

République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Mentouri-Constantine

Faculté des sciences

Département de biologie

No d'ordre :214/Mag/2011

No de série :022/ Sn/2011

**Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de magister en
physiopathologie cellulaire**

**Les Effet de la Pollution
Atmosphérique Sur Les Maladies
Respiratoires à Annaba(Asthme)**

Présentée par BELFARHI Leila

Président :K.Lalaoui

Rapporteuse :D.sata

Examineurs : d. bedjedou

s.amedah

MC. Université de Constantine

prof. Université de Constantine

MC. Université de Guelma

MC. université de Constantine

Année universitaire : 2011

Introduction

L'altération de l'air et la transformation de l'environnement lié aux activités de l'homme sont de plus en plus au cœur des préoccupations des spécialistes de la santé publique et des agences gouvernementales chargées de la protection de l'environnement. Les modifications des composants de l'air sont susceptibles d'avoir un effet nocif sur la santé ou de provoquer une gêne respiratoire. L'asthme est considéré comme une maladie résultant d'interactions complexes entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux, notamment la pollution atmosphérique qui a comme principale cible le poumon. (1,2)

L'asthme constitue de nos jours un problème de santé publique dans le monde. En effet, la prévalence de la maladie ainsi que sa sévérité sont en augmentation depuis les années 1970 dans les pays industrialisés, mais sa mortalité reste stable. Le diagnostic de la maladie est avant tout clinique et repose sur les données de l'interrogatoire. L'identification de tous les éléments aggravants et/ou déclenchant de la maladie (pollution atmosphérique, pneumallergènes, rhinite et sinusite, irritants, etc.) est fondamentale pour la prise en charge de la maladie (3).

Le rôle de la pollution sur la genèse de l'asthme était contesté par de nombreux auteurs. En effet, les études épidémiologiques montrent que les marqueurs de morbidité de l'asthme (consultations, hospitalisations, prise de médicaments de secours, fonction respiratoire, marqueurs d'inflammation) sont en relation avec les pics de pollution ou l'augmentation des médicaments de secours de l'asthme (4).

La prévalence de l'asthme varie considérablement selon les pays et il est difficile de déterminer avec précision le nombre d'asthmatiques dans le monde entier. Le GINA (Global Initiative for Asthma) et l'OMS estiment que l'asthme atteint environ 200 millions de personnes dans le monde (5). Selon un communiqué de presse l'union magrébine a estimé en 2008 environ 1,5 à 2 millions d'asthmatiques en Algérie avec une prévalence de 3 % pour les adultes et 15, 1 % pour les enfants.

Notre pays est touché par la pollution à cause de l'augmentation considérable du nombre des véhicules, l'accumulation des déchets ménagers. Dans la ville d'Annaba les habitants souffrent beaucoup de maladies respiratoires comme l'asthme. Cette ville nous a intéressé pour réaliser une étude dont l'objectif est d'estimer le rôle de la pollution dans l'incidence de l'asthme. Pour ce la nous avons basé notre travail sur une enquête réalisée auprès des asthmatiques de la ville de Annaba, elle comporte deux étapes :

- **Étape I** : Évaluer les facteurs de risque environnementaux de l'asthme ;
- **Étape II** : Analyser le développement de l'asthme des malades en contact avec la pollution de l'air à travers un suivi clinique et biologique en présence du médecin spécialisé.

Partie1 : Identification des Composants de la Pollution

1. Introduction

La pollution de l'air a fait l'objet de définition et de points de vues différents, Certains pays et organisations l'ont défini comme la présence dans l'air des contaminants qui exercent des effets sur la santé humaine à partir d'une certaine concentration, d'autres considèrent que la pollution est une altération du milieu naturel et qui peut avoir des conséquences graves menant à la disparition d'espèces vivantes. Que ce soit le facteur déclenchant, l'homme est le premier responsable de ce phénomène dévastateur.

La pollution est engendrée par plusieurs sources (Tableau 1) et génère des conséquences multiples (6). Les sources principales sont le trafic routier et les industries. Ces derniers émettent des substances étrangères dans l'air nommées polluants. Le séjour des polluants dans l'atmosphère ou leur disparition dépend des facteurs météorologiques; le la température contribue à la persistance des polluants dans l'air. Par contre, le vent, la turbulence et les précipitations participent à la disparition des polluants de l'atmosphère et de cette façon elles améliorent la qualité de l'air (7). Les conséquences de la pollution atmosphérique sont variées : le changement climatique, le trou d'ozone, le dépérissement des forêts et la menace sur la santé humaine.

Tableau 1 : Classification des polluants (6).

Polluants primaires et secondaires

Primaires : polluants émis directement dans l'atmosphère (ex : NO, NO₂, SO₂, CO, PM.)

Secondaires : polluants qui résultent de réactions chimiques entre différents polluants (ex: O₃).

Polluants de l'air intérieur et extérieur

Polluants de l'air intérieur

Sources : combustion (liée aux activités de cuisine, de chauffage . . .)

Produits : CO, CO₂, COV (ex : Aldéhydes, benzènes. . .), NO₂, particules fines

Polluants de l'air extérieur

Sources : Activités industrielle, commerciale, automobile, urbaine, agricole

Produits : SO₂, O₃, NO_x, CO, particules, COV.

Polluants gazeux et particulaires

Gazeux : SO₂, O₃, NO_x, CO, COV.

Particulaires :

Grosses particules : taille > 10 µm

Particules fines : taille < 10 µm (PM10) et < 2,5 µm (PM2,5).

Particules ultrafines ou nanoparticules : taille < 0,1 µm

NO_x = oxydes d'azote, NO₂ = dioxyde d'azote, SO₂ = dioxyde de soufre,
CO = monoxyde de carbone, CO₂ = dioxyde de carbone, COV = composés
organiques volatiles, O₃ = ozone, PM = particulate matter, PM 10 < 10 µm,
PM2,5 = particule de diamètre aérodynamique < 2,5 µm.

2. La pollution atmosphérique

Elle est définie comme « *la présence dans l'atmosphère extérieure de substances ou contaminants apportées par l'homme en quantité ou à des concentrations et pendant des périodes telle qu'ils gênent une proportion importante des habitants d'un secteur ou nuisent à la santé public, à la vie humaine, végétale ou animale ou aux biens, ou portent atteinte à l'agrément de l'existence ou à la jouissance des biens dans l'état, ou les zones qui sont touchées* » (8)

En 1965 le comité scientifique de la Maison Blanche, défini la pollution comme une modification défavorable du milieu naturel qui apparaît en totalité ou en partie comme un sous produit de l'action humaine, à travers d'effets directs ou indirects altérant les critères de répartition des flux d'énergie, des niveaux de radiations, de la constituante physico-chimique du milieu naturel et de l'abondance des espèces vivantes (9).

2.1. Type de polluants

Il existe deux grandes classes de polluants: les polluants primaires qui sont émis directement des sources anthropiques, et les polluants secondaires qui proviennent de la transformation chimique des polluants primaires dans l'atmosphère (10) (§ Tableau 1).

2.1.1. Les polluants primaires

a. L'anhydride carbonique CO₂

L'anhydride carbonique ou dioxyde de Carbone (CO₂) est le produit de la combustion de tous les combustibles carbonés. Le CO₂ déclenche des effets dont le degré varie selon sa concentration. Par exemple, il conduit à l'apparition de l'asthme et le syndrome des bâtiments lorsque sa concentration est de l'ordre 1000 ppm (0,1%). Il augmente le débit respiratoire quand sa concentration dans l'air est de 5% et il conduit à la mort pour des concentrations de 10 % (11).

b. Le dioxyde de soufre SO₂

Ce gaz est émis par les centrales thermiques après la transformation chimique du soufre qui se trouve à l'intérieur des combustibles (charbon et fuel) lors des réactions de combustions. Il est considéré comme le traceur de la pollution industrielle.

Une association significative entre l'exposition au SO₂ et les symptômes respiratoires est relevée dans la plupart des études (12, 13, 14, 15, 16). Le sifflement de l'asthme et l'expectoration chronique est associé de façon significative au taux de SO₂ (12).

c. Les oxydes d'azotes

Les oxydes d'azotes englobent toutes les formes oxydées de l'azote. Elles sont exprimées par NOX. Parmi les composants essentiels de cette famille il y a le monoxyde

d'azote NO. Ce dernier se forme dans les moteurs des voitures par la combinaison entre l'azote et l'oxygène de l'air sous l'effet de haute température.

Il y a aussi le NO₂ (gaz aux propriétés fortement oxydantes) qu'on retrouve principalement dans les zones urbaines liées au trafic automobile. Il existe un lien entre l'exposition au NO₂ et les symptômes respiratoires (17, 18, 19, 20, 16) cette association est surtout marquée dans les zones exposées à fort trafic et à la pollution industrielle (pétrochimique) (21, 12). L'augmentation des taux de NO₂ majore le risque d'allergies aux animaux domestiques et de sensibilisation aux pneumallergènes (15, 22).

d. Le plomb

Les véhicules à essence sont les principales sources du plomb. A ceux-ci s'ajoutent les conduits à plomb, les peintures des maisons, le rouge à lèvresetc.

e. Les composés organiques volatiles ou COV

Les COV sont les composés organiques qui restent dans l'atmosphère pendant un temps suffisamment long pour participer à des réactions photochimiques (10). Les COV sont produits essentiellement par les processus de combustion et de vaporisation. Les concentrations des COV sous forme gazeuse sont plus élevées aux concentrations des COV sous forme particulaire. Les principaux sous groupes de la famille des COV sont:

- **Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)**

Certains HAP sont considérés dangereux pour la santé car ils sont cancérigènes. Les HAP sous forme gazeuse sont émis par les gaz d'échappement des véhicules à essence. C'est le cas des HAP légers (10).

- **Les BTEX**

Les BTEX (benzène, toluène, L'éthylbenzène et les xylènes) sont des hydrocarbures monocycliques aromatiques.

- **Les polychlorobiphényles (PCB)**

Les polychlorobiphényles sont une famille de composés chimiques organiques inertes appelés composés carbonés chlorés.

- **Les CFC – Chlorofluorocarbures**

Elles forment les agents destructeurs de la couche d'ozone, et se caractérisent par une longue durée de vie.

2.1.2. Les polluants secondaires

L'ozone forme l'exemple courant des polluants secondaires. Il est la forme allotropique de l'oxygène et il se trouve à la fois dans les couches élevées de l'atmosphère (ozone stratosphérique) et dans les basses couches de l'atmosphère (ozones troposphériques). L'ozone stratosphérique est source de vie car il protège les êtres vivants contre les effets nuisibles des rayons ultraviolet; par contre, l'ozone troposphérique est un polluant qui engendre des effets nocifs sur l'homme, sur la faune et la flore.

Les effets de l'ozone sur les voies respiratoires semblent encore discutés. Certaines études ont montré une forte association entre l'exposition à l'ozone et les symptômes respiratoires (12, 14, 23). D'autres études par contre ont démontré une association négative entre les taux d'O₃ et la prévalence des symptômes respiratoires (17,19, 24).

2.1.3. Les particules atmosphériques

Les particules désignent les aérosols contenus dans l'air comme la poussière, la fumée, la suie, le brume, le brouillard, et le smog. Parmi les particules atmosphériques il y a les particules en suspension (poussière). Ce sont des particules qui restent flottante dans l'air en raison de leur petit diamètre (inférieur à $10\mu\text{m}$). Par ce diamètre leur vitesse de sédimentation diminue. Elles sont classées selon leur diamètre aérodynamique en PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$, PM_1 , $\text{PM}_{0,1}$. Les particules en suspension constituent un mélange complexe de particules primaires et secondaires. Les nitrates d'ammonium et les particules diesel sont deux exemples de particules en suspension (les particules diesel sont des particules très fines de diamètre inférieur à $1\mu\text{m}$ (PM_{10})) (Figure 1).

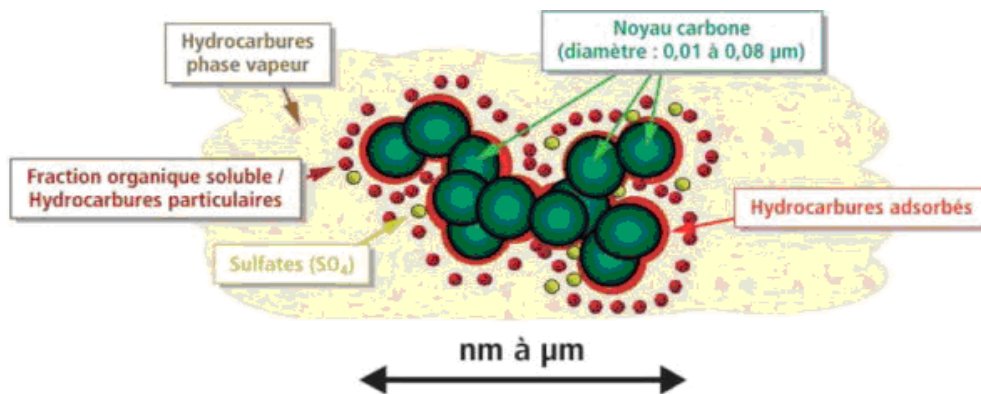


Figure 1: Structure élémentaire d'une particule de combustion automobile (25).

Les particules atmosphériques se déposent selon leur diamètre aérodynamique dans différents niveaux du système respiratoire. Selon le Tableau 2 le nombre et la masse des

particules PM_{2,5} est plus élevée dans les alvéoles que dans les autres parties de l'appareil respiratoire. Cela est expliqué par leur diamètre petit qui leur permet d'atteindre la profondeur de l'appareil respiratoire sans être éliminées. Les PM_{2,5} ont pris une grande part en termes de recherche car elles sont très nocives. Le tableau montre également que la masse et le nombre des PM₁₀ sont plus élevés au niveau du nez et du pharynx, cela est expliqué également par leur diamètre élevé qui empêche leur pénétration dans la profondeur de l'appareil respiratoire, elles sont moins nocives que les PM_{2,5} car elles peuvent être éliminées par le nez (toux) ou avalées par le pharynx.

