gaz dans le système respiratoire est fortement influencé par la région du poumon dans laquelle ils sont situés. L'air passe dans la région supérieure et est humidifié et porté à la température du corps en gagnant ou perdant de la chaleur. Après que l'air est canalisé par la trachée aux premières bronches, le flux est divisé à chaque bifurcation bronchique subséquente jusqu'à ce que très peu de flux apparent se produise dans les sacs alvéolaires. Le transfert de masse est contrôlé par la diffusion moléculaire dans cette région finale. En raison des flux très différents dans les diverses sections de la région respiratoire, les particules en suspension dans l'air et les polluants gazeux de l'air sont traités différemment dans le poumon. (Domínguez et al.,2022).

II.2.2. Cible principale des particules atmosphériques

En raison de leur position unique, les poumons sont l'organe essentiel pour les échanges gazeux et peuvent constituer la voie principale par laquelle les nanoparticules (NP) pénètrent dans le corps humain, entraînant ainsi des effets toxiques. Chaque jour, nous respirons plus de 2 000 à 3 000 gallons d'air qui contiennent potentiellement des bactéries, des champignons, des virus, des particules et des gaz toxiques. En fait, même l'air normal contient 1000 à 10000 microbes, 10 à 50 µg de particules de poussière fines et ultrafines par mètre cube, Il est donc inévitable que les voies respiratoires soient constamment exposées à des irritants de taille micro et/ou nanométrique. Il existe donc un lien étroit entre la pollution atmosphérique et les maladies pulmonaires humaines. (Nho.,2020).

II.2.3. Effets respiratoires :

L'appareil respiratoire constitue une voie d'exposition privilégiée pour les aéro-contaminants, qu'il s'agisse de gaz ou de particules, qui peuvent avoir des effets nocifs à court ou long terme. (Annesi et Dab., 2006).

Les particules fines sont transportées dans les poumons par les voies respiratoires. En particulier, les particules fines dont la taille est inférieure à 2,5 µm vont jusqu'aux voies respiratoires et les alvéoles les plus petites. L'effet des particules et les gaz irritants comme (L'ozone et le dioxyde d'azote (NO₂)) est dû à leurs nombreuses propriétés chimiques et physiques, qui génèrent la plupart du temps un stress oxydant et des réactions inflammatoires et réagissent avec les structures des parois pulmonaires. (Peters et al., 2019).

Les effets respiratoires de la pollution atmosphérique peuvent s'observer à la fois après des pics de pollution (effets aigus) ou comme étant la conséquence de niveaux élevés de polluants sur le long terme (effets chroniques) comme la BPCO et l'asthme. Ainsi, de nombreuses études épidémiologiques montrent qu'une exposition aiguë à des pics de pollution atmosphérique s'accompagne d'une diminution de la fonction respiratoire chez les patients adultes sains. L'exposition chronique à une pollution élevée s'accompagne, quant à elle, d'une fonction respiratoire diminuée chez l'adulte, ainsi que du développement de cancers pulmonaires. La pollution de l'air extérieur a été classée comme cancérigène pour l'homme par l'Organisation internationale de recherche sur le cancer, d'après les résultats d'études épidémiologiques et animales et de données mécanistiques. De plus, il a été rapporté des effets délétères sur la croissance pulmonaire et la fonction respiratoire d'enfants exposés à des taux élevés de pollution atmosphérique. (Boczkowski et Lanone., 2019).

II.2.4. Les broncho-pneumopathies chroniques :

II.2.6.1. L'asthme :

L'asthme constitue un sérieux problème de santé publique à travers le monde, l'asthme est une maladie multifactorielle. Selon les chiffres de l'Organisation mondiale de la santé, touche plus de 300 millions de personnes dans le monde. L'asthme affecte 5 à 13% de la population mondiale et est la première maladie chronique chez l'enfant en termes de sa prévalence. En plus de sa base génétique, des facteurs épigénétiques et environnementaux jouent un rôle clé dans son expression phénotypique. (Bronte-Moreno et al., 2022).

L'effet de la pollution de l'air sur le développement de l'asthme est étudié depuis de nombreuses années. De plus en plus de preuves indiquent que la pollution de l'air extérieur et intérieur contribue au développement de l'asthme. De nombreuses études transversales ont fourni des preuves d'une association entre la mauvaise qualité de l'air et l'incidence de l'asthme. (Tiotiu et al., 2020).

II.2.6.1.1. Définition et symptômes :

L'asthme est une maladie complexe et hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies respiratoires. L'asthme est défini par des antécédents de symptômes respiratoires tels que respiration sifflante, dyspnée, oppression thoracique et toux, variables en intensité et au cours du temps, avec une limitation du débit d'air variable. À plus long terme, les manifestations de l'asthme sont : des exacerbations, une perte des capacités respiratoires, des répercussions sur la qualité de vie ainsi que des comorbidités. (Kim et al., 2013).

Cette inflammation chronique touche les bronches qui sont les conduits impliqués dans le transit de l'air vers les poumons. Lorsqu'un stimulus déclenche une crise, les parois bronchiques se contractent et provoquent une sécrétion excessive de mucus épais. Ces réactions limitent le flux d'air vers les poumons, ce qui entraîne une crise d'asthme. En dehors des crises, les bronches restent inflammatoires et hyperactives, ce qui augmente le risque de survenue de futures crises. (Tiotiu et al.,2020)

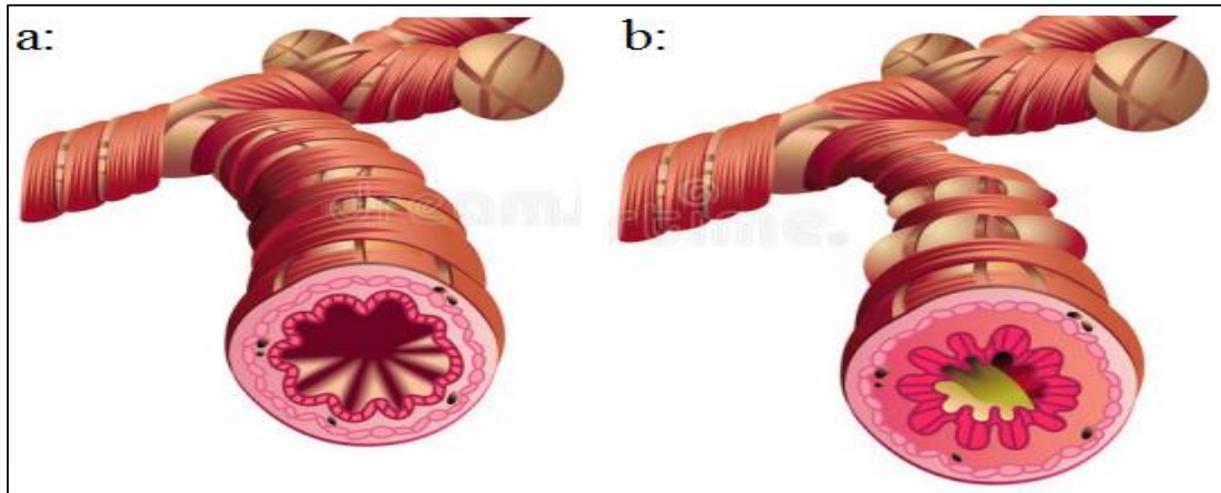


Figure 6: a : Bronchiole normale, b : bronchiole asthmatique. (Kim, K et al.,2013).

Il existe deux types d'asthme :

- Asthme allergique (50% des cas) : l'origine de la crise est liée à l'allergène (pollen, acarien, animal...).
- Asthme non allergique (semble apparaître plus tardivement, chez l'adulte) : Les crises n'ont pas d'origine allergène. (Global strategy for asthma.2020)

II.2.6.1.2. Epidémiologie :

Au cours des 10 dernières années, la prévalence de l'asthme a considérablement augmenté dans de nombreux pays, devenant une maladie très courante dans le monde. Les lignes directrices sur la prise en charge de l'asthme et les études épidémiologiques, l'Enquête sur la santé respiratoire de la Communauté européenne (ECRHS) et « International Study of asthma and Allergies in ChildHood » (ISAAC) permettent d'analyser l'évolution et la prévalence de l'asthme dans le monde. L'asthme touche environ 300 millions de personnes dans le monde et tue plus de 180 000 personnes chaque année. Cette pathologie impose un lourd coût économique aux patients et à leurs pays, estimé à plus de 150 millions de dollars par an. (Chaanoun et al., 2018)

Selon l'Organisation mondiale de la santé, 300 millions de personnes dans le monde souffrent d'asthme et la maladie a tué 461 000 personnes. La prévalence de l'asthme varie d'un pays à un autre. Actuellement, en Algérie, la prévalence de l'asthme chez l'adulte est estimée entre 4% et 6%, dont près de 50% d'origine allergique, et la prévalence de l'asthme chez l'enfant est estimée à 8,7%. La prévalence de l'asthme est estimée à 7 % en France et en Allemagne, 11 % aux États-Unis et 15 % à 18 % au Royaume-Uni. (Desmettre et al.,2012).

II.2.6.1.3. Etiologie :

L'asthme est une maladie complexe qui résulte de divers facteurs, et les facteurs de risques liés à l'asthme sont de deux types : endogènes, c'est-à-dire liés à l'individu lui-même, et exogènes, c'est à dire liés à l'environnement. La composante génétique semble complexe et est le résultat de l'association de plusieurs gènes expliquant ainsi l'hétérogénéité clinique de l'asthme.



Figure 7: étiologie de l'asthme (Toskala, E et al.,2015).

Des facteurs environnementaux entrent également en jeu. Les allergènes en cause sont nombreux (les acariens, les moisissures, les pollens, les phanères d'animaux à fourrure, les irritants du milieu professionnel ou encore des allergènes alimentaires). On incrimine également des cofacteurs liés à l'environnement : pollution, fumées, gaz d'échappement, tabagisme passif, ... Certains médicaments dont les AINS et des antihypertenseurs peuvent jouer un rôle sensibilisant. D'autres éléments allergisants peuvent être retrouvés tel que les infections virales, un effort important, le stress, l'air froid et sec... Ces facteurs déclenchants sont donc multiples et variés, et ils diffèrent d'un individu à l'autre. (Ataya et al.,2020).

II.2.6.1.4. Physiopathologie :

Dans l'asthme allergique, les cellules dendritiques présentent les antigènes aux LT-CD4, ce qui induit leur différenciation en L-TH2. Les L-TH2 produisent de l'IL-4, IL-5, IL-9 et IL-13, ce qui induit la production d'IgE par les LB, le recrutement d'éosinophiles, et une hypersécrétion de mucus. Dans l'asthme éosinophilique non allergique, les polluants de l'air et les microbes induisent la production par les cellules épithéliales d'IL-33, IL-25 et TSLP, qui activent les ILC2s via leurs récepteurs respectifs (IL-17RB, ST2 and TSLPR). Les ILC2 activés produisent de l'IL-5 et de l'IL-13 en grande quantité, ce qui conduit au recrutement d'éosinophiles, à l'hypersécrétion de mucus et à l'hyperréactivité bronchique indépendamment des antigènes. (Sotty,2019).

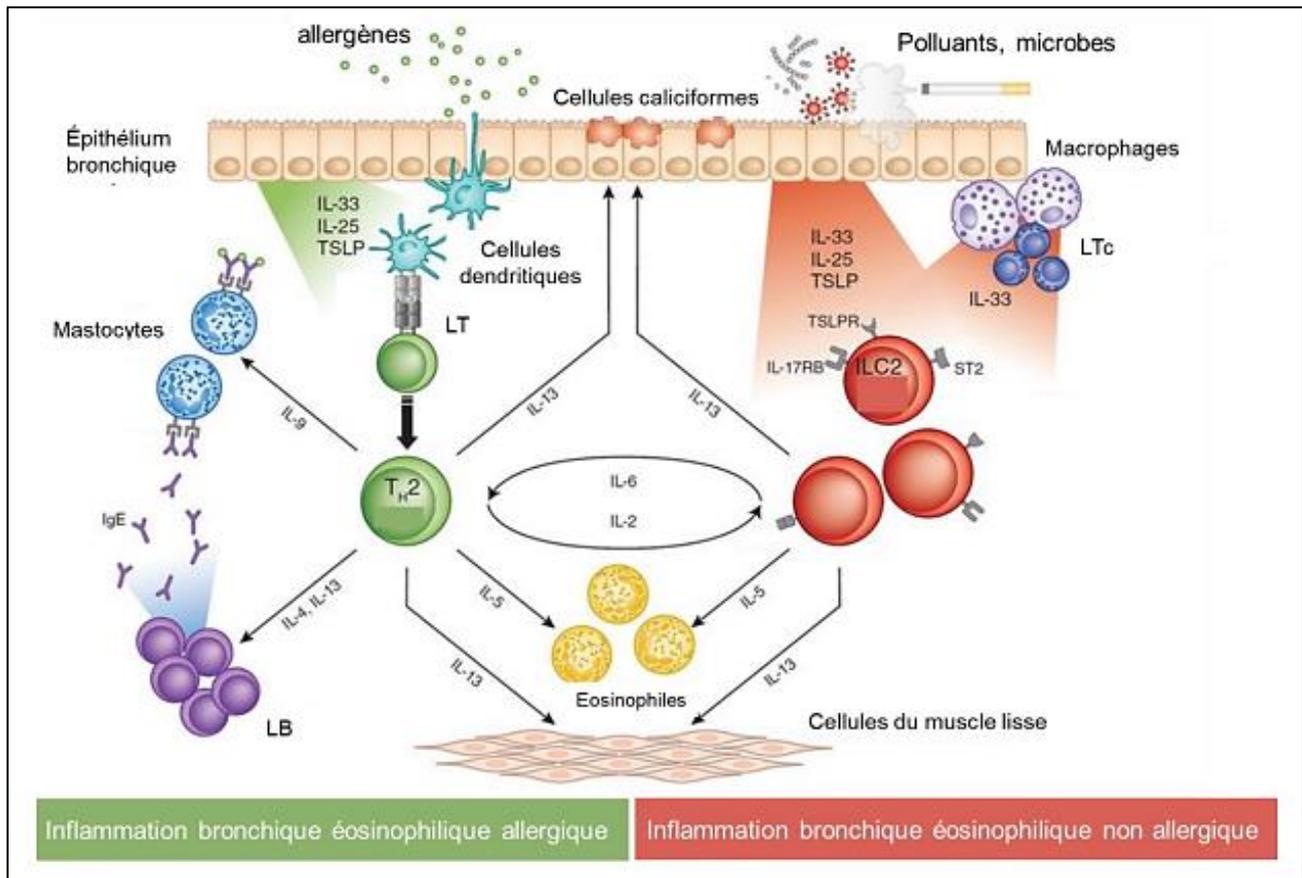


Figure 8 : physiopathologie de l'asthme (Sotty.,2019).

II.3. Toxicité de système cardiovasculaire :

II.3.1. Le system cardio-vasculaire :

Une boucle fermée, assure l'irrigation de toutes les parties du corps par le sang, qui comprend d'une pompe (le cœur) expulse le sang dans une série de vaisseaux appelée artères et y retourne par une autre série appelée veines, la vitesse et la quantité de sang transporté dans les vaisseaux sont contrôlées sous la repense à divers stimuli, sont la modification du volume sanguin, les hormones, les électrolytes, l'osmolarité, les médicaments, les glandes surrénales, les reins et les systèmes nerveux parasymphatique et sympathique. (Raheel et al.,2022).

II.3.2. La pompe cardiaque

Est un muscle creux sous forme d'une double pompe pyramide triangulaire, situé dans la cage thoracique entre les deux poumons. Par configuration extérieure il comportant deux segments : ventriculaire et atrial divisés en deux champs droit et gauche, de ces deux segments partent les gros vaisseaux sanguins, où le segment ventriculaire par face antérieure présent l'aorte et l'artère pulmonaire à la limite du sillon inter auriculo-ventriculaire, et les deux ventricules sont séparées par le sillon inter ventriculaire antérieure en deux parties fonctionnelles : cœur droit reçoit sang veineux des tissus et le renvoie aux poumons afin d'éliminer le CO₂ et cœur gauche reçoit le sang oxygéné et le renvoie vers les tissus afin de leur apporter l'O₂. A la vue postérieure du cœur à la phase diaphragmatique les deux ventricules sont séparés par le sillon inter ventriculaire postérieure (inferieur), et a la droit du segment atrial se situe le vin cave inférieure et le sinus coronaire, ce segment est limité par le sillon inter auriculo-ventriculaire. (Lacombe.,2015 ; Evans.J.,2015 ; Hammoudi.,2015)

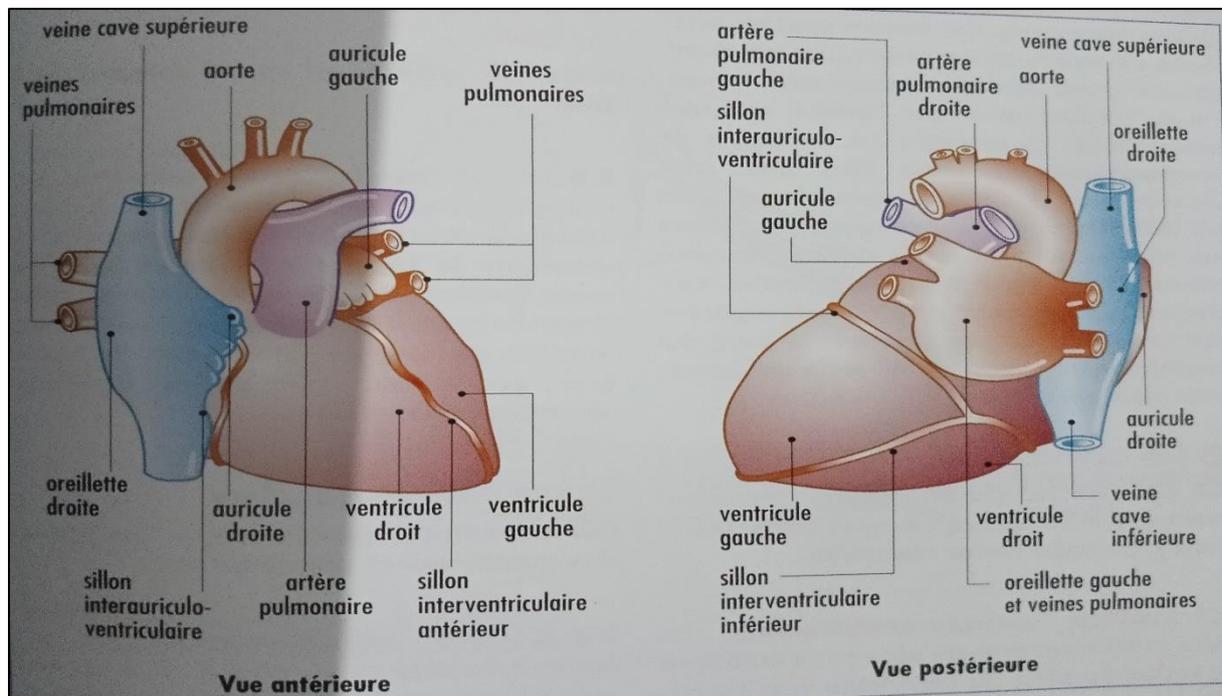


Figure 9: Anatomie du cœur (vue antérieure et postérieure) (Lacombe.,2015).

Par configuration intérieure, il se constitue d'une paroi triple couche :

Un tissu musculaire appelé myocarde, est un muscle strié à contraction rythmique et automatique, est tapissé à l'intérieur par l'endocarde et à l'extérieur par le péricarde. (Moise.,2013 ; Lacombe.,2015).

Le cœur comporte quatre valves, deux valves :

auriculo-ventriculaires entre les oreillettes et les ventricules l'une à droite est la valve tricuspide séparant l'oreillette droite du ventricule droit et l'autre gauche c'est la valve mitrale séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche. Et deux valves sigmoïdes entre les ventricules des gros vaisseaux sont la valve aortique et la valve pulmonaire. Ces valves contrôlent le passage du sang des oreillettes aux ventricules et empêchent sa régurgitation. (Hammoudi.,2015).

II.3.3. Système vasculaire:

Il contrôle la pression artérielle et la distribution du flux sanguin vers les différents tissus. C'est un système ramifié émanant du cœur, assuré par le système coronaire qui se situe à la surface du cœur. Il se compose de deux parties principales : le système artériel et le système veineux. (Raheel et al.,2022).

Ces vaisseaux sont constitués de trois couches, de l'intérieur vers l'extérieur : l'endothélium (endothélium + membrane basale), le média (fibres musculaires lisses et élastiques) et l'adventice (tissu conjonctif et terminaisons nerveuses du système nerveux autonome). (Raheel et al.,2022).

Ces vaisseaux se propagent dans tout le corps pour alimenter diverses parties du corps, et leurs caractéristiques structurelles et fonctionnelles changent en fonction de leur emplacement :

Les artères : transportent le sang oxygéné aux organes, ont des parois épaisses et sont soumises à de fortes pressions distribue le sang vers les artérioles. (Raheel et al.,2022).

Artérioles : Les petites artères, sont plus rigides que les artères, ce qui signifie une tension artérielle plus faible et une résistance importante à la circulation pulmonaire, ils se contractent ou se délatent pour réguler le flux sanguin vers des parties spécifiques du corps, (Raheel et al.,2022).

Capillaires : se ramifient des artérioles sous forme d'une couche unicellulaire fine permet l'échange de nutriments de gaz et de déchets avec les tissus et les organes. (Raheel et al.,2022).

Veinules : reçoit le sang venant des capillaires. (Raheel et al.,2022).

Veines : transportent le sang désoxygéné des organes vers le cœur, avec un diamètre plus important et une paroi moins épaisse par rapport aux artères, ils possèdent des valves pour empêcher le reflux de sang. (Raheel et al.,2022)

I.3.4. Le fonctionnement et la régulation cardiaque:

II.3.4.1. Le cycle cardiaque :

L'oreillette droite reçoit le sang désoxygéné par les veines caves et l'envoie au ventricule droit à travers de l'orifice tricuspide. Le ventricule droit pulse le sang vers les poumons par le tronc de l'artère pulmonaire en franchissant l'orifice pulmonaire. Le sang oxygéné dans les poumons revient dans l'oreillette gauche par les veines pulmonaire. Il passe à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, porteur des valves mitrale et est pulsé dans l'aorte par le ventricule gauche au travers de l'orifice aortique. (Lacombe.,2015 ; Evans.,2015).

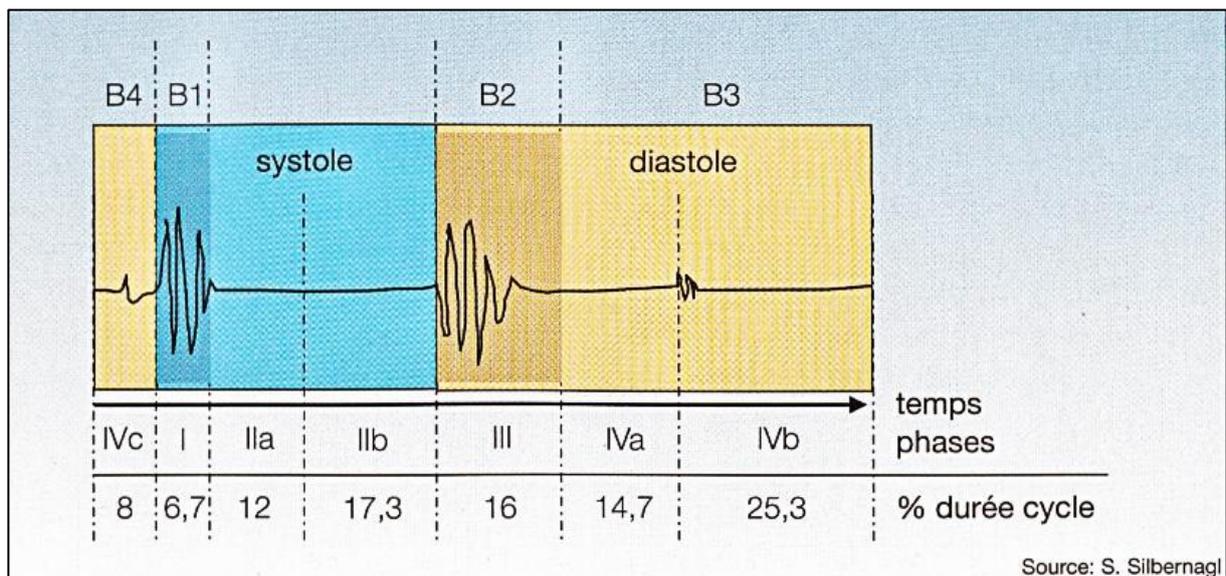


Figure 10: Bruits du coeur lors du cycle cardiaque (référence 70 min'1). (Steve.,2005).

