



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université des Frères Mentouri Constantine 1.
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Animale.

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : **Toxicologie**

Intitulé :

Asthme et Pollution Atmosphérique

Présenté et soutenu par :

Le : 17/09/2020.

- Farah Nada
- Melloul Boutheyna
- Bouabdallah Madjda

Jury d'évaluation :

Président : ZAMA Djamila (Professeur –UFM Constantine).

Rapporteur : BELMAHI Mohamed Habib (Chef de service toxicologie - CHU de Constantine- Directeur de département de Pharmacie de la Faculté de médecine et Pharmacie de Constantine).

Examineur : AMRANI Amel (MCA- UFM Constantine).

Année universitaire :

2019-2020.



Remerciement :

*Louange a Allah, le tout
Puissant, qui nous a aidés a
accomplir cet humble travail
et a le mener a bon terme.*

On remercie très sincèrement notre encadreur

***Pr .Belmahí Mohamed Habib**, pour son savoir-faire,
son soutien moral, sa disponibilité et sa générosité scientifique.*

*Nos sincères remerciements et notre profonde gratitude sont
dirigés ainsi à notre jury, qui a accepté de juger ce modeste travail :*

Pr Zama D**, la présidente du jury, et l'examineur : **Dr Amrani A

*Il ne faut pas oublier que l'avancée de nos projets scientifiques ne
serait pas possible sans l'aide de toute **l'équipe du service Toxicologie -
CHU Constantine** particulièrement **Dr. Rayane Boufalaas**.*

Nous remercions nos enseignants de spécialité particulièrement :

***-Pr. Amdeh S** pour ses conseils, son soutien scientifique et sa grande
gentillesse.*

***-Pr. Maned A** pour son soutien scientifique pendant toutes ces longues
années.*

***- À ceux qui sans leurs aides et encouragements ce travail n'aurait
jamais vu le jour.***

Remerciement :

Louanges à ALLAH le clément, le tout puissant qui m'a procurée la patience, la force et le courage d'aller au bout de mon objectif.

« Celui qui ne connaît pas sa propre valeur est voué à l'échec. »

***chère moi :** je suis si fière de toi après ce que t'as pu endurer ces dernières années, ce n'était pas facile, mais tu as fait une preuve de bravoure, on ne découvre de quoi on est capable qu'en sortant de là où on était ! Aujourd'hui tu es plus forte.*

Mes plus Précieux soutiens :

*« L'amour d'une famille, le centre autour duquel tout gravite et tout brille. »
Victor Hugo.*

***Ma mère lumière de ma vie :** à qui je dois la réussite après mon Allah. Tu m'as comblée avec ta tendresse et ton affection tout au long de mon parcours, merci pour les valeurs nobles que tu m'as données merci pour la vie ! Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.*

***Mon père :** un immense merci papounet pour ton précieux soutien, ton écoute et tes encouragements.*

***Ma tata I.F :** Tu as vu en moi, ce que je ne voyais et ne soupçonnais pas ,merci pour ton soutien permanent et tes encouragements.*

***Ouail, Maher et Malak :** merci d'être là, vous êtes ma force et la raison de mes sourires .*

***Cher encadreur Mr Belmahí M-h:** les mots ne suffiront pas et n'exprimeront pas tout ce que j'aimerais vous dire. Et je ne sais absolument pas comment je pourrai vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour mes collègues. Vous m'avez appris tas de choses , d'être plus studieuse, active et responsable . Je vous remercie infiniment de votre savoir-faire, votre soutien moral, et de vos connaissances que vous avez généreusement partagées avec nous.*

***Ma précieuse Boutheyna :** merci d'être là quand tout semble noir et flou.*

*Et a la fin , merci à toute **personne qui a cru en moi et qui m'avait encouragée, ainsi qu'à toute personne qui avait un doute que j'y arriverai.***

Farah Nada .

Dédicace :

Avec mes sentiments de gratitude les plus profonds, je dédie ce modeste travail :

A mon cher père :

Non seulement tu as été un bon père, me procurant ta tendresse et ta bienveillance, mais tu as été pour moi l'exemple à suivre. Mille fois merci PAPA pour ton amour et tes efforts, pour que je puisse accomplir mon but. J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

A ma chère mère :

Aucune dédicace très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement.

Vous avez guetté mes pas, et m'avez couvé de tendresse et ta bénédiction m'a été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A mon cher frère : "Mohamed Salah Eddine"

Que Dieu vous protège.

A mes adorables sœurs : "Oumaima", "Manar" et "Hadil" pour l'amour qu'elles me réservent.

Je leurs souhaite une vie pleine du bonheur et de succès.

A mon encadreur Mr Belmahí M.H : Pour sa disponibilité, sa confiance, son encadrement, son expérience et ses conseils qu'il nous a généreusement prodigués.

A ma grand-mère et mon grand-père : Que Dieu leur donne une longue vie.

A ma chère amie "Nada", Pour tous les moments formidables qu'on a partagés ensemble pleins de souvenirs. Je vous souhaite tout le meilleur pour votre avenir.

A ma chère amie "Asma", Je vous souhaite un avenir plein de succès et de bonheur.

Et enfin, à tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

Melloul Boutheyna.

Remerciement

En tout premier lieu, je remercie « Allah », de m'avoir donné la santé, la volonté et la force pour dépasser toutes les difficultés et de terminer ce mémoire.

*Je remercie vivement mon encadreur, Le professeur **BELMAHI MOHAMED HABIB**, pour sa disponibilité, pour son aide et ses conseils, je le remercie d'avoir dirigé ce travail.*

Mes plus profonds remerciements vont à mes parents :

A ma mère, la lumière de mes jours, ma vie et mon bonheur, ma source de tendresse, merci pour votre amour, votre soutien et encouragement pendant toutes ces années d'étude.

A mon père, ma plus grande fierté, merci pour tous ce que vous m'avez donné, merci pour les sacrifices, les efforts et le soutien pour me voir réussir.

Que dieu vous garde pour nous, je vous aime.

Je remercie ma sœur Meriem et mes frères « Djamel, Yacine, Imed, Youcef et Hamza » vous étiez toujours à mes côtés, vous êtes la source de mon bonheur.

Je remercie mes collègues, Nada et Boutheina, c'est grâce à vous qu'on a pu faire ce travail.

Et finalement je remercie toutes les personnes qui m'ont aidé et m'encourager tout au long de cette période, merci Bibou, merci Chaima, merci Imane.

Bouabdallah Madjda

« Le grand ressort de la vie est dans le cœur. La joie est l'air vital de notre âme. La tristesse est un asthme compliqué d'atonie... »

Henri-Frédéric AMIEL

Table des matières :

Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations et symboles	
Introduction	
CHAPITRE 1 : Généralités sur l'écosystème	
I. Définitions :	5
I.1 Le sol : (la lithosphère) :	5
I.2 L'eau (l'hydrosphère) :	6
I.3 L'air (atmosphère) :	6
I.4 La pollution :	7
I.4.1 Pollution du sol :	7
I.4.2 Pollution de l'eau :	8
I.4.3 Pollution de l'air (pollution atmosphérique) :	8
II. Sources de pollution atmosphériques :	9
II.1 Les sources naturelles :	9
II.2 Les sources industrielles :	10
III. Classification des principaux polluants de l'air :	11
III.1 Les polluants primaires :	11
III.1.1 Dioxyde de soufre (SO ₂) :	11
III.1.2 Monoxyde de carbone (CO) :	12
III.1.3 Le benzène (C ₆ H ₆) :	12
III.1.4 Les métaux lourds :	13
III.1.5 Les particules fines :	13
III.2 Les polluants secondaires :	14
III.2.1 Les oxydes d'azote (NO, NO ₂ , NO _x) :	14
III.2.2 L'Ozone (O ₃) :	16
III.3 Les valeurs limites des polluants atmosphériques :	18
III.3.1 Au niveau mondial :	18
III.3.2 Au niveau Européen :	18
III.3.2 En Algérie :	19
IV. Les facteurs influençant la pollution atmosphérique :	21
IV.1 Le vent :	21
IV.2 La température	21

IV.3 L'humidité :	23
V. Pollution atmosphérique et stress oxydatif :	24
VI. Les impacts de la pollution atmosphérique :	29
VI.1 Sur l'environnement :	29
VI.1.1 Effet de serre et le trou d'ozone :	29
VI.1.2 Effet sur les écosystèmes :	30
VI.2 Impacts sur la santé :	32
VI.2.1 Atteinte cardio-vasculaire :	32
VI.2.2 Atteinte neurologique :	33
VI.2.3 Atteinte pulmonaire :	33
VII. L'Asthme :	37
VII.1 Définition de l'asthme :	37
VII.2 Epidémiologie :	38
VII.2.1 Dans le monde :	38
VII.2.2 En Algérie :	40
VII.3 Classification :	41
VII.3.1 L'asthme intrinsèque :	41
VII.3.2 L'asthme atopique ou extrinsèque ou allergique :	41
VII.4 Facteurs de risques :	42
VII.4.1 Facteurs physiologiques :	42
VII.4.2 Facteurs génétiques :	43
VII.4.3 Facteurs pathologiques :	43
4.3.1 Le reflux gastro-œsophagien (RGO) :	43
4.3.2 Facteurs endocriniens :	43
4.3.3 Infections :	43
VII.4.4 Facteurs extrinsèques :	44
4.4.1 Médicaments :	44
4.4.2 Toxicomanie :	45
4.4.3 Polluants atmosphériques :	47
VII.5 Mécanismes et physiopathologie de l'asthme :	48
VI.5.1 Mécanisme de l'inflammation :	49
VI.5.2 Obstruction bronchique :	51
VI.5.3 L'hyperréactivité Bronchique :	52
VI.5.4 L'inflammation Bronchique :	52

CHAPITRE 2 : Etude Expérimentale

I. Méthodologie d'échantillonnage:.....	54
I.1. Site de prélèvement :.....	54
I.2. Données météorologiques.....	56
I.3. Analyse quantitative des particules en suspension.....	56
II. Matériels et méthodes :	57
II.1. Aspirateur (impacteur a cascade) :.....	57
II.2. Filtres :.....	57
II.3. Balance analytique (Scaltec n° série 81106584) :.....	57
II.4. Etuve (Joan n° série : 38908130) :.....	58