Tableau 2: Doses journalières (en masse et en nombre) de PM « fines » et grossières déposées au trois niveaux des voies aériennes après inhalation d'un aérosol PM₁₀ à 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour un adulte à poumon normal, soumis à un exercice modéré (26).

Niveau des voies aériennes	Dose journalière de particules déposées			
	Particules fines PM _{2,5}		Particules grossières PM _{2,5-10}	
	Masse ($\mu\text{g}/\text{j}$)	Nombre (/j)	Masse ($\mu\text{g}/\text{j}$)	Nombre (/j)
Naso-pharynx	25	$6,8 \cdot 10^8$	413	$5,7 \cdot 10^6$
Trachée -bronche	29	$2,4 \cdot 10^{10}$	50	$0,97 \cdot 10^6$
Alvéoles	108	$9,2 \cdot 10^{10}$	44	$1,3 \cdot 10^6$
Total	162	$1,2 \cdot 10^{11}$	507	$7,8 \cdot 10^6$

2.2 Source des polluants

2.2.1 Les moyens de transports

L'invention des moteurs a entraîné une augmentation considérable des véhicules. Le transport a été longtemps pris d'un seul angle positif mais des points négatifs tels que la congestion croissante, l'augmentation des maladies respiratoires comme l'asthme ont changé cette évolution.

2.2.2 Les industries

Les industries responsables en grande partie de la pollution de l'air sont l'industrie chimique et l'industrie dont l'activité est basée sur la combustion. Parmi les branches de l'industrie chimique il y a l'industrie de la chimie minérale qui est consacré à la production des acides à partir des métalloïdes tels que le soufre, l'azote, le phosphore et le fluore. Les industries basées sur la combustion sont considérées parmi les industries les plus polluantes car elles dégagent dans l'air de grande quantité de CO₂. Ces industries dégagent également l'anhydride sulfurique, l'oxyde de carbone, les particules solides, les oxydes d'azotes, les hydrocarbures, les sulfates. Parmi les secteurs industriels basés sur la combustion il y a : l'industrie électrique, l'industrie sidérurgique, l'industrie de production des matériaux de construction et l'industrie pétrolière.

2.2.3 Les déchets ménagers

La pollution par les déchets ménagers est engendrée essentiellement par l'incinération des ordures et par le déplacement avec l'air des odeurs provenant des déchets accumulés pour une longue durée.

2.3. Météorologie et pollution

Les facteurs météorologiques agissent sur les polluants de l'atmosphère de deux façons : ils peuvent entraîner la dispersion des polluants ou bien ils les accumulent dans l'air.

2.3.1. La dispersion des polluants atmosphériques

La dispersion atmosphérique désigne la disparition des polluants de l'atmosphère, elle est tributaire des facteurs météorologiques suivants : le vent, les pluies, la turbulence.

- **Influence du vent**

Le vent est le déplacement de l'air d'une région à une autre. Lorsqu'il se déplace avec des vitesses élevées il entraîne la dispersion des polluants.

La présence des obstacles (relief irrégulier, bâtiments, gratt-ciel, zone montagneuse) perturbe la direction du vent et la pollution peut alors retourner en arrière et revenir sur son site d'origine (7).

- **Influence de la turbulence**

Des recherches entreprises sur la turbulence ont dévoilé plusieurs de ses aspects, par exemple Marcel Lesieur (27) a travaillé sur trois caractéristiques : le mélange, l'imprévisibilité et les tourbillons :

(...) Les trois propriétés qui me paraissent essentielles pour définir la turbulence: le mélange, l'imprévisibilité et la présence de tourbillons. Parlant pour le moment du mélange, la turbulence transporte des quantités telles que colorants, fumées, quantité de mouvement, chaleur, espèce chimique, polluants beaucoup plus efficacement que par simple diffusion moléculaire. Le mélange de quantité de mouvement, c'est la traînée aérodynamique. Le mélange de substance chimique, c'est la combustion dans un moteur ou la pollution dans l'atmosphère. Dans ce cas, la turbulence peut être favorable lorsqu'elle vient dissiper une pollution résultant par exemple d'une couche d'inversion au dessus d'une ville située dans une cuvette. Elle peut être aussi défavorable lorsqu'elle transporte dans la stratosphère les

constituants susceptibles de détruire l'ozone dans le vortex circumpolaire antarctique (27).

La deuxième caractéristique étudiée par Lesieur est l'imprévisibilité «*Un écoulement turbulent est imprévisible, au sens qu'un petit changement de ces conditions à un instant donnée, est amplifié, rendant impossible la prévision de sa future évolution*».

Le troisième aspect de la turbulence est la présence des tourbillons. Ces derniers correspondent à des mouvements de rotation du fluide. Ils sont parfois appelés vorticités.

La turbulence constitue le facteur météorologique le plus important qui fait disperser les polluants. Dans les écoulements turbulents les grands tourbillons peuvent disperser les polluants plus que les petits tourbillons (28).

. Influence des pluies

Les pluies contribuent à la diminution des polluants par deux mécanismes : le rain-out, le wash-out. Le rain-out représente l'incorporation des gaz dans le nuage, c'est le cas par exemple des gaz solubles qui se dissolvent dans les gouttes d'eau des nuages « incorporation ». En tombant la pluie entraîne mécaniquement vers le sol les polluants. Le mécanisme wash-out représente le lessivage des particules sous le nuage ; la chute d'une goutte d'eau abat les particules qui se trouvent entre la base du nuage et le sol (figure 2).

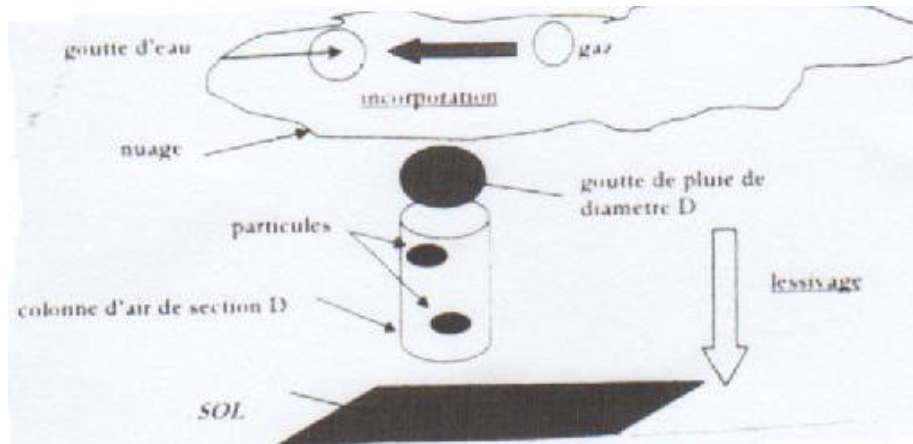


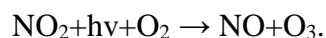
Figure 2 : Mode d'abattement des polluants de l'atmosphère (7).

2.3.2 L'accumulation des polluants dans l'atmosphère

.Les transformations chimiques des polluants

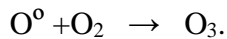
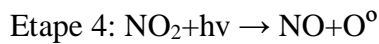
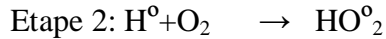
L'atmosphère se constitue de couche gazeuse et des polluants permettant les réactions chimiques parce qu'eux même possèdent des propriétés chimiques qui leur permettent de réagir entre eux. Les réactions de base dans l'atmosphère sont : La photoxydation du NO, La photoxydation du CO, La photoxydation du CH₄.

Ces réactions s'effectuent en présence de la lumière et sont catalysés par le radical OH. **La photoxydation du NO** : La réaction d'oxydation du NO en NO₂ est couplée à la réaction d'oxydation d'hydrocarbures, les agents de réaction sont des radicaux oxydants présents dans l'atmosphère en faible quantité. Ces radicaux initialisent les réactions et sont régénérée en fin de la chaîne de telle sorte que leur concentration reste constante : $NO + CO_V + O_2 + OH^\circ \rightarrow \text{aldéhyde} + NO_2 + OH^\circ$



Les réactions photochimiques entre les oxydes d'azote, COV et radicaux et la formation de l'ozone sont appelées cycle troposphérique (7).

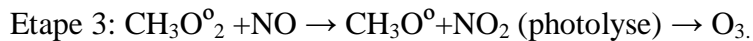
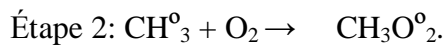
La Photoxydation du CO



La photoxydation du CO engendre également l'ozone.

La photoxydation du CH₄

La photoxydation du méthane conduit également à la formation de l'ozone selon les réactions suivantes :



Les réactions chimiques au dessus contribuent à la transformation des polluants primaires en polluants secondaires tel que l'ozone.

. L'inversion thermique

Il existe au niveau de l'atmosphère une couche nommée boîte atmosphérique ou couche de mélange au niveau de laquelle les polluants se diluent. Dans les conditions

normales la couche du mélange s'étend du sol jusqu'à la troposphère libre. Dans certaines conditions, il se produit, en altitude une inversion de température, l'air est bloqué sous la couche d'inversion, cette dernière empêche la dispersion des polluants (Figure 3).

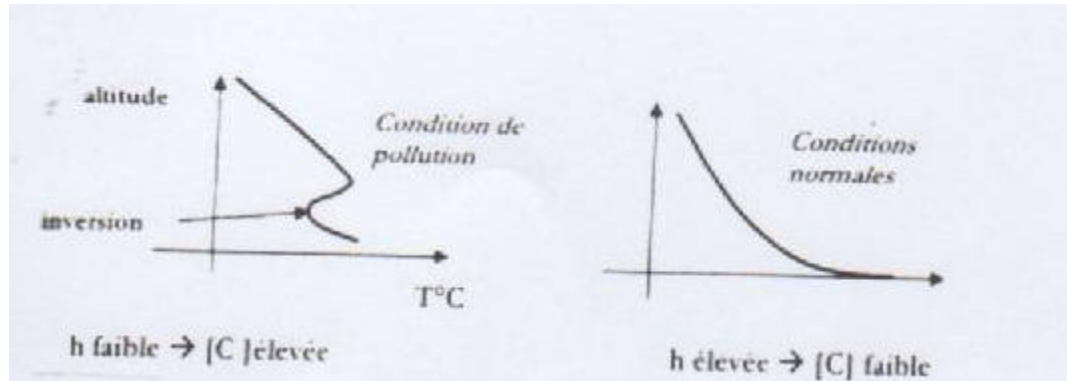


Figure 3 : Inversion de température et pollution (7).

2.4. Les immiscions et la déposition atmosphérique

2.4.1. Les immiscions :

Les immiscions désignent généralement la présence des polluants dans l'air. Le concept émission a été défini comme l'attaque d'un volume d'air spécifique par des substances étrangères et l'air ainsi pollué engendre des effets néfastes sur l'environnement qui l'entoure et sur les êtres vivants (29). Les émissions sont exprimées en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les gaz et les particules en suspension (aérosol) et en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les poussières et les particules en sédimentation. Elles sont mesurées par des appareils de mesures qui sont inclus dans des zones spécifiques. Les résultats ainsi obtenus par ces

stations de mesures permettent de voir l'état de la pollution atmosphérique dans une région donnée et pendant une période de temps fixé. Durant le mesurage des polluants, leur concentration doit être inférieure à des valeurs limites; si elle les dépasse elle provoque des effets indésirables sur l'homme et sur son environnement.

Contrairement aux émissions, la déposition désigne la disparition des polluants de l'air. Les deux processus principaux par lequel les polluants quittent le compartiment atmosphérique sont le dépôt sec et humide.

2.4.2. La déposition sèche

La déposition sèche correspond au transfert des polluants de l'atmosphère vers un autre réservoir (sol, les eaux, végétation ...) par des processus sec comme par exemple la sédimentation et la diffusion (30).

2.4.3. La déposition humide

La déposition humide correspond au transfert des polluants de l'atmosphère vers le sol ou un autre réservoir aux moyens des précipitations. Les deux processus qui contribuent aux dépôts humides des polluants sont : Le rain-out et le Wash-out (30), par ces deux mécanismes, la pollution est beaucoup plus faible, l'atmosphère est purifiée mais les réservoirs tels que le sol et les eaux de surface deviennent polluées.

2.5. Les effets de la pollution atmosphérique

Les polluants présents dans l'air détériorent sa qualité, il devient toxique sur les poumons et quand les polluants disparaissent de l'air tombent sur le sol et donc agissent sur les plantes (pluies acides).

La pollution de l'air peut affecter diverses régions du corps humain dont les plus touchées sont la peau, les poumons et l'appareil cardiovasculaire. Au niveau de la peau les effets de la pollution sont multiples. Parmi celle-ci il y a d'abord le vieillissement environnemental induit par l'oxydation des lipides de la peau que forment des radicaux libres. Ces derniers dégradent les éléments structurels de la peau tels que les fibres de collagène, l'élastine et les polysaccharides. Par suite de ces dégradations les signes du vieillissement tel que les ridules et les rides apparaissent (31). Le second effet de la pollution est l'augmentation de l'acidité de la peau et la modification des lipides de surface.

Le mécanisme d'action qui établit le lien direct entre la pollution atmosphérique et les maladies respiratoires et cardiovasculaires n'est pas encore démontré. Par contre, de nombreuses études épidémiologiques (ERPUS) sont arrivées à établir qu'ils existent des relations entre l'augmentation des niveaux de la pollution dans l'air et l'augmentation de la morbidité et la mortalité par causes respiratoires et cardiovasculaires (26).

La pollution est responsable du réchauffement climatique parce qu'elle augmente l'effet de serre qui est lui même responsable de l'augmentation de la température. Le mécanisme derrière l'effet de serre est le suivant: tout d'abord, le soleil réchauffe la terre grâce aux rayonnements solaires. La terre renvoie par la suite ces rayons vers l'atmosphère sous forme de rayons infrarouges IR. Une partie de ces rayons est envoyée vers l'espace alors que l'autre partie est arrêtée par les gaz à effet de serre présents dans l'atmosphère. En absorbant ces rayons les gaz à effet de serre emprisonnent l'énergie thermique puis ils la réémettent sous forme de chaleur vers l'atmosphère basse.