Cette circulation est assurée par l'activité électrique interne de cœur qui lui permet de se contracter et relâcher automatiquement en effectue 70 à 80 battements par minute, il assure aussi la synchronisation des phases de remplissage et d'éjection du sang dans un ordre logique (Lacombe.,2015 ; Evans.,2015).

La systole auriculaire ou la phase de mise en tension (I) : c'est la contraction des oreillettes, elle dure environ 0.1 de seconde et chasse le sang vers les ventricules. (Lacombe.,2015 ; Evans.,2015). La systole ventriculaire ou la phase d'éjection systolique (II) : c'est la contraction des ventricules, elle dure environ 0.3 de seconde et chasse le sang vers l'aorte et l'artère pulmonaire, la fermeture des valves auriculo-ventriculaires empêchent le reflux du sang vers les oreillettes et induit le premier bruit de cœur. (Lacombe.,2015 ; Raheel et al.,2022).

La diastole générale : elle dure environ 0.4 de secondes (50% du la durée de cycle), elle est marqué par le remplissage des oreillettes par le sang (désoxygéné à droite, oxygénée à gauche) contient une phase de relation (III) au début de diastole avec le 2e bruit, puis la phase de remplissage diastolique (IV), c'est le repos des oreillettes et des ventricules, et la fermeture des valvules sigmoïdes qui empêche le reflux du sang vers les ventricules qui induit le 3e bruit. (Lacombe.,2015 ; Raheel et al.,2022).

Au totale 0.8 de secondes c'est le temps de la révolution cardiaque, dont la moitié consacrée à la repose de cœur. (Lacombe.,2015 ; Raheel et al.,2022).

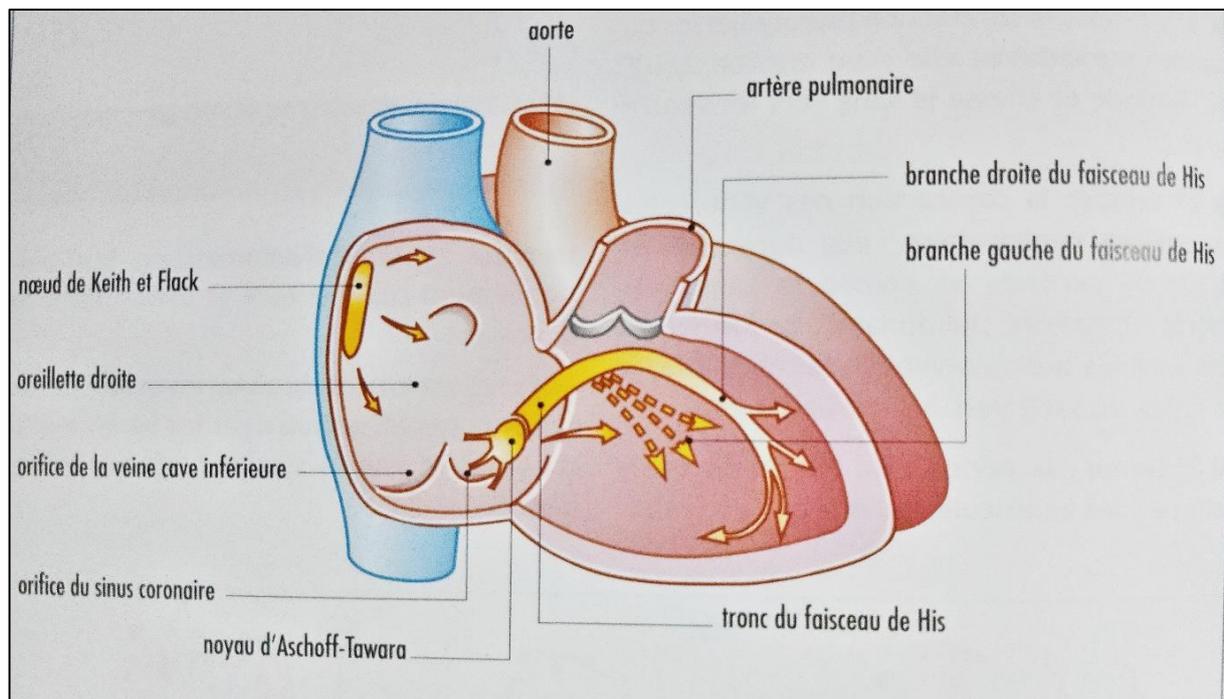
II.3.4.2. la conduction cardiaque :

Cette révolution est assurée par la contraction simultanée des fibres des oreillettes et des ventricules sous le contrôle de système nerveux intrinsèque qui constitué par les éléments suivants :

Le nœud sinusal: situé dans la paroi de l'oreillette droite, il est le point du départ de l'excitation qui déclenche la systole auriculaire. (Lacombe.,2015).

Le noyau d'Aschoff-Tawara : situé dans la cloison inter auriculaire, est stimulée par la contraction auriculaire et stimule à son tour le déclenchement de la systole ventriculaire. (Lacombe.,2015)

Le faisceau de His : situé dans la cloison inter ventriculaire, assure la propagation de



l'excitation musculaire des deux ventriculaire et déclenché sa contraction. (Lacombe.,2015)

Figure 11: le système nerveux intrinsèque de cœur. (Lacombe.,2015).

Un autre système contrôle l'activité cardiaque est l'adapté à l'activité général de l'organisme c'est le système nerveux extrinsèque, il se divise en deux partie :

Le système parasympathique c'est le système cardio-modérateur qui contrôle le rythme cardiaque de façon permanente. (Lacombe.,2015).

Le système sympathique : c'est le système cardio-accélérateur, a une action intermittente d'accélération cardiaque. (Lacombe.,2015).

II.3.5. L'effet de la pollution atmosphérique sur le système cardio-vasculaire :

L'un des nombreux polluants constituant un facteur majeur de maladie chez l'homme sont les particules fines (PM), la recherche épidémiologique et clinique sur l'exposition à la pollution atmosphérique par des particules prouvé qu'elle contribue au développement de maladies cardiovasculaires et à l'apparition d'événements cardiaques aigus notamment l'ischémie et les infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, les arythmies, des accidents vasculaires cérébraux et ainsi l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire. Même l'exposition à la fumée secondaire pendant de brèves périodes entraîne des effets cardiovasculaires indésirables. (Barry et al.,2015 ; Brook.,2008 ; Manisalidis et al.,2020).

En 2015, 21 % de tous les décès cardiovasculaires dans le monde sont à l'origine de la pollution atmosphérique, il était responsable aussi de 25 % des décès par cardiopathie ischémique et de 24 % des décès par accident vasculaire cérébral (AVC). (Philip et al.,2017).

Le dernier est une pathologie fréquente où 500 000 personnes atteintes enregistrés en France et environ 150 000 nouveaux cas par an, et la troisième cause de mortalité en France. (Collège des Enseignants de Médecine.,2021).

Est la conséquence de l'obstruction ou de la rupture d'un vaisseau transportant le sang dans le cerveau. Dans 80% des cas, l'accident vasculaire cérébral est le résultat de l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot (AVC ischémique). Moins fréquemment (20% des cas), il est provoqué par la rupture d'un vaisseau, dans ce cas-là on parle d'une hémorragie cérébrale (AVC hémorragique). (Urbanski et al.,2017).

Les thrombus, l'embolie cardiaque et les maladies des petites artères, sont les causes principales d'AVC ischémique, la figure 12.a ci-dessous présente le mécanisme générale de ce type d'AVC, où le segment bleu en aval de l'artère bloquée indique une mauvaise perfusion du cerveau provoquant une carence en oxygène et en nutriments. (Urbanski.et al.,2017).

Alors que sa rupture provoque une hémorragie cérébrale (AVC hémorragique). Le flux sanguin vers le cerveau dû à la rupture d'une artère et à sa collecte sous la forme d'un hématome, ce qui entraîne finalement des dommages et une pression sur les tissus cérébraux comme c'est montré dans la figure 12.b. (Urbanski. et al.,2017).

La prise de toxiques est l'un des trois causes principales de ce type. (Landrigan.,2016 ; Brook.,2008).

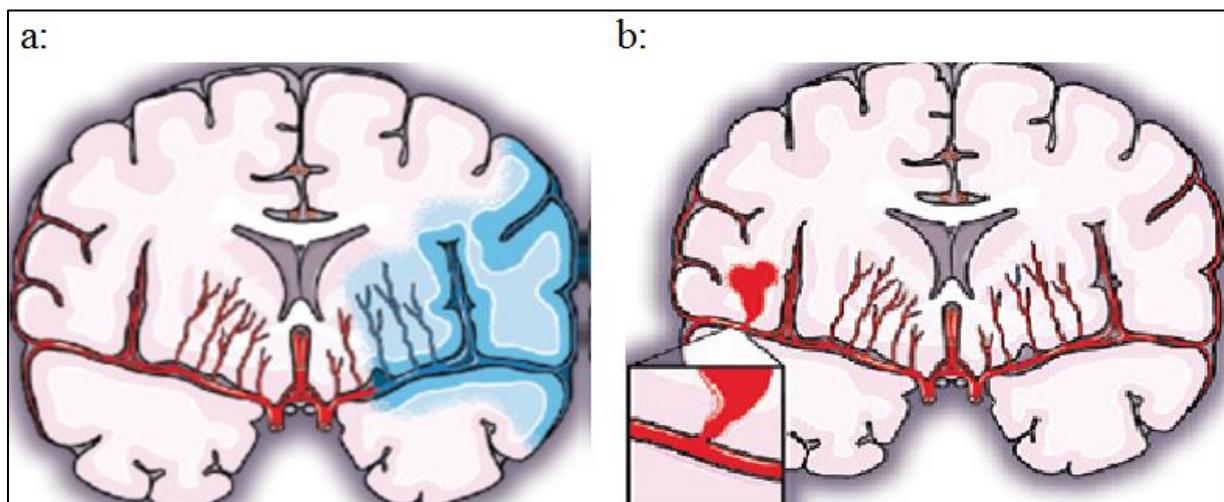


Figure 12 : a : AVC ischémique, b : AVC hémorragique. (Urbanski. et al.,2017).

La prise en charge doit se fait le plus précoce possible pour éviter les complications, selon les expériences de cytotoxicité chez l'animale et l'être humain contrôlées et études par panel humain, Il y a trois voies générales de développement chronique des maladies cardio-vasculaires par l'exposition aux particules :

- Stimulation d'une inflammation systémique et/ou d'un stress oxydatif.
- Des altérations de l'équilibre autonome.
- Des actions directes sur le système vasculaire des constituants des particules capable d'atteindre la circulation systémique. (Barry et al.,2015).

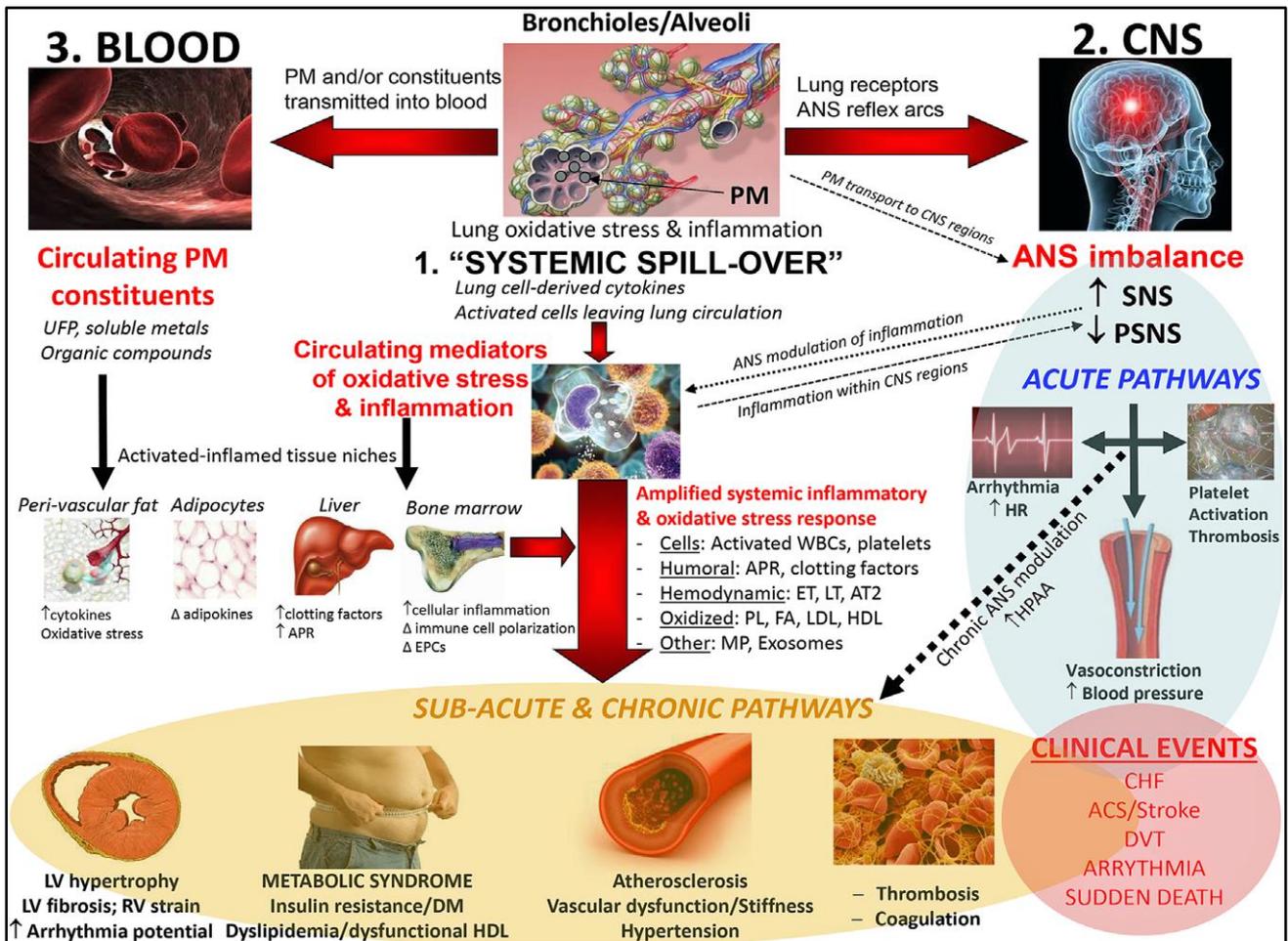


Figure 13 : Mécanismes biologiques potentiels reliant les PM aux maladies cardiovasculaires et à leurs séquelles. ANS, système nerveux autonome ; APR, réponse en phase aiguë ; AT2, angiotensine-2 ; DM, diabète sucré ; ICC, insuffisance cardiaque congestive ; SNC, système nerveux central ; TVP, thrombose veineuse profonde ; EPC, cellules progénitrices endothéliales ; ET, endothélines ; FA, acides gras ; HDL, lipoprotéines de haute densité ; HR, fréquence cardiaque ; LDL, lipoprotéines de basse densité ; LT, leucotriènes ; LV, ventricule gauche ; PL, phospholipides ; PSNS, système nerveux parasympathique ; RV, ventricule droit ; SNS, système nerveux sympathique ; UFP, particules ultrafines de 100 nm ; WBC, globules blancs. (Barry et al.,2015).

Ces réponses déclenche une vasoconstriction artérielle aiguë, un dysfonctionnement endothéliales, des arythmies et des actions pro-coagulantes/ traumatique. (Barry et al.,2015 ; Brook.,2008).

II.4. Toxicité de système nerveux central :

II.4.1. Le système nerveux central :

Le système nerveux central (SNC) c'est le système le plus développé chez les êtres vivants, joue un rôle fondamental dans le fonctionnement de l'organisme et dans son adaptation à l'environnement. Il est le siège des fonctions psychique et intellectuelle (Segond.,2017).

SNC est composée d'encéphale et de la moelle épinière. L'encéphale comprend le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet, Le cerveau est le chef d'orchestre du système nerveux et le centre des émotions et de l'intelligence, Le tronc cérébral du mésencéphale de la crête annulaire et du bulbe rachidien qui relie le cerveau et la moelle épinière, Le cervelet est responsable de l'équilibre, de la posture, de la coordination des mouvements et de la mémoire des gestes. La moelle épinière est responsable de la transmission des informations sensorielle et motrice entre le cerveau et le reste du corps et est un centre réflexe. (Segondy.,2017).

II.4.2. L'effet de la pollution de l'air sur le système nerveux :

II.4.1.1. Étiologie :

Les effets neurologiques ont été observés chez les adultes et les enfants exposés à long terme à des polluants atmosphériques. L'agent causal de la maladie neurodégénérative est encore inconnu. Plus précisément, non seulement l'alimentation mais aussi les pesticides et les métaux ont été cités comme étiologie. Les mécanismes des maladies neurodégénératives comprennent le stress oxydatif, l'agrégation des protéines, l'inflammation et les dommages mitochondriaux dans les neurones. Une inflammation cérébrale a été notée chez les hommes par l'IL6 et le fibrinogène (marqueurs de l'inflammation systémique). (Manisalidis et al.,2020).

II.4.3. Association avec les troubles neurologiques :

II.4.3.1. Dépression et suicide :

Les troubles dépressifs sont l'un des problèmes les plus courants affectant environ 350 million de personnes dans le monde ce qui représente environ 5 à 6 % de la population. Cela peut conduire, à une qualité de vie considérablement réduite et même à une augmentation des suicides. Des études montrées que des facteurs environnementaux tels que les variables météorologiques (température, humidité, mauvaise qualité de l'air) ont un impact sur les suicides et la dépression. (Gladka et al.,2018).

Le risque de dépression augmente considérablement avec une exposition à long terme à PM_{2,5} et une exposition à court terme PM₁₀, en particulier pour les femmes. La pollution de l'air entraîne une libération accrue de cortisol, qui stimule le gène responsable du stress oxydatif, notamment au réveil, ce qui entraîne des réactions inflammatoires et la mort cellulaire toxique. (Kim et al.,2020).

II.4.3.2. Sclérose en plaque :

La sclérose en plaque est une maladie neurologique auto-immune inflammatoire chronique affecte le SNC .la prévalence de la sclérose en plaque (SEP) augmenté aujourd'hui environ 2,2 millions de personnes dans le monde. La pollution de l'air a été impliquée en tant que cause environnementale chronique de neuro -inflammation, d'espèce réactive de l'oxygène (ROS) et de neuropathologie qui peuvent toutes contribuer aux troubles du SNC et à des anomalies comportementales et des troubles du développement (SEP). (Alhussaini et al.,2023).

Alors que la recherche sur le tabagisme et d'autres facteurs environnementaux a examiné leur rôle dans la modification de l'ADN et la prévalence de la SEP, les études sur les poussières fines ont eu tendance à se concentrer davantage sur la corrélation entre le stress oxydatif et l'inflammation ou la SEP que la modification de l'ADN. (Kim et al.,2020).

II.4.3.3. Démence et la maladie d'Alzheimer :

La démence est sans doute le défi de santé publique le plus urgent de notre époque. Puisque la démence n'a pas de remède. (Delgado-Saborit et al.,2021).

L'exposition à l'air extérieur contaminé est considérée comme un facteur de risque environnemental favorisant le vieillissement cérébral.

En plus de rapports établissent un lien entre la maladie d'Alzheimer et l'exposition aux particules de l'air ambiant. Par exemple, l'exposition des souris aux polluants a conduit à une réduction de 29% du nombre de celles dopaminergique par rapport au groupe exposé à l'air frais, ce qui suggère qu'une exposition soutenue à la neurotoxicité des polluant (PM 2,5) a contribué au déclin précoce de la mémoire libre immédiate/des nouvelles capacité d'apprentissage. Ce changement est causé par une atrophie progressive de la matière grise et indique un risque accru de maladie d'Alzheimer et les fonctions cognitive indépendamment des lésions cérébrovasculaires. (Kim et al.,2020), (Genc et al.,2012).

II.4.3.3.1. La physiopathologie de la maladie d'Alzheimer et la démence

Diverses voies biologiques, telle que l'inflammation systémique et le stress oxydatif, ont été mises en avant pour expliquer le lien entre la pollution de l'air et le dysfonctionnement cérébral, Il a été rapporté que la PA provoque des troubles métaboliques et un stress oxydatif dans le cerveau. En particulier, un dysfonctionnement du système de signalisation de l'insuline qui altéré la fonction cognitive et augmente le risque de démence. (Park et al.,2021).

Ce qui conduit à un hyperinsulinisme neuronal et une tolérance au glucose et une accumulation de bêta-amyloïde (A β) (Park et al.,2021).

Cela est due dépourvues d'enzyme dégradant l'insuline(IDE), l'intolérance au glucose entraine une perte de mémoire et une atrophie des cellules de l'hippocampe, la résistance à l'insuline réduit l'absorbance de glucose dans le cerveau et augmente le risque de démence. (Kim et al.,2020).

De plus, les polluants affectent la structure et les fonctions mitochondriales. Plus précisément, l'inhalation de PM 2,5 perturbe le métabolisme de l'acide tricarboxylique aérobie et la phosphorylation oxydative et diminué la production d'ATP, cette diminution entraînent une hypo phosphorylation dans le cortex du cerveau. (Kim et al.,2020).

De plus, une génération excessive d'espèces réactives à l'oxygène était associée à ces dommages. (Kim et al.,2020).

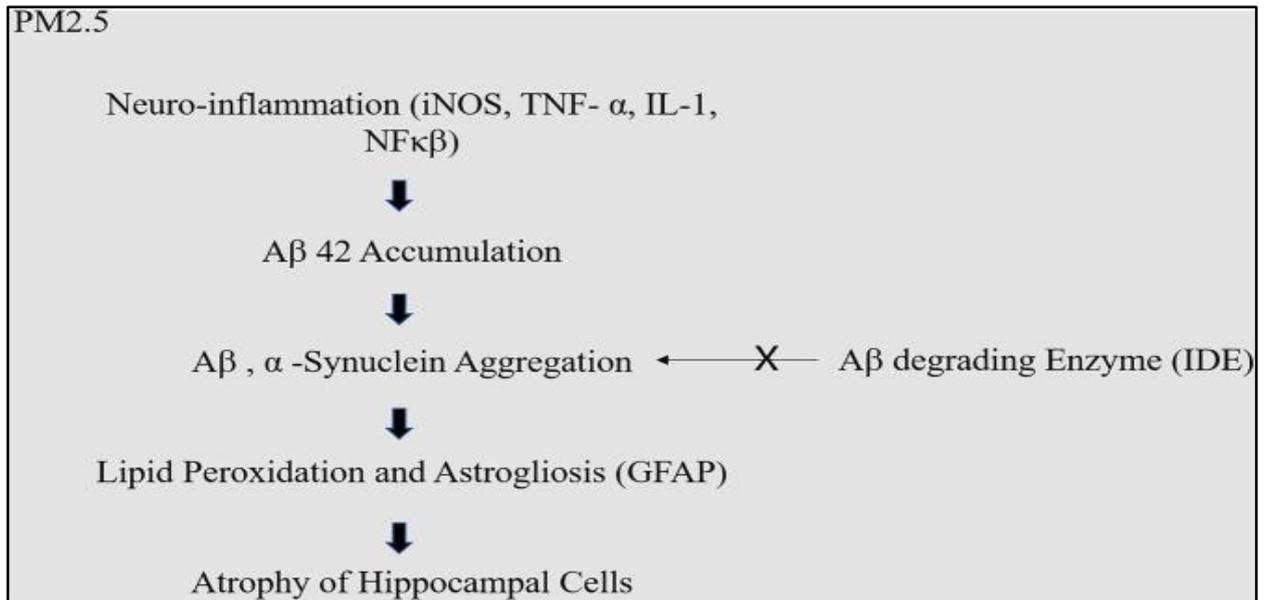


Figure 14: mécanisme moléculaire des PM2.5 dans la démence. (Kim et al.,2020)

La poussière fine provoque une neuro-inflammation ,qui provoque une accumulation excessive d'amyloïde. L'amyloïde excissivement accumulée doit généralement être décompensée par une enzyme de décomposée amyloïde comme l'IDM , mais le dysfonctionnement de l'IDM provoque la mort des cellules neurales. (Kim et al.,2020 ; Gladka et al.,2018).