CHAPITRE 3 RESULTATS ET DISCUSSION

I Résultats et Discussion :.....	59
I.1 Evolution de facteurs météorologiques :	59
I.1.1. Evolution temporelle de la vitesse du vent (Mai et Juin) :.....	59
I.1.2. Evolution temporelle de la température (Mai et Juin) :.....	59
I.1.3. Evolution temporelle d'humidité (Mai et Juin) :.....	60
I.1.4. Mesure du taux des particules en suspension :.....	61
Discussion :.....	63

Conclusion

Références bibliographiques

Annexe

Résumés

Liste des figures :

Figure 1 : L'accumulation de l'ozone dans la troposphère.....	15
Figure 2 : Cycle de formation et de destruction de l'ozone.....	27
Figure 3 : Stabilité thermique.....	22
Figure 4 : Inversion de température.....	23
Figure 5 : Déséquilibre du statut pro/antioxydant favorisant l'état de stress oxydant.....	24
Figure 6 : Le modèle de stress oxydant.....	25
Figure 7 : La peroxydation lipidique.....	26
Figure 8 : Mécanismes de lésion des voies respiratoires par les polluants atmosphériques en induisant un stress oxydatif	26
Figure 9 : Mécanisme de production des espèces réactives de l'oxygène primaire (ROS)	27
Figure 10 : Mécanisme de stress oxydatif induit par les particules fines	28
Figure 11 : Transformation de SO ₂ en H ₂ SO ₄	30
Figure 12 : Transformation de NO ₂ en HNO ₃	31
Figure 13 : Courbe graphique présente la prévalence de l'asthme en Algérie	40
Figure 14 : Initiation et entretien de la réaction inflammatoire dans l'asthme de l'adulte	51
Figure 15 : Site de prélèvement - CHU Constantine.....	54
Figure 16 : L'impacteur à cascade.....	55
Figure 17 : Schémas de principe de fonctionnement d'un impacteur en cascade monojet.....	55
Figure 18 : filtre de 47mm.....	57

Figure 19 : la pesée d'un filtre avec une balance analytique.....	58
Figure 20 : Evolution temporelle de la vitesse du vent pour le mois Mai et Juin 2020	59
Figure 21 : Evolution temporelle de la température pour le mois de Mai et Juin 2020.....	59
Figure 22 : Evolution temporelle d'humidité pour le mois Mai et Juin 2020.....	60
Figure 23 : Quantité de particules (PM10) en fonction des vitesses du vent pour le mois de Mai 2020-Constantine.....	62
Figure 24 : Quantité de particules (PM10) en fonction des vitesses de vent pour le mois de Juin 2020-Constantine.....	62
Figure 25 : Evolution temporelle de la vitesse du vent et de la température pour le mois de Mai 2020.....	63
Figure 26 : Evolution temporelle de la vitesse du vent et de la température pour le mois de Juin 2020.....	64

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Classification des sources naturelles de polluants atmosphériques	9
Tableau 2 : Classification des sources industrielles de polluants atmosphériques	10
Tableau 3 : Les valeurs limites des polluants atmosphériques	20
Tableau 4 : Diagnostic différentiel : asthme et covid-19.....	35
Tableau 5 : Le nombre et le pourcentage d'asthmatiques dans le monde	39
Tableau 6 : Mesure des taux de particules en suspension PM10,(Mai-Juin 2020).....	61

Liste des abréviations et symboles :

A :

AAS : Acide Acétyle salicylique.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdien.

Ar : Argon.

As : Arsenic.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

B:

Be: Beryllium

BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive.

BPO: benzylpénicilloyl.

β2 : Beta 2.

C:

Ca: calcium.

CCL3: Chemokine (C-C motif) ligand 3.

CD : Cellule Dendritique.

Cd : Cadmium.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CH₄ : Méthane.

Cellule T CD4 : lymphocytes T4.

CO : Monoxyde de carbone.

COV : Composés Organiques Volatils.

Covid-19: Corona Virus Disease 2019.

CO₂: Dioxyde de Carbone.

C₆H₆: Benzène.

°C: Degré Celsius.

E:

ECRHC: European Community Respiratory Health Survey.

ERK: Extracellular signal-regulated kinases.

ERO : espèces réactives oxygénées.

F :

FcεRI: high-affinity Immunoglobulin E receptor.

G:

GES : Gaz à effet de serre.

GINA: Global initiative for asthma.

GM-CSF: Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor.

GSH : Glutathion réduit.

GSSG : Glutathion oxydé.

H:

HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques.

Hg : Mercure.

HNO₃ : Acide nitrique.

HR : Humidité relative.

HTA : Anti hypertension artérielle.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

H₂S : Hydrogen sulfide. (Hydrogène sulfuré).

I:

IgE: Immunoglobuline E.

IL : Interleukine.

iNOS : l'oxyde nitrique synthase.

ISAAC: international study on asthma and allergies in childhood.

J:

JNK: c-Jun Kinase N-terminal.

K:

K: Potassium.

Km: Kilomètre.

M:

MAPK: Mitogen activated protein kinases.

MDM : déterminants mineurs.

Mg : Magnésium.

mg : milligramme.

µm : microgramme.

µg/m³ : microgramme par mètre cube.

N:

NF-kB: nuclear factor –kappa B

NH³⁺ : Ammonia ions.

Ni : Nickel.

nm : nanomètre.

NO : Monoxyde d'azote.

NO • : l'oxyde nitrique.

NO_x : Oxydes d'azotes.

NO₂ : Dioxyde d'azote.

NP : Nanoparticules.

Nrf2 : Facteur nucléaire2.

N₂O : Protoxyde d'azote.

O :

OMS : Organisation mondiale de la santé.

ONOO⁻ : le peroxydinitrite hautement réactif.

O₂ : Oxygène.

O₃ : Azote.

P :

Pb : Plomb.

PCB : Polychlorobiphényles.

pH : potentiel Hydrogène.

Pf_{A.D} : pesée finale avant dessiccation.

Pf_{S.D} : pesée finale sans dessiccation.

Pi: pesée initiale.

PM: Particulate Matter.

P38 MAPK: Protein class 38 Mitogen activated protein kinases.

Q:

Q μgr/m³: quantité en microgramme par mètre cube.

R :

RGO : reflux gastro-œsophagien.

ROS : Reactive Oxygen Species.

RNS : indices réactifs de l'azote.

S :

Se : Sélénium.

Sn : Etain.

SO₂ : Dioxyde de soufre.

SO₃ : Trioxyde de soufre.

T:

Th2: lymphocyte T helper type 2.

TNF α : Tumor Necrosis Factor α .

Tp: taux des particules.

U :

UE : Union Européenne.

UV : Ultra-violet.

V :

VL : Valeur limite.

VRS : Virus respiratoire syncytial.

Z :

Zn : Zinc.

Introduction

Introduction :

La croissance urbaine nécessite le développement et l'accessibilité à plusieurs facilités comme l'éducation, l'eau, le transport et l'énergie... etc. Cette croissance entraîne cependant l'augmentation du parc automobile et des industries afin de répondre aux besoins d'une population de plus en plus croissante.

Les substances chimiques et les gaz produits par ces activités humaines combinés à des conditions météorologiques défavorables, provoquent de manière récurrente des excès de pollution atmosphérique, partout dans le monde. Cette pollution atmosphérique peut avoir divers effets à court et à long terme sur la santé. En milieu urbain, la pollution atmosphérique accroît le risque de maladies respiratoires aiguës (pneumonie, par exemple) et chroniques (cancer du poumon, par exemple) ainsi que de maladies cardio-vasculaires. [1] [2]

Les exemples les plus connus dans le passé sont celui de Donora, en octobre 1948 un nuage de particules et de gaz a stagné sur la ville de Donora, Pennsylvanie, pendant 5 jours, rendant malades 35 à 50 % des 14 000 habitants et conduisant à 400 hospitalisations et 20 décès avant la dispersion du nuage et celui du brouillard de Londres en 1952 a été la cause de plusieurs milliers de décès à plus ou loin long terme. [1] [3]

En 2018, l'OMS évalue à 7 millions le nombre de personnes qui meurent dans le monde parce qu'elles respirent un air trop chargé en particules fines, dont 4,2 millions de victimes de la pollution de l'air extérieur et 3,8 millions pour celle de l'air intérieur [2], un décès sur six survenu en 2015 dans le monde était lié à la pollution [4] près de 7 millions de personnes sont décédées prématurément en 2012, une sur huit au niveau mondial, du fait de l'exposition à la pollution de l'air. [1] [2]

La grande majorité des décès dus à la pollution atmosphérique (51%) étaient essentiellement liés aux maladies cardiovasculaires et respiratoires.

Ces chiffres représentent plus du double des estimations précédentes et confirment que la pollution de l'air est désormais le principal risque environnemental pour la santé dans le monde entier. [1]

Les chercheurs ont commencé à s'inquiéter sur les impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, plusieurs études épidémiologiques ont en fait mis en évidence l'association entre certains polluants atmosphériques et la santé humaine, en particulier les maladies respiratoires et cardiovasculaires, cela même à de faibles concentrations, en dessous des valeurs standards de la qualité de l'air la liste des polluants mis en cause inclue les oxydes d'azote, le dioxyde de soufre, le monoxyde de carbone, les composés organiques volatiles (VOCs), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et les particules ou poussières en suspension (PM, particulate matter en anglais), ces dernières peuvent être inhalées dans les voies aériennes et celles de diamètre inférieur à 2,5µm, que l'on appelle les particules fines (PM2.5), peuvent atteindre les alvéoles, où peuvent franchir la barrière et entrer dans la circulation sanguine et atteindre d'autres organes. [1]

OBJECTIFS :

A l'échelle mondiale, le tabagisme est responsable d'une perte d'espérance de vie de 2,2 ans en moyenne. Il fait 7,2 millions de morts chaque année.