Du faite du réchauffement climatique des pays entiers comme les Maldives,

Les pluies acides constituent la forme de pollution la plus nocive pour les plantes car elle agit sur le sol et augmente son acidité. Cette dernière peut avoir des conséquences graves sur les plantes comme -la diminution de la capacité d'échange cationique CEC du sol et par conséquent la perte des éléments minéraux nutritifs pour les arbres et la végétation – l'augmentation de la solubilité de certains minéraux qui deviennent toxique, c'est le cas de l'aluminium qui bloque le métabolisme des plantes et les faire mourir (32).

Partie 2: La Défaillance du Système Respiratoire (asthme)

1. Introduction

Le système respiratoire est l'un des systèmes organiques qui assurent la vie car ils apportent aux cellules l'oxygène nécessaire à leur activité métabolique et ils les débarrassent du gaz carbonique toxique. La défaillance de ce système par de maladies comme l'asthme perturbe l'homéostasie et cause la mort rapide des cellules par manque d'oxygène et accumulation des déchets. L'asthme est une maladie des bronches dont les caractéristiques pathologiques sont l'inflammation, l'hyperréactivité et la broncho constrictions. L'asthme est une maladie liée à plusieurs facteurs de risques dont les plus importants sont les facteurs prédisposant comme l'hérédité et les facteurs environnementaux tels que les allergènes et la pollution atmosphérique (33).

2. Anatomie et histologie du système respiratoire

Sur le plan anatomique le système respiratoire est divisé par le pharynx en deux parties : les voies aériennes supérieures et les voies aériennes inférieures (ou l'appareil broncho-

pulmonaire), les premières comprennent les sinus, le nez et le rhinopharynx. Les seconds sont le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.

2.1. Anatomie des voies aériennes supérieures

a. Le nez

Le nez est constitué par deux parties : externe et interne. La partie externe est constituée essentiellement par du cartilage (Figure 4). La partie interne du nez est constituée par : (1) des conduits qui relient les cavités nasales aux sinus paranasaux (2); les deux cavités nasales divisées par le septum nasal (3); le vestibule qui s'étend de la partie antérieure de la cavité nasale jusqu'à l'intérieur des narines, il contient des poils rugueux dont la fonction est de filtrer les grosses particules qui entrent avec l'air (4) : les cornets : ce sont des paires de lames ostéocartilagineuses placées au niveau de la cavité nasale. Ils existent trois paires de cornets dans chaque cavité nasale : cornets inférieur, moyen, et supérieur (34). Les cornets assurent le maintien de la respiration, ils s'adaptent à différents types de respiration. Au cours de l'inflammation suite à la pénétration d'un allergène, les cornets se gonflent et favorisent la croissance volumétrique du palais, des fosses nasales et des sinus maxillaires pour qu'ils assurent la respiration (35).

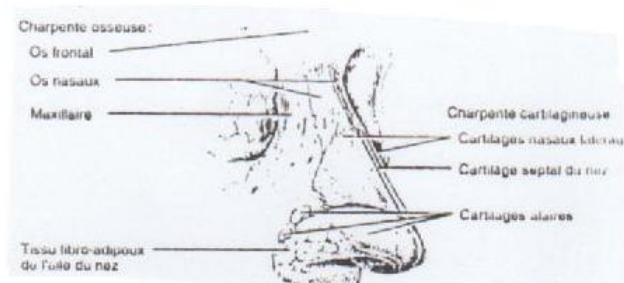


Figure 4 : Vue antérolatérale de la partie externe du nez montrant les charpentes osseuses et cartilagineuse (34).

b. Les sinus para naseaux : creusées dans les os frontal, sphénoïde, ethmoïde, Et maxillaire. Les sinus para naseaux ont pour fonction l'amélioration de l'humidification, le réchauffement de l'air avant qu'ils atteignent les poumons.

c. Le rhinopharynx : constitue la partie supérieure du pharynx (34).

2.2. Anatomie des voies aériennes inférieurs

a. Anatomie du larynx

Le larynx est un tube court qui relie le pharynx à la trachée. La paroi du larynx est constituée essentiellement par du cartilage (**Figure 5**).

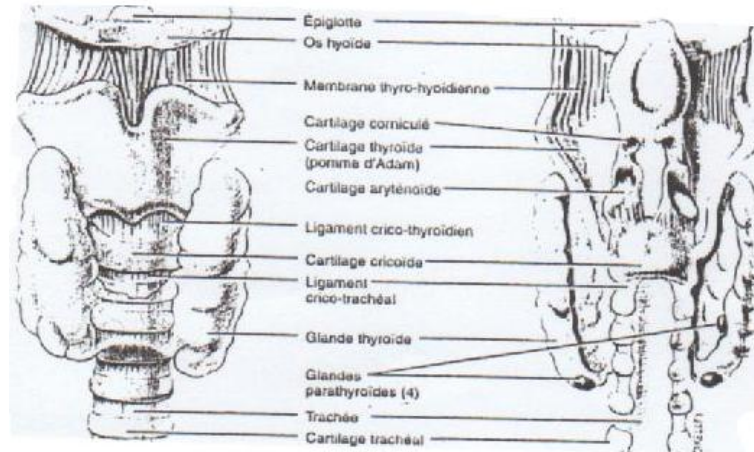


Figure 5 : Anatomie du larynx (34)

b. Anatomie de la trachée

La trachée est un long tube formé par 16 à 20 anneaux incomplets de cartilage hyalin. Elle est située devant l'œsophage et relie le larynx aux poumons.

c. Anatomie des poumons

Le poumon est un organe extrêmement élastique. Il est entouré par un feuillet externe (feuillet pariétal) et interne (feuillet viscéral) (Figure 6). Le hile est une région par laquelle entrent et sortent les bronches principales droites et gauches, les vaisseaux sanguins pulmonaires, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs (34).

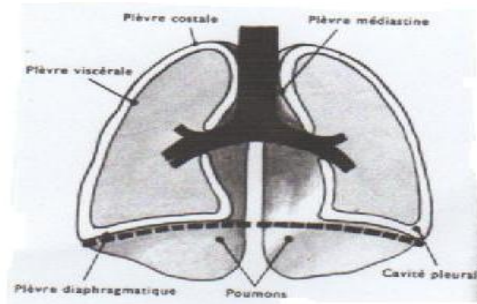


Figure 6 : les plèvres (36)

d. Anatomie des bronches

Au niveau de la Carina trachéale les bronches se divisent en deux bronches souches droite et gauche. Celles-ci se divisent en bronches lobaires qui se subdivisent en bronches segmentaires et en bronchioles respiratoires qui s'enfoncent dans les poumons et se divisent en conduits alvéolaires. Le muscle lisse au niveau de la trachée et des bronches extra pulmonaires est demi circulaire il n'occupe que la face postérieure. Aux niveaux des bronches principales intra pulmonaires le muscle est circulaire (34).

2.3. Histologie des voies aériennes supérieures et inférieures

Les voies aériennes supérieures comme inférieures sont revêtues par un épithélium de revêtement. Il est de type pseudo stratifié aux niveaux des voies aériennes supérieures et constitué par des cellules cylindriques, des cellules caliciformes sécrétant du mucus dont le rôle est de capter les particules présentes dans l'air. Au dessous de l'épithélium de revêtement se situe le chorion, il est riche en glandes séromuqueuses sécrétant du mucus, en vaisseaux sanguins, en cellules immunitaires (lymphocytes, plasmocytes, macrophages, neutrophiles et éosinophiles) (37). Les voies aériennes inférieures sont également revêtues par un épithélium de revêtement de type stratifié pavimenteux non kiratinisée (34). Au niveau de la trachée l'épithélium de revêtement est de type pseudo stratifié prismatique cilié.

Au dessus de cet épithélium se trouve le chorion qui contient de nombreuses glandes séro-muqueuses (**Figure 7**).

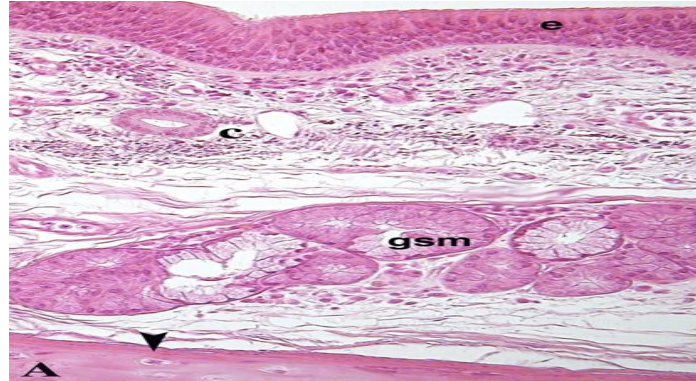
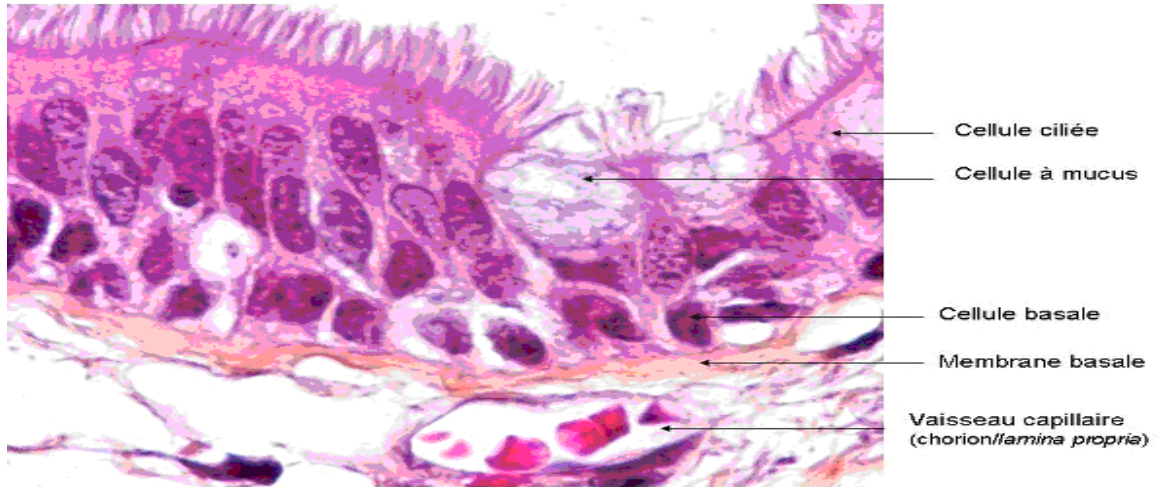


Figure 7 : Coupe transversale de la trachée e : épithélium pseudo stratifié cylindrique cilié, **c** : Canal excréteur de glandes séreuses, muqueuses et séro-muqueuse, **gsm**: glande sous muqueuse (38).

L'arbre bronchique est tapissé d'un épithélium pseudo stratifié de type respiratoire
Constituées par quatre type de cellules : Cellules ciliées, cellules caliciformes, cellules basale, cellules neuroendocrines (39) (figure 8).

Figure 8 : Épithélium de type respiratoire (39)



2.4. Physiologie de l'appareil respiratoire

La respiration est assurée par des phénomènes mécaniques et chimiques, les premiers assurent la circulation de l'air dans les poumons, les seconds assurent les échanges gazeux (O_2 et CO_2) entre l'air qui se trouve dans les alvéoles et le sang qui assure le transport des gaz vers les tissus.

2.4.1. Les phénomènes mécaniques

Les phénomènes mécaniques de la respiration constituent l'ensemble des mécanismes qui assurent la circulation de l'air entre l'atmosphère et les poumons par l'inspiration et l'expiration. L'inspiration a lieu quand la pression à l'intérieur des poumons est inférieure à la pression atmosphérique, pour arriver à cette condition le volume des poumons doit être élevé (loi de Boyle Mariotte). Une différence de pression est établie ce qui permet à l'air d'entrer dans les poumons. A la différence de l'inspiration, l'expiration est dû à un gradient de pression inversé (34).

2.4.2. Les phénomènes chimiques de la respiration

L'air contenant l' O_2 pénètre dans les alvéoles sa pression partielle est égale à 105 mmHg et celle du sang désoxygénés est égale 40mmHg. Une différence de pression est ainsi établie, l' O_2 se diffuse vers les capillaires pulmonaires (sang) jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint. Le sang oxygéné entre dans le cœur gauche. Ces échanges gazeux entre les capillaires systémiques et les tissus sont appelés respiration interne. Le sang désoxygéné provenant des tissus se dirige vers le coeur droit qui le propulse à son tour vers les capillaires pulmonaire. Le CO_2 va être expiré.

2.5. Contribution du système respiratoire au maintien de l'homéostasie

L'appareil respiratoire est l'un des systèmes qui contribue à l'homéostasie par le mécanisme suivant : L'augmentation de la PCO_2 du sang artériel stimule les chémorécepteurs centraux et périphériques. Les influx nerveux sortant du bulbe rachidien entraînent la contraction du diaphragme et l'établissement d'une respiration rapide (hyperventilation), cette dernière entraîne l'expiration d'une grande quantité de CO_2 ce qui remet la PCO_2 à son niveau normal et rétablissement de l'homéostasie (34).

3. Déséquilibre homéostatique (asthme)

3.1. Définition de l'asthme : C'est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules et éléments cellulaires jouent un rôle. L'inflammation provoque des épisodes récurrents de toux (surtout la nuit ou tôt le matin), une respiration sifflante, l'essoufflement et l'oppression thoracique. Ces épisodes sont habituellement associés à une obstruction répandue, mais variable, qui est souvent réversible, soit spontanément ou avec un traitement (40).

D'après la définition l'inflammation constitue l'élément de base dans la pathologie d'asthme. Elle est connue grâce aux études faites sur des pièces postmortems des asthmatiques décédées. Le microscope a montré que les voies aériennes de ces patients sont caractérisés par des bouchon (contenant du mucus, des protéines sériques), des vaisseaux sanguins dilatés, la présence des cellules inflammatoires telles que les éosinophiles, les neutrophiles et les cellules T, lésion de l'épithélium respiratoire, œdème de la muqueuse et la sous muqueuse, hypertrophie du muscle lisse, formation de nouveaux vaisseaux sanguins, hyperplasie des glandes sous muqueuse et des cellules caliciforme, déposition sous l'épithélium bronchique du collagène, épaissement de la membrane basale (**Figure 9**).