Matériels et Méthodes

I. Etude expérimental :

I.1. Objectifs de l'étude :

L'objectif de ce travail est d'étudier les effets du plomb Pb (NO₃)₂ sur le lichen *Xanthoria parietina* par le dosage des différents bios marqueurs (chlorophylle, catalase, MDA, polyphénol, protéine et flavonoïde) en compare avec un échantillon témoin positif (du Jijel) et un autre n négatif (du Skikda) en fonction des concentrations croissante de l'ordre de 2mM, 5m M, 10 m M ,20 Mm dans l'échelle du temps de 0 heure, 24 heure, 48 heures, 96 heures.

I.2. Localisation de la zone des prélèvements des échantillons lichéneuse :

Au cours de notre expérience, nous avons collecté des échantillons de lichen dans deux régions différentes.

- La première est la ville d'El-kennar Nouchfi, située au nord de la wilaya de Jijel, à côté d'une autoroute. Nous avons considéré comme un témoin exprimant le degré d'impact de la pollution de l'air dans la wilaya de Jijel.
- Le choix du site a été basé sur la région où les sources polluantes. Le site se situe en milieu urbaine et humide, il existe les activités industrielle une usine de menuiserie et de pompe à essence.
- La deuxième région, à partir de la zone humide de Ben –Zouit cette dernière se trouve à 12 Km à l'Est de la ville de Collo et à 60 à West de la ville de Skikda qui situe dans la partie Nord-Est d'Algérie. Nous avons effectué comme témoin pour les lichens traités avec des concentrations croissantes de plomb.
- Le choix du site a été basé sur la région ou les sources polluantes sont minimales. Le site se situe en milieu rural, éloigné de toute zone urbaine, il n'existe aucune activité industrielle.

I.2.1. Identification de l'espèce *Xanthoria parietina* :

Les lichens sont des associations morphologiques et physiologiques entre algues et champignons dans lesquelles la composante fongique et la composante algale bénéficient l'une de l'autre. (Isik et Yildiz.,2022).

Les Lichens sont considérés comme des organismes sensibles, en raison de leurs caractéristiques biologiques. A cet égard, les lichens sont des bio-moniteurs efficaces des dépôts atmosphériques et des bio-indicateurs des polluants atmosphériques. Pour l'évaluation de la qualité de l'air, la bio-indication des lichens reste un outil particulier car ces organismes sont le plus couramment utilisés dans les plantes inférieures. Ils sont omniprésents et étant plus peu sensibles aux polluants, nous pouvons les utiliser pour évaluer l'évolution qualitative et quantitative de la qualité de l'air de nombreux environnements. (Boumedris et al.,2020).



Figure 15.a: *Xanthoria parietina* sous microscope binoculaire.

I.2.2. Prélèvement des lichens in situé :

Pour l'utilisation des lichens en tant que bioaccumulation et bio indicateurs, Les lichens prélevés sont de taille sensiblement égal et, à priori, de même âge.

Le matériel utilisé lors du prélèvement se compose :

- De couteaux et de ciseaux pour prélever les lichens et racler si nécessaire ceux attachés aux troncs d'arbres.
- De sacs en papier et des sachets en plastiques.
- Un appareil photo pour prendre des photos de la station, d'arbres et de lichens.
- Un cahier de rapport pour les prises en notes.

Les échantillons doivent être prélevés d'un endroit homogène et représentatif.

Le lichen peut être récolté à la surface du milieu biologique (branches d'arbres ou pierres) à l'aide d'un couteau ou d'un outil fin.

I.3. Méthode d'analyse :

I.3.1. Préparation des échantillons lichéneuses en laboratoire :

Préparation des échantillons par nettoyage des lichens ; élimination des débris végétaux, insectes et humus. Les lichens sont nettoyés très méticuleusement sous la loupe binoculaire.

Le séchage des lichens à l'air libre, puis rinçage à l'eau déminéralisé pendant 3 min, les échantillons sont préparés pour le traitement par le polluant. (Chennouf et Derbak.,2012 ; Boudjerda .,2012).



Figure 15.b: Le lichen après séchage.

I.3.2. Traitement des échantillons lichéneuse par le nitrate du plomb Pb (N2O6) :

1g des talles de *Xanthoria parietina* ont été traités dans 25 ml de nitrate du plomb Pb(N2O6) à 4 concentrations différents 0,5m M ,1m M, 5 m M ,10 Mm et la comparaison se fait avec des témoins traités par l'eau distillée le témoin Skikda et le témoin de Jijel TJ. Le pH des solutions a été maintenu à 4.5immédiatement avant traitement.

Les dosages des échantillons lichéneuse ont été effectués immédiatement à t_0 et chaque :

24 heures après traitement.

48 heures après traitement.

72 heures après traitement.

96 heures après traitement.

100mg de l'échantillon lichéneuse à partir de chaque concentration ont été prélevés afin de doser la chlorophylle et les protéines, pour les flavonoïdes et les polyphénols totaux ont prélevé 3g des échantillons lichéneuse à partir de chaque concentration. (Chennouf et Derbak.,2012 ; Boudjerda.2012).

I.3.3. Extraction, dosage des métabolites :

I.3.3.1. Extraction, dosage de la chlorophylle :

La quantité de la chlorophylle a, chlorophylle b et la somme a +b a été dosé selon la méthode décrit par, pour l'extraction des pigments ,100 mg (poids frais) de lichen ont été extrait avec 5ml de l'acétone 80% pendant 1h à l'obscurité. L'extrait a été centrifugé à 3000 rpm pendant 3min, et les absorbances ont été lues, entre 645 et 663 nm, en un spectrophotomètre.

Les concentrations de chlorophylle (a), chlorophylle (b) et chlorophylle (a+b) ont été calculées avec les formules suivantes :

$$\text{Chl a} = 12,7 \times A_{6,63} - 2,69 \times A_{6,45}$$

$$\text{Chl b} = 22 \times A_{6,45} - 4,68 \times A_{6,63}$$

$$\text{Chl a + b} = 20, 2 \times A_{6,45} - 8,02 \times A_{6,63}$$

Chl a, **Chl b**, **Chl a+b** concentrations de chlorophylle a, chlorophylle b, chlorophylle ab respectivement $A_{6,63}$, $A_{6,45}$ - absorbance à 663 et 645nm.

I.3.3.2. Extraction, dosage des polyphénols totaux :

I.2.3.2.1. Extraction :

Pour l'extraction des polyphénols totaux, 3mg (poids frais) de lichen ont été extrait avec 10 ml de méthanol 10% pendant 24h, récupération du filtrat après la filtration des lichens dans 5ml de méthanol. (Boudjerda.,2012).

Afin de déterminer la quantité de polyphénols totaux présentes dans les extraits de lichens étudiés, nous avons utilisé la méthode de Folin –Ciocalteu. (Boudjerda. ,2012).

I.2.3.2.2. Principe :

Les polyphénols, mis en présence du carbonate de sodium, conduisent à une forme ionisée, l'ion phénolate. Par ajout du réactif de Folin –Ciocalteu l'ion phénolate est oxydant puis simultanément réduit en donnant une solution colorée bleue dont on détermine l'absorbance. (Boudjerda.,2012).

I.2.3.2.3. Mode opératoire :

Le protocole que nous suivons nous permet d'évaluer la quantité de polyphénols totaux, contenus dans les extraits étudiés. Le taux de ces composés est déterminé par rapport à une solution témoin de l'acide gallique. (Boudjerda.,2012).

Pour chaque extrait méthanolique de lichen, nous avons pris 1 ml ,1ml du réactif de Folin –Ciocalteu (1/ 10) a été ajouté,5 min après 1ml de bicarbonate de sodium ($\text{Na}_2 \text{CO}_3$) de concentration (2 g/100 ml) été ajouté. La lecture au spectrophotomètre est effectuée à 760 nm après deux heures de repos à l'abri de la lumière. (Boudjerda .,2012).

I.2.3.2.4. Mesure de l'absorbance du témoin l'acide gallique

La première étape consiste à réaliser les solutions de l'acide gallique préparées à différents concentrations 0,4- 0,6 - 1,2 -1,6 mg dans 800ml d'eau distillée. (Boudjerda .,2012).

Chaque solution est ensuite mélangée dans une fiole selon la séquence suivante (1ml de la solution de l'acide gallique ,1ml de réactif de Folin –Ciocalteu après un repos de 5 min ,1 ml de solution de carbonate de sodium est ajouté. Le mélange est agité puis son absorbance est mesurée à 760 nm après é heures de repos à l'abri de la lumière. (Boudjerda., 2012).

I.2.3.2.5. Mode de calcul :

Une formule prenant en compte la masse des extraits des lichens utilisées ainsi que la masse et les caractéristiques physicochimique du l'acide gallique va nous permettre de calculer directement le pourcentage de chacun des éléments recherchés. (Boudjerda .,2012).

Le pourcentage de polyphénols totaux présents dans un extrait exprimé en mg d'acide gallique par ml est calculé par la formule suivants issue de la courbe d'étalonnage qui figure en annexe : $Y = 0.6177X - 0.062$.

Y : Absorbance des extraits (nm). X : concentration des polyphénols dans l'extraits ($\mu\text{g}/\text{ml}$).

I.3.3.3. Extraction, dosage des flavonoïdes :

Pour l'extraction des flavonoïdes, 3mg (poids frais) de lichen ont été extrait avec 10ml de méthanol 10 % pendant 24h. Récupération du filtrat après la filtration dans 5ml de méthanol.

Afin de caractériser les extraits préparé à partir des lichens, un dosage des flavonoïdes a été effectué. (Boudjerda.,2012).

Les flavonoïdes contenus dans les extraits méthanoliques des lichens sont estimés par la méthode du trichlorure d'aluminium (AlCl_3). (Boudjerda.M.2012).

1ml d'une solution méthanolique d' AlCl_3 (2%) est ajouté à 1ml de l'extrait de lichen. Après 10min d'incubation à une température ambiante, l'absorbance du mélange est lue à 415nm. (Boudjerda.,2012).

La concentration des flavonoïdes dans chaque extrait a été calculée à partir de la courbe d'étalonnage établie avec la quercitrine exprimée en (mg/ml) selon la formule suivante : $Y = 5.996X + 0.1844$. (Talbi et al.,2014).

I.3.3.4. Extraction, dosage de l'MDA :

Nous avons utilisé le test TBA, ce test repose sur la réactivité d'acide Thio barbiturique (TBA) envers le MDA pour produire un adduit rouge fluorescent chromogène intensément coloré, et permette d'évaluer la dégradation auto-oxydative des graisses. (Cilard et Cilard.,2006).

Un mélange de 200 mg de lichens et 2.5ml d'eau distillée, sont rajoutés 2.5 ml d'acide Thio barbiturique (TBA) 0.5% et une solution d'acide tichloracétique (TCA). (Chennouf et Derbak.,2012).

La solution obtenue est incubée pour 30 minutes à une température de 95°C, puis passé à un bain froid afin d'arrêter toute réaction possible. La lecture de surnageant à 532nm nécessite une centrifugation à 10000 tours pendant 30 min. (Chennouf et Derbak.,2012).

La valeur de l'absorption non spécifique lue au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 600 nm sera par la suite soustraite du résultat obtenu de la lecture.

Le MDA est exprimé en n mol/g de lichen étudiées et calculé à partir d'une gamme préparée sous les même conditions une solution de « 1, 1, 3,3-tetraetoxypropane » qui donne le MDA après son hydrolyse. (Chennouf et Derbak.,2012).

I.3.3.5. Extraction, dosage des protéines :

Pour l'extraction des protéines, 100 mg (poids frais) de lichen ont été extrait avec 2ml de tampon phosphate à 50 Mm et pH égal à 6,8, près centrifugation à 12000rpm avec 4°C pendant 20 minutes, à 50 μl de l'extrait on a ajouté 2ml de la solution de Bradford, après 10 minutes, les absorbances ont été lues, à 595nm, par spectrophotomètre. (Chennouf et Derbak.,2012 ; Boudjerda.2012).

Les concentrations de protéines a été calculée à partir de la courbe d'étalonnage établie avec l'albumine exprimée en ($\mu\text{g} / \text{ml}$) selon la formule suivante : $Y=26.795 X$

On a effectué deux répétitions pour chaque essai, pour mentionner la signification des échantillons. (Chennouf et Derbak.,2012 ; Boudjerda 2012).

I.3.3.6. Extraction, dosage de la catalase :

50 mg du poids frais des lichens est homogénéisé dans 2ml du tampon phosphate 0,05 M à pH 7, suivi d'une concentration de 15000 t / min à 5°C pendant 20 minutes, 50 μl du surnageant est ajouté à 2,95 ml de 0,015M H₂O₂ dans le tampon phosphate, une première lecture est effectuée de suite à 240 nm, une deuxième après 3 minutes. (Chennouf et Derbak.,2012).

L'activité enzymatique du catalase est exprimée en constante de vitesse de la réaction d'ordre 0 par gramme de tissu. Elle est calculée selon la formule suivante : $K= (2,303)/T \times \log (A1/A2)$

Dont :

K : constate de la vitesse de la réaction.

T : intervalle de temps en minute.

A1 : Absorbance à t=0.

A2 : Absorbance après 2 minutes.

I.4. L'étude statistique :

On a effectué deux répétitions (sous les capacités de laboratoire) dans chaque concentration pour qu'on puisse calculer l'écart type.

L'étude statistique est réalisée à l'aide du système INSTAT2 MS-DOS en utilise le teste de variance uni-varié VAR.S.

Pour l'étude expérimentale sur les lichens, les résultats sont exprimés en moyenne \pm SD (déviation standard (n= 2) et nous comparons les différentes valeurs obtenues en fonction des concentrations de polluant.

Ce test nous donne le degré signification P où on dit que la différence :

N'est pas significative si $p > 0,05$.

Est significative si $p \leq 0,05(*)$.

Est très hautement si $0,01 \leq p \leq 0,05 (**)$.

Est hautement significative si $p < 0,001 (***)$.

I. Etude épidémiologique :

Objectif : prouver la relation entre la pollution de l'air et le développement de maladies respiratoires et cardiaques.

I.1. Description de l'enquête

Nous avons effectué une enquête quantitative dans les hôpitaux de la wilaya de Jijel (Jijel centre, taher et El-Milia) ; ainsi que deux services (de médecine interne et de pneumologie) pendant, nous prônons en compte les résultats (nombre de patients) des quatre premiers mois de 2023. L'étude a été faite sur le terrain à l'aide d'un questionnaire adaptés aux notre objectif.

I.2. La méthodologie

Le recueil des données a été réalisé à l'aide des registres des administrations hospitalières et de système M.S.P de gestion du bureau d'entrée version 09.10 d'hôpital de Jijel, le questionnaire a été publié à l'aide de Google forme.

Les variables étudiées sont :

- Âge, sexe.
- Le nombre et la pathologie (respiratoire, cardiaque) qui peut être liées à la pollution atmosphérique.
- Les marqueurs biochimiques.

I.2.2. Enquêtes et collectes des données

La première étape était le recensement des maladies existence au niveau des services des hôpitaux : médecine interne homme, médecine interne femme, pneumologie à partir des registres des administrations hospitalières. Ensuite, les données collectées sont analysées statistiquement.

I.2.3. Analyse des données

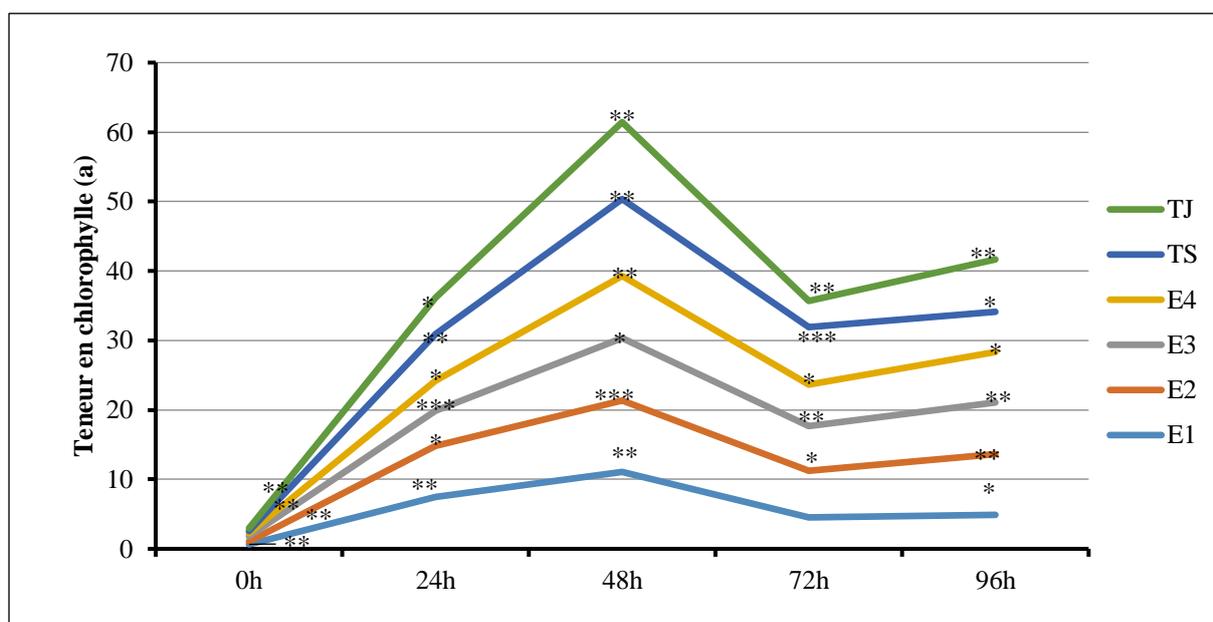
La saisie et le traitement statistique des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel. Les données ont été comparées les unes aux autres puis représentées sous forme de graphique multiple.

Résultats et discussions

I. Résultats et discussions d'étude expérimentale :

I.1. La variation des chlorophylles a et b et de la chlorophylle totale chez le lichen *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée :

Les résultats de l'effet du plomb $(NO_3)_2$ sur la dégradation de la chlorophylle (a), de la



chlorophylle (b) et de la chlorophylle (a) + (b) sont illustrés dans les figures ci-dessous.

Figure 16 : Teneur de la chlorophylle (a) en $\mu g/g$ chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différentes concentrations de nitrate du plomb $Pb(NO_3)_2$.

E1 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 1Mm, E3 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 5Mm, E4 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 10Mm, TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de Jijel

On a remarqué d'après la figure 29.a une forte augmentation significative avec le temps de la teneur en chlorophylle (a) juste après un traitement de 24 heures pour les 4 échantillons traitée par nitrate du plomb $Pb(NO_3)_2$ et pour le témoin pollué, par contre la dégradation dans les thalles de lichen non traités est moins importante.

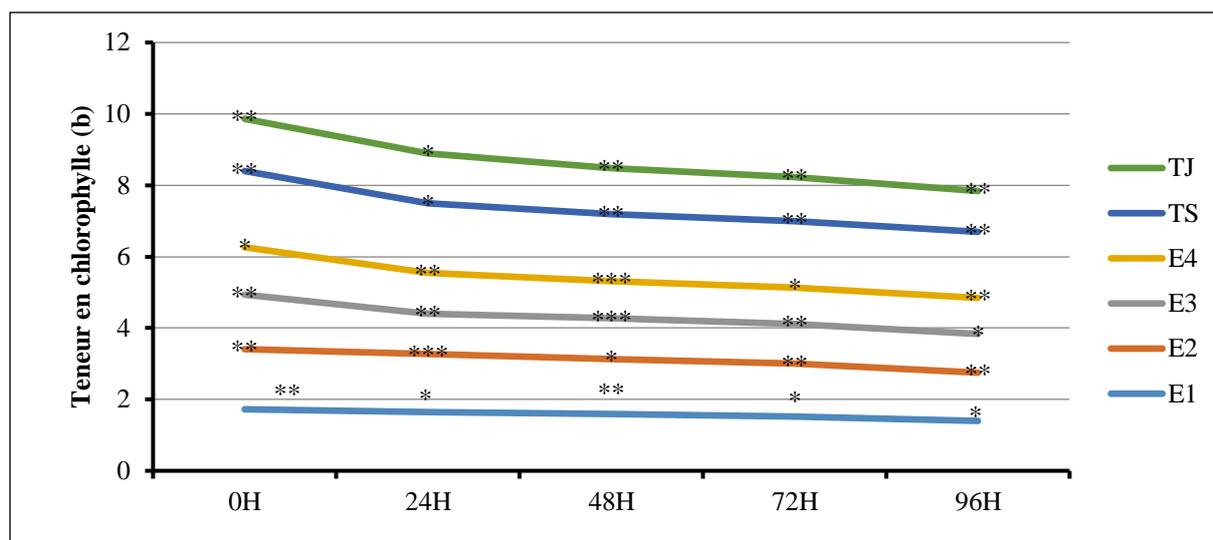


Figure 17 : Teneur de la chlorophylle (b) en µg/g chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différentes concentrations de nitrate du plomb Pb(NO3)2.

E1 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 1Mm, E3 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 5Mm, E4 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 10Mm, TS : échantillon témoin de Skikd, TJ : échantillon témoin de Jijel

Selon la figure on put voir une faible dégradation hôte significative de la chlorophylle (b) dans le thalle de lichen traité, la dégradation plus fort dans les échantillons traité et inférieure dans les échantillons traité et inférieure dans l'échantillon TJ.

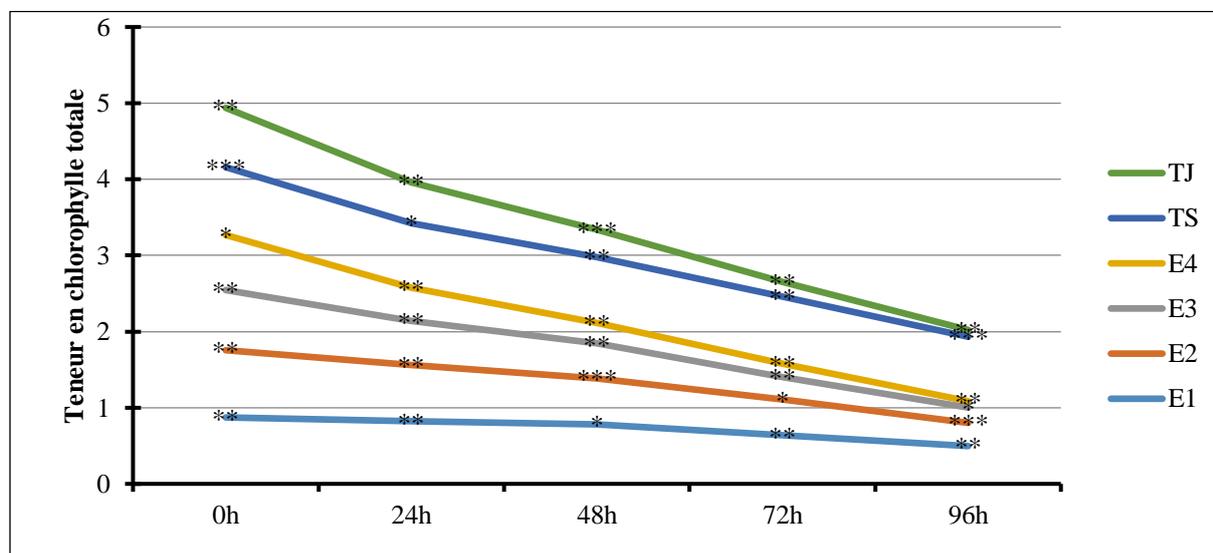


Figure 18 : Teneur de la chlorophylle (a+b) en µg/g chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différentes concentrations de nitrate du plomb Pb(NO3)2.

E1 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 1Mm, E3 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 5Mm, E4 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 10Mm, TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de Jijel.