Le Sida raccourcit l'espérance de vie de 0,7 an en moyenne. Il fait 1 million de victimes par an. Pour le paludisme, on parle d'une espérance de vie amputée de 0,6 an et de 600.000 décès par an. Les guerres causent une diminution de l'espérance de vie de 0,3 an et 530.000 décès annuels. [4]

Mais, selon une étude publiée en Mars 2020, réalisée par des chercheurs allemands (Jos Lelieveld, Andrea Pozzer, Ulrich Pöschl, Mohammed Fnais, Andy Haines, Thomas Münzel) le fléau qui surpasse tous ceux-là, c'est la pollution de l'air.

Elle raccourcit de 3 ans en moyenne, l'espérance de vie à travers le monde. En 2015, elle a causé 8,8 millions de morts prématurées. [4]

Ces chiffres montrent qu'en matière de perte d'espérance de vie, la pollution de l'air dépasse le paludisme d'un facteur 19 et la violence d'un facteur 16. L'alcool d'un facteur 45 et l'abus de drogues, d'un facteur 60. « Étant donné que l'impact de la pollution de l'air sur la santé publique dans son ensemble est beaucoup plus important que prévu et, est un phénomène mondial, nous pensons que nos résultats montrent qu'il existe une "pandémie de pollution de l'air. », déclare

Thomas Münzel, chercheur, dans un communiqué de l'Association Européenne de cardiologie. [4]

La pollution atmosphérique nuit gravement à notre santé en général, et à nos poumons en particulier. On comprend que nos poumons s'accommodent mal de respirer un air pollué, chargé de tous ces oxydes d'azote et de soufre, de cet ozone estival, de ce monoxyde de carbone, ou surtout de ces dangereuses particules fines ou ultrafines, qui grâce à leur taille microscopique, vont se loger tout au fond de nos alvéoles pulmonaires pour y commettre leurs dégâts irréversibles. [5]

L'asthme est l'une des principales affections pulmonaires, selon les estimations de l'OMS, près de 300 millions de personnes souffrent d'asthme dans le monde, il y a eu 383 000 décès dus à l'asthme en 2015, [2] et il y a plus de 1.5 millions d'asthmatiques en Algérie d'après le président de la société algérienne d'allergologie et d'immunologie clinique Pr Habib Douagui 2019. L'asthme peut non seulement devenir plus difficile à maîtriser en présence de pollution atmosphérique, mais que cette pollution peut même faire démarrer la maladie chez une personne auparavant en bonne santé. [5]

De ce constat, on peut se poser la question de la responsabilité de la pollution atmosphérique sur l'augmentation des cas d'asthme en Algérie et plus particulièrement la ville de Constantine, qui se place parmi les villes les plus importantes du pays, cette ville était connue par son environnement sec et propre, et pour cette raison elle était considérée comme un sanatorium pour le traitement des pathologies respiratoires et plus précisément l'asthme.

La circulation automobile, l'activité industrielle et l'agglomération urbaine qui connaît la ville ces dernières années sont des facteurs de dégradation de son environnement et de son air par différents polluants.

L'objectif général de ce travail est de cibler les polluants atmosphériques et faire l'identification des processus impliqués dans la toxicité de ces polluants atmosphériques, en lien avec les crises d'asthme.

- Dans un premier temps nous nous intéresserons à cibler les polluants atmosphérique responsables des crises d'asthme : quels sont-ils ? D'où proviennent-ils et en quelle quantité ? Dans un deuxième temps, connaître leur impact sur l'organisme.

- Notre troisième partie non exhaustive, vu la pandémie Covid-19, a porté sur l'évaluation des taux de poussières PM10 au niveau de la région de Constantine par l'installation d'un poste de prélèvement au niveau du centre hospitalier universitaire Ben-Badis Constantine, et une étude sur l'influence des conditions météorologiques sur le taux de poussières au niveau de la région

ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : Généralités sur l'écosystème.

La planète est un écosystème géant, dans lequel interagissent une infinité de sous-systèmes qui s'équilibrent de manière dynamique. On y distingue trois grands « compartiments » : l'eau (hydrosphère), le sol (lithosphère) et l'air (atmosphère).

A l'intérieur de ces trois grands sous-systèmes (et grâce à eux) existent de nombreux autres écosystèmes de taille variable.

Il peut s'agir d'un océan ou d'une forêt. Tous les écosystèmes sont liés, car de la matière et de l'énergie circulent entre eux, suivant des cycles dits biogéochimiques. Il existe ainsi des interconnexions et des interrelations complexes et permanentes entre l'ensemble des écosystèmes, [6] pour cela il semble important de définir les trois grands compartiments :

I. Définitions :

I.1. Le sol : (la lithosphère) :

La couche supérieure de la croûte terrestre est appelée « sol ».

Le sol est composé d'eau, de minéraux, d'air et de matières organiques en décomposition. C'est un milieu extrêmement peuplé, on y trouve nombre de microorganismes, invertébrés et bactéries. Par le travail incessant de ces organismes spécialisés, la matière organique morte est transformée en matière minérale (molécules simples, ions). Le sol va ainsi jouer le rôle de réserve de matières nutritives qui serviront à alimenter les végétaux.

Il est, donc, à la charnière entre le monde biologique et le monde minéral. Sa formation est très lente. Il faut 500 ans pour constituer un sol arable. Il est le fruit d'interactions entre les roches, les microorganismes, la végétation et le climat. Très fragile, il est sensible aux interventions humaines et aux changements climatiques.

Le sol est le support principal de la production de nourriture pour l'homme et les herbivores. Il recouvre tous les continents, mais seulement un quart des surfaces est cultivable et un huitième effectivement cultivé. Les déserts, les milieux arides et les calottes glaciaires

représentent quant à eux 20 % de la surface terrestre et les terres semi-arides 13 %. Les sols fertiles et arables sont, donc, assez rares. [6]

I.2.L'eau (l'hydrosphère) :

L'ensemble de l'eau présente sur la planète, sous forme liquide, solide ou gazeuse, occuperait un volume de 1.424.192.640 km³. Elle est salée à 97 % (mers et océans), et donc douce à 3 %. Précisons que 59,85 % de cette eau douce est emprisonnée dans les glaces de la planète, notamment aux pôles, seulement 0,03 % de l'eau présente sur terre est directement consommable. [7]

I.3.L'air (atmosphère) :

C'est l'enveloppe qui entoure la terre, en dehors de la vapeur d'eau, quatre gaz composent la majeure partie de l'atmosphère : le dioxyde de carbone (CO₂, 0.04%), l'argon (Ar,0.93%), l'oxygène (O₂,20.95%) et l'azote (N₂,78, 08%). D'autres gaz et particules dont ceux qu'on appelle polluants, entrent dans la composition de l'atmosphère en beaucoup plus petites quantités. Les deux gaz atmosphériques les plus importants pour l'homme et les autres organismes, sont l'oxygène et le dioxyde de carbone. Pendant la photosynthèse, les algues, les plantes et certaines bactéries utilisent le dioxyde de carbone pour synthétiser des sucres et d'autres molécules organiques ; ce processus produit de l'oxygène.

L'oxygène est utilisé par la plupart des organismes pendant la respiration cellulaire pour casser les molécules et s'approvisionner en énergie, ce processus produit du dioxyde de carbone.

L'azote gazeux est un composé important du cycle de l'azote. L'atmosphère produit des services écosystémiques en protégeant la vie sur terre en filtrant le rayonnement solaire ultra-violet (UV), en tempérant le climat et en redistribuant l'eau dans le cycle hydrologique. [8]

Suite aux actions humaines, la pollution menace les écosystèmes de la planète.

Elle entraîne une perturbation de l'écosystème dont les conséquences peuvent aller jusqu'à la migration ou l'extinction de certaines espèces incapables de s'adapter au changement. [9]

I.4.La pollution :

C'est une dégradation ou une altération de l'environnement, en général liée à l'activité humaine par diffusion directe ou indirecte de substances chimiques, physiques ou biologiques qui sont potentiellement toxiques pour les organismes vivants ou qui perturbent de manière plus ou moins importante le fonctionnement naturel des écosystèmes. Outre ses effets sur la santé humaine et animale.

Selon la Directive européenne 2000/60/CE du 23 octobre 2000 la pollution est :

" Introduction directe ou indirecte, par suite de l'activité humaine, de substances ou de chaleur dans l'air, l'eau ou le sol, susceptibles de porter atteinte à la santé humaine ou à la qualité des écosystèmes aquatiques ou des écosystèmes terrestres, qui entraînent des détériorations aux biens matériels, une détérioration ou une entrave à l'agrément de l'environnement ou à d'autres utilisations légitimes de ce dernier ". [10]

La pollution peut affecter les différents milieux.

I.4.1- Pollution du sol :

Un sol est dit pollué quand il contient un ou plusieurs polluant(s) ou contaminant(s) susceptibles de causer des altérations biologiques, physiques et chimiques de l'écosystème constitué par le sol. [11]

Elle est provoquée par l'infiltration d'eau polluée, et souvent elle est d'origine industrielle ou agricole comme l'utilisation d'engrais chimiques, de pesticides, d'un autre coté pollution des sols entraîne une pollution des nappes souterraines par infiltration. [10]

La pollution du sol a des répercussions plus ou moins graves sur la santé des êtres vivants (animaux ou humains) par l'eau, par l'alimentation ou par une pollution secondaire de l'air due aux émanations toxiques entre autres. [11]

I.4.2- Pollution de l'eau :

Elle se caractérise par la présence de micro-organismes, de substances chimiques ou encore de déchets industriels dans l'eau. Cette pollution due principalement aux activités humaines entraîne une dégradation de la qualité de l'eau et perturbe le milieu aquatique.

La pollution de l'eau peut avoir des origines diverses comme :

- La pollution industrielle : avec les rejets de produits chimiques comme les hydrocarbures ou le PCB rejetés par les industries ainsi que les eaux évacuées par les usines.