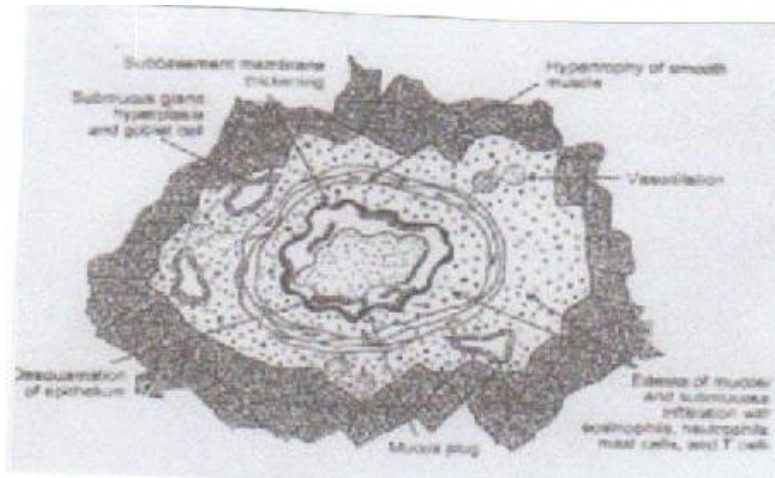


Figure 09 : Caractéristique pathologique de l’asthme (40)

La présence au niveau des bronches des cellules inflammatoires conduit à la sécrétion des cytokines. Ces agents de costimulation entraînent la différenciation et la prolifération d’une population de cellules qui reconnaissent l’agent responsable de la stimulation des bronches (allergènes, polluants ...etc.). Les cytokines sont également responsables des lésions observées au niveau de l’épithélium bronchique, ces altérations sont suivies par l’inflammation de la muqueuse et la sous muqueuse. Ces derniers se gonflent et développent un oedème. Les réponses des bronches envers ces altération sont la régénération cellulaire, la fibrose cicatricielle (dépôts de collagène au niveau de la membrane basale), l’hyperplasie des cellules caliciformes et des glandes sous muqueuses pour la sécrétion excessive du mucus, celui-ci captent l’agent responsable de l’irritation des bronches. Les réponses des bronches sont suivies par des changements qui touchent la membrane basale, les cellules caliciformes, les glandes sous muqueuses et le muscle lisse. Les changements ainsi observés donnent aux bronches une nouvelles structures anatomiques que les auteurs anglo-saxons appellent le remodelage bronchique ou remodelling (les bronches passent d’un modèle normal à un modèle pathologique) (40).

Selon la définition citée précédemment l'hyperréactivité bronchique est une caractéristique importante de la pathologie d'asthme; les bronches inflammables deviennent très sensibles à l'action de n'importe quel stimulus et réagissent d'une façon exagérée cela conduit à la bronchoconstriction (limitation de l'expiration et la limitation de l'air aux niveaux des bronches).

3.2. Les Facteurs déclenchants l'asthme

L'asthme est une maladie liée à plusieurs facteurs, divisés en facteurs prédisposant et en facteur environnementaux (**Tableau 2**).

Tableau 2 : les facteurs de risque de l'asthme (40)

Les facteurs de risque qui amènent au développement de l'asthme	
Les facteurs prédisposant	Les facteurs favorisants
L'atopie	Les infections respiratoires
La prédisposition génétique	Une petite taille à la naissance
Le sexe	Le régime alimentaire
L'origine ethnique	La pollution de l'air
Les facteurs causaux	Les polluants intérieurs et extérieurs.
Les allergènes intérieurs	Le tabagisme
Les allergènes de cafards	Le tabagisme actif et passif
Champignons	Les facteurs qui exacerbent l'asthme
Les allergènes extérieurs	Les allergènes, les infections respiratoires, Le dioxyde de soufre, les aliments.
Pollens	
Les médicaments	
Les sensibilisants professionnels.	

3.2.1. Les facteurs prédisposant

Les facteurs prédisposant augmentent le risque d'atteinte par les maladies. Parmi les facteurs prédisposant il y a l'hérédité, l'atopie, l'âge et le sexe et l'origine ethniques.

a. Hérédité

Plusieurs études familiales ont montré que l'asthme peut être une maladie héréditaire, il est ainsi fréquent de retrouver dans la famille d'un asthmatique des ascendants (parents), des collatéraux ou des descendants (enfants) souffrant de la même maladie. La prévalence de l'asthme est plus élevée chez les familles des enfants asthmatiques (13%) par rapport aux familles des enfants non asthmatiques (4%) (41).

L'atopie se définit par une tendance héréditaire à avoir des allergies. Le système immunitaire d'un sujet atopique est déséquilibré, il maintient une orientation TH₂ dont les conséquences sont des contrôles inadéquats de la réponse aux allergènes et donc une synthèse très élevée et anormale des immunoglobulines de classe E. Donc un sujet atopique a plus de chance d'être atteint par l'allergie (asthme) plus qu'un sujet non atopique (42).

b. L'âge et le sexe : Une étude sur des enfants nés en 1987 mentionnant que la prévalence de l'asthme est 60% plus élevée chez les garçons que chez les filles (43). Cette différence de la prévalence de l'asthme entre les garçons et les filles varie selon de différentes périodes de croissance (âge), par exemple durant l'enfance les garçons ont un risque plus élevé. A la puberté le risque est égal, après la puberté le risque de développer l'asthme s'inverse; les filles deviennent plus à risque d'être asthmatiques que les garçons. Cela a été expliqué par le diamètre des voies aériennes qui est plus petit chez les filles après la puberté que chez les garçons.

3.2.2 Les facteurs environnementaux

Parmi les facteurs environnementaux il y a les allergènes, les médicaments, les sensibilisants professionnels, les infections respiratoires, la pollution atmosphérique et le tabagisme.

a. Les allergènes : présents dans l'air sont accusés d'être la cause de l'asthme.

Un sujet normal exposé à des allergènes peut développer l'asthme. Les allergènes les mieux connus par leur rôle dans l'apparition de l'asthme sont :

(1) la poussière et l'humidité constituent ensemble des facteurs de risque essentiels de l'asthme.

(2) Les acariens : ce sont des arthropode qui se développent aux niveaux de la poussière, l'humidité favorise leur prolifération. Parmi les acariens les plus connus il y a *le Dermatophagoïdes pteronyssinus*.

(3) Les allergènes des animaux domestiques : les animaux domestique à poil émettent des allergènes dans la salives et les urines.

(4) Le pollen : ce type d'allergène est responsable de l'apparition de l'asthme printanière, les pollens les plus incriminés sont les pollens à gaminées (44).

b. Les sensibilisants professionnels : En milieu professionnel les travailleurs sont exposés à des substances qui entraînent souvent un asthme professionnel, défini comme *une obstruction réversible des voies aériennes, causé par les gaz, les poussières et fumée rencontrés en milieu professionnelle (45)*.

Parmi les professionnelles les plus exposées il y a :

(1) Les boulangers exposés à différentes farines (blé, seigle...).

(2) Les menuisiers exposés aux poussières du bois.

(3) Les carrossiers qui manipulent des peintures contenant des isocyanates.

(4) Les agents d'hygiène (éboueur et femme de charge) exposés à la poussière

(46). L'incidence de l'asthme varie d'un pays à un autre, dans l'ouest de la grande Bretagne une étude a évalué l'incidence de nouveau cas d'asthme entre 22 et 44 par million de travailleurs et par an. En France l'incidence de l'asthme professionnelle est de l'ordre de 200 cas par ans entre 1982 et 1991(45).

En Belgique, l'incidence de l'AP est de l'ordre de 11,9 cas par million de travailleurs et par an durant la période 2000-2002. En Allemagne l'incidence de l'asthme professionnel est de 51 cas par million de travailleurs et par an et en Finlande l'incidence de l'asthme est de 174 cas par million de travailleurs et par an (47). Il conclut que les statistiques en France et en Belgique reflètent imparfaitement l'incidence.

Les prévalences d'AP varient également d'un agent étiologique à l'autre. Ainsi, pour les expositions à des allergènes de haut poids moléculaire, la prévalence de l'AP a été évaluée à 2,5 % chez des travailleurs exposés au latex et à 50 % chez des travailleurs exposés à des enzymes protéolytiques dans l'industrie des détergents. Des variations de même amplitude ont été observées pour des expositions à des agents de faible poids moléculaire : 3 % chez des travailleurs exposés à des anhydrides d'acide, 54 % chez des salariés exposés à des sels de platine (47).

c. La pollution atmosphérique : constitue l'un des facteurs les plus importants de risque de l'asthme, car il a été constaté qu'en parallèle avec le développement économique la prévalence de l'asthme s'est anormalement élevée. De nombreuses études épidémiologiques sont arrivées à démontrer qu'il y a des relations

entre la pollution atmosphérique et l'asthme mais le mécanisme avec lequel les polluants agissent sur les bronches et cause l'asthme n'est pas encore connu (48). Parmi les nombreux polluants incriminés, on trouve les particules (PM10), le dioxyde de soufre (SO₂), le dioxyde d'azote (NO₂) et l'ozone (O₃). Les chercheurs de cette étude ont trouvé des associations positives entre les appels d'urgence pour crise d'asthme et les PM10, SO₂ et NO₂ mais aucune association n'a été observée avec l'ozone.

Au contraire une autre étude s'est basée sur la diminution de la pollution et sa relation avec la diminution de l'asthme, il s'agit d'une étude réalisée au cours des jeux olympiques d'Atlanta, les autorités ayant diminué le transport public pour éviter l'embouteillage, certains chercheurs ont saisi l'occasion pour étudier les relations entre l'élimination des sources de pollution, la qualité de l'air, et la santé des enfants (asthme), sur une période courte (un mois), les polluants mesurés suite à la diminution du trafic routier sont les PM10, CO, NO₂, O₃, SO₂. La population des malades étudiés concernant les enfants âgées entre 1an et 16 ans. Ils ont trouvé que les concentrations moyennes des polluants ont diminué durant les jeux ; le taux de diminution de l'ozone était 27%, le CO : 18.5%. Une diminution importante (-11.1et -44.1%) du nombre des admissions pour asthme a été observée (49).

3.3. Mécanisme physiopathologique de l'asthme

Les recherches sur l'asthme ont montré que le meilleur modèle de l'étude du mécanisme du développement de l'asthme est celui de l'humain et non l'asthme induit chez l'animal. Le modèle de l'asthme professionnel a montré qu'il existe deux types d'asthme : asthme avec période de latence (ou IgE dépendants) et asthme sans période de latence (d'un mécanisme inconnu) (50).

L'asthme avec période de latence ou asthme allergique est déclenché par deux types d'agents : les agents dits de haut poids moléculaire (> 5000 dalton) comme les enzymes, les allergènes et agents de faible poids moléculaire (< 5000 dalton) comme la poussière du bois, dérivée de la soudure, produit chimique variés.

Le mécanisme de l'asthme allergique est d'un mécanisme connu, il se déroule en deux étapes : Phase de l'induction allergique et Phase de la réaction allergique.

Lors du premier contact entre l'organisme et l'allergène (pollen, acariens, poils de chat...), les macrophages stimulent des lymphocytes B et T. Ces différentes cellules communiquent entre elles au moyen de leurs protéines membranaires mais aussi grâce à des médiateurs qu'elles produisent comme les interleukines. Les plasmocytes issus de cette cascade de réactions produisent alors des IgE spécifiques de l'allergène d'origine. Cette première phase appelée "induction de l'allergie" se termine avec la fixation des IgE (anticorps) sur les basophiles et mastocytes (cellules cibles) (figure 11)

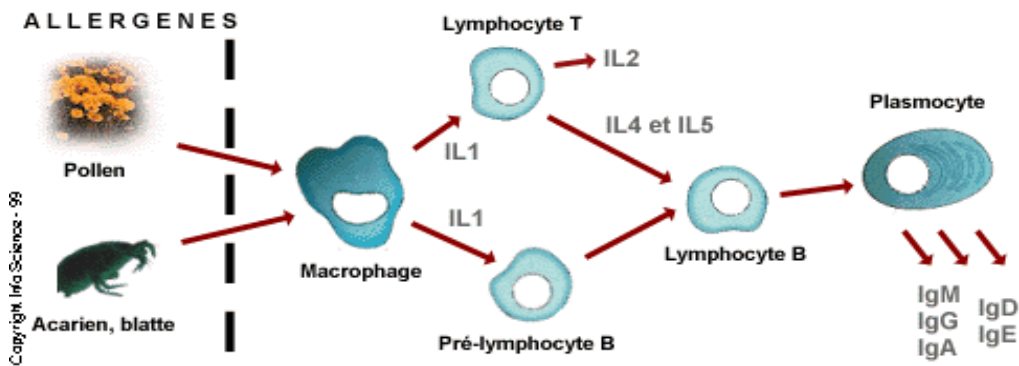


Figure 10: L'induction de l'allergie (51)

Lors du contact ultérieur entre l'allergène et l'organisme, les manifestations cliniques apparaissent. L'allergène se fixe directement sur les IgE des basophiles et mastocytes et active les récepteurs de membrane provoquant une série d'évènements

biologiques moléculaires qui ont pour conséquence la dégranulation de ces mêmes cellules. Une vingtaine de médiateurs chimiques (histamine, héparine, protéase..) seront libérés dans les espaces intercellulaires. Ces médiateurs, une fois libérés, produisent une réaction inflammatoire intense et immédiate (bronchoconstriction, vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire, congestion vasculaire, formation d'œdème) (Figure 12).