D'après la figure, la dégradation hôte significative de la chlorophylle (a+b) est évidente important pour les échantillons traités et pollue.

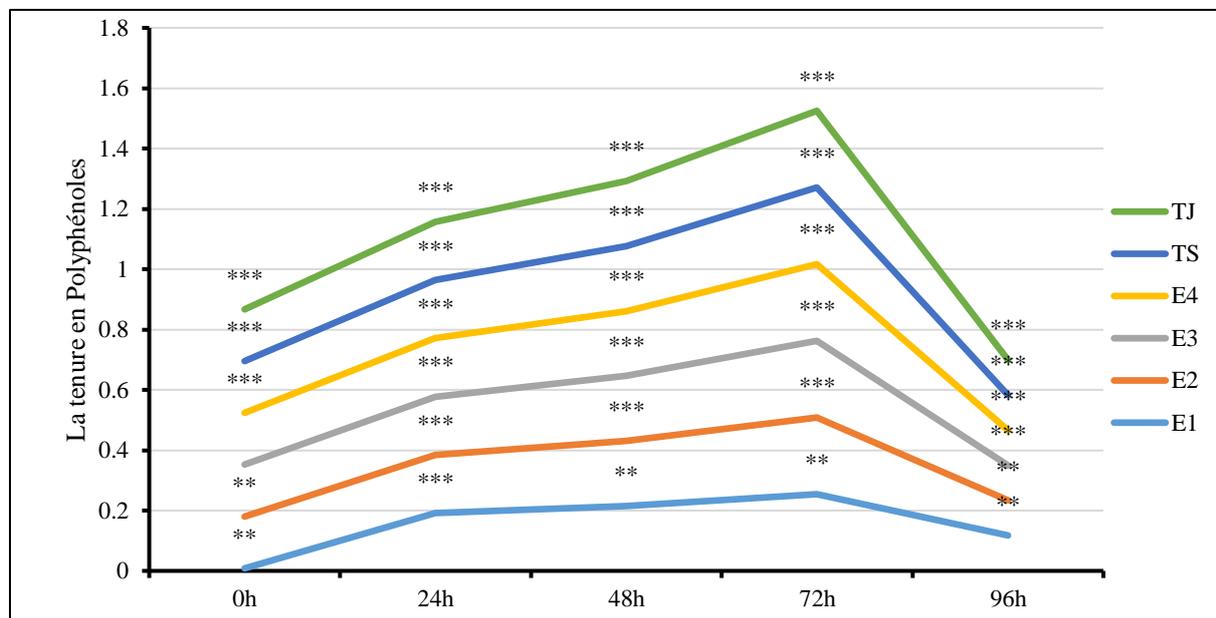
Les chlorophylles sont situées dans les chloroplastes et sont les pigments centraux qui conduisent la photosynthèse en absorbant la lumière et en la traduisant en énergie chimique.

La dégradation de la chlorophylle est un processus catabolique dans les plantes supérieures, apparaissant lorsque les cellules sénescents doivent détoxifier les pigments potentiellement photo toxiques. stress peuvent entraîner une augmentation de la production de radicaux libres, tels que le super-oxyde (O₂^{•-}), le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) et le radical hydroxyle (•OH), Les radicaux libres produits peuvent endommager directement la chlorophylle en réagissant avec ses molécules. Par exemple, le peroxyde d'hydrogène peut réagir avec des groupes fonctionnels de la chlorophylle, provoquant des modifications chimiques et altérant sa structure ce qui signifie leur dégradation. (Agathokleous et al.,2020).

En conséquence, il a été constaté que la teneur en chlorophylle, soit la chlorophylle (a), (b) ou la somme de chlorophylle (a) et (b) qui représente la chlorophylle totale, avait tendance à diminuer avec différentes durées de traitement en raison de la concentration en plomb, ce résultat est identique avec l'étude de, il montre que des échantillons lichéniques avec diverses concentrations de polluants entraîne la dégradation de la chlorophylle dans les thalles. (Munzi.S et al.,2009)

Le lichen a la capacité d'accumuler divers éléments toxiques, notamment les métaux lourds telles que le plomb, qui est un métal lourd toxique, une fois que le plomb pénètre dans les tissus lichéneuse, il inhibe la synthèse de la chlorophylle et altérer leur structure ainsi induire la formation des radicaux libres toxiques à l'intérieur des cellules des lichens. Ces effets cumulatifs influent sur les processus de la photosynthèse et va dégrader la chlorophylle ce qui indique une situation de stress. (Carreras et Pignata 2007).

I.2. La variation des polyphénols totaux chez le lichen *Xanthoria parietina* traitée par



le nitrate de plomb Pb(N03)2 et non traitée

Figure 19: Variations des teneurs en Polyphénols totaux chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différentes concentrations du plomb et non traité.

E1 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 1Mm, E3 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 5Mm, E4 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 10Mm

TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de

Le graphe présente une augmentation très haute significative ($P \leq 0.01$) et proportionnelle entre la teneur des polyphénols et la concentration du nitrate du plomb avec les échantillons 2,3 et 4, et haute significative avec le 1^{er} échantillon.

Cette augmentation comprend également le témoin de JIJEL, et plus prononcé pendant le 3^{ème} jour après le traitement.

Les poly polyphénols, les plus répandus à l'environnement végétal et le sujet de nombreux travaux de recherche lors ce qu'il s'agit de suivre les propriétés phyto-chimiques. Ils dérivés des hydroxylés d'hydrocarbures aromatiques et classés selon leur composition carbonique, la voie de synthèse ou bien leurs cycle aromatique, ce qui leur confère des propriétés redox, l'origine de leur capacité anti oxydative par l'absorption et la neutralisation des radicaux libres, et joue un rôle antimicrobien et antifongique (Frédéric.,2022 ; Marion et al.,2021).

Chez les lichens la grande répartition de types phénolique comprend les Depsides et les Depsidons, qui présentant des activités anti-biofilm et responsables de l'activité anti-maturation aussi, cette espèce contient des composés participe à la tolérance aux métaux lourdes, ce qui perturbe sont profile chimique lors ce qu'elle transplantée dans un milieu pollué par les métaux. (Pierre et al.,2015 ; Girardot et al.,2021).

Tous ces résultats et études sont cohérents avec ce que nous avons obtenu dans notre étude et expliquent cette augmentation.

I.3. La variation des Flavonoïdes totaux chez le lichen *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée :

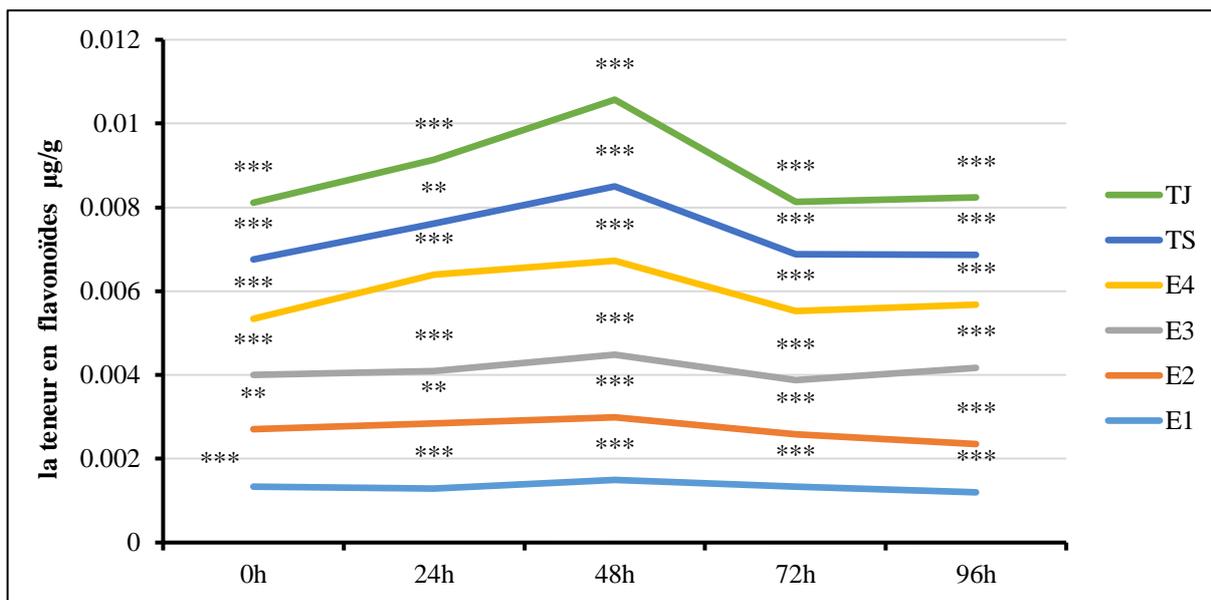


Figure 20: Variation de la teneur des flavonoïdes en $\mu\text{g/g}$ chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différentes concentrations de $Pb(NO_3)_2$.

E1 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 1Mm
 E3 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 5Mm, E4 : échantillon traité au $Pb(NO_3)_2$ du 10Mm,
 TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de Jijel.

Les résultats de dosages des flavonoïdes présentent une faible augmentation très haute significative ($P \leq 0.01$) avec temps et concentration pour tous les échantillons traités avec le plomb et le témoin pollue (TJ), aussi Les flavonoïdes étaient plus élevés dans les extraits témoins non pollue (TS).

I.4. La variation de le Malon-dialdéhyde (MDA) totale chez le lichen *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plomb Pb(N03)2 et non traité :

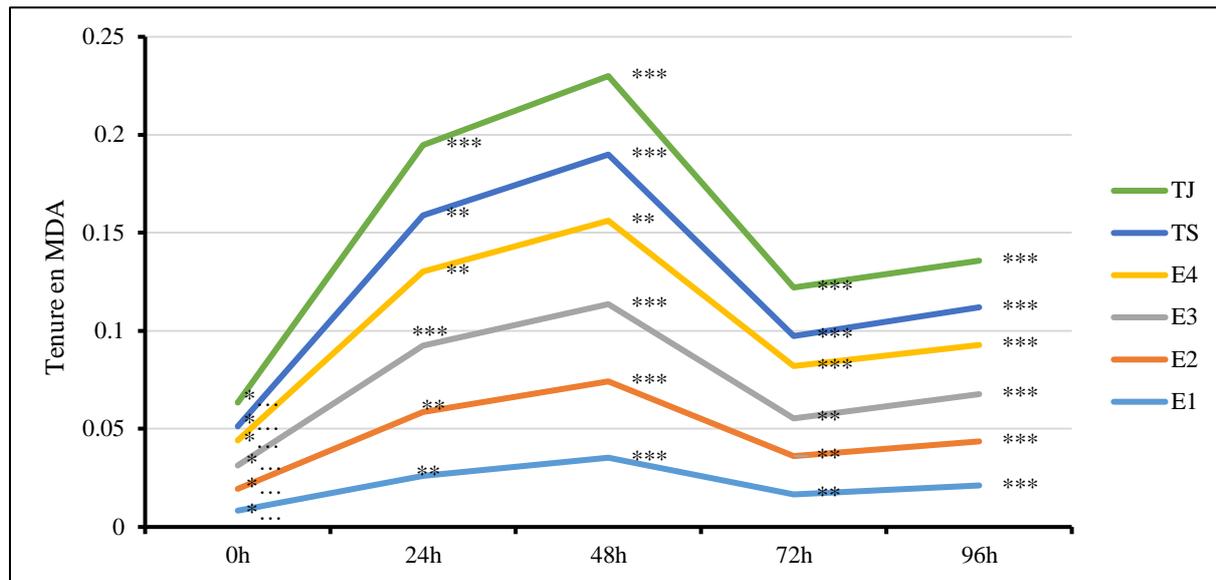


Figure 22: Variations des teneurs en MDA chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différentes concentrations du plomb et non traité.

E1 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 1Mm, E3 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 5Mm, E4 : échantillon traité au Pb(N03)2 du 10Mm, TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de Jijel.

Le Malon-dialdéhyde (MDA), un produit secondaire terminal de la peroxydation lipidique un phénomène général qui se produit dès la présence de l’oxygène, ce qui permette l’évaluation du stress oxydatif induit par le plomb.

D’après les résultats présentés dans la figure 22, il y a une corrélation positive où l’on remarque une augmentation très haute significative ($P \leq 0.01$) entre la tenure en MDA et la concentration du Nitrate de plomb, cette évolution est également perceptible dans l’échantillon témoin.

Selon le temps cette augmentation est plus observée dans le 2^{ème} et le 3^{ème} jour avec une peroxydation lipidique élevée par rapport à celle dans les deux jours suivants.

Les radicaux libres extraient l'hydrogène allylique formant le radical lipidique (L[•]) centré sur le carbone qui réagit rapidement avec l'oxygène pour former un radical lipidique peroxyde (LOO[•]) qui extrait l'hydrogène d'une autre molécule lipidique générant un

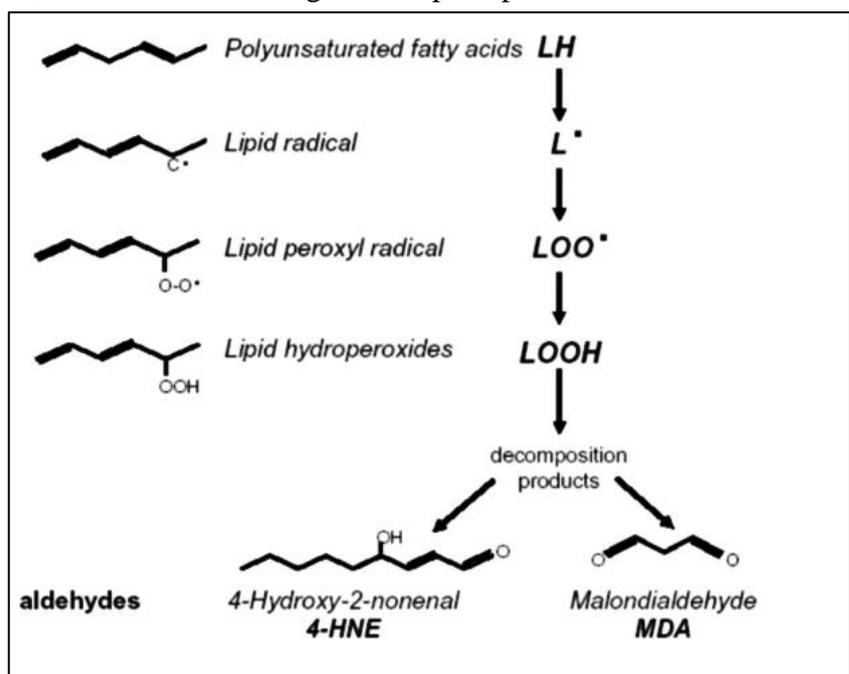


Figure 23: Le Malon-dialdéhyde (MDA) un produit de décomposition au cours de la peroxydation lipidique. (Laouafa..., 2018).

nouveau radical lipidique (L[·]) et un hydro peroxyde lipidique (LOOH), les antioxydants donnent un atome d'hydrogène au radical lipidique pyroxyyle ce qui entraîne la formation de produits non radicalaires. (Cilard et Cilard., 2006 ; Haleng et al.,2007 ; Ayala et al., 2014).

L'hydro peroxyde lipidique (LOOH) entre dans une série de réactions chimiques, produisant des radicaux vinyles qui peuvent réagir avec un radical hydroxyle, un radical hydrogène ou l'oxygène pour former des aldéhydes toxiques dont le MDA. (Eymard., 2003).

Une fois la peroxydation lipidique initiée, une propagation de réactions en chaîne aura lieu jusqu'à ce que le MDA soient produits. (Cilard.J et Cilard.A., 2006).

L'augmentation de le MDA obtenu dans les premier jour explique le stress oxydatif induit par le nitrate du plombe sur les lipides lichéneuse, les mêmes résultats ont été obtenus par (Dzubaj et al.,2008 ; Pisani et al.,2009) qui ont montré que *X. parietina* réagit contre les stress induits par le plomb en augmentant la teneur en MDA. Nos résultats sont en accord avec ceux d' (El-Shora et al.,2020) qui ont montré que le stress au plomb augmentait les teneurs en MDA des plantes traitées, et celles d' (Samir et al.,2022) qui ont indiqué que la contamination par les métaux lourds entraînait des augmentations significatives du MDA dans les plantes.

I.5. La variation de la teneur en protéine chez *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plombe Pb(NO3)2 et non traitée :

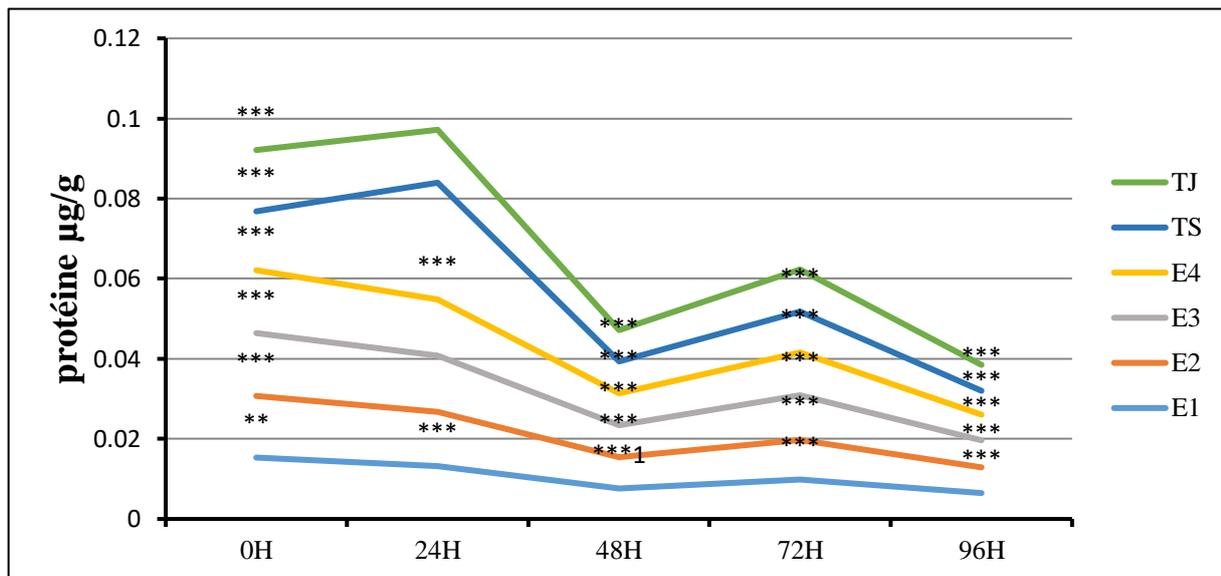


Figure 24: Variation de la teneur des protéines en µg/g chez le lichen *Xanthoria parietina* traité par différent concentrations de (Pb NO3) et le lichen sans traitement.

E1 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 1Mm, E3 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 5Mm, E4 : échantillon traité au Pb(NO3)2 du 10Mm, TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de Jijel.

Les résultats de dosage des protéines présentent une augmentation hautement significative (p<0,001) de la teneur en protéines chez les lichens traité par le plomb et TJ en fonction des concentrations. Ainsi ; on a constaté une diminution hautement significative (p<0.001) des teneurs en protéines en fonction du temps, cette diminution est plus important après 96h de traitement dans les concentrations 13.2 g/l et 6.62 g/l et T j.

En comparaison entre les extraits des lichens, on a remarqué que les teneurs en protéines chez l'extraits traité par le plomb dans les concentrations 13.2 g/l et 6.62 g/l est semblable à l'extraits de Jijel (très polluée).

La diminution du taux des protéines est en accord avec les résultats enregistrée par (Bouziani et al., 2018) sur les plantes, cette diminution à cause d'une peroxydation lipidique et une fragmentation des protéines sous l'action d'espèce réactive à l'oxygène (ROS).

Les ROS augmente l'activité des ribonucléases (Gopal et Rizint.,2008) et active les protéases (Bouziani et al., 2018) et diminuer les teneurs des acides aminés (Xiong et al., 2006). L'augmentation des protéines en fonction des concentrations causées par l'augmentation de l'expression des protéases (Loppi et al.,2009).

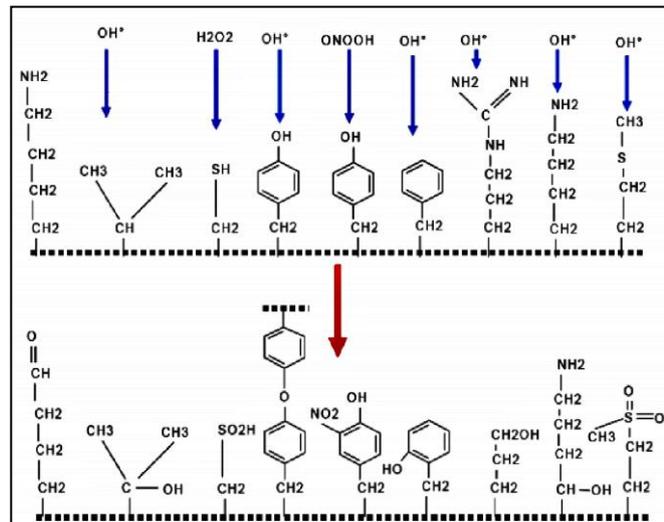
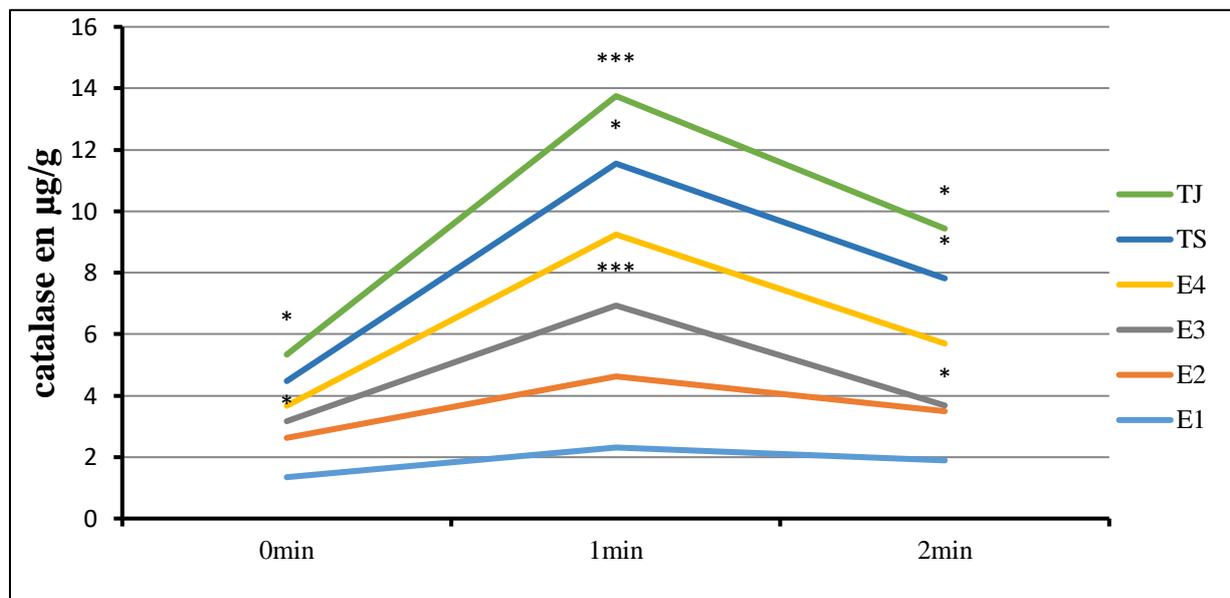


Figure 25: Nature de quelque modification de chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaques radicalaires. (Cherrak...,2017).

I.6. La variation de l'activité de catalase chez Xanthoria parientina traitée par le nitrate de plomb Pb(NO₃)₂ et non



traîtée :

Figure26: Variation de l'activité du catalase chez le lichen *Xanthoria parientina* traité par différent concentrations de Pb (NO₃)₂ et le lichen sans traitement (témoin Jijel)

E1 : échantillon traité au Pb(NO₃)₂ du 0.5 Mm, E2 : échantillon traité au Pb(NO₃)₂ du 1Mm, E3 : échantillon traité au Pb(NO₃)₂ du 5Mm, E4 : échantillon traité au Pb(NO₃)₂ du 10Mm, TS : échantillon témoin de Skikda, TJ : échantillon témoin de Jijel

D'après la figure, on a remarqué une diminution n'est pas significative (0.05<p) d'expression de la catalase en fonction de la concentration.