- La pollution agricole : avec les déjections animales mais aussi les produits phytosanitaires / pesticides (herbicides, insecticides, fongicides) contenus dans les engrais et utilisés dans l'agriculture. Ils pénètrent alors dans les sols jusqu'à atteindre les eaux souterraines.

- La pollution domestique : avec les eaux usées provenant des toilettes, les produits d'entretien ou cosmétiques (savons de lessives, détergents), les peintures, solvants et le plomb qui compose les tuyaux...etc. [12]

L'eau polluée a un effet nocif sur les êtres vivants, quand les êtres humains consomment de l'eau polluée, il y a en général des conséquences néfastes pour leur santé. [12]

I.4.3- Pollution de l'air (pollution atmosphérique) :

Selon la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie de 1996, la pollution atmosphérique est définie comme : " l'introduction par l'homme, directement ou indirectement, dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives". [13]

Le Conseil de l'Europe dans sa déclaration de mars 1968 propose cette définition : "il y a pollution atmosphérique lorsque la présence d'une substance étrangère ou une variation importante dans la proportion de ses composants est susceptible de provoquer un effet nocif, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, ou de créer ou une nuisance ou une gêne". [14]

Il est important d'établir un lien de causalité entre la pollution, les différents polluants et les différentes pathologies.

II. Sources de pollution atmosphérique :

La pollution atmosphérique est produite par deux catégories de sources (naturelles et artificielles).

II.1. Les sources naturelles :

Parmi les sources naturelles, on peut mentionner les poussières du sol, les plantes et les volcans, et ils s'agit des sources induisant des rejets de substances polluantes comme les particules organiques et minérales, les grains de pollen, et les gaz mais qui ne sont pas liées à l'activité humaine. (Tableau 1) [15]

Catégorie	Source	Agent polluant
Sources Naturelles	Le Sol	Particules organiques de nature végétale et animale, gaz (CO_2 , NH_3 , H_2S). Particules minérales d'argile, oxydes métalliques, silice.
	Les plantes	Graines de pollen, spores de moisissures et levures.
	Les feux des forêts	NO_x , CO , Particules fines.
	Les volcans	Particules, gaz (SO_2 , H_2S), vapeurs.

Tableau 1 : Classification des sources naturelles de polluants atmosphériques. [15]

II.2. Les sources industrielles :

La pollution atmosphérique est devenue un problème pour les collectivités humaines à cause de l'existence des sources artificielles des polluants, qui en se multipliant et se développant, constituent la principale origine des menaces qui présent sur la population et l'écologie humaine. [15]

Les industries, les transports, le chauffage, les engrais chimiques et les pesticides utilisés en agriculture, les produits en aérosol ou le tourisme sont des exemples de sources anthropiques de pollution. (Tableau 2) [16]

Catégories	Sources	Agents polluants
Sources artificielles industrielles	Les usines thermo énergiques	Poussières de charbon, cendres, fumée...etc. Gaz (CO ₂ , CO, NO ₂ , SO ₂ , SO ₃ ,H ₂ S)
	Les usines de métallurgie non ferreuse	Poussières, vapeurs et oxydes métalliques de : Pb, Zn, Cu, Be, As, Sn, Cd, Hg.
	Fabrique de ciment	Poussières de matière première, combustibles...etc.
	Usine chimiques inorganique	Evacuation de gaz (SO ₂ , NO ₂)
Incinération de résidus	Incinération des ordures	Particules et fumée...
Transport	Véhicules	CO, CO ₂ hydrocarbure, NO ₂ , Pb, particules de fumée, aldéhyde.
	Locomotives	Fumée, SO ₂ , H ₂ S, CO ₂ , CO...etc.
	Avion	Vapeurs, hydrocarbures, oxydes d'azote
Ménage	Installations de chauffage individuelles et collectives	Cendre, fumée, CO ₂ , CO, SO ₂

Tableau 2 : Classification des sources artificielles de polluants atmosphériques. [15]

III. Classification des principaux polluants de l'air :

Les polluants atmosphériques sont des agents de nature physique, chimique ou biologique capable de contaminer les divers écosystèmes. [17] Ils agissent à différentes échelles : certains composés gazeux sont sans effet localement mais peuvent perturber l'équilibre climatique planétaire, tandis que d'autres sont particulièrement dangereux pour la santé au niveau local et régional mais ont une influence très limitée sur l'atmosphère dans son ensemble. [13]

Leur présence provoque une pollution atmosphérique qui se déroule selon un cycle fondamental et peut être divisé en quatre étapes :

- Les émissions : c'est-à-dire l'introduction dans le milieu environnant de substances nocives qui peuvent être soit d'origine naturelle, soit anthropique.
- Le transport des polluants dans l'atmosphère et leur dispersion.
- Leur transformations et conversions chimiques.
- Et finalement les retombées et les imissions qui correspondent aux concentrations des polluants dans l'air ambiant. C'est le paramètre qui est généralement mesuré par les instruments de surveillance de la qualité de l'air. [18]

Les polluants atmosphériques sont classés dans deux grandes familles bien distinctes : les polluants primaires et les polluants secondaires. [13]

III.1. Les polluants primaires :

Les polluants primaires sont ceux qui proviennent directement d'une source polluante identifiée, soit par des activités anthropiques (les activités provoquées directement ou indirectement par l'action humaine) ou bien par des sources naturelles comme l'érosion ou le volcanisme. [18]

III.1.1- Dioxyde de soufre (SO₂) :

Le dioxyde de soufre, un gaz incolore et non inflammable, ayant une forte odeur irritante. [7] Produit par les interactions chimiques du soufre et de l'oxygène.

Naturellement par les volcans, ou par les différents procédés industriels comme les industries métallurgiques et les raffineries de pétrole. [19]

Les émissions de dioxyde de soufre sont aussi à l'origine de la formation de brouillards toxiques connus sous le nom de SMOG : "Le smog est un type spécifique de pollution atmosphérique. Il s'agit d'une combinaison de polluants nocifs (apparaissant souvent relativement bas par rapport au sol sous forme de brume jaune-brun) qui sont introduits dans l'atmosphère par des processus naturels et anthropiques.". [20] [21]

Il contribue également à la dégradation de la pierre et des matériaux de nombreux monuments, comme il aide aussi à la création des particules (aérosols sulfuriques) qui empêchent les rayons solaires d'atteindre la terre, ainsi il joue un rôle de refroidissant de la planète. [11] [21]

III.1.2- Monoxyde de carbone (CO) :

Gaz inodore, incolore et inflammable, il se forme lors de la combustion incomplète de matières organiques (gaz, charbon, fioul ou bois, carburants).

La source principale est le trafic automobile. Des taux importants de CO peuvent être rencontrés quand un moteur tourne au ralenti dans un espace clos ou en cas d'embouteillages dans des espaces couverts, ainsi qu'en cas de mauvais fonctionnement d'un appareil de chauffage domestique.

Le CO participe aux mécanismes de formation de l'ozone troposphérique. [22]

III.1.3- Le benzène (C₆H₆) :

C'est un liquide incolore, inflammable et d'odeur aromatique agréable, facilement perceptible. Il est relativement peu soluble dans l'eau, mais il peut se mêler avec la plupart des solvants organiques et des huiles minérales, végétales ou animales. [23] En air extérieur, le benzène est une substance émise naturellement par les volcans et les feux de forêts. [24]

Comme il peut être aussi rejeté à partir des vapeurs d'essence et des gaz d'échappement des automobiles. [25]

III.1.4- Les métaux lourds :

Les métaux lourds, existent naturellement mais en quantités très faibles dans les sols, l'eau et l'air. Certaines activités humaines, comme la combustion du charbon, du pétrole, des déchets et certains procédés industriels en rediffusent en revanche en grande quantité dans l'environnement. Les principaux métaux lourds émis dans l'atmosphère par les activités humaines sont le zinc (Zn), le cuivre (Cu), le nickel (Ni), le plomb (Pb), le chrome (Cr), le sélénium (Se), l'arsenic (As), le mercure (Hg) et le cadmium (Cd).

Parmi ces métaux lourds le plomb fait l'objet d'une attention particulière [26], car il a été pendant longtemps additionné à l'essence du fait de son pouvoir antidétonant. [27]

C'est pourquoi la source majeure de ce dernier dans l'atmosphère est à 95% inhérente à l'automobile, voire aux véhicules motorisés qui utilisent de l'essence plombée. [28]

La création des sels de plomb dans les moteurs des voitures est à partir de plomb brûlé. Ces sels pénètrent dans l'environnement par l'intermédiaire des fumées d'échappement des voitures.

Les particules les plus grandes retombent au sol immédiatement et polluent les sols ou les eaux de surface, les particules plus petites parcourent de longues distances dans l'air et restent dans l'atmosphère. Une partie de ce plomb retombe sur terre lorsqu'il pleut. [29]

III.1.5- Les particules fines :

Les PM, sont des particules émises directement dans l'atmosphère, classées selon leurs tailles :

- PM10 : particules de diamètre inférieur à 10 micromètres. Elles sont retenues au niveau du nez et des voies aériennes supérieures.
- PM2,5 : particules de diamètre inférieur à 2.5 micromètres. Elles pénètrent profondément dans l'appareil respiratoire jusqu'aux alvéoles pulmonaires et peuvent passer dans la circulation sanguine. [30] [31]
- PM1,0 : particules de diamètre inférieur à 1µm, appelées particules très fines.
- PM0,1 : particules de diamètre inférieur à 0,1µm, appelées particules ultrafines ou nanoparticules. [32]

- Les nanoparticules (NP) sont des structures composées de quelques centaines à quelques milliers d'atomes. Du fait de leur taille (1 à 100nanomètres), les propriétés physiques et chimiques de ces nano-objets sont différentes de celles des matériaux classiques. [33]

Les particules fines sont généralement issues de toutes les combustions incomplètes liées aux activités industrielles ou domestiques, ainsi qu'aux transports, ou émises par l'agriculture. Elles peuvent également être d'origine naturelle (érosion des sols, pollens, feux de biomasse, etc.). [30]

III.2.Les polluants secondaires :

Les polluants secondaires sont des substances dangereuses qui se créent dans l'atmosphère quand les polluants atmosphériques primaires réagissent avec des substances trouvées naturellement dans l'atmosphère ou avec d'autres polluants atmosphériques. [8]

III.2.1- Les oxydes d'azote (NO, NO₂, NO_x) :

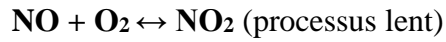
Sont des gaz produits lors d'interactions chimiques entre l'azote atmosphérique et l'oxygène quand une source d'énergie, comme la combustion génère des températures élevées, notamment dans les moteurs de voiture ou dans les centrales électriques. D'autres sources, comme les feux de forêts. [8] [24]

La production de dioxyde d'azote se fait par l'oxydation de l'azote de l'air lors de tout processus de combustion (trafic, chauffage domestique, production énergétique, production chimique spécifique, etc.) à haute température (plus ou moins de 100°C).