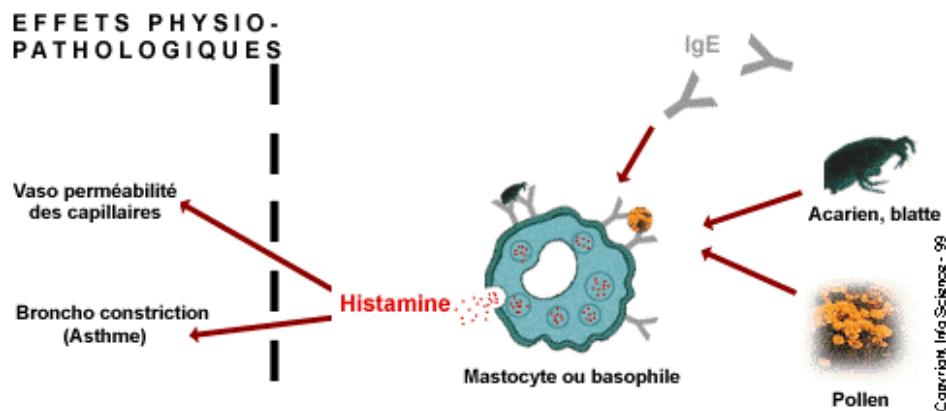


Figure 11 : La réaction allergique (51).

La phase inflammatoire retardée, est la conséquence d'un autre type de réaction. La synthèse de médiateurs néoformés (leucotriènes, prostaglandines...) et la libération de facteurs chimiotactiques attirant vers les poumons certaines cellules circulant dans le sang comme les éosinophiles et les plaquettes. Le passage de ces cellules est d'ailleurs facilité par des transformations opérées au niveau de la paroi des vaisseaux sanguins. En effet, sous l'influence des médiateurs chimiques, les cellules endothéliales acquièrent des molécules d'adhésion. Les cellules circulantes sont arrêtées et passent vers le lieu des réactions inflammatoires : les éosinophiles, alors sur place, libèrent des produits toxiques

capables d'entraîner une abrasion de l'épithélium. Ceci déclenche la réaction inflammatoire retardée ; ces réactions ont été identifiées depuis 1954 par Herxheimer et étudiées en 1970 par Pepys. Ces réactions entraînent la persistance de l'inflammation.

La pollution peut agir sur l'allergénicité du pollen en majorant le nombre d'allergènes à l'intérieur des grains et en facilitant leur sortie. L'exposition expérimentale des pollens d'ivraie à des concentrations d'ozone de l'ordre de $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se traduit par une nette augmentation du contenu des grains en Allergène Lol p5 (52). Les études en chambre d'exposition ont démontré qu'une forte inhalation de polluants aériens comme l'ozone, le dioxyde d'azote et le dioxyde de soufre soit séparément soit associées pouvait augmenter la réponse des voies aériennes aux allergènes inhalés, dans ce cas l'asthme est déclenché par deux types de pollution biologique et chimique (53).

L'asthme sans période de latence ou «Irritant-induced asthma »ou « Reactive airways Dysfonction syndrome RADS » est d'un mécanisme inconnu déclenché par des substances irritantes. Il possède quelque spécificité : il survient en l'absence d'asthme antérieur après une simple exposition à un gaz, une fumée ou une vapeur ayant des propriétés irritantes à des concentrations élevées. Les symptômes de type toux ou dyspnée avec sibilants apparaissent dans les 24h suivant l'exposition et persistent les trois mois suivants (45).

Partie 3 : Matériel et Méthode

1. Matériels et zone d'études

1.1. Recrutement des patients

Notre étude a été réalisée sur un échantillon pris au hasard de la population de la ville d'Annaba. Nous avons pris cents malades parmi huit cent vingt patients enregistrés au niveau du cabinet des maladies respiratoire et allergique.

1.2. La zone d'étude

La zone d'étude est la wilaya d'Annaba (Nord-Est algérien), c'est une région industrielle caractérisée par une atmosphère très polluée. En 2002 la wilaya s'est dotée d'un réseau de surveillance de la qualité d'air baptisé «SAMA SAFIA», il mesure les principaux polluants présents dans l'atmosphère d'Annaba donnant une idée sur les principales zones polluées de la ville (carte1).

Le réseau de «Sama Safia» est composé de quatre stations:

1. une station installée dans la région d'El Bouni et qui mesure les polluants suivants : PM10, NO₂, SO₂. C'est une zone industrielle dans laquelle sont implanté les usines et les entreprises ci dessous:

- a. L'usine ASMIDAL spécialisés dans la fabrication d'engrais chimiques et placée au sein des habitants de la région d'EL Bouni (région très peuplée) ;
- b. Entreprise KIMIAL spécialisés dans la fabrication de détergents et de céramique ;
- c. société FCM qui fabrique le carrelage monocouche ;

- d.** Entreprise DECOPLAST fabrique des produits destinée au secteur de la plasturgie;
- e.** Société AGRITEC de fertilisants ;
- f.** Usine Métal Packaging de métallurgie ;

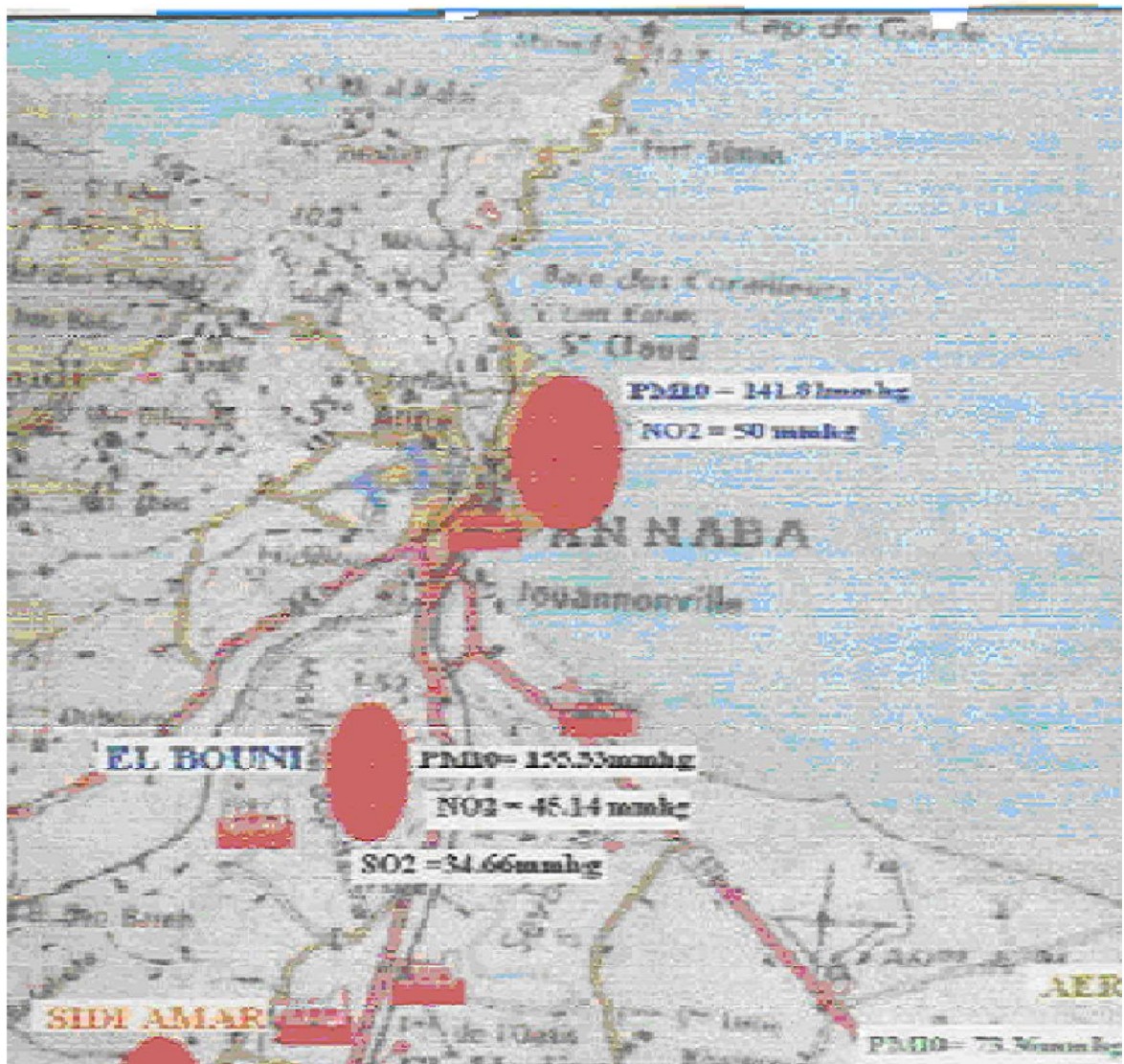
1. une station de référence installée dans la région de Sidi-Amar proche du complexe sidérurgique d'El Hadjar. Elle mesure les polluants suivants : PM10, NO₂.

La région de Sidi Amar est caractérisée également par la présence des entreprises industrielle suivantes :

- a.** Le groupe industriel SIDER produit des aciers ;
- b.** Entreprise PROCIM de produit métallique ;
- c.** Société industrielle SIDEST spécialisés dans la production de détergent ;

La station de mesure de la région de Sidi Amar mesure les polluants suivants : PM10, NO₂.

3. Une station de mesure située dans la région de l'aéroport pour les polluants suivants : PM10, NO₂, O₃.
4. Une station de mesure située au centre ville d'Annaba. C'est une zone fortement marquée par la grande circulation des véhicules. Les polluants mesurés par la station de mesure de cette zone sont : PM10, NO₂.



Carte 1 : Carte géographique de l'emplacement des quatre stations (9)

1.3. Méthodes :

Les malades de notre étude sont des cas anciens qui ont eu l'asthme depuis des années, d'après les fiches médicaux des malades l'asthme a été diagnostiqué au moyen d'une radio des poumons qui montre une distension pulmonaire, une EFR ou spiromètre qui objective une obstruction bronchique et un test cutané pour but de tester des substance susceptible d'être a l'origine de l'asthme. Le suivi de l'évolution de l'asthme par le médecin s'effectue au moyen du test ACT.

La méthode de notre étude est une enquête sur les asmathiques de la ville d'Annaba, on a enquêté sur les principaux facteurs de risques de l'asthme connu (pollution et humidité) et inconnu. Pour ce faire un interview a été réalise avec nos malades en présence du pneumologue (un questionnaire d'enquête constituée par 12 questions (Annexe1)). Nous avons étudié au cour de la deuxième partie de notre enquête l'évolution de l'asthme des malades en relation avec les facteurs de risques primordiaux.

2. Résultats

Notre travail est une étude prospective sur un échantillon d'asmathiques pris au hasard au niveau du cabinet médical. Leur asthme est diagnostiqué par le médecin spécialiste sur le plan clinique.

Nous avons soumis les malades au fur à mesure de notre étude à un diagnostic biologique de confirmation en même temps, nous les avons soumis à un interrogatoire (Annexe1). Les résultats des tests biologiques sont associés aux réponses de l'interrogatoire. Ainsi pour chacune des questions les réponses des malades ont été soumises à un calcul de pourcentage qui est rapporté dans les tableaux ci-dessous - On retrouve l'asthme familiale chez 15% des patients - La répartition géographique est de

58% en zones pollués. Dans notre échantillon 93% des malades ont eu leur asthme après avoir habiter en zones pollués- La durée de séjour a été longue chez 72% des malades (entre 7 ans et 25ans), cela implique qu'il ya une relation entre la durée de l'exposition à la pollution et l'apparition de l'asthme.

24% des patients pratiquent des professions en contact avec la pollution – Par ailleurs, les malades interrogés ont reconnu dans 19% des cas être fumeurs, 18% sont venues des régions humides et 3% sont sensible à l'aspirine (Figure 11).

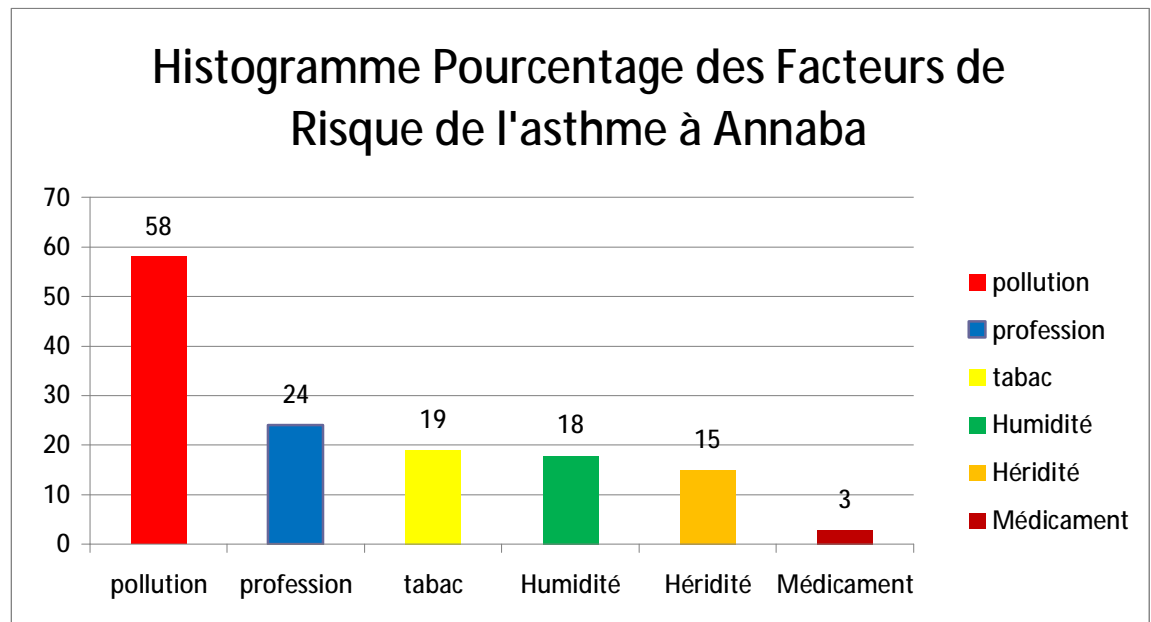


Figure 12 : Histogramme des principaux facteurs de risque de l'asthme à Annaba

A partir de l'analyse quantitative des résultats du questionnaire, il s'est dégagé deux groupes principaux de malades :

Groupe 1 : malades des zones pollués

Groupe 2 : malades des milieux professionnels pollués

Les malades du premier groupe ont subi le test cutané qui consiste à introduire la substance à tester dans les couches profondes de l'épiderme à l'aide d'une petite aiguille

stérile. La substance testée est " la poussière", en l'occurrence de l'allergène le Dermatophagoides pteronysinus D pter. Les réponses se manifestent sous forme d'un disque, mesuré à l'aide d'une règle ; Le diamètre inférieur à 6mm indique que la réponse est négative et le diamètre supérieur à 6mm indique que la réponse est positive.