Ainsi, on a constaté que l'expression de la catalase est en corrélation avec le temps du traitement. Lorsque le temps augmente l'expression de la catalase augmente (augmentation hautement significative ($p < 0.001$)) jusqu'à un 1 min (le seuil de l'activité), après 1 min enregistrée une diminution très significative ($0.001 < p < 0.05$) chez les concentrations 1.32 g/l et 0.6 g/l de l'activité de la catalase.

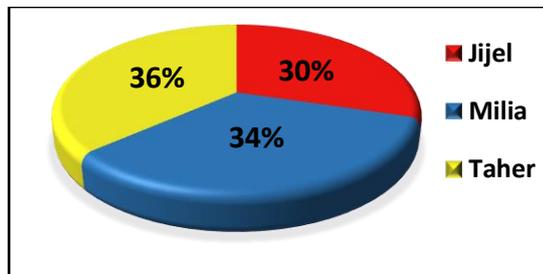
La pénétration des ions plomb provoque un stress oxydatif, ce stress est un déséquilibre entre les ROS et les antioxydants (Madoui.S.,2018), l'exposition des lichens à la pollution atmosphérique ou le plomb stimule la production des radicaux libres qui augmente l'activité de la catalase (neutralise les ROS des cellules) (Loopi al.,2009).

Ceci s'accorde avec de nombreux travaux qui rapportent une augmentation de l'activité dans le premier temps après la diminution de l'activité de la catalase (explique l'induction de substrat dans le but de maintenir un niveau faible des ROS comme mécanisme d'adaptation (Madoui.,2018).

II. Résultats et discussions d'étude épidémiologique :

II.1. Le pourcentage des pneumo-pathologies dans les trois hôpitaux :

Le nombre total de cas liés aux maladies pulmonaires que nous avons trouvés dans les trois hôpitaux est de 379 cas, répartis comme suit :



- L'hôpital d'Al-Milia comprend le plus grand nombre de cas, avec 109 patients.
- Le pourcentage le plus faible concerne les cas au niveau de l'hôpital de Jijel avec 82 patients.

Figure 27: Le pourcentage des pneumo-pathologies enregistrées au niveau des trois hôpitaux de Jijel, El-Milia, et de Taher.

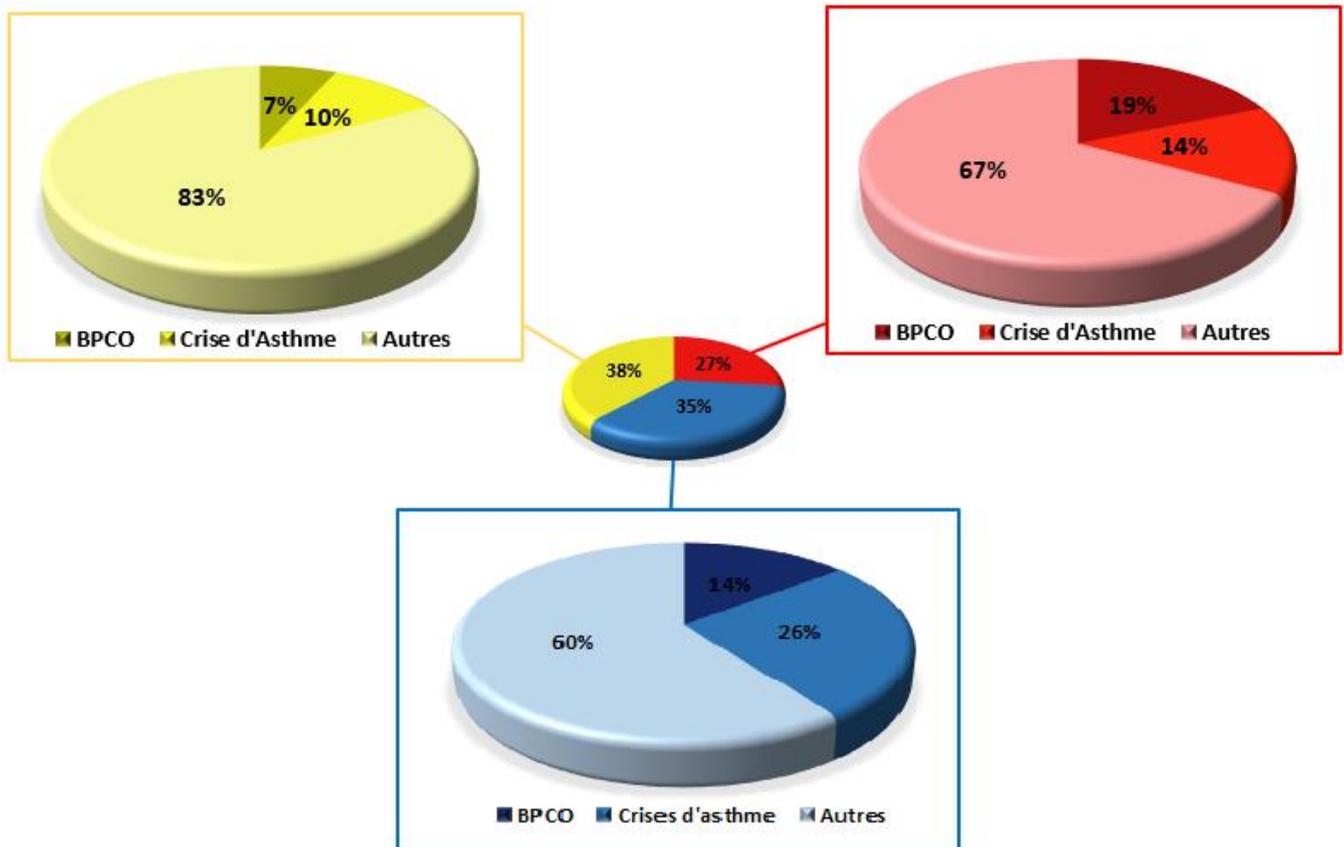


Figure 28: Graphiques à secteurs des différents pneumo-pathologies enregistrées au niveau de chaque hôpital

- Le grand pourcentage (plus de 60%) est enregistré entre les différentes maladies (plus de 5 types des maladies), dont le pourcentage ne dépasse pas 10% séparément.

- Alors que le reste (environ 40%) est enregistré seulement entre deux maladies qui sont désignées comme les premières pneumo-pathologies résultant de la pollution de l'air qui sont la crise d'asthme et la BPCO.

II.1.2. Les variations des pneumo-pathologies selon les facteurs physiologiques:

II.1.2.1. Le sexe:

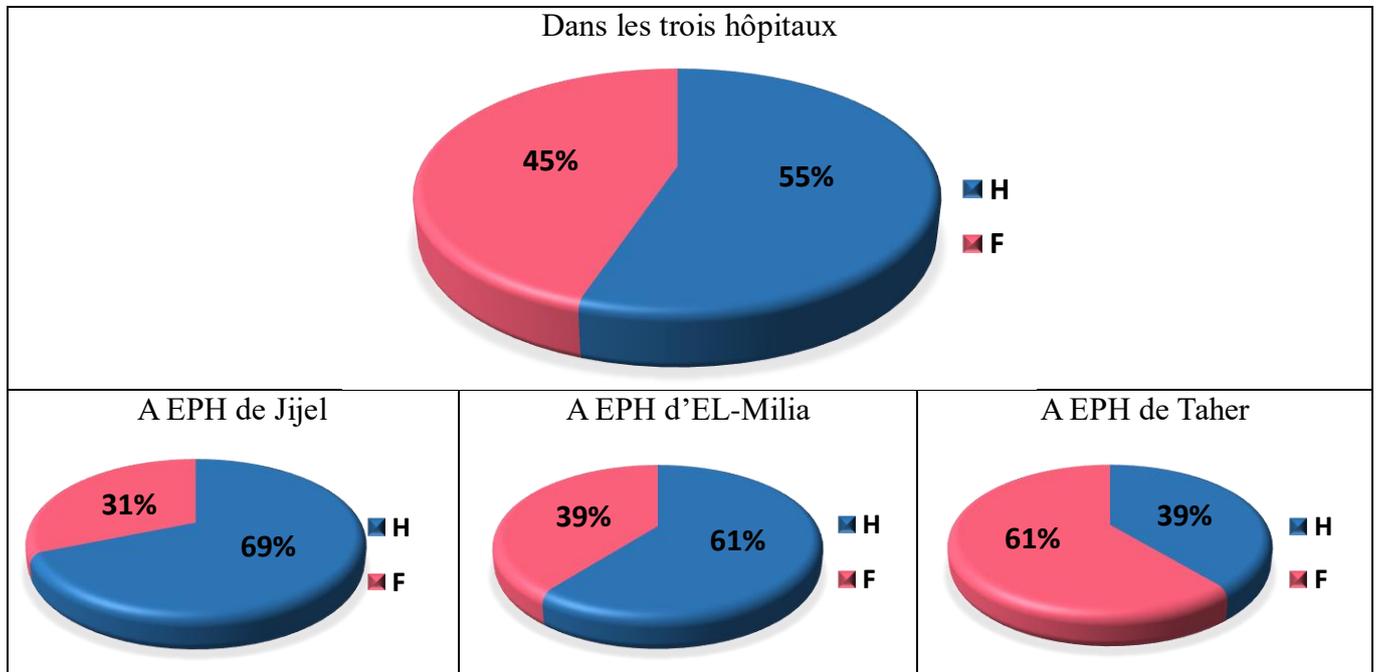


Figure 29: Graphes représentatifs des pourcentages des sexes au niveau des trois EPH de : Jijel, Al-Milia et Taher, et au sien de chaque un.

- Les cas sont plus enregistrés chez les homes au niveau général ; la totalité des homes malades au niveau d'EPH de El-Milia et de Jijel est plus haute par rapport à celle des femmes, le contraire est enregistré au sien d'EPH de Taher,

II.1.2.2. L'âge:

II.1.2.2.1. Au sien d'EPH de Jijel :

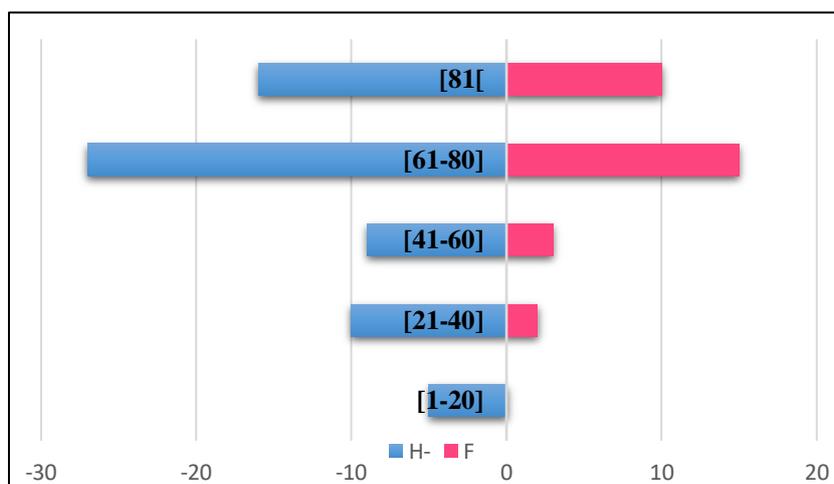


Figure 30: Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Jijel.

II.1.2.2.2. Au sien d’EPH d’El-Milia :

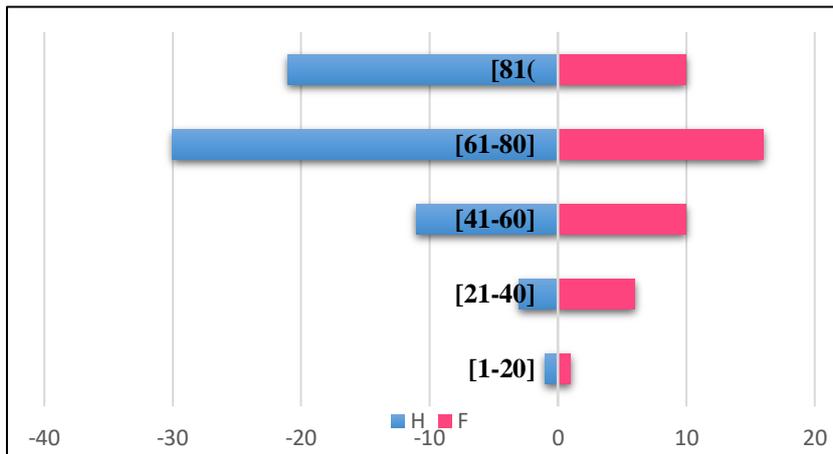


Figure 31: Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital d'El- Milia

II.1.2.2.3. Au sien d’EPH de Taher :

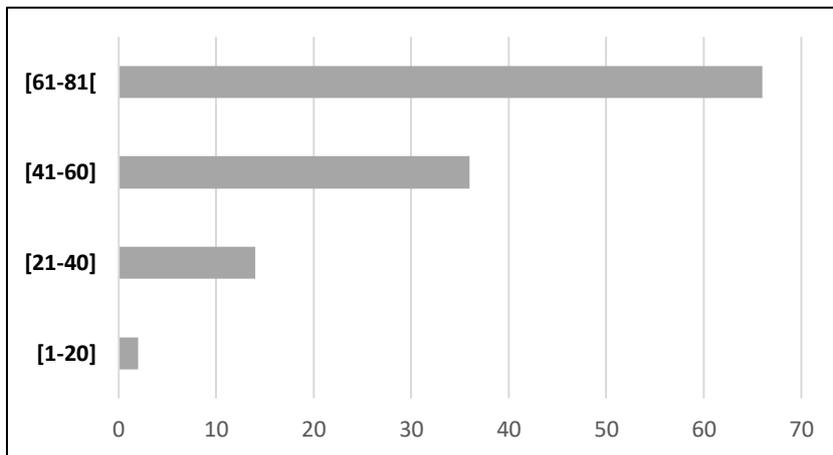


Figure 32: Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Taher

II.1.2.2.4. Au sien des trois hôpitaux :

- Nous constatons qu'il existe une corrélation entre les groupes d'âge et le degré de prévalence des pneumopathologies, est plus fréquente chez les personnes âgées et moins répandue chez les adultes, et qu'elle est quasi-faible à inexistante chez les jeunes et les enfants.

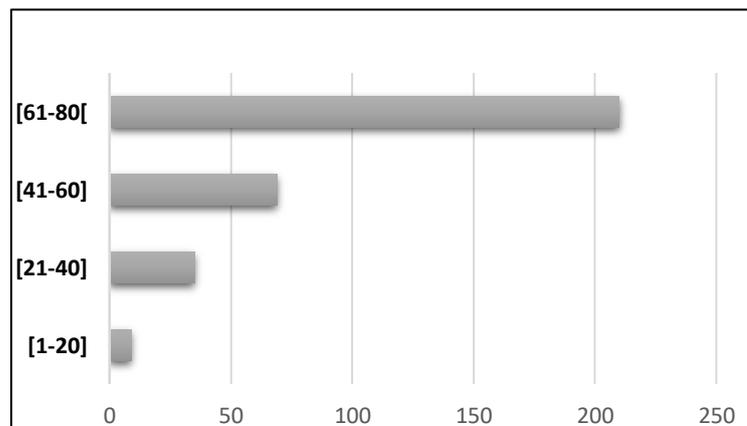
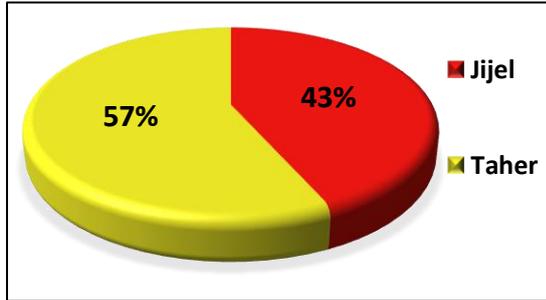


Figure 33: Graphique à barre présente la prévalence des maladies pulmonaires selon les tranches d'âge au niveau des trois hôpitaux.

II.2. Le pourcentage des cardio-pathologies dans les deux hôpitaux :



- Un nombre plus élevé de cas a été enregistré à l'hôpital de Taher par rapport à l'hôpital de Jijel.

Figure 34: Graphique à secteur présente le pourcentage des cardio-pathologies enregistrées au niveau des deux hôpitaux

II.2.1. Les variations des cardio-pathologies trouvées dans chaque hôpital :

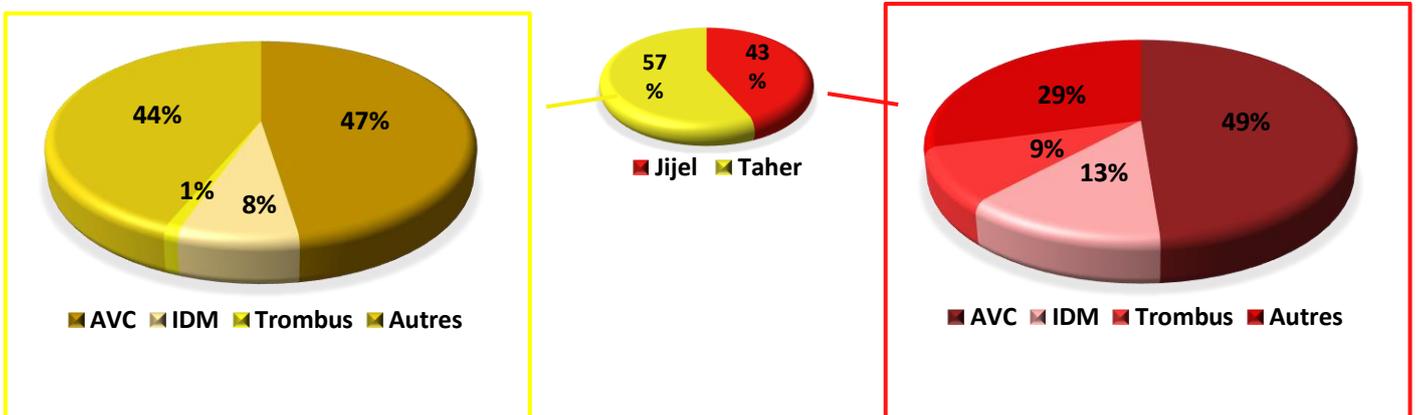


Figure 35: Graphiques à secteurs de différentes cardio-pathologies enregistrées au niveau de chaque hôpital

- L'AVC est la cardio-pathologie la plus fréquente au niveau des deux hôpitaux, représentant environ la moitié de toutes les maladies cardiaques, l'IDM a également rempli un pourcentage remarquable, étant donné que le pourcentage du reste des maladies est réparti entre plus de cinq types qui n'ont pas enregistré de pourcentages significatifs séparément.

II.2.2. Les variations des cardio-pathologies selon les facteurs physiologiques:

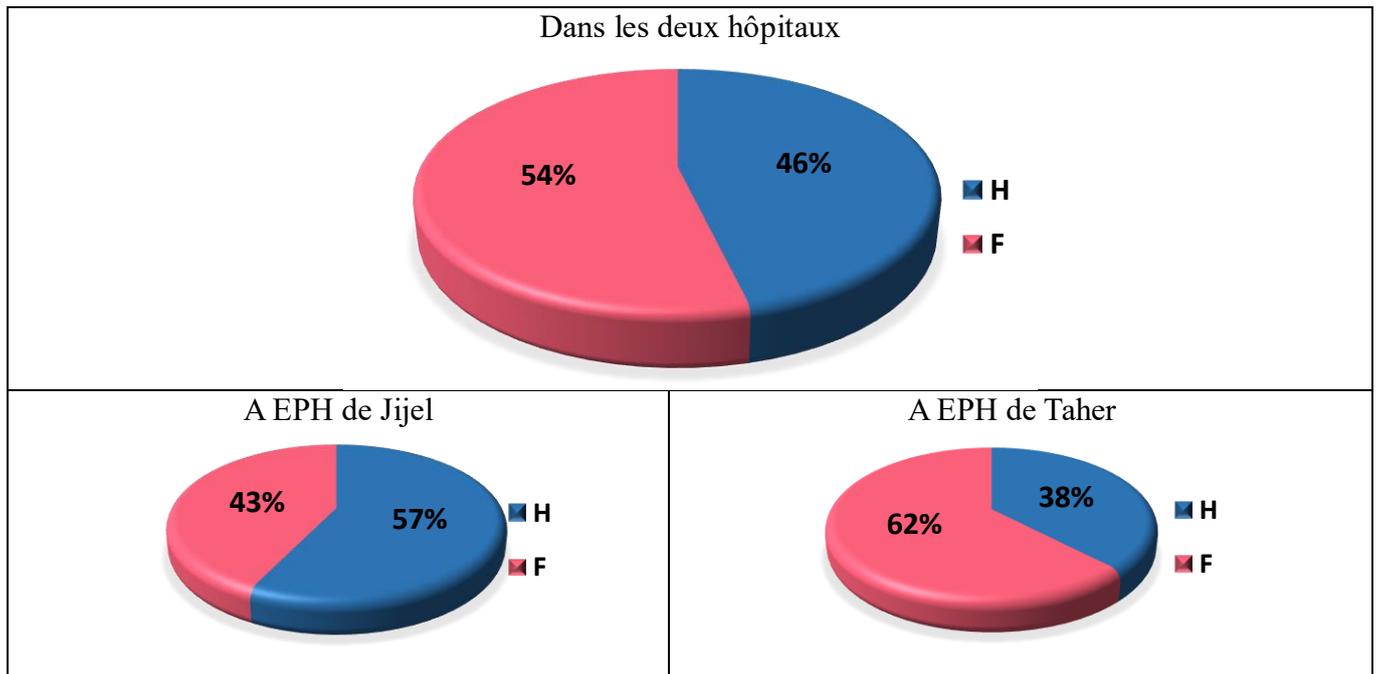


Figure 36: Graphiques à secteurs présentes les pourcentages des sexes au niveau des trois EPH de : Jijel et Taher, et au sien de chaque un.

II.2.2.1. Le sexe :

- La fréquence des cardio-pathologies entre les femmes est plus importante que celle entre les hommes au niveau général.
- L'hôpital de Jijel enregistre des pourcentages similaires des cas entre les hommes et les femmes, un pourcentage plus élevé des femmes est enregistré au sien d'hôpital de Tahir par rapport les hommes.

II.2.2.2. L'âge :

II.2.2.2.1. Au sien d'EPH de Jijel :

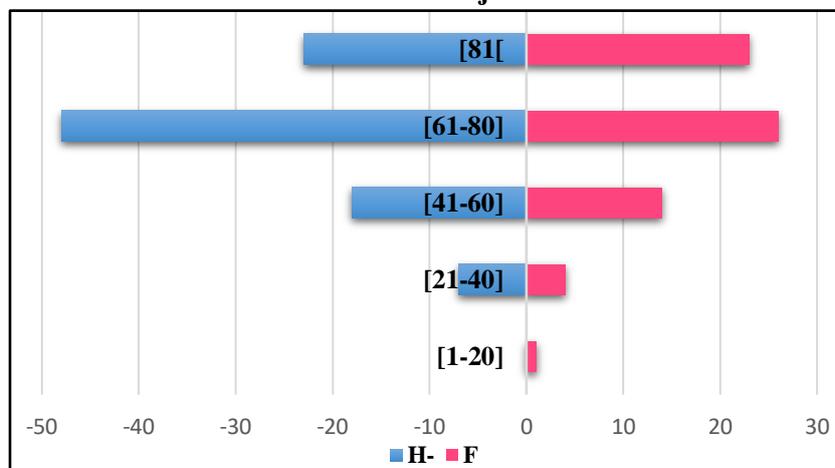


Figure 37: Graphique à barre présente la prévalence des cardio-pathologies selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Jijel.