Cette émission de NO_x a lieu principalement sous forme de NO (environ 90%) et, dans une moindre mesure, de NO₂ (environ 10%).

La proportion NO/NO₂ dans l'air ambiant dépend d'équilibres chimiques entre les substances NO, NO₂, O₂ (oxygène) et O₃ (ozone).

Le NO s'oxyde naturellement en NO₂ en présence d'O₂.



Le NO₂ est un précurseur à la formation d'O₃ et est donc pour cette raison une molécule qui influence de manière importante la qualité de l'air. En l'absence de Composés Organiques Volatils. [34]

Les composés organiques volatils (COV) sont une variété de substances qui sont des composés de carbone et sont volatils à température ambiante, qui peuvent être d'origine naturel ou anthropique. [35]

Un équilibre dynamique s'installe entre la formation et la destruction de l'ozone. (Figure 1).

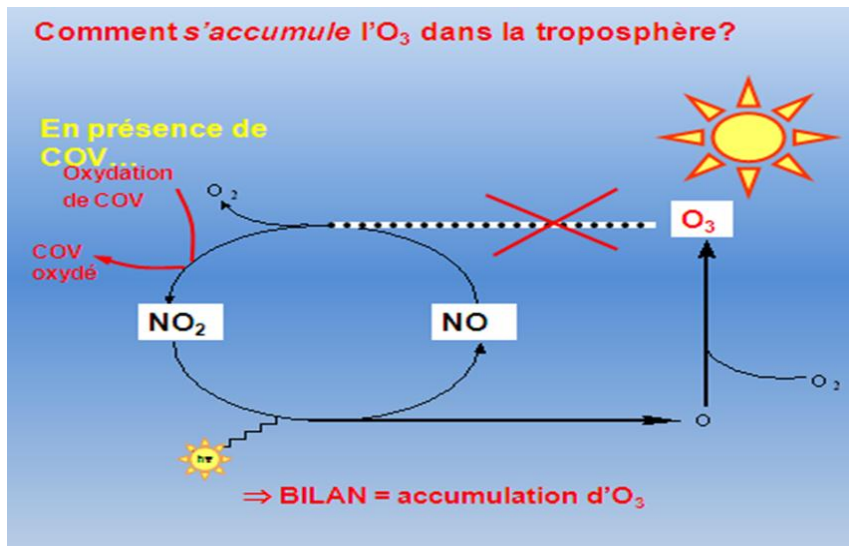


Figure 01 : l'accumulation de l'ozone dans la troposphère. [36]

Cet équilibre est cependant perturbé par les produits réactionnels des COV qui bloquent le NO présent qui ne sera donc pas disponible pour détruire l'ozone. En outre, le NO est oxydé par l'intermédiaire des COV en NO₂ qui permet la reformation de l'ozone. (Figure 1).

En présence de trafic important et donc de NO en excès, l'équilibre chimique ci-dessus est déplacé dans le sens de la formation de NO₂ (réaction rapide, de l'ordre de quelques minutes) et, par conséquent, la destruction de l'O₃ joue comparativement un rôle plus important. [33]

Les NO_x interviennent dans la formation des oxydants photochimiques et, par effet indirect, dans l'accroissement de l'effet de serre, ils participent aussi aux phénomènes des pluies acides, à la formation de l'ozone troposphérique, dont ils sont l'un des précurseurs, et à l'atteinte de la couche d'ozone stratosphérique. [37]

III.2.2- L'Ozone (O₃) :

L'ozone est une forme d'oxygène considéré comme polluant dans une partie de l'atmosphère mais aussi comme composant essentiel dans une autre partie. [8]

Dans la stratosphère (couche atmosphérique étendue de 10 à 60 km d'altitude), l'ozone se forme sous l'action du rayonnement ultraviolet, par la réaction de l'oxygène avec les rayons UV provenant du soleil. L'ozone stratosphérique, absorbe les ultraviolets et nous protège de leurs actions néfastes. [8]

Dans la troposphère (couche atmosphérique du sol à 10 km d'altitude en moyenne), l'ozone est un constituant naturel de l'atmosphère. Il devrait naturellement être présent à des teneurs faibles, mais du fait des activités humaines, les niveaux d'ozone dans les basses couches peuvent être élevés à certaines périodes de l'année. [38]

L'ozone de la troposphère est un polluant atmosphérique secondaire qui se forme quand la lumière solaire catalyse des réactions entre les oxydes d'azote et les hydrocarbures volatiles.

Ces réactions mettent en jeu des mécanismes de photolyse de molécules par rayonnement solaire. [39] (figure 2)

La couche d'ozone est créée lorsque les rayons ultraviolets réagissent avec les molécules d'oxygène (O₂) pour créer de l'ozone (O₃) et de l'oxygène atomique (O). Selon le cycle de Chapman.

Lorsque des molécules d'oxygène (O_2) flottent dans l'atmosphère, elles peuvent être exposées à une lumière UV qui a une longueur d'onde de 120 à 210 nm. La lumière à haute énergie brise les liaisons au sein de la molécule d'oxygène en formant deux atomes d'oxygène séparés. (Figure 2).



Les deux atomes d'oxygène volent dans n'importe quelle direction, pour entrer en collision avec des molécules d'oxygène et se lier pour former de l' O_3 (ozone).

Lorsque la molécule d'ozone nouvellement formée est exposée aux rayons UV, elle se divise pour former un atome d'oxygène libre et une molécule d'oxygène. (Figure 2).

L'atome d'oxygène libre entrera alors en collision avec une molécule d'ozone qui le divisera pour avoir un résultat final de deux molécules d'oxygène. [40] [41]

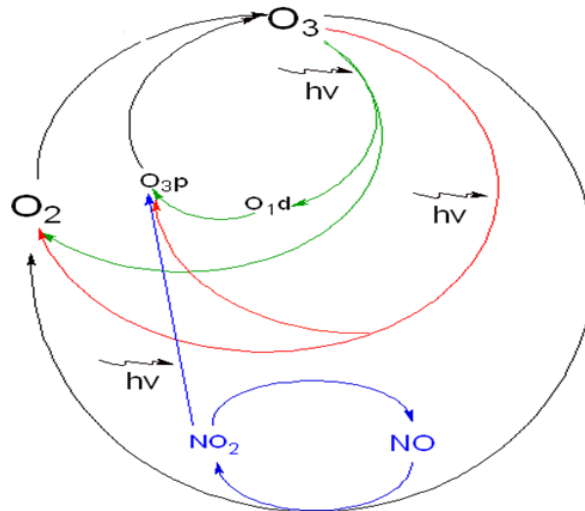


Figure (2) : cycle de formation et de destruction de l'ozone. [36]

C'est le plus dangereux composé du smog photochimique, il réduit la visibilité de l'air et provoque des problèmes de santé. [8] Il contribue à l'effet de serre et à l'oxydation de certains matériaux comme les textiles ou le caoutchouc. [42]

III.3. Les valeurs limites des polluants atmosphériques :

Les valeurs limites de polluants atmosphérique (VL), sont les niveaux de concentration de substances polluantes dans l'atmosphère fixées sur la base des connaissances scientifiques à ne pas dépasser dans le but d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs de ces substances sur la santé humaine ou sur l'environnement dans son ensemble. [43]

Elles reposent sur l'application d'une réglementation qui poursuit les objectifs de qualité de l'air édictés au niveau international et européen. [44]

III.3.1- Au niveau mondial :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a édité « Les lignes directrices OMS concernant la qualité de l'air » qui, visent à offrir des conseils sur la façon de réduire les effets sanitaires de la pollution de l'air. Publiées pour la première fois en 1987 et mises à jour en 1997 et en 2005. [2] Elles visent à informer les responsables de l'élaboration des politiques et à fournir des cibles appropriées à toute une série d'actions à mener pour la prévention de la pollution atmosphérique dans les différentes parties du monde. Et constituent l'évaluation la plus largement reconnue et la plus actuelle des effets de la pollution aérienne sur la santé.

Les nouvelles directives (2005) s'appliquent au monde entier et se fondent sur l'évaluation des données scientifiques actuelles par des experts. Ces concentrations limites ont été révisées pour un certain nombre de polluants : particules en suspension, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre, et concernent toutes les régions du monde. (Tableau 3). [44]

III.3.2- Au niveau Européen :

Dans le but d'abaisser les émissions et d'améliorer globalement la qualité de l'air en Europe, L'Union Européenne lutte contre la pollution atmosphérique en fixant des valeurs limites de concentration en polluants dans l'air que nous respirons, et édictant des normes applicables aux sources d'émission de polluants.

En 1980, la directive (80/779/CEE) a établi les premières valeurs limites de l'UE, pour les concentrations en SO₂. D'autres directives concernant d'autres polluants atmosphériques ou actualisant les valeurs limites correspondantes ont été adoptées par la suite. La directive sur la qualité de l'air ambiant arrêtée en 2008 fixe des normes de qualité de l'air (y compris des valeurs limites) relatives aux concentrations des polluants atmosphériques les plus nocifs pour la santé.