Les résultats du test cutané des malades du premier groupe sont négatifs (Annexe2), cela signifie que ces malades ne sont pas sensibles à la substance testée (la poussière) et que leur asthme est en relation avec d'autres polluants. Pour tester la sensibilité des malades envers d'autre polluants, ils ont besoins de réaliser le test de provocation bronchiques, c'est un test simple qui consiste a mesuré la fonction respiratoire avant et après fait inhaler aux patients la substance polluante suspectée d'être à l'origine de leur asthme, la diminution du VEMS de plus de 20 % indique que le test est positif. Ces tests ne sont pas réalisés à Annaba à cause du danger qu'ils puissent entraîner.

Les résultats du test cutané chez les malades du deuxième groupe sont négatifs chez les commerçants des rues et positifs chez les agents de nettoiyages, les menuisiers, les mécaniciens (Annexe 3). Les tests cutanés négatifs chez les commerçants de rues montrent que ces malades ne sont pas sensibles à la poussière et que leur asthme est en relation avec d'autre polluant.

2.1. Type d'asthme

2.1.1. Asthme familial

D'après les résultats l'asthme familial se retrouve chez 15% des malades (Tableau1) du faite de l'existence d'un parent au premier degré souffrant de l'asthme. Des

mécanismes génétiques sont proposés et surtout ce sont les mécanismes épigénétiques qui sont actuellement les plus étudiés dans la relation pollution et nouveaux cas d'asthme (4).

Plusieurs études ont démontré que le facteur de risque de l'asthme est l'existence de cas identique dans la famille. Les études familiales ont permis d'approcher et de localiser plusieurs gènes de susceptibilité. A ce jour quatre gènes ont été localisés : ADAM33 (une métalloprotéine dont le gène est situé sur le chromosome 20p13) DPP10 (une dipeptidylpeptidase dont le gène est situé en 2q14 et associée à l'asthme), GPR4 (un récepteur encore inconnu couplé aux protéines G dont le gène est situé en 7p15–14 et associé à l'asthme et aux IgE totales), PHF11 (un facteur de transcription dont le gène est situé en 13q14 et associé à l'asthme sévère et aux IgE totales). D'autres chercheurs ont également décrit d'autres gènes impliqués dans l'asthme familiale, en fait il semble que dans ces cas il y ait un déterminisme polygénique (5).

Tableau 1

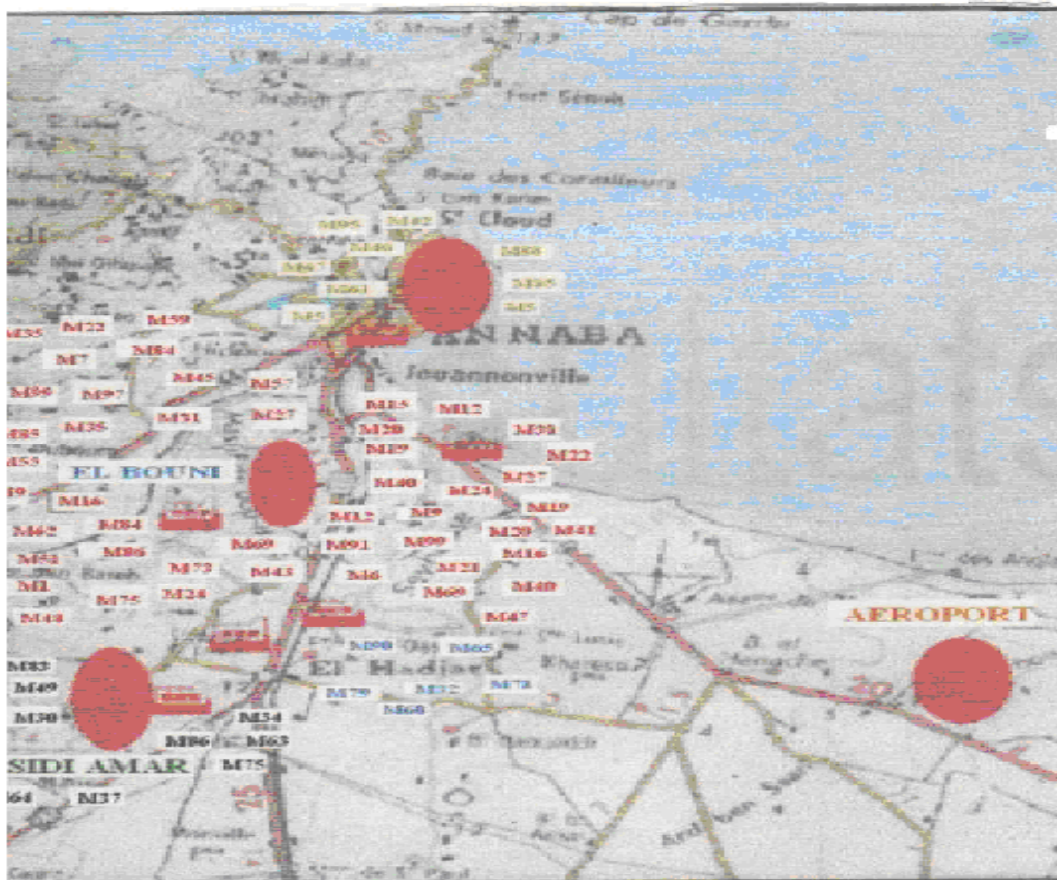
Répartition des malades en fonction de la prévalence de l'asthme chez leurs familles	Répartition des malades en fonction de la prévalence de l'asthme chez leurs familles.
15%	85%

2.1.2. Pollution

La mesure de la pollution est réalisée selon les méthodes classiques par les stations météorologiques installées en différents sites d'Annaba. D'après le réseau de surveillance

« SAMA SAFIA » les principales zones polluées de Annaba sont la région d'El Bouni, la région de Sidi Amar, la région d'El Hadjar, l'Aéroport et le Centre ville (§Carte1).

Parmi les malades interrogés 58% sont venues des régions polluées (Tableau 2), la plupart d'entre eux habitent dans la région d'El Bouin, les autres sont distribués dans la région de Sidi Amar, El Hadjar et le centre de la ville (carte2).



Carte 2 : Distribution des malades du premier groupe selon les zones polluées d'où ils proviennent

Par ailleurs les malades se répartissent en deux groupes suite à leur déménagement dans les zones fortement polluées (93%) et ceux qui avait déjà l'asthme avant d'habiter dans ces zones (7%). Nous avons également constatée que la durée de séjour (entre 7à 25ans) est un facteur de risque très important et dépend lui même des facteurs socioéconomiques et du mode de vie (Tableau 3).

La responsabilité de la pollution comme facteur de risque de l'asthme a été démontrée par de nombreuses études; dans un travail longitudinal et prospectif, une équipe américaine publiait en 2008 les données de surveillance sur 8 ans d'une cohorte de 217 enfants âgés de 10 à 18 ans. Les concentrations de NO₂ à l'extérieur des domiciles des enfants ont été mesurées. Les auteurs retrouvaient sur une période de 8 ans 30 nouveaux cas d'asthme avec une augmentation des niveaux de NO₂ (54).

Il a été démontré durant la période où l'Allemagne était divisée en Allemagne de l'est et de l'ouest que la prévalence de l'asthme en Allemagne de l'ouest est plus élevée que celle de l'est (6).L'étude TRAPCA (Trafic Relates Air Pollution on Childhood Asthma) a montré des associations entre les PM10, NO₂ et les symptômes respiratoires (toux, dyspnée, bronchite et asthme) (55).

Tableau 2 : Répartition géographiques des malades.

Zones pollués	Zones non pollués
58%	42%

Tableau 3 : la durée de séjour

Longue période	Courte période
72%	28%

2.1.3 Asthme professionnel

Parmi les malades interrogés 24% sont des travailleurs dans des lieux pollués (tableau 4). L'enquête sur ces malades a été réalisée sur des fiches FAN (fiches actualisées de nuisance élaborée par le groupement national des médecins et des travaux public GNMST BTP). (Annexe 4).

A partir des résultats de l'enquête les informations suivantes ont été déduite : - les malades sont répartie par rapport à quatre type de profession :

- 1- Agents de nettoyage : 9 malades (femmes)
- 2- Menuisiers : 3 malades
- 3- Commerçants de rue : 7 malades
- 4- Mécaniciens : 5 malades

On remarque d'après ces résultats que les professions pour lesquelles le nombre des asmathiques élevée sont le métier de nettoyage et le commerce sur les rues, cela est due à l'augmentation de ces métiers à risque dans la ville de Annaba. En Finlande Karjalain et coll. ont ainsi observé parmi 125 profession que le risque d'asthme est significativement augmenté chez les agents qui assurent le nettoyage et chez les agricultores (47).

Sur l'ensemble de vingt quatre malades, trois malades pratiquent la menuiserie. L'incidence de l'AP (Asthme professionnelle) aux bois varie considérablement d'une

étude à l'autre. En 1970, au Japon, il a été trouvé que l'incidence de l'asthme dans l'industrie du meuble est de 3.4% et celle de rhinite est de 9.5%. Une autre étude réalisée en 1981 aux États-Unis estime à 13,5 % la proportion des asthmatiques dans les scieries (56).

Selon l'enquête le métier de la mécanique constitue également un métier à risque car on a trouvé parmi 24 travailleurs il y a 3 mécaniciens. L'asthme professionnel engendré par des gaz irritants (gaz d'échappement des véhicules) et d'un mécanisme inconnu, les modifications anatomopathologiques retrouvées au niveau des bronches sont sensiblement identique à celle des autres types d'asthmes. Le Réactive Airways Dysfonction syndrome (RADS) illustre les asthmes induit par les irritants : il survient en l'absence d'asthme antérieur après une simple exposition à un gaz, une fumée ou une vapeur ayant des propriétés irritantes à des concentrations élevées, les symptômes est de type toux ou dyspnée avec sibilants apparaissent dans les 24 heures suivant l'exposition et persistent les trois mois suivants (45).

Les résultats de l'enquête sur les malades travailleurs (malades du deuxième groupe) a montré d'une part que les malades sont en contact avec des substances qui sont en relation avec le type de métiers pratiqués (les femmes de charges sont exposés aux agents de nettoyage tel que l'eau de javel, Isis, parfum, produit poliro - les menuisiers sont exposés à la poussière du bois – les commerçants travaillent dans des rues situées en face des routes à forte circulation-les mécaniciens sont tout le temps exposés au gaz d'échappements des véhicules à cause des essais des moteurs) d'autre part les résultats du test cutané (Annexe 3) ont démontré que les femmes de charges, les mécaniciens et les commerçants de rue ne sont pas sensibles avec les produits de ménage et les gaz des

véhicules mais ils sont sensible à la poussière, cela montre que ces malades ne sont pas sensible avec les agents qui sont en relation direct avec leur profession mais ils sont sensibles avec un facteur secondaire qui existent dans le milieu du travail (poussière).En Tunisie l'industrie du textile est très répondeur, et le nombre des asmathiques le plus élevé est observé dans ce secteur industriel. Une étude réalisée à Sousse a démontré que la poussière du coton est responsable de l'asthme chez 79.5% parmi 219 travaillant dans le secteur de l'industrie textile (57).

A Annaba les résultats de notre étude ont démontré que les métiers de haut risque sont le nettoyage et le commerce sur les rues parce ce sont des métiers très répondeur dans cette ville.

En Tunisie, le nombre élevé des asmathiques est observé au secteur de l'industrie textile parce que c'est le secteur le plus répondeur dans ce pays.

Tableau 4 : Type de profession.

Malades qui pratiquent une profession en contact avec la pollution.	Malades ne pratiquent pas une profession en contact avec la pollution.
24%	76%

2.1.4. Facteurs de risque associés

Parmi les malades interrogés on a trouvé que 3 % sont sensible à l'aspirine (tableau 5), 19% sont des fumeurs (tableau 6), 18% des malades sont venues des régions humides (tableau 7), parmi ces trois facteurs de risque le rôle des médicaments est minoritaire dans la zone d'étude. Dans l'étude TYNORE (the épidymiology and naturel History of asthma outcome and treatment) il a été trouvé que 1% des enfants moins de

13 ans parmi 770, 2% des adolescents parmi 497 et 14% plus de 18 ans parmi 3307 avaient une intolérance à l'aspirine (58).

Le tabagisme est fortement associé au développement des maladies allergiques et notamment de l'asthme: plusieurs études montrent une prévalence accrue des tests cutanés positifs aux pneumallergènes chez les fumeurs (59).

Une étude réalisée en suède a démontré que l'humidité et les moisissures sont des facteurs de risques importants dans l'apparition de l'asthme chez le jeune adulte. Les chercheurs ont suivi un échantillon de 7.165 personnes qui ne présentait pas à l'inclusion ni respiration sifflante en l'absence du rhume, ni sensation de souffle court au cours de la nuit, ni antécédents d'asthme. Sur une période de 9 ans tous les cas d'asthme ont été notés.

Les résultats ont montré que le risque de nouveaux cas d'asthme était élevé chez les personnes rapportant des points d'humidité dans leur maison ainsi que ceux déclarants la présence des moisissures (60).

Tableau 5 : Sensibilités des malades envers certains médicaments.

Malades souffrent de crise d'asthme suite à la prise de certains médicaments	Malades ne souffrent pas de crise à la suite de la prise de certains médicaments.
3%	97%

Tableau 6 : Répartition des malades fumeurs et non fumeurs.