II.2.2.2.2. Au sien d’EPH Taher :

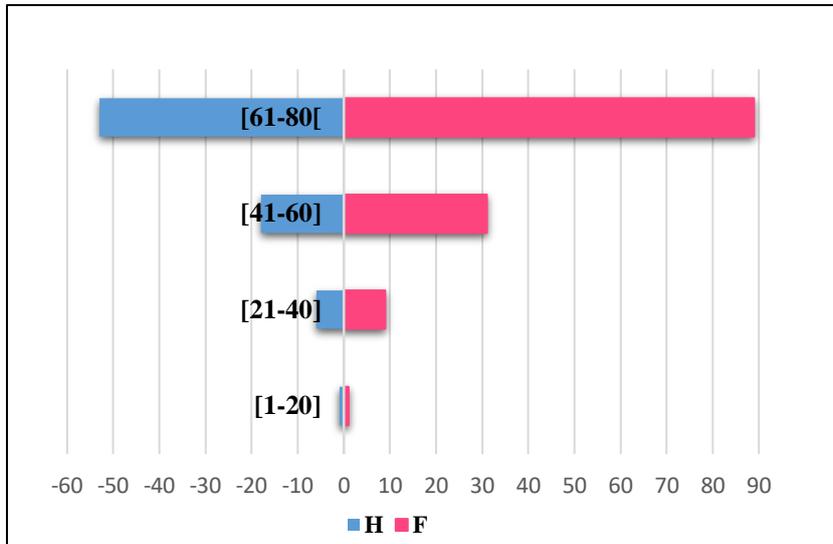


Figure 38: Graphique à barre présente la prévalence des cardiopathologies selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Taher

II.2.2.2.3. Au sien des deux hôpitaux :

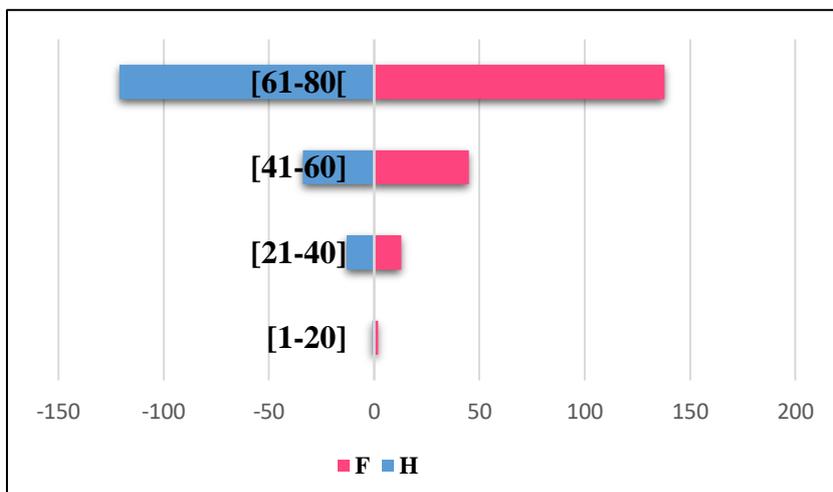


Figure 39: Graphique à barre présente la prévalence des cardiopathologies selon les tranches d'âge au niveau de l'hôpital de Jijel et de Taher.

- Les résultats enregistrés ne sont pas différents des précédents avec les maladies pulmonaires, car nous notons que le groupe des personnes âgées souffre davantage de maladies cardiaques surtout les femmes, alors qu'il est moins répandu chez les adultes et les jeunes

II.3. Les variations des pathologies pulmonaires et cardiovasculaires selon les facteurs environnementales :

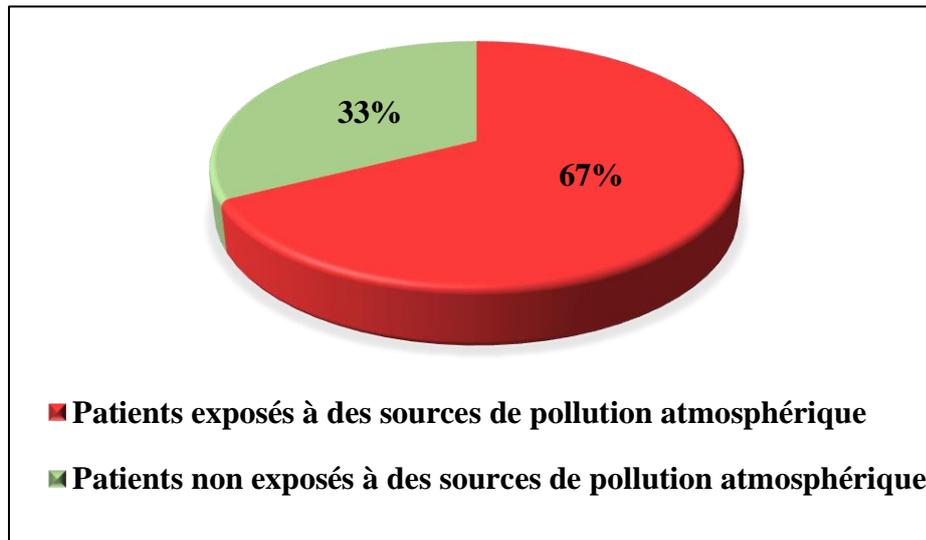
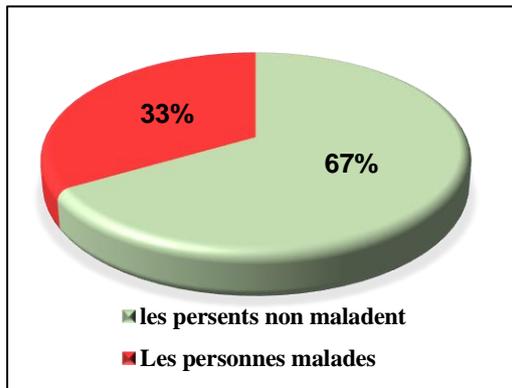


Figure 40: Graphiques à secteurs présentes le pourcentage d'exposition aux facteurs environnementaux liés à la pollution atmosphérique chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires et pulmonaires au sein de l'hôpital de Jijel

- Parmi les patients diagnostiqués avec les pathologies pulmonaires et cardiovasculaires précisée ci-dessus et enregistrés au niveau de l'hôpital de Jijel et selon leurs données résidentielles, 67% des patients ont été exposés aux sources de pollution atmosphérique :
 - Ils vivent dans ou proches des centres villes.
 - Ils vivent à proximité de réseaux de transport denses.
 - Ils habitent à proximité des usines.
- Seulement 33 % des patients ne sont pas exposés à des sources de pollution atmosphérique.
- Il y a une relation proportionnelle entre ces facteurs environnementaux causant la pollution de l'air et la propagation des maladies pulmonaires et cardiovasculaires.

II.4. Résultats du questionnaire statistique :

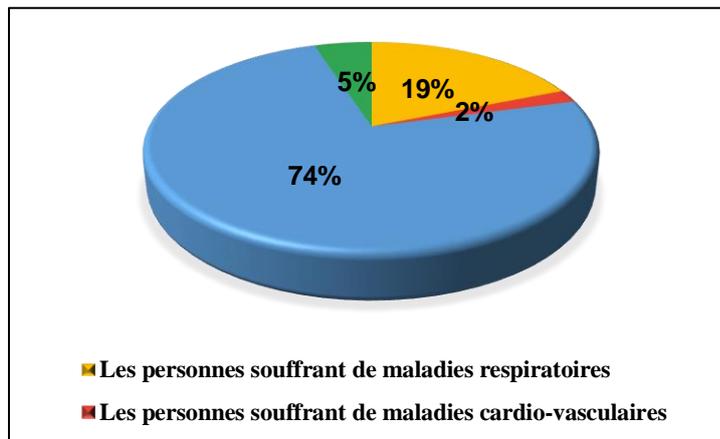
II.4.1. La prévalence des maladies respiratoires, cardiovasculaires, allergiques et neurologiques :



- 33% des personnes questionnés sont souffrant des maladies respiratoires, cardiovasculaires, allergiques et neurologiques.

Figure 41: Graphiques à secteurs du prévalence des maladies respiratoires, cardiovasculaires, allergiques et neurologiques a la population étudiée

II.4.2. La prévalence de chaque maladie dans la population atteinte :



- Les maladies plus fréquentes entre les personnes malades sont les maladies allergiques et les maladies respiratoires.

Figure 42: Graphiques à secteurs prévalence de chaque maladie dans la population atteinte.

II.4.3. Les différents facteurs de risque répandus dans la population atteinte de chaque type de maladies :

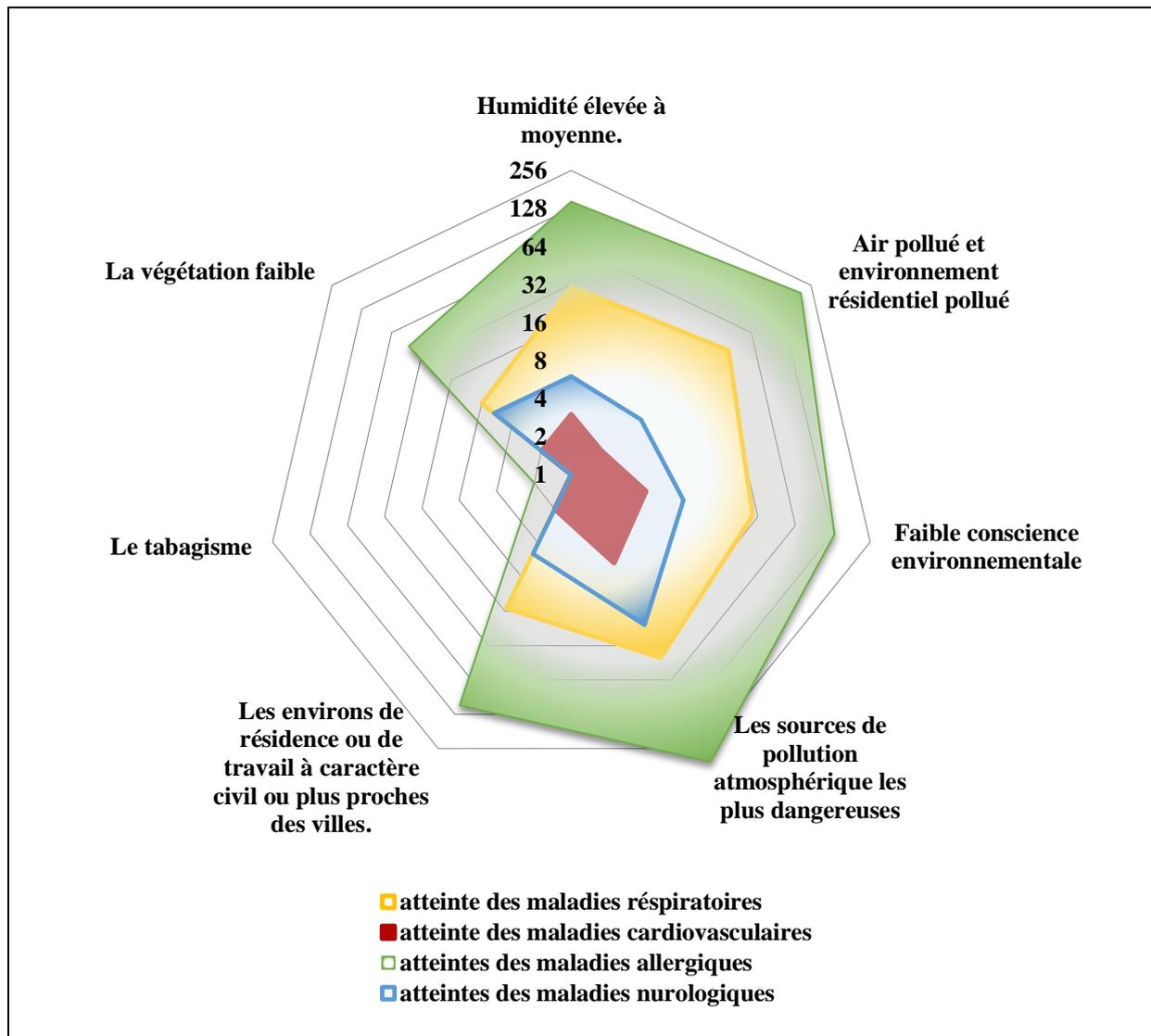


Figure 43 : Diagramme radar présente le nombre des personnes atteintes de chaque maladie selon les différents facteurs

- Tous les facteurs de risque liés à la pollution de l'air ont été enregistrés chez tous les cas médicaux précédents représentés dans six facteurs principaux :
 - Humidité élevée ou moyenne.
 - Air pollué et accumulation de déchets.
 - Faible conscience environnementale.
 - Diverses sources de pollution de l'air (usines, centrales de transport et de production d'électricité, restaurants barbecue, centres d'incinération des déchets...)
 - Couverture végétale faible ou inexistante
 - Un environnement de travail ou d'habitation à caractère urbain, ou proche des villes.

- Le graphique à radar algorithmique indique aussi la prévalence de chaque maladie dans la population, il montre une grande variation à la propagation de ces maladies.
- il scan un grand point des personnes atteintes par les maladies allergiques, ce point s'étend jusqu'à six facteurs de risque, l'air pollué et l'accumulation de déchets et les différentes sources de pollution atmosphérique sont les plus remarquables d'environ 250 à 350 malade.
- L'Humidité élevée ou moyenne, la faible conscience environnementale et environnement de travail ou d'habitation à caractère urbain, ou proche des villes sont les facteurs les plus importantes qui suites d'environ 100 à 150 malade, les maladies allergiques ont une relation moins importante avec la végétation faible ou inexistante.
- Selon le scan le graphe signale une propagation importante des maladies respiratoires aussi avec une extension aux facteurs similaire aux précédentes avec les maladies allergiques.
- Et une propagation moins importante des maladies neurologiques, par un point qui enregistre une différence par rapport les premiers points avec une extension remarquable vers la végétation faible ou inexistant et les différentes sources de la pollution atmosphérique.
- Le quatrième point est des maladies cardiovasculaires, qu'il est plus proche au centre d'axe ce qui indique une faible propagation de ces maladies dans la population.
- Tous les points des quatre maladies ont une extension très faible ou inexistant vers le tabagisme avec trois personnes totalement dans la population.
- Les points des maladies allergiques et respiratoires ont des extensions aux différents facteurs liés à la pollution atmosphérique plus remarquables par rapport à celle des maladies neurologiques et cardiovasculaires, autre nom dit ; il y a une relation proportionnelle entre les facteurs de risques liés à la pollution atmosphérique et la propagation de ces maladies.

Au totale, la propagation est du plus au moins importante des maladies allergiques, respiratoires, neurologiques et cardio-vasculaires respectivement, et les facteurs les plus relient qui sont les différentes sources de la pollution atmosphérique (usines, centrales de transport et de production d'électricité, restaurants barbecue, centres d'incinération des déchets...) et l'environnement polluée plus à l'humidité, et l'environnement à caractère civile et moins végétatif et la faible conscience environnementale.

II.5. Discussion

Les résultats de questionnaire statistique déchiffrent le point d'interrogation de notre étude et expliquent tous les chiffres obtenus dans les trois hôpitaux mentionnés ; il y a une relation proportionnelle entre les facteurs de risques liés à la pollution atmosphérique et la propagation des maladies allergiques, respiratoires, cardiovasculaires et neurologiques qui sont les premiers troubles provoqués par la pollution atmosphérique, l'air pollué, l'accumulation de déchets et les grandes sources de pollution de l'air (usines, centrales de transport et de production d'électricité, restaurants barbecue, centres d'incinération des déchets...) l'humidité, les milieux de travail ou d'habitation à caractère urbain, ou proche des villes, la faible conscience environnementale et la couverture végétale faible ou inexistante sont les facteurs enregistrés.

Le même résultat est obtenu d'après les données résidentielles des patientes hospitalisées à Jijel qui montre une relation proportionnelle entre ces facteurs et la propagation des maladies pulmonaires et cardiovasculaires, ou la majorité des patients vivent dans ou proches des centres villes, ou proches des réseaux de transport étendus ou denses de différentes régions de Jijel.

Les pathologies respiratoires et cardio-vasculaires les plus répondues dans les hôpitaux étudiés sont l'AVC, la BPCO et l'asthme, ce sont les pathologies provoquées par la pollution atmosphérique les plus répandues comme c'est mentionné à la partie bibliographique.

Les mêmes résultats ont été obtenus dans l'étude de (Leriche et al.,2022) sur l'impact de la pollution atmosphérique sur les exacerbations de broncho-pneumopathie chronique qui trouve un lien significatif entre les pics d'exacerbation de BPCO et l'augmentation des concentrations de certains métaux lourds : le manganèse, le césium, le fer, le vanadium, l'aluminium et le titane au seuil de 5% ($p = 0,0342$), et deux pics d'exacerbation de BPCO dans un territoire pollué dans la même période d'étude.

Etude de (Benaïssa et al.,2014) d'évaluation des impacts de la pollution atmosphérique sur la santé de la population Ville de Béjaïa, nord de l'Algérie ce qui montrait que la BPCO et l'asthme étaient les pneumo-pathologies les plus élevées à Béjaïa et Kherrata où l'asthme est la première cause d'hospitalisation dans la ville de Bejaia par (41%). L'augmentation de la morbidité de la BPCO et de l'asthme associée à l'augmentation de la concentration des polluants atmosphériques et cette pollution dans la région est principalement d'origine automobile.

Les personnes vivant dans des zones à forte densité de circulation présentent des niveaux élevés de mortalité et de morbidité liées à l'asthme et à la BPCO, et la population vivant en zone rurale (Feraoun) était associée à une prévalence plus faible de ces deux maladies.

Cette association a été observée chez les deux sexes, ainsi que chez les hommes fumeurs actuels et les femmes n'ayant jamais fumé, ce qui explique notre résultat. Ce qui explique notre résultat est que le tabagisme n'est pas clairement démontré comme facteur de risque chez la population questionnée.

L'hôpital d'El-Milia comprend le plus grand nombre de cas pneumo-pathologiques par rapport les autres hôpitaux, cette région se caractérise par une forte activité économique et comprend plusieurs structures qui affectent grandement la qualité de l'air, notamment l'usine « Algerian Qatari steel » de Ballara, c'est le plus grand complexe sidérurgique d'Afrique, cela rend plus difficile la gestion et la prévention des risques.

Selon les services de l'environnement de la wilaya de Jijel ce complexe est considéré comme l'un des rares au monde en matière de qualité et de technologie amie à l'environnement, et comporte de nombreux risques dans le milieu de travail, où les métaux sont fondus en utilisant du gaz pour les chauffer, plus au stockage des matières dangereuses comme le monoxyde de carbone et l'insuffisance en matière de sécurité de travail etc. Le champ du risque s'élargit avec le chemin du transport de la matière première et du produit fini transportés vers le port de Djendjen en vue de l'exportation. Les communes affectées par le projet sont : El Ancer, Djemaa Béni Hbib, Sidi Abdelaziz, Elkennar et Taher. (Medjita et Boukerzaza., 2018).

La région comporte aussi un centrale électrique alimentant le projet, un usine de céramique sanitaire, un usine de cuir et plusieurs unités illégales de transformation du liège, tous ca forme une grande charge des particules polluantes de l'air dans la région, un signe fort explique ce résultat.

Les offres d'emploi assurées par ces grandes activités dans la région par rapport aux autres régions et la nature du travail nous expliquent la raison de l'augmentation des cas pneumo-pathologiques chez les hommes au niveau d'EPH de El-Milia par rapport aux autres hôpitaux.

Ceci explique également les chiffres obtenus aux hôpitaux de Jijel et de Taher, où même résultat obtenu à l'hôpital de jijel avec un sexe ratio des pathologies pulmonaires et cardio-vasculaires plus inférieur à celui de El-Milia, ça pu dû à la forte exposition de ces patients aux transports et logements surpeuplés. Le contraire enregistré au sien d'hôpital de Taher, où les femmes prennent un plus nombres des laits aux deux services,

Ces résultats est similaires à celles de (El Ghazi et al.,2022) dans une étude de la relation entre l'exposition à la pollution atmosphérique liée au trafic routier et l'incidence des pathologies respiratoires au niveau de la ville de Meknès, Maroc, qui montre que les plus fortes incidences des pathologies respiratoires ont été notées au niveau des quartiers populaires de la ville étudiée, pour les quartiers de l'ancienne Médina (Bni M'Hamed, Sidi Amer, Riad Al Kostani, Bab Rha et Riad), les incidences des consultations pour pathologies respiratoires sont relativement élevées, malgré l'éloignement de ces derniers de toutes sources de pollution atmosphérique d'origine industrielle. Ce qui laisse supposer que les émissions des moyens de transport et le type d'habitat sont fortement incriminés.

On trouve que les maladies plus fréquentes entre les personnes malades dans la population questionnée sont les maladies allergiques et les maladies respiratoires.

Ce que (Fontanaa et Wüthrich., 2019) dans leurs recherches " Pollution atmosphérique, climat et allergies " conforte ce résultats, ils concluent qu'il y a une association entre le climat, les polluants atmosphériques, et allergies respiratoires, les polluants atmosphériques sont d'importants cofacteurs pour l'exacerbation des allergies respiratoires, la sensibilisation aux pollens est nettement plus importante dans les zones à trafic intense que dans les régions agricoles ou de montagne. Les polluants provoquent une irritation et une atteinte des muqueuses respiratoires et favorisent ainsi l'apparition de maladies respiratoires et la sensibilisation chez les sujets atopiques. Les particules diesel favorisent les manifestations allergiques puisque les allergènes adhèrent aux particules inhalées et sont ainsi présentés aux cellules immunitaires.

Dans notre étude, nous constatons qu'il existe une corrélation entre les groupes d'âge et le degré de prévalence des pneumo-pathologies, est plus fréquente chez les personnes âgées et moins répandue chez les adultes surtout les hommes, et qu'elle est quasi-faible à inexistante chez les jeunes et les enfants, le même résultat est obtenu dans l'étude de (El Ghazi et al.,2022) qui enregistrent une tranche d'âge de 50 ans et plus, suivie de celle allant de 15 à 49 chez les patient atteintes des crises d'asthmes dans la ville Meknèse.



Conclusion et perspectives

En conclusion, notre mémoire approfondi qui comprenait une partie théorique , un travail expérimentale effectué en laboratoire ainsi qu'une étude épidémiologique et qui visait à mettre en évidence et à montrer des preuves indéniable que la pollution atmosphérique liés à une gamme des problèmes significatif notamment sur la santé humaine allant des maladies respiratoires chroniques aux affections cardiovasculaires graves. Cette menace induit des variations observées sur les marqueurs biochimiques qui offrent des indications précieuses quant aux mécanismes sous-jacents de la toxicité. Cependant, d'autres études seront nécessaires afin de mettre en évidence cette pollution et de la mesurer ainsi que ses effets, de manière plus étendue.

Nos études ont également fourni une bonne cartographie de l'étendue de l'impact de l'air pollué sur la santé et ont présenté plusieurs points de l'air pollué à travers différentes régions de la province de Jijel, et ont mis en évidence le degré d'influence des facteurs étudiés sur divers systèmes vitaux.

De notre point de vue, ces résultats mettent en évidence l'ampleur sérieuse de l'impact de ce phénomène sur la santé du corps, qui est sous-estimé par la majorité de la population de la région selon les statistiques obtenues, ce qui ouvre les portes à des signes sérieux de prise de précautions et de prudence et de le sortir de son moule formel.

D'après nos recherches dans l'inventaire scientifique sur ce phénomène et l'étendue de son impact à différents niveaux, les résultats obtenus par nos soins sont largement cohérents avec les résultats d'autres régions du monde, ce qui laisse espérer de trouver de bonnes méthodes biologiques pour suivre ce problème environnemental en Algérie, comme alternative à ces techniques complexes et coûteuses d'une part, et de pouvoir suivre certains aspects statistiques d'autre part.

La meilleure compréhension de ces résultats ouvre la voie à la recherche des solutions efficace et l'intervention ciblées donc la surveillance environnementale continue et de l'adoption de politiques visant à réduire les émissions polluantes pour la préservation d'un environnement sain pour les générations futures.



Reference bibliographies

A

Adiguzel, F., Cetin, M., Kaya, E., Simsek, M., Gungor, S., & Bozdogan Sert, E. (2020). Defining suitable areas for bioclimatic comfort for landscape planning and landscape management in Hatay, Turkey. *Theoretical and Applied Climatology*, 139, 1493-1503.

Agathokleous, E., Feng, Z., & Peñuelas, J. (2020). Chlorophyll hormesis: are chlorophylls major components of stress biology in higher plants?. *Science of the Total Environment*, 726, 138637.