Elle vise essentiellement à améliorer la qualité de l'air et, par suite, la santé des citoyens qui le respirent. (Tableau 3). [45]

III.3.2- En Algérie :

Dans le cadre de la lutte contre la pollution atmosphérique et la protection de l'environnement, les directives Algériennes fixent des valeurs limites pour les rejets de polluants dans l'air (par l'industrie, les véhicules, etc.) (Tableau 3).

L'Algérie a pris des mesures en vue de participer à l'effort universel de protection de l'atmosphère. Le 5 Juin 2001 est la date de naissance du premier réseau de surveillance de la qualité de l'air à Alger, baptisé « SAMA SAFIA », qui fait partie de l'Observatoire National de l'Environnement et du Développement Durable. Les réseaux de « SAMA SAFIA » ont été installés dans deux wilayas, à Alger ensuite à Annaba.

Dans le but de :

- Surveiller en continu les niveaux de pollution atmosphérique dans les principaux centres urbains, et détecter les pics de pollution et les périodes durant lesquelles les seuils limites est dépassés.

- Alerter les autorités durant les situations critiques et informer les populations des mesures à suivre pour minimiser les impacts sur la santé.

- Etablir des prévisions de la qualité de l'air par l'utilisation des modèles de simulation, et mettre une programmation des mesures pour protéger la santé des citoyens et améliorer la qualité de vie. [46]

Polluants	Valeurs limites d'OMS	Valeurs limites Européennes	Valeurs limites Algériennes
Dioxyde de soufre (SO ₂)	20 µg/m ³ moyenne sur 24 heures. 500 µg/m ³ moyenne sur 10 minutes.	125 µg/m ³ moyenne sur 24 heures. 350 µg/m ³ moyenne sur une heure.	350 µg/m ³ .
Monoxyde de carbone (CO)	10 µg/m ³ moyenne sur 8 heures. 30 µg/m ³ moyenne horaire.	-	-
Benzène (C ₆ H ₆)	2 µg/m ³ en moyenne sur l'année civile.	-	-
Plomb (Pb)	0.5 µg/m ³ moyenne annuelle.	-	-
Particules fines en suspension (PM)	PM2.5 : 10 µg/m ³ moyenne. 25 µg/m ³ moyenne sur 24 heures. PM10 : 20 µg/m ³ moyenne annuelle. 50 µg/m ³ moyenne sur 24 heures.	PM2.5 : 10 µg/m ³ moyenne annuelle. PM10 : 40 µg/m ³ moyenne annuelle. 50 µg/m ³ moyenne sur 24 heures.	PM2.5 : - PM10 : 80 µg/m ³ .
Monoxyde d'azote (NO)	40 µg/m ³ moyenne annuelle. 200 µg/m ³ moyenne horaire.	40 µg/m ³ moyenne annuelle.	200 µg/m ³ .
Ozone (O ₃)	100 µg/m ³ moyenne sur 8 heures.	120 µg/m ³ moyenne sur 8 heures.	200 µg/m ³ .

Tableau (3) : Les valeurs limites des polluants atmosphériques. [2] [45] [47]

IV. Les facteurs influençant la pollution atmosphérique :

La météorologie est un paramètre influençant très fortement la qualité de l'air, par de multiples facteurs. En effet, les différents polluants émis au niveau du sol s'accumulent ou se dispersent dans l'atmosphère sous l'action du vent, de la température, et de l'humidité .

La pollution de l'air peut donc évoluer selon les conditions météorologiques. [48]

IV.1. Le vent :

Le vent est un facteur essentiel dans la dispersion horizontale des émissions polluantes. Il intervient tant par sa direction pour orienter les panaches de fumées et les masses d'air polluées que par sa vitesse pour diluer et entraîner les émissions. [49]

Le vent est favorable à la dispersion des polluants notamment à partir de 20 km/h. [50]

La propagation des polluants augmente avec la vitesse et la turbulence du vent. En été, un vent fort (41 à 60 km/h) permet la dispersion de l'ozone, ce qui améliore la qualité de l'air.

Lors de vent faible (0 à 9 km/h), dont la direction est souvent variable, les polluants stagnent ce qui engendre une stabilisation, voire une dégradation de la qualité de l'air par cumul. [49] [51]

IV.2. La température :

La température joue un rôle important dans la dispersion verticale des polluants de l'air.

L'état de stabilité thermique de l'atmosphère est défini par rapport à une droite de variation de température théorique, celle d'un volume d'air qui s'élève dans l'atmosphère stable et se détend lentement (à cause de la diminution de pression) sans échange de chaleur avec le milieu avoisinant, c'est le gradient adiabatique sec, aussi appelé droite de neutralité thermique ou neutre. La température de l'air décroît au fur et à mesure que l'altitude augmente, à raison de plus ou moins 10 degrés par km. Mais la variation de température en fonction de l'altitude s'écarte le plus souvent de cette situation.

Deux cas peuvent être rencontrés ; soit une situation instable, si la température diminue plus vite que le neutre, soit une situation stable, si la température diminue moins vite que le neutre. (Figure 3)

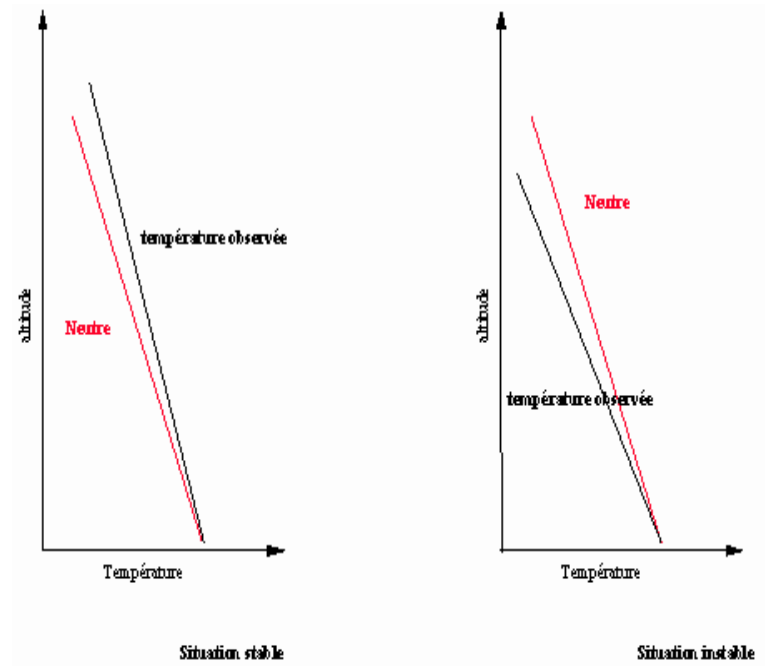


Figure (3) : stabilité thermique. [52]

Dans un état thermique stable un phénomène appelé inversion de température peut se produire au fur et à mesure que la température de l'air augmente avec l'altitude.

Ce phénomène est caractérisé par une altitude de début et de fin d'inversion (Figure 4)

Lorsque le début coïncide avec le niveau du sol, l'altitude de fin est appelée hauteur de la couche de mélange. En effet, c'est dans l'épaisseur de cette couche d'air stable que se dispersent les polluants émis. Si l'épaisseur est faible, le volume d'air dans lequel les polluants sont dispersés l'est aussi, et de ce fait, les concentrations rencontrées sont élevées. [52]

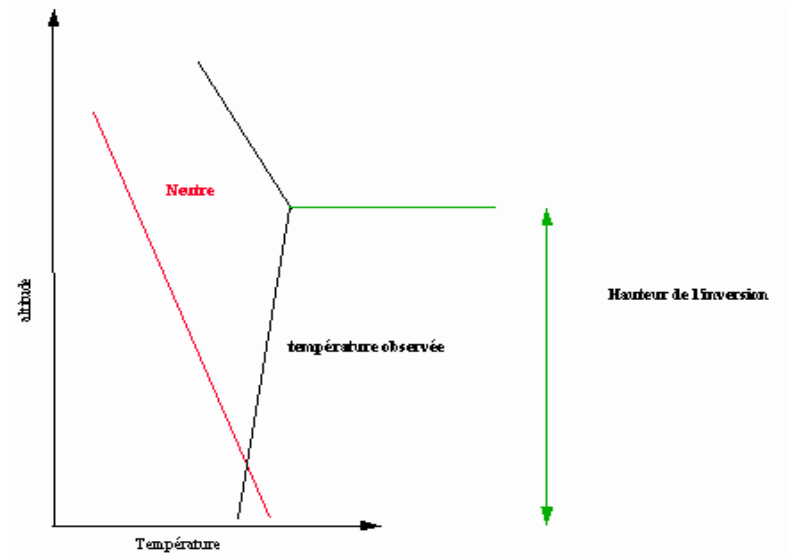


Figure (4) : inversion de température. [54]

IV.3. L'humidité :

En météorologie, on quantifie l'humidité de l'air de deux manières : l'humidité absolue et l'humidité relative.

L'humidité absolue désigne la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air. Cette quantité est invariante, elle n'est pas soumise aux variations de la température. [53]

Lorsqu'on parle d'humidité, on a recours à la notion d'humidité relative (HR), que l'on définit comme la quantité de vapeur d'eau contenue dans un volume d'air donné par rapport au maximum qu'il pourrait contenir à une température et une pression données. L'humidité relative va de 0 à 100%. L'air est sec quand l'humidité relative est inférieure à 35%. L'air est moyennement humide entre 35 et 65%, et l'air est humide à plus de 65% d'humidité relative.

A l'intérieur d'un même espace, l'HR varie en fonction des changements de température : elle augmente si la température baisse et diminue si elle s'élève. [54]

L'humidité, non seulement de l'atmosphère, mais aussi du sol, influence les concentrations des polluants.