Malades fumeurs	Malades non fumeurs
19%	81%

Tableau 7 : Répartition des malades selon la présence ou l'absence de l'humidité dans leurs maisons

Présence d'humidité	Absence d'humidité
18%	82%

2.1.5. Fluctuation saisonnière

Les résultats de notre étude démontrent que la période critique pour les asmathiques est l'été. Il est connu que la température est un facteur météorologique qui agit sur la chimie des polluants de l'atmosphère, elle transforme les polluants primaires en polluants secondaires plus nocifs, ces derniers irritent les bronches des malades et déclenche des crises d'asthme (61) Contrairement à d'autres travaux (62) qui montre que l'automne est une saison où le nombre de mort est élevée, nos résultats rapportent un faible taux de crise en cette saison (1%), mais le maximum est observé en été. En hivers l'asthme est aggravé par les agents infectieux (tableau 8).

Tableau 8 : Exacerbation de l'asthme suivants les saisons

été	hivers	automne	Hivers Et automne	Printemps Et été	Toute L'année	Automne Et été	Automne et printemps
52%	13%	1%	4%	9%	14%	5%	2%

2.2. Traitement et évolution de l'asthme

Les résultats ont démontré que 84% des malades utilisent des médicaments (tableau 9), l'état de santé des asmathiques ne s'améliore pas pendant les congés chez 75%. Il s'améliore cependant chez 90% des malades qui voyagent et changent de ville,

cela montre que lorsque les malades se trouvent à l'intérieur de leur la ville, leur asthme ne s'améliorent pas.

Tableaux 9 : prise en charge de l'asthme

Malades utilisent des médicaments Au cours de la crise d'asthme	Malades n'utilisent pas de médicament au cours de la crise d'asthme
84%	16%

2.3. Évolution de l'état de santé des patients

2.3.1. Premier groupe : malades des zones pollués

Il se dégage à partir de l'ensemble du premier groupe trois types de malades par rapport au comportement vis-à-vis au traitement. Certains patients ne traitent pas leurs crises par médicament, d'autre utilise la Ventoline et ceux qui traitent leur crise par l'oxygénothérapie et cela chez les deux groupe de patients, groupe 1 : malades provenant des zones pollués et le groupe 2 : malades du milieu professionnelle.

a. Évaluation du niveau de contrôle d'asthme des malades du groupe 1

La non-disponibilité des outils de l'évaluation dans la pratique quotidienne a conduit à réfléchir à un outil utilisable par l'ensemble des acteurs de la prise en charge, médecin généraliste notamment. Nathan, Sorkness et Kosinski ont mis au point le questionnaire ACT (asthma control test) (Annexe 5) dont l'objectif est permet l'évaluation par le médecin traitant ou le spécialiste, de détecter la perte du contrôle, et de permettre une réponse thérapeutique rapide et adaptée (63).

On remarque d'après les résultats du test ACT que l'asthme est non contrôlé chez 52 malades parmi 58 patients (malades qui traitent leur crise par Ventoline, malades qui traitent leur crise par oxygénothérapie et malades qui n'utilisent pas de médicaments) alors qu'il est contrôlé chez 6 malades seulement (malades qui utilisent la Ventoline) (Tableau10).

La perte du contrôle de l'asthme chez les malades qui soulagent leur crise d'asthme par oxygénothérapie montre que ces malades sont arrivés à un stade où leur crise nécessite une hospitalisation pour être soulagés, ce qui peut s'expliquer par l'influence de la pollution sur leurs états de santé (malades des zones pollués).

Le rôle de la pollution dans l'exacerbation de l'asthme a été démontré par de nombreuses études, par exemple au cours des jeux olympique d'Atlante de 1996 il a été trouvé que la diminution du nombre des véhicules pendant la période d'étude est associée avec une diminution des hospitalisations par asthme (49).

La perte du contrôle de l'asthme des malades qui utilisent la ventoline peut être expliquée par l'inefficacité de ces médicaments. Une étude réalisée sur 85 enfants vivants à Mexico afin de déterminer si la pollution de l'air extérieur avait un impact quelconque sur la façon dont les inhalateurs et les autres produits type ventoline fonctionnent a trouvé que l'augmentation de 10 parties par milliards (PPM) des taux de dioxyde d'azote dans l'air extérieur semblait faire diminuer l'efficacité des produits type ventoline de 15% (64).

La perte de contrôle de l'asthme chez les malades qui n'utilisent pas de médicament peut être expliquée par l'indiscipline de la population.

Contrairement a nos résultats qui trouve que l’asthme est contrôlé chez 6 malades seulement d’autres travaux trouvent que l’asthme est contrôlé chez : 55.6% des patients en Brésil, 51.8% des patients en Argentine, 37,6 % des patients du Venezuela et 34,6 % des patients du Chili (65), ces résultats montrent que le contrôle de l’asthme est variable d’une population à une autre.

Tableau 10 : Évaluation du niveau de contrôle d’asthme chez les malades du premier groupe

Type de médicament utilisé au cour de la crise d’asthme par les malades qui habitent aux zones pollués	Score du test ACT _{tm} entre 5-13 : asthme non contrôlé	Score du test ACT _{tm} Entre 21-22: asthme contrôlé
Ventolier	22	6
Oxygénothérapie	21	0
Malades n’utilisent pas de médicament.	9	0

2.3.2. Le deuxième groupe : malades du milieu professionnel

a. Évaluation du niveau de contrôle de l’asthme du groupe 2

On remarque d’après les résultats du (tableau 11) qu’il y a deux groupes de malades en fonction du type de médicament utilisé au cour de la crise d’asthme : certains malades traitent leur crises d’asthme par Ventoline et d’autres n’utilisent pas de médicament au cours de la crise. On remarque également que les résultats du test de contrôle d’asthme montre d’une part que l’asthme est non contrôlé chez : 17 malades qui utilisent les médicaments (Ventoline) chez 6 malades qui ne traitent pas leur crise et d’autre part l’asthme est contrôlé chez un seul malade seulement.

La perte du contrôle de l'asthme chez les 17 malades malgré leur utilisation du médicament peut être due à par l'inefficacité des médicaments ou bien à la durée d'exposition dans le milieu du travail; les résultats de l'enquête ont montré que la durée d'exposition dans le milieu du travail est longue (plus de 7 heures par jour), cela montre que ces malades sont tout le temps en contact avec la pollution et par conséquent ils respirent des quantités importantes de polluants. Des études (45) ont montré que des patients victimes d'asthme professionnel ne retrouvent pas une fonction respiratoire normal après plusieurs années d'arrêts d'exposition, une hyperréactivité bronchique associées ou non à une dyspnée peut se pérenniser alors que tout contact avec l'agent délétère à cessé, il peut s'agir d'une conséquence liée à l'inflammation chronique des voies aériennes qui entretient ce phénomène, cette évolution est peu dépendante de l'agent en cause. Il a été montré que l'évolution de l'asthme professionnel après l'arrêt de l'exposition dans le milieu du travail chez 144 cas est accompagnée d'une amélioration chez 36% des cas, guérison chez 31%, absence de changement chez 28% et d'une aggravation chez 5% (66).

L'absence de changement et l'aggravation est due à la respiration par les malades des quantités importantes des polluants parce qu'ils ont été ont contact continu avec ces substance nocives et qu'ils ont persisté au niveau des bronches mémé après l'arrêt de l'exposition.

Tableau 11 : Évaluation du niveau de contrôle d'asthme chez les malades du deuxième groupe

	Score du test ACT _{tm} entre 4-13 : asthme non contrôlé	Score du test ACT _{tm} entre 21 : asthme contrôlé
Malades du deuxième groupe utilisant Ventoline au cours de la crise	17	1
Malades du deuxième groupe n'utilisant pas des médicaments au cours de la crise.	6	0

Conclusion

La dégradation de l'air par la pollution est à l'origine du réchauffement climatique et la détérioration de la santé humaine, l'industrialisation, la prolifération des véhicules, les déchets ménagers sont les principales causes de la pollution. L'appareil respiratoire constitue l'un des organes les plus touchés par la pollution car il est en contact direct avec l'air. L'asthme est une maladie inflammatoire des bronches qui évoluent par des crises, il est liés d'une part à des facteurs de risques prédisposant et d'autre part à des facteurs environnementaux comme la pollution.

Les habitants de la ville de Annaba souffrent beaucoup de l'asthme cela est du à la répartition dans cette ville de nombreux facteurs de risques comme l'humidité et la pollution engendrée par les usines industrielles comme El Hadjar et Asmidal.

Les résultats de notre étude ont démontré que la pollution est le facteur de risque de l'asthme le plus importants car 58 % des malades sont localisés dans les zones les plus polluées, 18% seulement des malades sont originaires des régions humides, 24% de notre

cohorte ont un asthme lié à leur profession, 3% sont dus aux médicaments. Les résultats de la deuxième partie de notre étude ont montré que l'asthme évolue gravement chez les deux groupes de malades en contact avec la pollution.

Les résultats du test ACT du premier groupe ont montré que l'asthme est non contrôlé chez 52 malades parmi 58, il est non contrôlé chez les malades qui soulagent leur crise par Ventoline, par oxygénothérapie et les malades qui n'utilisent pas de médicament. Les résultats du test ACT des malades du deuxième groupe ont montré que l'asthme est non contrôlé chez 17 malades qui traitent leur crise par Ventoline et chez 6 malades qui n'utilisent pas de médicaments. Notre étude montre clairement que les asthmatiques de la ville d'Annaba sont menacés beaucoup par la pollution.

En perspective, la connaissance du mécanisme d'action de l'asthme engendré par la pollution peut servir à explorer de nouvelles méthodes du traitement de l'asthme.

Le meilleur traitement de l'asthme passe par la lutte antitabac, la diminution des nombres des allergènes des maisons, le remplacement des voitures à essence ou à diesel par d'autres voitures qui ne mettent pas des polluants nocifs, l'aménagement des conditions de travail dans les métiers aux risques.

Références Bibliographiques

- (1) **Bouayad & Afif, (1998).** L'épidémiologie de l'asthme et de la rhinite dans les pays au Sud de la Méditerranée. Rev. fr. Allergol ; 38 (7) : 154-159.
- (2) **El Mekki F, Taktak S, Mechaal S, Hamzaoui A and Ghedira H. (2004).** Asthme et pollution atmosphérique. Revue de Pneumologie Clinique ; 60 : 13-21
- (3) **Taillé C. Asthme de l'adulte : diagnostic et traitement (en dehors de l'asthme aigu). (2004).** EMC-Médecine : 141–150
- (4) **Just.J.(2011).** Impact de pollution sur l'asthme de la petite enfance. Revue française d'allergologie; 51 : 144–147.
- (5) **Demoly P., Godard, J. (2005).** Une synthèse sur l'épidémiologie de l'asthme. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique (45) : 464–475.
- (6) **Just.J., Nikasinovic.L., Laoudi.Y., Grimfeld .A. (2007).**Pollution de l'air et asthme de l'enfant. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique; 47: 207–213.
- (7) **Masclat .P. (2005).**Source et transport des polluantes atmosphériques In pollutions atmosphérique. Ellipses (Ed) ; 29-35.
- (8) Louis .C. définition du problème que pose la pollution de l'air. [whqlibdoc.who.int/monograph/WHO_MONO_46_\(chp2\)_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/monograph/WHO_MONO_46_(chp2)_fre.pdf).
- (9) Gafsi I. Contribution à l'étude d'impact des polluants atmosphériques d'origines industrielles par le réseau Sama Safia sur les asmathiques, cas station d'El Bouni. Mémoire de fin d'étude.2007-2008.
- (10) **Degobert P. (1992).** Inventaire des polluants atmosphériques.(Ed) TECHNIP. p19.
- (11) <http://www.narguile.info/forum/index.php?topic=3290.0;wap2>.
- (12) **ChenPC,LaiYM,WangJD,YangCY,HwangJS,KuoHW,etal.(1998).**Adverse effectsofairpollutiononrespiratoryhealthofprimaryschoolchildrenin Taiwan. EnvironHealthPerspect;106:331–5.
- (13) **ZhangJ,HuW,WeiF,WuG,KornLR,ChapmanRS.(2002).**Children's respiratory morbidityprevalenceinrelationtoairpollutioninfour Chinese cities. EnvironHealthPerspect;110:961–7.