Alhussaini, A. R., Aljabri, M. R., Al-Harbi, Z. T., Almohammadi, G. A., Al-Harbi, T. M., Bashir, S., ... & Al-Harbi, T. M. (2023). Air Pollution and Its Adverse Effects on the Central Nervous System. *Cureus*, 15(5).

Almetwally, A. A., Bin-Jumah, M., & Allam, A. A. (2020). Ambient air pollution and its influence on human health and welfare: an overview. *Environmental Science and Pollution Research*, 27, 24815-24830.

Annesi-Maesano, I., & Dab, W. (2006). Pollution atmosphérique et poumon : approche épidémiologique. *Médecine/sciences*, 22(6-7), 589-594.

Ataya, H. B., Herrak, L., Achachi, L., Rhanim, A., Jniene, A., & Ftoh, M. (2020). Le profil étiologique de l'asthme aigu grave. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, 12(1), 86-87.

Ayala Antonio, Mario F. Muñoz, and Sandro Argüelles. (2014). Lipid Peroxidation: Production, Metabolism, and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Volume 2014, ID 360438, 31 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/360438>.

B

Baeza A, Marano F. (2007). "Air pollution and respiratory diseases : a central role for oxidative stress". *Med Sci (Paris)*: 23(5) :497 501.

Barry A. Franklin, Robert Brook, and C. Arden Pope. (2015). Air Pollution and Cardiovascular Disease. *Curr Probl Cardiol*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2015.01.003>.

BENAISSA Fatima, Rezak ALKAMA, Isabella ANNESI-MAESANO. (2014). Assessment of Air Pollution Impacts on Population Health in Bejaia City, Northern Algeria. *Iranian J Publ Health*. Vol. 43, No.9, Sep 2014, pp 1221-1228.

Boczkowski, J., & Lanone, S. (2019, October). Impacts de la pollution de l'air sur la santé humaine. In *Annales des Mines-Responsabilité et environnement* (No. 4, pp. 17-21). Cairn/Softwin.

Reference bibliographies

BOUMEDRIS, Z. E., ALAYAT, A., BELABED, B., TRAORE, M. D., TRAORE, S., Monia, S. A. A., & DJEBAR, M. R. (2020). Characterization of the effect of pollution induced by service stations on pollution bioindicators: epiphytic lichens".

Bouziani El Hadj, Reguieg Yassad Houcine Abdelhakim, Adda Ahmed, Benouis Slimane , Ouaini Abderrahmane , Nouri Tayeb, DjoudiAbdehak. (2018). Phytotoxicité du plomb sur la physiologie de deux variétés de la fève (*Vicia faba*). Biocénoses. Volume 9 Numéro 1. <https://www.asjp.cerist.dz/en/downArticlepdf/43/9/1/146635>.

Bronte-Moreno, O., González-Barcala, F. J., Muñoz-Gall, X., Pueyo-Bastida, A., Ramos-González, J., & Urrutia-Landa, I. (2023). Impact of air pollution on asthma: a scoping review. *Open Respiratory Archives*, 100229.

BROOK Robert.D. (2008). Cardiovascular effects of air pollution. doi:10.1042/CS20070444.

C

Carreras H A et Pigna ta M L. (2007). Effects of the heavy metals Cu²⁺, Ni²⁺, Pb²⁺, and Zn²⁺ on some physiological parameters of the lichen *Usnea amblyoclada*. *Ecotox. Environ. Safe.* 67, 59----06. certain nutrients in radish. *Chemospher* 70(90):1539_1544.

Chaanoun, K., Zaghba, N., Benjelloun, H., & Yassine, N. (2018). Asthme et grossesse. *Revue des Maladies Respiratoires*, 35, A82.

Charpin, D., Pairon, J. C., Annesi-Maesano, I., Caillaud, D., De Blay, F., Dixsaut, G., ... & Dalphin, J. C. (2016). La pollution atmosphérique et ses effets sur la santé respiratoire. Document d'experts du groupe pathologies pulmonaires professionnelles environnementales et iatrogéniques (PAPPEI) de la Société de pneumologie de langue française (SPLF)[Outdoor pollution. *Revue des Maladies Respiratoires*, 33(6), 484-508.

Cheremisinoff, N.P. (2002). Chapitre 2: Industrial air pollution sources and prevention. P:53-147 *Handbook of air pollution prevention and control*. Woburn: Butterworth-Heinemann. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-075067499-7/50003-1>.

CHERRAK Sabri Ahmed. (2017). Etude in vitro de l'effet antioxydant des complexes Flavonoïdes –Métaux : Relation structure activité .

CILLARD Josiane et CILLARD Pierre. (2006). Mécanismes de la peroxydation lipidique et des anti-oxydations . <http://dx.doi.org/10.1051/ocl.2006.6666>.

Collège des Enseignants de Médecine. (2021). *Médecine Intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës* ». chapitre17 : accidents vasculaires cérébraux. Elsevier Health Sciences. ISBN :9782294769979, 229476997X.

Cote Illa, Jonathan Samet et John J. Vandenberg. (2007). *U.S. Air Quality Management: Local, Regional and Global Approaches*. Toxicology and Environmental Health, Part A. Volume 71,2008-issue1. <https://doi.org/10.1080/15287390701557917>.

D

Dean, E. S., John, R. B., Clayton, T. C., Sara, D. M., Soon, H. J., Kevin, M., ... & Donald, J. W. (2019). Air pollution and noncommunicable diseases: a review by the forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 1: the damaging effects of air pollution. *Chest*, 155, 409-416.

Delgado-Saborit, J. M., Guercio, V., Gowers, A. M., Shaddick, G., Fox, N. C., & Love, S. (2021). A critical review of the epidemiological evidence of effects of air pollution on dementia, cognitive function and cognitive decline in adult population. *Science of the Total Environment*, 757, 143734

Desmettre, T., Jonquet, S., & Ray, P. (2012). Asthme aigu du sujet âgé. *Annales françaises de médecine d'urgence*, 1-8.

Dias Maria Celeste, Diana C. G. A. Pinto and Artur M. S. Silva.(2021). Plant Flavonoids: Chemical Characteristics and Biological Activity. MDPI: *Molecules*. Volume 26 Issue 17. <https://doi.org/10.3390/molecules26175377>.

Domínguez-Ortega, J., Romero, J. D., Gall, X. M., Marco, A., & Blanco-Aparicio, M. (2022). *Open Respiratory Archives*.

Drif, Y., Messina, P., & Valade, P. (2020). Conséquences du changement climatique sur la pollution de l'air et impact en assurance de personnes.

Dzubaj Alexander , Martin Backor, Jaroslav Tomko, Evelin Peli, Zoltán Tuba. (2008). "Tolerance of the lichen *Xanthoria parietina* (L.) Th. Fr. to metal stress". *National Library of Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2007.04.002>.

E

El Ghazi Ibrahim, Imane Berni¹, Aziza Menouni¹, Mohammed Amane¹, Marie-Paule Kestemont², and Samir El Jaafari. (2020). Etude de la relation entre l'exposition à la pollution atmosphérique liée au trafic routier et l'incidence des pathologies respiratoires au niveau de la ville de Meknès, Maroc . *International Journal of Innovation and Applied Studies* ISSN 2028-9324 Vol. 31.

Elichegaray.C, Bouallala.S, Maitre.A, Ba.M. (2009).État et évolution de la pollution atmosphérique . *ELESEVIER : Revue des Maladies Respiratoires*. Volume 26, Issue 2. [https://doi.org/10.1016/S0761-8425\(09\)71596-7](https://doi.org/10.1016/S0761-8425(09)71596-7).

El-Shora M Hamed,Gehan F. Massoud ,Ghada A. El-Sherbeny ,Salma Saleh Alrdahe ORCID et Doaa B. Darwish . (2021). Alleviation of Lead Stress on Sage Plant by 5-Aminolevulinic Acid (ALA). Volume 10. Issue 9. <https://doi.org/10.3390/plants10091969>.

Evans Jonathan. (2015). *Crash Course Cardiovascular System*". Elsevier Health Sciences. Daniel Horton-Szar ,David E Newby. P: 1.

Reference bibliographies

EYMARD Sylvie. (2003). Mise en évidence et suivi de l'oxydation des lipides au cours de la conservation et de la transformation du chinchard (*Trachurus trachurus*) : choix des procédés . (N°ED 0367-089). [Thèse de doctorat, Université de Nantes].

F

F. Philippe , P. Blin , S. Bouée , C. Laurendeau , E. Torreton , J. Gourmelin , M. Velkovski-Rouyer , L. Levy-Bachelot , G. Steg. (2017). « Coût des consommations de soins après un infarctus du myocarde en France : une estimation à partir de l'échantillon généraliste des bénéficiaires (EGB) Costs of healthcare resource consumption after a myocardial infarction in France: An estimate from a medicoadministrative database (GSB) ». *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Volume 66. Issue 2.

Flavonoïdes –Métaux : Relation structure activité ». [Thèse de doctorat, université de Tlemcen]. <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10193/3/CHERRAK.pdf>.

Fontanaa Massimiliano, Brunello Wüthrich. (2019). «Pollution atmosphérique, climat et allergies». *Swiss Medical Forum*. Issue N° : 2019/35-36. <https://doi.org/10.4414/fms.2019.08346>.

Francophone des Laboratoires, 2017(495), 47-56.

Frédéric Elie.(2022). « les phénols et les polyphénols ». french governmental institution. <https://www.researchgate.net/publication/366311370>.

G

Gavin S, Matthew L.T, Amelia G, Michael B, Aaron D, Rick B, Howard H.C, Aaron C, Rita V D, Carlos D, Sophie G, Yang L, Randall M, Lance A.W, Jason W, James V.Z and Annette Prüss-Ustün.. (2018). 'Data Integration Model for Air Quality: A Hierarchical Approach to the Global Estimation of Exposures to Ambient Air Pollution' *Royal Statistical Society Series C: Applied Statistics*. Volume 67, Issue 1.

Genc, S., Zadeoglulari, Z., Fuss, S. H., & Genc, K. (2012). The adverse effects of air pollution on the nervous system. *Journal of toxicology*, 2012.

Gheorghe, I. F., & Ion, B. (2011). The effects of air pollutants on vegetation and the role of vegetation in reducing atmospheric pollution. The impact of air pollution on health, economy, environment and agricultural sources, 29, 241-80.

GINA.(GINA-2020).report_20_06_04-1-wms.https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf#page=36&zoom=auto,40,736.

Gładka, A., Rymaszewska, J., & Zatoński, T. (2018). Impact of air pollution on depression and suicide. *Int J Occup Med Environ Health*, 31(6), 711-721.

Gopal R et Rizvi A,2008.Excess lead Alters growth,metabolism and translocation of growth.Environmental toxicity 21,147-153.

Reference bibliographies

Guillaume Fargeix . (2000). « Étude des mécanismes d'oxydation de flavonoïdes en relation avec leur activité antioxydante : effets anti- et pro-oxydants dans l'inhibition de la peroxydation lipidique par les flavonoïdes ». [Thèse de doctorat, université Claude Bernard Lyon1, Canada].

H

Haleng J, Pincemail J, Defraigne J.O, Charlier C, Chapelle J.P. (2007). "Le stress oxydant". Rev Med Liege. 628-638.

Hammoudi Salah. (2015). "Anatomie, Appareil cardio-respiratoire".

I

Işik, V., & Yildiz, A. (2022). The heavy metal biomonitoring study using lichen *Xanthoria parietina* (L.) Th. Fr. in Ankara province (Turkey). *EQA-International Journal of Environmental Quality*, 52, 1-10.

K

Kaur, R., & Pandey, P. (2021). Air pollution, climate change, and human health in Indian cities: a brief review. *Frontiers in Sustainable Cities*, 3, 705131.

Khaniabadi Yusef Omid, Parvaneh Bahrami, Poursan Moulaei Birgani, Rajab Rashidi, Hasan Raja Naqvi et Khatereh Anbari. (2023). Risk assessment of exposure to the Middle Eastern dust storms in Iran. *Human and Ecological Risk Assessment*. Volume 29, 2023 - Issue 3-4. <https://doi.org/10.1080/10807039.2023.2169898>.

Kim, H., Kim, W. H., Kim, Y. Y., & Park, H. Y. (2020). Air pollution and central nervous system disease: a review of the impact of fine particulate matter on neurological disorders. *Frontiers in Public Health*, 8, 575330.

Kim, K. H., Jahan, S. A., & Kabir, E. (2013). A review on human health perspective of air pollution with respect to allergies and asthma. *Environment international*, 59, 41-52.

Kloog, I., Ridgway, B., Koutrakis, P., Coull, B. A., & Schwartz, J. D. (2013). Long-and short-term exposure to PM_{2.5} and mortality: using novel exposure models. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 24(4), 555

Kollanus Virpi, Pekka Tiittanen, Jarkko V. Niemi, Timo Lanki. 2016. Effects of long-range transported air pollution from vegetation fires on daily mortality and hospital admissions in the Helsinki metropolitan area, Finland. Elsevier: *Environmental Research*. Volume 151, Pages 351-358. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.08.003>.

L

Lacombe Michel. (2015). L'ABREGE d'anatomie et de physiologie humaines. Lamarre, p :113-116. ISBN 978-7573-0819-6.

Reference bibliographies

Landrigan Philip.J. (2016). Air pollution and health. Elsevier Ltd. [http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667\(16\)30023-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667(16)30023-8).

Laouafa Sofien. (2018). Rôle protecteur de l'estradiol contre les conséquences systémiques et cellulaires dans un modèle d'apnées obstructives du sommeil : Implication des récepteurs nucléaires ERα et ERβ . (N° d'ordre NNT : 2018LYSE1077). [Thèse de doctorat, Université Claude Bernard Lyon 1 et de l'Université Laval, Canada].

Leriche.P, Basille.D, Desmettres.P , Benoit.N, Storme.N, Borne.S, Henriques.P, Jounieaux.V, Andrejak.C. (2022). Impact de la pollution atmosphérique sur les exacerbations de broncho-pneumopathie chronique obstructive dans la Somme : étude BePoPi. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. Volume 14, Issue 1. Pages : 23-24. <https://doi.org/10.1016/j.rmra.2021.11.036>.

Loppi S; Pisani T , Munzi S, Paoli L, Bac~kor M., (2009). Physiological effects of geothermal element: Boron excess in the epiphytic lichen *Xanthoria parietina* (L.) TH FR. *Chemosphere* 76, pp 921-926.

M

Manisalidis Ioannis, Elisavet Stavropoulou, Agathangelos Stavropoulos, Eugenia Bezirtzoglou. (2020). Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. *Environmental health and Exposome*. Volume 8. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.00014>.

Manisalidis, I., Stavropoulou, E., Stavropoulos, A., & Bezirtzoglou, E. (2020). Environmental and health impacts of air pollution: a review. *Frontiers in public health*, 14.

MARFAK Abdelghafour. (2003). RADIOLYSE GAMMA DES FLAVONOIDES. ETUDE DE LEUR REACTIVITE AVEC LES RADICAUX ISSUS DES ALCOOLS : FORMATION DE DEPSIDE . [Thèse de doctorat, université de Lemoges].

Marion Girardot, Marion Millot , Guillaume Hamion, Jeanne-Louise Billard, Camille Juin1, G M A Ndong Ntoutoume, Vincent Sol, Lengo Mambu et Christine Imbert. (2021). Lichen Polyphenolic Compounds for the Eradication of *Candida albicans* Biofilms. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* Volume 11. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.698883>.

MEDJITA Wafa, BOUKERZAZA Hosni. (2018). LA ZONE INDUSTRIELLE BELLARA, QUELS RISQUES POUR EL MILIA ? . <http://revue.umc.edu.dz/index.php/d/index>.

Mikalai Filonchyk. (2022). Characteristics of the severe March 2021 Gobi Desert dust storm and its impact on air pollution in China. Elsevier: *Chemosphere*. Volume 287, part 3. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2021.132219>.

Moïse Bakehe. (2013). *Système Cardiovasculaire I*. Xlibris US.

Møller, P., Danielsen, P. H., Karottki, D. G., Jantzen, K., Roursgaard, M., Klingberg, H., ... & Loft, S. (2014). Oxidative stress and inflammation generated DNA damage by exposure to air pollution particles. *Mutation research/Reviews in mutation research*, 762, 133-166.

Reference bibliographies

Munzi Silvana , Pirintsos Stergios Arg, Loppi Stefano.(2009). “Chlorophyll degradation and inhibition of polyamine biosynthesis in the lichen *Xanthoria parietina* under nitrogen stress”. ELSEVIER: Ecotoxicology and Environmental Safety.

N

Nho, R. (2020). Pathological effects of nano-sized particles on the respiratory system. *Nanomedicine : Nanotechnology, Biology and Medicine*, 29, 102242.

O

OMS. (2016). Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease”. ISBN:9784151353.

OMS.(2018). Ambient (outdoor) air quality database Summary results, update 2018”.

P

Park, C., Hajat, A., Leary, C. S., Ilango, S., Semmens, E. O., Adam, C., ... & Kaufman, J. D. (2021). Associations between long-term air pollution exposure and plasma amyloid beta in very old adults. *Alzheimer's & Dementia*, 17, e054700.

Péter, S., Holguin, F., Wood, L. G., Clougherty, J. E., Raederstorff, D., Antal, M., ... & Eggersdorfer, M. (2015). Nutritional solutions to reduce risks of negative health impacts of air pollution. *Nutrients*, 7(12), 10398-10416.

Peters, A., Hoffmann, B., Brunekreef, B., Künzli, N., Kutlar Joss, M., Probst-Hensch, N., ... & Wichmann, E. (2019). Les effets des polluants atmosphériques sur la santé. *Bulletin des médecins suisses*, 100(2324), 796-799.

Pieer Le Pogam, Maryléne Chollet-Krugler,Joel Boustie. (2015). présentation des métabolites secondaires lichéniques : de leur biosynthèse à leur rôle au sien du thalle lichénique . *Bull Ass.fr.lichénologie*.

Pisani Tommaso , Silvana Munzi , Luca Paoli , Martin Bačkor , Stefano Loppi. (2009). “Physiological effects of a geothermal element: Boron excess in the epiphytic lichen *Xanthoria parietina* (L.) TH. FR.”. *Elisever: Chemosphere*. Volume 76. Issue 7. Pages 921-926. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2009.04.058>.

R

Rahal Farid, Nassira Benharrats, Nadège Blond, Alain Clappier and Jean Luc Ponche. (2014). Modelling of air pollution in the area of Algiers City, Algeria”. *International Journal of Environment and Pollution*. Vol. 54, No. 1. <https://doi.org/10.1504/IJEP.2014.064049>.

Raheel Chaudhry, Julia H Miao, Afzal Rehman. (2022). *Physiology, Cardiovascular*. National Library of Medicine.

Rai, P. K. (2016). Impacts of particulate matter pollution on plants: Implications for environmental biomonitoring. *Ecotoxicology and environmental safety*, 129, 120-136.

Reference bibliographies

Ramanathan.V et Feng.Y. (2009). Air pollution, greenhouse gases and climate change: Global and regional perspectives. *ELESEVIER: Atmospheric Environment*. Volume 43, Issue 1. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2008.09.063>.

Retenir, A. (2021). Maladies liées a la pollution atmosphérique (la pollution intérieure est traitée dans le syndrome des batiments malsains).

Rhita Zbadi,Hicham Mohti,Fadila Moussaoui.(2018). Stressoxydatif:évaluation dupouvoirantioxydant dequelquesplantes médicinales JohnLibbeyEurotext.. <dx.doi.org/10.1684/met.2018.0682>.

Risom, L., Møller, P., & Loft, S. (2005). Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 592(1-2), 119-137.

S

Samira A. F. El-Okkiah, Amira M. El-Tahan, Omar M. Ibrahim,Mohamed A. Taha, Shereen Magdy Korany, Emad A. Alsherif, Hamada AbdElgawad, Esmaeel Z. F Abo Sen et Mohamed A. Sharaf-Eldin. (2022). Under cadmium stress, silicon has a defensive effect on the morphology, physiology, and anatomy of pea (*Pisum sativum* L.) plants. Volume 13. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.997475>.

Sedoarisoa, N. (2015). Les Impacts des nuisances sonores aériennes : dépréciation immobilière et inégalité sociale ? Cas des aéroports de Paris Charles-de-Gaulle, Paris-Orly, Paris-le-Bourget, Lyon Saint-Exupéry et Toulouse-Blagnac (Doctoral dissertation, Cergy-Pontoise).

Segondy, M. (2017). Atteintes du système nerveux central d'origine virale. *Revue*

Sergey A. Stankevich, Titarenko, O., Kharytonov, M., Benselhou, A., Bounouala, M., Chaabia, R., & Boukeloul, M. L. (2015). Mapping of urban atmospheric pollution in the northern part of Algeria with nitrogen dioxide using satellite and ground-truth data. *Studia Universitatis " Vasile Goldis" Arad. Seria Stiintele Vietii (Life Sciences Series)*, 25(2), 87.

Sotty, J. (2019). Toxicité in vitro des particules atmosphériques fines et ultrafines : focus sur les bronchopneumopathies chroniques et la fonction mitochondriale (Doctoral dissertation, Université de Lille).

Stephen Mosley. (2014).*The Basic Environmental History*, pp.144-165

Steve Christin.(2005). Stimuler l'auscultation cardiaque. <http://doi.org/10.5169/seals-857790>

T

Talbi Abdelhamid, Yacine Kerchich, Rabah Kerbachi, Ménouèr Boughedaoui. (2018). Assessment of annual air pollution levels with PM1, PM2.5, PM10 and associated heavy metals in Algiers, Algeria". *Environmental Pollution*. Volume 232.P : 252-263. ISSN 0269-7491. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.09.041>.

Talbi.H, Boumaza.A , El-mostafa.K, Talbi.J, Hilali.A. (2014). Evaluation de l'activité antioxydante et la composition physico-chimique des extraits méthanolique et aqueux de la

Reference bibliographies

Nigella sativa L. (Evaluation of antioxidant activity and physico-chemical composition of methanolic and aqueous extracts of Nigella sativa L.). CODEN: JMESC. Mater. Environ. Sci. <https://www.researchgate.net/publication/280777258>.

Tiotiu, A. I., Novakova, P., Nedeva, D., Chong-Neto, H. J., Novakova, S., Steiropoulos, P., & Kowal, K. (2020). Impact of air pollution on asthma outcomes. *International journal of environmental research and public health*, 17(17), 6212.

Toskala, E., & Kennedy, D. W. (2015, September). Asthma risk factors. In *International forum of allergy & rhinology* (Vol. 5, No. S1, pp. S11-S16).

U

Urbanski Marika, Priscilla Rodrigues, Pierre Safar, Mylène Baret, Sybille Lambert, Marie Christine Maillet-Gouret, Renaud Péquignot. (2017). L'accident vasculaire cérébral (AVC) Mécanismes, facteurs de risque, symptômes, évolution et prévention.

V

Vallath, S., Hynds, R. E., Succony, L., Janes, S. M., & Giangreco, A. (2014). Targeting EGFR signalling in chronic lung disease: therapeutic challenges and opportunities. *European Respiratory Journal*, 44(2), 513-522.

Vallero, D. A. (2007). *Fundamentals of Air Pollution*. Civil and Environmental Engineering Department Pratt School of Engineering Duke University Durham, North Carolina, pp.37-49. Volume 72, Issue 2. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2008.04.013>.

Vaslin-Reimann, S. (2019). Présentation générale de la pollution de l'air. In *Annales des Mines-Responsabilité et environnement* (No. 4, pp. 5-8). Cairn/Softwin.

W

Wang Qiyuan, Junji Cao, Zhenxing Shen, Jun Tao, Shun Xiao, Lei Luo, Qingyang He, Xinying Tang. (2013). Chemical characteristics of PM_{2.5} during dust storms and air pollution events in Chengdu, China. *Elsevier: Particuology*. Volume 11, Issue 1. <https://doi.org/10.1016/j.partic.2012.08.001>.

Wang, S., Hua, G., & Zhou, H. (2020). What are the key factors affecting air pollution? Research on Jiangsu, China from the perspective of spatial differentiation. *Sustainability*, 12(6), 2371.