La dispersion de certains polluants pendant la saison hivernale n'est pas causée par la température mais plutôt par l'humidité, car celle-ci contribue à la formation de pluies acides. [52]

V. Pollution atmosphérique et stress oxydatif :

La pollution atmosphérique suscite de grandes inquiétudes en ce qui concerne ses effets sur notre santé [55], les niveaux de certains polluants atmosphériques peuvent aggraver les pathologies respiratoires telles que l’asthme et la broncho-pneumopathie chronique obstructive ou (BPCO), parmi ces polluants, deux ont été tout particulièrement étudiés, l’ozone et les particules fines et ultrafines (diamètre aérodynamique inférieur à 0,1µm) utilisées dans le domaine des nanotechnologies. [56]

Leur toxicité passe en grande partie par des mécanismes d’action communs réunis sous le terme de stress oxydant, et il est très vraisemblable que l’ozone et les PM agissent en synergie pour accentuer le stress oxydant dans l’appareil respiratoire. [57]

Un stress oxydant qui déclenche une suite d’événements moléculaires et cellulaires aux conséquences multiples : réponse inflammatoire, modulation de la prolifération et de la différenciation cellulaires, voire induction de la mort cellulaire. (Figure 5)

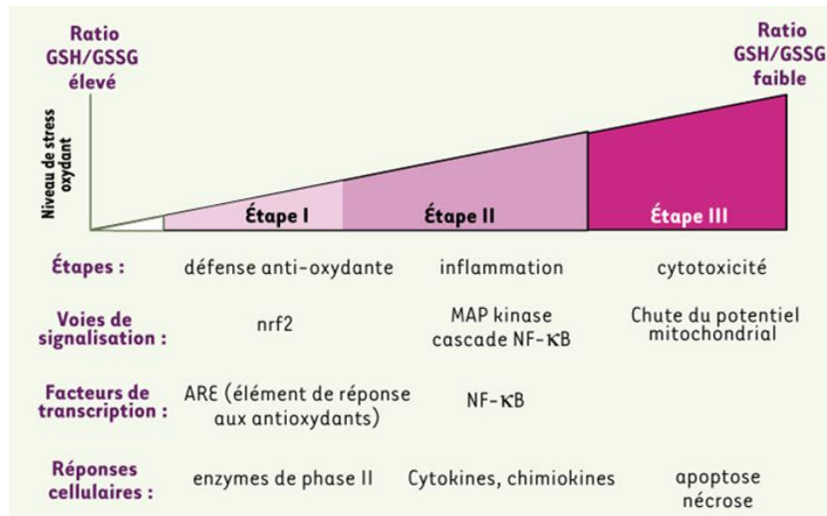


Figure (5) : le modèle de stress oxydant. [56]

Le stress oxydant pourrait donc avoir une responsabilité importante dans les cascades de signalisation qui conduisent à la sécrétion des médiateurs impliqués dans l'asthme, la production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) est à l'origine du stress qui, selon son intensité, peut conduire à des réponses cellulaires progressives et des lésions plus ou moins importantes, une faible production d'ERO induit l'activation des systèmes antioxydants cellulaires, si cette protection est insuffisante, l'augmentation du stress oxydant provoque une réponse inflammatoire, lorsque dans une dernière étape toutes les défenses sont débordées, il peut conduire à la mort cellulaire par apoptose (mort cellulaire programmée) ou par nécrose. [56] (Figure 6).

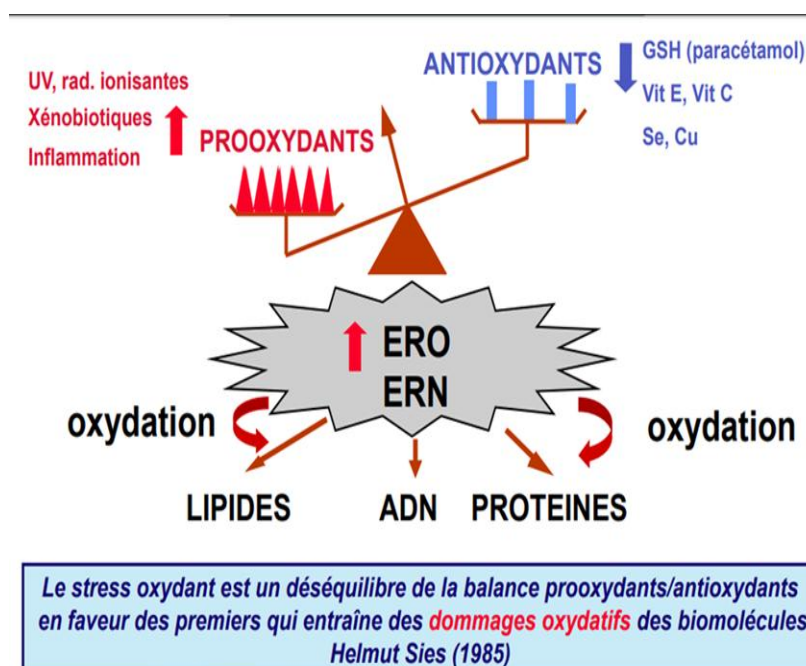


Figure (6) : Déséquilibre du statut pro/antioxydant favorisant l'état de stress oxydant. [57]

En raison de forte réactivité chimique de l'ozone, il n'atteint pas directement les membranes des cellules épithéliales et n'y pénètre pas, mais il interagit avec les composés du fluide périciliaire tels que la vitamine C, l'acide urique et le glutathion réduit (GSH) donnant du glutathion oxydé (GSSG), qui recouvre l'épithélium mucociliaire des voies aériennes et du surfactant qui tapisse les alvéoles pulmonaires.

Ces fluides possèdent des propriétés anti-oxydantes dues, en particulier, à la sécrétion d'antioxydants par les cellules épithéliales. Ils assurent une première ligne de protection qui, lorsqu'elle est dépassée, va permettre à l'ozone, grâce à ses deux électrons libres, d'oxyder directement des molécules biologiques du fluide périliciliaire. Il peut s'agir des acides gras polyinsaturés tels que l'acide arachidonique, dont la peroxydation conduit à la formation de radicaux libres comme le radical hydroxyle, et donne des produits de réactions stables comme H_2O_2 , des aldéhydes, des hydroperoxydes lipidiques et des produits d'ozonation des lipides (Figure 7).

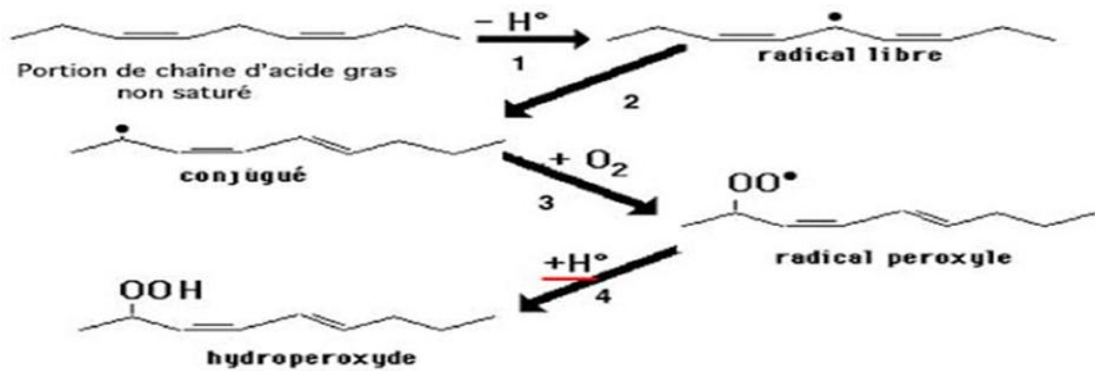


Figure (7) : la peroxydation lipidique. [58]

Ces dérivés peuvent créer un stress oxydant au niveau de l'épithélium sous-jacent. (figure 8). Induisant parfois des dommages irréversibles.

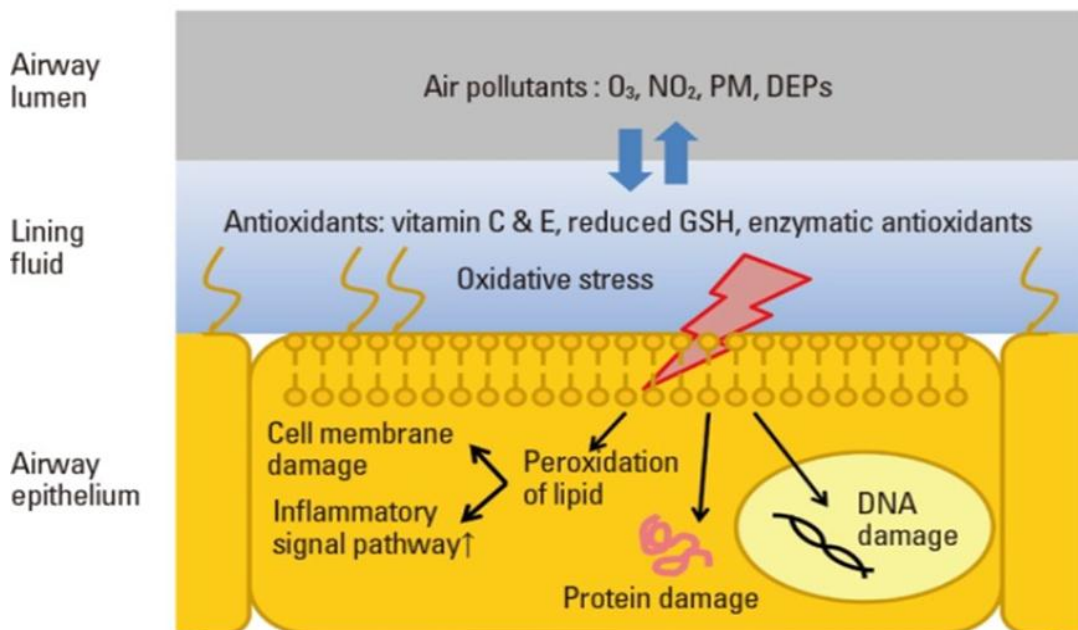


Figure (8) : Mécanismes de lésion des voies respiratoires par les polluants atmosphériques en induisant un stress oxydatif. [59]