- (14) **Braun-Fahrländer C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu U, Künzle T, Grize L, et al. (1997).** Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss school children. *Am J Respir Crit Care Med*; 155:1042–9.
- (15) **Boezen HM, Vander Zee SC, Postma DS, Vonk JM, Gerritsen J, Hoek G, et al. (1999).** Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. *Lancet*; 353:874–8.
- (16) **Forsberg B, Stjernberg N, Wall S. (1997)** Prevalence of respiratory and hyper reactivity symptoms in relation to levels of criteria air pollutants in Sweden. *Eur J Public Health*; 7:291-6.
- (17) **Studnicka M, Hackl E, Pischinger J, Fangmeyer C, Haschke N, Kühr J, et al. (1997).** Traffic-related NO₂ and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven-year olds. *Eur Respir J*; 10:2275—8.
- (18) **Chhabra SK, Chhabra P, Rajpal S, Gupta RK. (2001)** Ambient air pollution and chronic respiratory morbidity in Delhi. *Arch Environ Health*; 56:58—64.
- (19) **Zemp E, Elsasser S, Schindler C, Künzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, et al. (1999)** Long-term air pollution and respiratory symptoms in adult's (SAPALDIA study). *Am J Respir Crit Care Med*; 159:1257- 66.
- (20) **Zulkarnain Duki MI, Sudarmadi S, Suzuki S, Kawada T, Tri- Tugawati A. (2003).** Effect of air pollution on respiratory health in Indonesia and its economic cost. *Arch Environ Health*; 58:135—42.
- (21) **Yu TSI, Wong TW, Wang XR, Song H, Wong SL, Tang JL. (2001).** Adverse effects of low level air pollution on the respiratory health of school children in Hong-Kong. *J Occup Envir Med*; 43:310—6.
- 22) **Pattenden S, Hoek G, Braun-Fahrländer C, Forastiere F, Kosheleva A, Neuberger M, et al. (2006)** NO₂ and children's respiratory symptoms in the PATY study. *Occup Environ Med*; 63:828—35.
- (23) **Sanchez-Carrillo CI, Ceron-Mireles P, Rojas-Martinez MR, Mendoza-Alvarado L, Olaiz-Fernandez G, Borja-Aburto V. (2003).** Surveillance of acute health effects of air pollution in Mexico City. *Epidemiology*; 14:536—44.
- (24) **Hoek G, Brunekreef B. (1995).** Effect of photochemical air pollution on acute respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med*; 151:27—32.
- (25)
<http://www.google.fr/images?hl=fr&source=hp&biw=770&bih=471&q=particules+diesel&btnG=Recherche+d%27images&gbv=2&aq=f&aqi=&aql=&oq>

- (26) **Chatignoux.E., Host.S.,Gremy.I.(2008).**Evaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé : analyse des liens à court terme entre niveaux de pollution particulaire et morbidité.Pollution atmosphérique;04(09) :198-199.
- (27) **Lesieur M. (1998).** Les tourbillons dans notre environnement.(Ed) EDP science. p.72-73.
- (28) **Lesieur M., Yaglom A., David F. (2001).**New trends in turbulence.P120(Ed) Springer.
- (29) **Günter F. (2000).**The chemistry of pollution.p.25. (Ed) John Wiley and Sons.
- (30)
http://www.google.com/#hl=en&source=hp&q=D%C3%A9p%C3%B4ts+de+polluants+atmosph%C3%A9riques+et+impacts+sur+les+%C3%A9cosyst%C3%A8mes&btnG=Google+Search&rlz=1W1ADSA_fr&aq=f&aql=&oq=&gs_rfai=&pbx=1&fp=fb82a6afec8c3ff.
- (31) **Édouard J., Revuz ., R (2009).** Cosmétologie et dermatologie esthétique.p.20.(Ed) Elsevier Masson.
- (32) **Corbaz R.1990.** Principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes.(Ed) PPUR presses polytechniques.p.53.
- (33) **André.T., Patrick B.,Laurent.N.,Magali.L.,Cécilia.N.,Chantal.R.,Jean-Marc Vernejoux.(2002).** L'asthme en questions.(Ed).copyright.p.16.
- (34) **TORTORA gérard J., GRABWSKI SR., 2002.** Le système respiratoire.(Ed)De Boeck Université.p.824.
- (35) http://fr.wikipedia.org/wiki/Cornet_nasal.
- (36) **Gaucher M.(1965).**Encyclopédie médicale.(Ed)QUELLET. p.2.
- (37) **Allen S. (1997).**Histologie Humaine. (Ed)De Boeck Université. p.159-160.
- (38)
www.medecine.ups-tlse.fr/servpedag_p2d1/indexhisto.htm.
- (39)
<http://www.respir.com/images/histologieEpithResp1.asp>.
- (40) <http://www.ginasthma.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=1388>.
- (41) **BONNIE. S., MARY E. CH., ELIZABETH. B., IAN.G. (1980).**Genetic factors in childhood asthma.THORAX; 35:671-674.

- (42) **Magnan A., Vervloet D.2000.** Natural history of atopy. Rev Mal Respir; 17:235-244.
- (43) **Gissler M., Jarvelin MR., Louhiala P., Hemminki E. (1999)** Boys have more health problems in childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort. Acta Paediatr ; 88(3):310-314.
- (44) **John R., John P., (1989).**ABC de l'asthme.p.8.(Ed)British Medical Journal.
- (45) **Deschamps.f.,Descamps-boulanger.S.(1997).** L'asthme professionnelle.Rev.fr. Allerguol ; 37(3) : 279-285.
- (46) **Yeves M. (1996).**Astra et asthme.p.48-49.(Ed) Astra France.
- (47) **Ameille.J., Larbanois.A.,Descatha.A.,Vandenplas.O.(2007).** Épidémiologie et étiologies de l'asthme professionnel. Arch Mal Prof Env; 68 :333-348.
- (48) **Olivier L., Gâelle P., Claire S., Laurent F., Sabrina H., Séverine D., Charles S., Emmanuel Rand Denis B.(2008).** Air Pollution, Asthma ATTRAKS, and Socioeconomic Deprivation :ASmall-Area CASE-Crossover Study;American Journal of Epidymiology:168.1.58-65.
- (49) **Friedman MS., Powell KE., Hutwagner L., Graham LM., Teague WG. (2001).** Impact of changes in transportation and commuting behaviours during the 1996 summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. JAMA; 285(7): 897-905.
- (50) **Malo J.L.Quoi de neuf en asthme professionnel.(1996).**Rev.fr.Allergol ;36(8) :955-959 .
- (51) <http://p.pinguet-fmc.etoile.pagesperso-orange.fr/fmc/sujets/FMC.allergo99.html>).
- (52) **Mohamed LAAIDI, Karine LAAIDI, Jean-Pierre BESANCENOT BESANCENOT.2002** .environnement et risque et santé ; 1(1) :9-42.
- (53) **Rusznak C.,Jenking S.,Mills PR., Sapsford.RJ.,Devalia.JL. Davies.R.J.(1998).** Mécanisme of pollution-induced allergy and asthma.Rev.fr.Allergol ; 38(7) :80-90.
- (54) **Dres.M., Just.J., Deschildre.(2010).** Pollution et genèse de l'asthme, expérience des cohortes néonatales. Rev Mal Respir Actual;2: 412-415.
- (55) **Simon.I ., Charpin.D. (2010).**Fluctuations des taux de polluants atmosphériques et symptômes respiratoires en population générale. Revue des Maladies Respiratoires; **27** : 625-638.

(56) **Monier.S., Hemery.ML., Demoly.P., Dhivert-Donnadieu .H.(2008).** L'asthme professionnel aux poussières de bois. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique; 48 : 31–34.

(57) **Chatti.S, Maoua.M, Rhif.H, Dahmoul.M, Abbassi.A, Mlaouah.A.J, HadjSalah.H, Debbabi.F, Mrizak.N.(2010).** Rev Pneumol Clin;192 :1-8.

(58) **Mascia K ., Haselkorn T., Deniz YM., Miller DP., Bleecker ER., Borish L.(2005).** Aspirin sensitivity and severity of asthma: evidence for irreversible airway obstruction in patients with severe or difficult-to-treat asthma. J Allergy Clin Immunol ; 116:970–5.

(59) **Tonnel A. B., Radenne E., Desurmont.S. (2000).** Prévention de l'asthme. Rev. fr, Allergol., 40 (1) :135-138.

(60) <http://sante-guerir.notrefamille.com/sante-a-z/asthme-l-humidite-et-les-moisissures-dans-les-habitations-facteurs-de-risque-a-l-age-adulte-o57716.html>.

(61) <http://www.emissions-poitou-charentes.org/ozone.htm>.

(62) **Cooreman J, Segala C, Henry C, Neukirch F. Mortalité rapportée à l'asthme : tendances pour la France de 1970 à 1987.(1992).** Rev Mal Respir ;9:495–501.

(63) **Nathan RA., Sorkness CA., Kosinski M., (2004).** Development of the asthma Control test: a survey for assessing asthma control. J Allergy Clin Immunol; 113:59–65.

(64) <http://www.actualites-news-environnement.com/22420-pollution-air-ventoline-asthmatique.html>.

(65) **Ozier.A., Raherison.C. (2010).** Asthme. Rev Mal Respir Actual ; 2 : 51-53.

(66) **Dupas.D., vignon.m.,batail.a.(1995).** Asthme professionnel : analyse rétrospective de 144 cas. Allerg.Immunol.Angers ; 27:55-58.

Annexe 1 :

QUESTIONNAIRE DE SANTE (maladies pulmonaire : asthme)

Nom :

Prénom :

Age :

Apparition de la maladie respiratoire : Asthme apparu dès l'âge de l'enfance.....

Asthme apparu dès l'âge adulte

1. Dans votre famille y a t-il des asmahiques ?	Oui	Qu est-ce.....
	Nom.....	
2. Vous habiter dans quelles régions : 1-El Bouni 2-Sidi Amar 3-El Hadjar 4-A proximité de gare du train 5- au centre de la ville 6- les régions de l'aéroport 7- autres ?		
3. Votre asthme est apparu avant que tu as habité dans cette région ou après ?	Avant.....	
	Après.....	
4. Combien de temps habitez vous dans cette région ?	
5. Ya-t-il de l'humidité dans votre maison ?	

Annexe 2

Malades	Résultats du test cutané
M1	Dpt/tp- 5mm
M5	Dpt/tp- 4mm
M6	Dpt/tp- 5.5mm
M7	Dpt/tp- 6mm
M9	Dpt/tp- 4mm
M12	Dpt/tp- 3.5mm
M15	Dpt/tp- 5mm
M16	Dpt/tp- 5.5mm
M19	Dpt/tp- 4mm
M20	Dpt/tp- 3.5mm
M21	Dpt/tp- 5mm
M22	Dpt/tp- 6mm
M24	Dpt/tp- 4mm
M27	Dpt/tp- 6mm
M29	Dpt/tp- 4mm
M30	Dpt/tp- 4mm
M31	Dpt/tp- 4.5mm
M32	Dpt/tp- 5mm
M34	Dpt/tp- 4mm
M35	Dpt/tp- 5mm
M37	Dpt/tp- 3.5mm

Annexe 3 : Résultats du test cutané des malades du deuxième groupe.

Malades	Résultats du test cutanés	Métiers pratiquer
M2	12mm	Menuisiers
M3	14mm	Menuisiers
M6	9mm	Femme de charge
M8	8.3mm	Femme de charge
M9	7.5mm	Femme de charge
M22	11mm	Mécaniciens
M24	12mm	Mécaniciens
M30	13.5mm	Commerçons de rue
M34	12mm	Mécaniciens
M40	12mm	Femme de charge
M47	5mm	Commerçons de rue
M51	3.5mm	Commerçons de rue
M53	11.5mm	Mécaniciens
M55	12mm	Femme de charge
M59	14mm	Commerçons de rue
M60	12mm	Mécaniciens
M65	4mm	Femme de charge
M69	5mm	Commerçons de rue
M73	5mm	Commerçons de rue
M79	10mm	Femme de charge
M85	13mm	Mécaniciens
M86	4.5mm	Commerçons de rue
M96	11mm	Femme de charge

Nom : Belfarhi

Prénom : Leila

Titre : les effets de la pollution atmosphériques sur les maladies respiratoires à Annaba (Asthme).

Cette étude a pour objectif une investigation empirique des impacts de la pollution atmosphérique sur la santé (asthme) dans la ville de Annaba. Elle porte sur l'étude des facteurs de risques de l'asthme où la pollution semble être le facteur principale déclenchants, il s'agit d'une étude prospective réalisée auprès d'un échantillon de cents malades pris au hasard parmi huit cents vingt patients enregistrés au niveau du cabinet médicale des maladies respiratoires et allergiques. Notre échantillon est constitué par des cas anciens qui ont eu l'asthme depuis des années. L'asthme est diagnostiqué par le pneumologue aux moyens d'une radio des poumons, une EFR et un test cutané de confirmation. Les aspects cliniques de l'asthme diagnostiqués sont une dyspnée sifflante, oppression dans le thorax et accès de tous avec rejet des crachats muqueux gluants. Le recueil des informations sur les malades a été réalisé à l'aide d'un questionnaire de santé rempli en présence du médecin traitant, les résultats du test cutanés ont été pris à partir des fiches médicales des malades. L'analyse quantitative du questionnaire a permis de dégager deux groupes de malades : 58% des patients vivent dans des zones pollués et 24% pratiquent des professions en contact avec la pollution.

Une estimation de l'évolution de la pathologie a été réalisée en utilisant l'approche du test ACT.

Nous notons chez les deux groupes de malades une évolution aggravée de la pathologie par rapport au comportement des patients vis-à-vis des traitements, nos patients ne sont pas disciplinés. Par ailleurs la durée d'exposition est un facteur de risque important et lui même dépend des facteurs socio-économique et du mode de vie.

Mots-clés : pollution atmosphérique, asthme, facteurs de risques.

- **Présidente :** K.Lalaoui MC.Université de constantine
- **Rapporteurs :** D.Satta Prof.Université de constantine
- **Examineurs:** D.Bendjoudou MC.Université de Guelma
S .Ameddah MC.Université de constantine.

الاسم : ليلي
اللقب : بلفرحي

العنوان : آثار تلوث الهواء على أمراض الجهاز التنفسي في مدينة عنابة (الربو).

هذه الدراسة تهدف إلى التحقيق تجريبيا آثار تلوث الهواء على الصحة في مدينة عنابة حيث تتناول العلاقة بين تلوث الهواء والربو والتي يبدو أن سببها عامل التلوث أكثر من غيره من العوامل.

من أجل الإجابة عن أسئلتنا، دراسة استطلاعية أجريت في عنابة وعلى مستويات عدة. وقد تم استبيان 100 شخص كعينة. الأجوبة التي تم الحصول عليها تظهر أن تلوث الهواء عامل يساهم أكثر من العوامل الأخرى في الربو.

بعد دراسة كمية عن عامل التلوث من خلال مجموعتين من المرضى. أولها المرضى الذين يعيشون في مناطق ملوثة 58%، والثانية المرضى المعرضين للتلوث في الإعداد المهني 24%

دراسة لتطور الربو في المجموعتين تبين أنه يغدي إلى تفاقم خطير.

هذه الدراسة نفهد الطريق لغيرها من البحوث حول آلية عمل الملوثات

الكلمات الرئيسية: تلوث الهواء، والربو، وعوامل الخطر.

- الرئيس : أستاذ محاضر قريشي لعلاوي جامعة قسنطينة
- المقررين: أستاذة التعليم العالي صاط دليلة جامعة قسنطينة
- المراجعون : أستاذة محاضرة دليلة بن جدو جامعة قالمة
- أستاذة محاضرة أمداح سعاد جامعة قسنطينة