Weinstein, P., Horwell, C. J., & Cook, A. (2012). Volcanic Emissions and Health. *Essentials of Medical Geology*, 217–238. doi:10.1007/978-94-007-4375-5_10.

X

Xiong Z et Zhao.F,2006.lead toxicity in Brassica Perkins Rup: assimilation and

Z

Reference bibliographies

Zhang, Y., & Jiang, W. (2018). Pollution characteristics and influencing factors of atmospheric particulate matter (PM_{2.5}) in Chang-Zhu-Tan area. In IOP Conference Series: Earth and Environmental Science (Vol. 108, No. 4, p. 042047). IOP Publishing.



Annexes

Tableaux de la variation des chlorophylles a et b et de la chlorophylle totale chez le lichen *Xanthoria* :

Tableau 1 : du Chlorophylle a :

	E1	E2	E3	E4	TS	TJ
0h	0,639295	0,42174	0,75075	0,431465	0,31736	0,396585
24h	7,442955	7,355425	5,076175	4,36319	6,6375	5,243875
48h	11,07353	10,284305	8,984895	8,94628	11,07353	11,07353
72h	4,48731	6,78112	6,37084	5,97842	8,29251	3,79058
96h	4,919915	8,675295	7,464075	7,260785	5,790275	7,58536

Tableau 2 : du Chlorophylle b :

	E1	E2	E3	E4	TS	TJ
0h	1,723645	1,68492	1,527648	1,32765	2,135648	1,462357
24h	1,643587	1,624368	1,1397624	1,143678	1,9358	1,3976245
48h	1,597834	1,53648	1,132467	1,041567	1,876354	1,289346
72h	1,52764	1,473465	1,1173465	1,0243657	1,85267	1,238465
96h	1,397642	1,352647	1,084672	1,0113458	1,8498735	1,1432658

Tableau 3 : du Chlorophylle totale :

	E1	E2	E3	E4	TS	TJ
0h	0,872645	0,882669	0,789542	0,723546	0,890532	0,77956
24h	0,821345	0,74042	0,575885	0,43473	0,85246	0,53624
48h	0,784356	0,60321	0,456234	0,274305	0,86265	0,35412
72h	0,634587	0,473256	0,294675	0,173465	0,87985	0,19865
96h	0,49645	0,304585	0,20145	0,0834657	0,846253	0,089653

Tableau 4 de la variation des polyphénols totaux chez le lichen *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plomb Pb(N03)2 et non traitée :

	E1	E2	E3	E4	TS	TJ
0h	0,15298689	0,132750526	0,12141816	0,12384653	0,12546544	0,1278938
24h	0,1651287	0,144082888	0,1278938	0,13032216	0,14489234	0,14246398
48h	0,21531488	0,175651611	0,13283147	0,15055852	0,16270034	0,15298689
72h	0,20641088	0,158653068	0,12627489	0,14489234	0,15379634	0,14893961
96h	0,13436944	0,16270034	0,13355998	0,14732071	0,14974907	0,14651125

Tableau 5 de la variation des Flavonoïdes totaux chez le lichen *Xanthoria parietina*

	E1	E2	E3	E4	TS	TJ
0h	0,00133873	0,00136986	0,00129203	0,00133873	0,00141656	0,0013543
24h	0,00129203	0,00155666	0,00124533	0,00230386	0,0012142	0,00152553
48h	0,001494396	0,0014944	0,0014944	0,00224159	0,0017746	0,00207036
72h	0,00133873	0,00124533	0,00129203	0,00165006	0,0013543	0,00124533
96h	0,00119863	0,00115193	0,0018213	0,00150996	0,00118306	0,00136986

traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée :

Tableau 6 de la variation de la Malon-dialdéhyde (MDA) totaux chez le lichen *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée :

	E1	E2	E3	E4	TS	TJ
0h	0,00833064	0,01111829	0,01192631	0,01277473	0,00715902	0,01212831
24h	0,02477376	0,02978345	0,03180349	0,03442954	0,0271574	0,03398513
48h	0,03531836	0,03891403	0,03939884	0,0425501	0,03374273	0,04004525
72h	0,0166936	0,01944085	0,01911765	0,0268342	0,01544118	0,02449095
96h	0,02109729	0,02267292	0,02384454	0,02525856	0,01911765	0,02392534

Tableau 7 de la variation de la teneur en protéine chez *Xanthoria parietina* traitée par le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée :

Annexes

	E1	E 2	E 3	E4	TJ	T S
0h	0,0153387	0,015376	0,0156932	0,0156932	0,0152454	0,0147789
24h	0,0132114	0,01351	0,0140698	0,0140698	0,0132114	0,0291099
48h	0,0076134	0,0077626	0,0079679	0,0080985	0,0078373	0,0078373
72h	0,0097966	0,0100019	0,0110655	0,0107483	0,0104497	0,0102445
96h	0,0064751	0,0064191	0,006755	0,0064004	0,0064751	0,0059526

Tableau 8 de la variation de l'activité de catalase chez *Xanthoria parientina* traitée par

	E1	E2	E3	E4	TJ	TS	TS
0min	0,279	0,279	0,176	0,1955	0,276	0,2685	0,2685
1min	0,641	0,641	0,744	0,8855	0,6735	0,917	0,917
2min	0,819	0,819	0,743	0,8825	0,705	0,915	0,915

le nitrate de plomb $Pb(NO_3)_2$ et non traitée :

Tableau 9 de nombre de pneumo-pathologies dans les trois hôpitaux :

hôpital	le nombre des cas
Jijel	96
Milia	109
Taher	118

Tableau 10 des pneumo-pathologies trouvées dans chaque hôpital :

	BPCO	Asthme	Autres pneumo-pathologies
Jijel	14	11	50
Al-Milia	15	28	66
Taher	8	12	98

Tableaux des facteurs physio-pneumo-pathologiques (Ages et sexes) des trois hôpitaux :

Tableau 11 : de Jijel :

H	F	Age
5	0	[1-20]
10	2	[21-40]
9	3	[41-60]

Annexes

27	15	[61-80]
15	10	[81[
66	30	Totale

Tableau 12 : d'Al-Milia :

H	F	Age
1	1	0-20
3	6	21-40
11	10	41-60
30	16	61-80
21	10	81+
66	43	Totale

Tableau 13 : de Taher :

	Age
2	[0-20]
14	[21-40]
36	[41-60]
66	[61-90+]
118	Totale

Tableau 14 : des trois hôpitaux :

	Age
9	[1-20]
35	(21-40]
69	(41-60]
210	(61-81[
323	Totale

Tableau 15 de nombre de cardio-pathologies dans les deux hôpitaux (de Jijel et de Taher) :

hôpital	le nombre des cas
Jijel	159
Taher	208

Tableau 16 de cardio-pathologies trouvées dans chaque hôpital :

	AVC	IDM	Thrombus	Autres cardio-pathologies
Jijel	60	16	11	36
Taher	99	16	2	91

Tableaux des facteurs physio-cardio-pathologiques (Age et sexe) dans les deux hôpitaux (de Jijel et de Taher) :

Tableau 17 : de Jijel :

H	F	Age
0	1	[1-20]
7	4	[21-40]
16	14	[41-60]
45	26	[61-80]
23	23	[81[

Tableau 18 : de Taher :

H	F	Age
1	1	[1-20]
6	9	[21-40]
18	31	[41-60]
53	89	[61-80[

Tableau 19 : des deux hôpitaux :

H	F	Age
1	2	[1-20]
13	13	[21-40]
34	45	[41-60]
121	138	[61-80[

Tableau 20 des variations des pathologies pulmonaires et cardiovasculaires selon les facteurs environnementales :

Patients exposés à des sources de pollution atmosphérique	201
Patients non exposés à des sources de pollution atmosphérique	97

Tableau 21 de la prévalence des maladies respiratoires, cardiovasculaires, allergiques et neurologiques :

les pressons non malades	Les personnes malades
182	91

Tableau 22 de la prévalence de chaque maladie dans la population atteinte :

Les maladies respiratoires	Les maladies cardio-vasculaires	Les maladies allergiques	Les maladies neurologiques
19	2	75	5

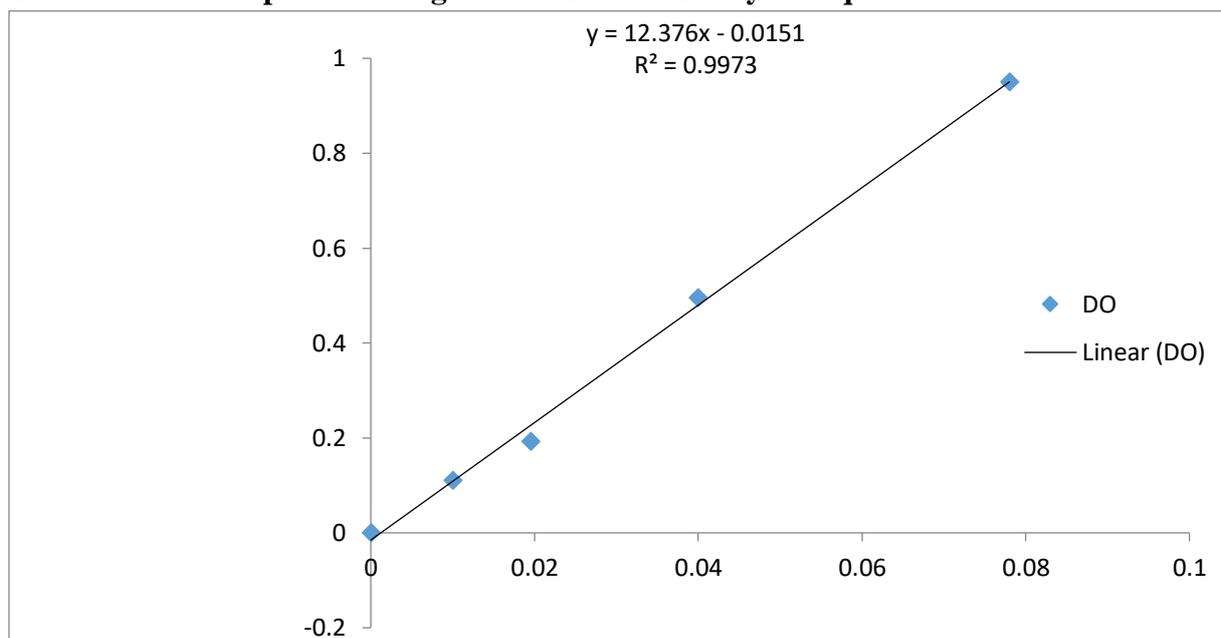
Tableau 23 des différents facteurs de risque répandus dans la population atteinte de chaque type de maladies :

	atteinte des maladies respiratoires	atteinte des maladies cardiovasculaires	atteintes des maladies allergiques	atteintes des maladies neurologiques
Humidité élevée à moyenne.	31	3	145	6
Air pollué et environnement résidentiel pollué	38	2	201	5
Faible conscience environnementale	29	4	132	8
Les sources de pollution atmosphérique les plus dangereuses	41	6	335	21
Les environs de résidence ou de travail à	15	2	107	5

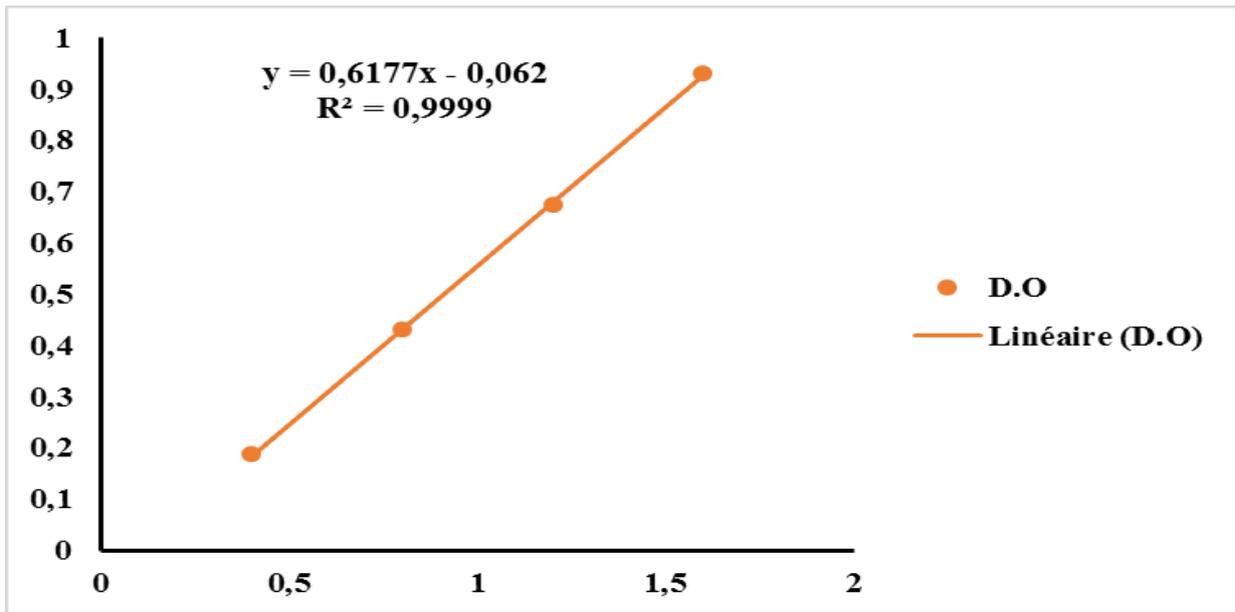
Annexes

caractère civil ou plus proches des villes.				
Le tabagisme	0	1	2	0
La végétation faible	8	2	43	6

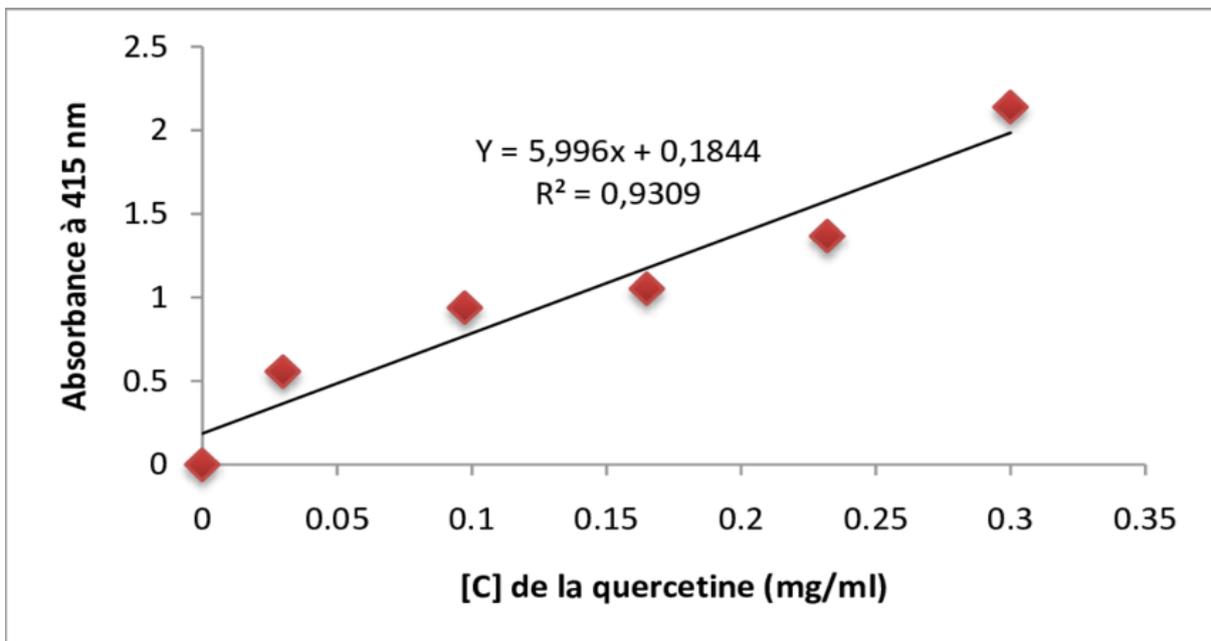
La Gamme étalon pour le dosage tissulaire du MDA cytosolique :



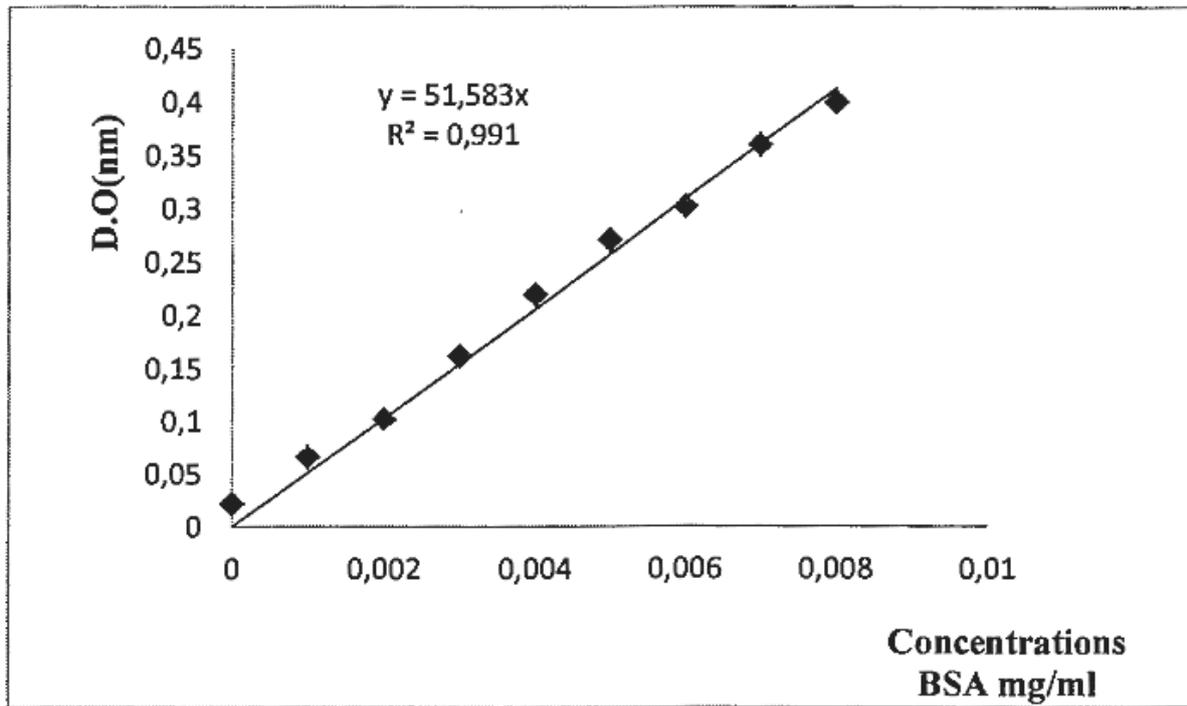
La courbe d'étalonnage d'acide gallique :



La courbe d'étalonnage de la quercitrine :



La courbe d'étalonnage d'albumine :



Résumé

Réalisé par Melle : Mergui Khawla Otmane Dehman Belmehboule Anissa	Membre de jury : Présidente : Dr. Brihoum H. Examinatrice : Dr Lekroun.Z. Encadrant : Dr. Benchouieb I.
Thème Etude des marqueurs biochimiques des différentes formes de toxicités liées à la pollution atmosphérique	
<u>Résumé</u>	
<p>Résumé :</p> <p>La pollution de l'air est l'ensemble des effets néfastes causés par les polluants résultant de la nature ou de l'activité humaine sur l'environnement et la santé. Cette étude, vise à mettre en évidence l'exposition et les effets de la pollution atmosphérique sur la santé humaine. Nous cherchons à établir des liens entre la qualité de l'air et les altérations physiopathologiques potentielles chez les individus exposés aux divers polluants atmosphériques et à évaluer les réponses biochimiques face à diverses formes de pollution atmosphérique dans les systèmes les plus visés (pulmonaire, cardiovasculaire et nerveux). L'étude s'appuie aussi sur une analyse approfondie de la littérature scientifique récente afin d'évaluer l'effet des polluantes sur les paramètres biochimiques en utilisant un modèle in vitro (lichen <i>Xanthoria Parietina</i>) soumis au le nitrate du plomb Pb(N2O6) ainsi que la réalisation d'une étude épidémiologique et d'un questionnaire. Les résultats obtenus ont révélé des corrélations significatives entre la pollution atmosphérique et les variations observés dans les paramètres biochimiques tel que les paramètres de stress oxydatifs et les paramètres phyto-chimiques, par ailleurs, nous avons observé à travers l'étude épidémiologique, une propagation des différentes toxicités visées (Pneumologiques, cardiovasculaires et neurologiques). En conclusion, il existe un certain degré de pollution au niveau de la wilaya de Jijel et qui peut conduire à un vaste tableau de pathologies humaines. Cependant, d'autres études seront nécessaires afin de mettre en évidence cette pollution et de la mesurer ainsi que ses effets, de manière plus étendue.</p> <p>Mots clés : La pollution atmosphérique, le polluant, le stress oxydatif, les toxicités.</p>	
<u>Abstract:</u>	
<p>Air pollution is the set of harmful effects caused by pollutants resulting from nature or human activity on the environment and health. This study aims to shed light on the impact of air pollution on human health. We search the relation between air quality and potential pathophysiology alterations in individuals exposed to various atmospheric pollutants and to evaluate the biochemical responses to various forms of atmospheric pollution in the most targeted systems (pulmonology, cardiovascular and nervous). The study is also based on an in-depth analysis of recent scientific literature in order to assess the effect of pollutants on biochemical parameters using an in vitro model (lichens of <i>Xanthoria parietina</i>) subjected to lead nitrate Pb(N2O6) as well as the carrying out of an epidemiological study and a questionnaire. The results obtained revealed significant correlations between atmospheric pollution and the variations observed in biochemical parameters such as oxidative stress parameters and phytochemical parameters, moreover, we observed, through the epidemiological study, a spread of the different targeted toxicities (pulmonology,</p>	

cardiovascular and neurological). In conclusion, there is a certain degree of pollution at the level of Jijel province and which can lead to a vast array of human pathologies. However, other studies will be necessary in order to highlight this pollution and to measure it and its effects more extensively.

Key words: Air pollution, pollutant, oxidative stress, toxicities.

المخلص

تلوث الهواء هو مجموع الاثار السلبية التي تسببها الملوثات الناتجة عن الطبيعة أو النشاط البشري على البيئة والصحة. تهدف هذه الدراسة إلى تسليط الضوء على تأثير تلوث الهواء على صحة الإنسان. وتهدف الى دراسة العلاقة بين جودة الهواء والتغيرات الصحية المحتملة لدى الأفراد المعرضين لمختلف مصادر الهواء الملوث، وتقييم الاستجابات البيو كيميائية لمختلف أشكال التلوث الجوي على مستوى الأنظمة الحيوية لجسم الانسان الأكثر استهدافا لملوثات الهواء (الجهاز التنفسي، جهاز القلب والأوعية الدموية والجهاز العصبي). تعتمد الدراسة أيضًا على تحليل متعمق للمؤلفات العلمية الحديثة من أجل تقييم تأثير الملوثات على الانظمة البيو كيميائية باستخدام نموذج في المختبر (الأشنيات من نوع: *Xanthoria parietina*) المعرض لنترات الرصاص $Pb(N_2O_6)$ بالإضافة إلى إجراء دراسة وبائية واستبيان احصائي. كشفت النتائج التي تم الحصول عليها عن وجود ارتباطات كبيرة بين تلوث الهواء والتغيرات الملحوظة في الأنظمة البيو كيميائية مثل الإجهاد التأكسدي والمعلقات الفيتو كيميائية، علاوة على ذلك، لاحظنا من خلال الدراسة الوبائية، انتشار مختلف السميات المحتملة (امراض الرئة، امراض القلب والأوعية الدموية والامراض العصبية). نستخلص من دراستنا ان ولاية جيجل معرضة الى حد ما للهواء الملوث، والذي قد يسبب مجموعة واسعة من الأمراض، ومع ذلك، سيكون من الضروري إجراء دراسات أخرى لتسليط الضوء على هذه المشكلة البيئية الصحية وقياس حجمها ومدى تأثيرها بشمولية أوسع.

الكلمات المفتاحية: تلوث الهواء، الملوث، الإجهاد التأكسدي، السميات.