Les produits de dégradation de l'acide arachidonique sont de puissants attractants et favorisent fortement la migration des polynucléaires neutrophiles à la surface des voies respiratoires. Lorsque ces cellules sont activées, elles sont à l'origine d'une nouvelle vague de stress oxydant qui réduira davantage les défenses anti-oxydantes et induira des lésions cellulaires. Les protéines du fluide périciliaire sont aussi la cible d'oxydations sur les groupements fonctionnels (sulfhydryls, aminés...) qui conduisent à l'inactivation de certaines enzymes comme les anti-protéases. (Figure 9) [56]

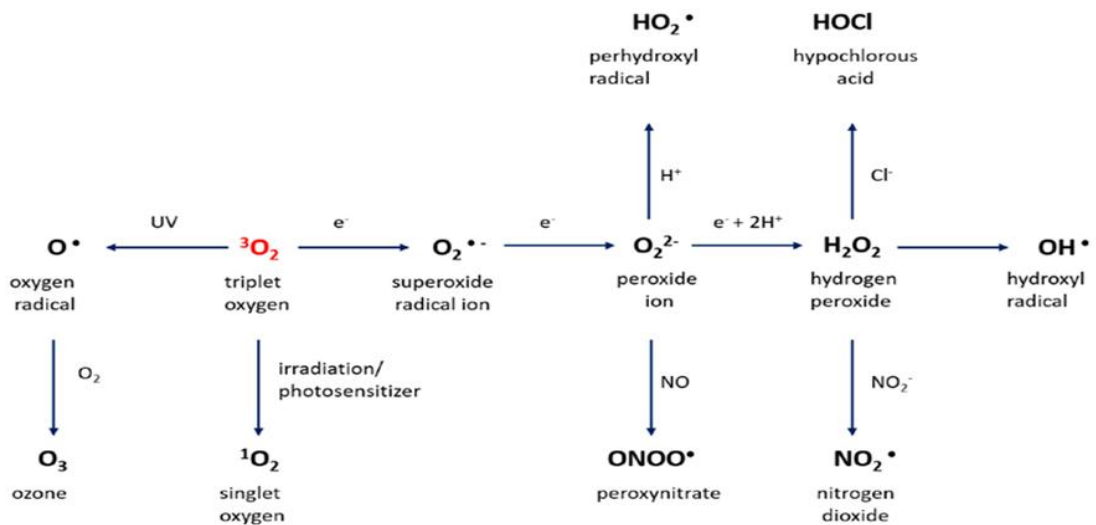


Figure (9) : mécanisme de production des espèces réactives de l'oxygène primaire (ROS). [60]

Concernant les particules fines, elles peuvent aussi induire un stress oxydatif médié par les ROS et altérer la perméabilité cellulaire dans les cellules épithéliales.

Les PM 2,5 contiennent des radicaux libres persistants dans l'environnement, en particulier pour les particules dérivées de la combustion (figure 10), de nombreux produits chimiques organiques enrobés de PM 2,5 peuvent être activés métaboliquement et augmenter les ROS intracellulaire qui, peuvent fonctionner comme des molécules de signalisation pour déclencher la translocation du facteur nucléaire 2 (Nrf2) dans le noyau, entraînant une transcription altérée des enzymes antioxydantes.

L'exposition à PM 2,5 a amélioré la réponse inflammatoire des voies aériennes de manière significative grâce à l'activation médiée par les ROS de MAPK [ERK, c-Jun kinase N-terminale (JNK), p38 MAPK] et des voies de signalisation NF- κ B en aval. [61] (Figure 10).

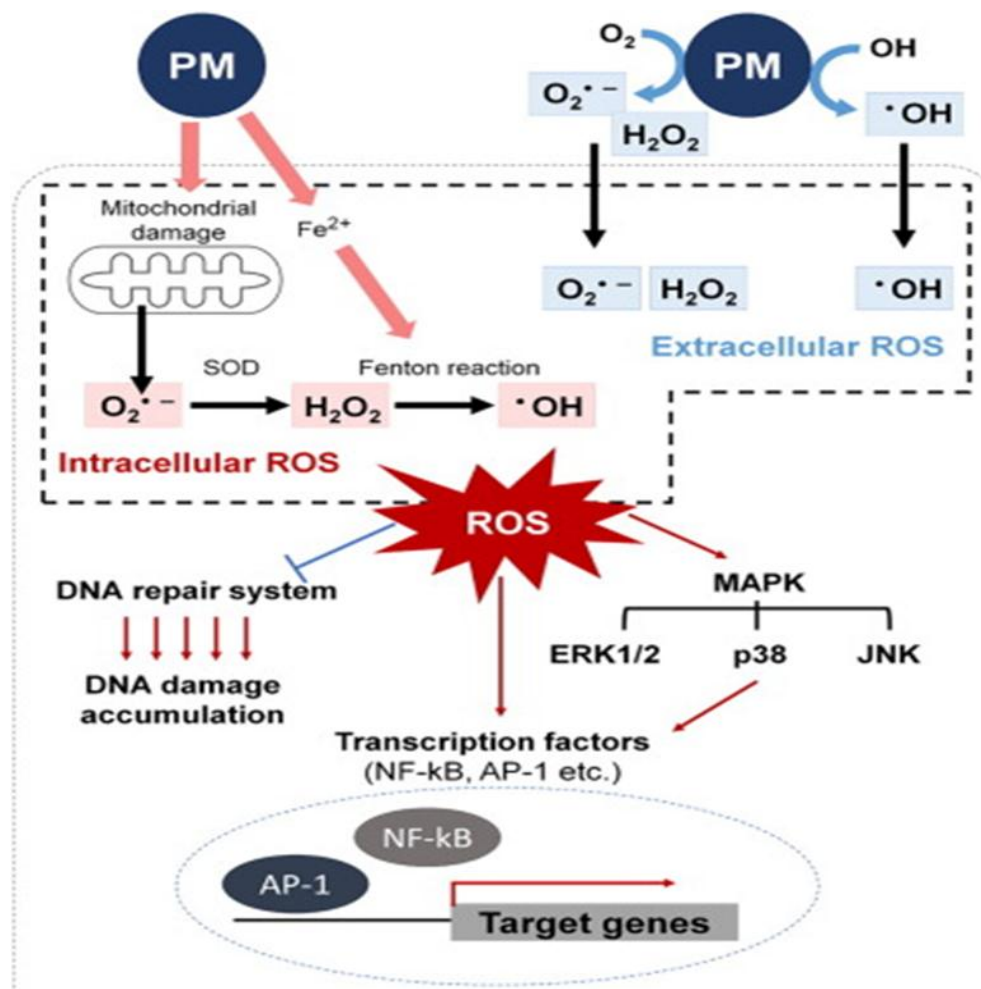


Figure (10) : mécanisme de stress oxydatif induit par les particules fines. [62]

Alors que les nanoparticules peuvent pénétrer non seulement dans les organes, les tissus et les cellules, mais aussi dans les organites cellulaires, par exemple les mitochondries et les noyaux, cela peut modifier radicalement le métabolisme cellulaire et provoquer des lésions, des mutations et la mort cellulaire de l'ADN. [63]

L'exposition au NP dans les poumons serait à l'origine d'indices réactifs de l'azote (RNS).

Les phagocytes inflammatoires sont une source importante de génération de RNS / ROS dans le poumon. En raison de leur activité inductible de l'oxyde nitrique synthase (iNOS), les phagocytes peuvent produire une grande quantité de RNS génotoxiques, y compris l'oxyde nitrique ($NO\cdot$) et le peroxydinitrite hautement réactif ($ONOO^-$). $ONOO^-$ formé par la réaction de $NO\cdot$ et provoque une fragmentation de l'ADN, une oxydation des lipides et un dysfonctionnement des protéines, contribuant ainsi à une lésion pulmonaire induite par les particules. [63] [64] (figure 10).

VI. Les impacts de la pollution atmosphérique :

VI.1- Sur l'environnement :

Les polluants atmosphériques interviennent dans de nombreuses problématiques environnementales, qui ont de multiples effets parmi eux :

VI.1.1- Effet de serre et le trou d'ozone :

La pollution atmosphérique affecte l'ensemble de la planète, avec deux manifestations principales. La première est la destruction de la couche d'ozone (O_3) dans la stratosphère accompagnée d'une augmentation dangereuse pour l'homme et la biosphère du rayonnement ultraviolet qui parvient jusqu'au sol. [65]

La seconde c'est l'effet de serre qui est le blocage de la convection (l'ascendance de l'air chaud) qui maintient une température élevée à l'intérieur de la serre et non la présence de gaz à effet de serre.

Les principaux gaz à effet de serre (GES) sont : la vapeur d'eau (H_2O), le méthane (CH_4), le dioxyde de carbone (CO_2) et le protoxyde d'azote (N_2O), contribuent à piéger l'énergie renvoyée, augmentant la température moyenne de la terre.

En effet, ce sont les gaz à structure polyatomique (au moins trois atomes) qui retiennent le rayonnement infrarouge au contraire des molécules diatomiques (99 % de l'atmosphère) qui ont une structure trop simple.

Dans le phénomène de changement climatique, c'est la troposphère qui se réchauffe, contrairement à la stratosphère qui se refroidit. Ceci s'explique parce que la très grande partie des gaz à effet de serre sont présents dans la troposphère, ils vont ainsi contenir le rayonnement infrarouge émis par la terre et l'empêcher de réchauffer les plus hautes couches de l'atmosphère.

Le refroidissement de la stratosphère est d'ailleurs une preuve supplémentaire que le réchauffement climatique est bien lié à l'augmentation des concentrations en gaz à effet de serre et non à l'augmentation du rayonnement solaire. [66]

VI.1.2- Effet sur les écosystèmes :

Les polluants atmosphériques sont transportés sur de longues distances. Les apports de soufre et d'azote sont à l'origine de l'acidification et de la surfertilisation des écosystèmes sensibles.

L'acidification de l'environnement, mieux connue sous le nom de « pluies acides ». [67]

Les pluies acides consistent en une réaction de gaz contenant du soufre. Le plus important est le dioxyde de soufre avec l'oxygène en présence de rayons ultraviolets du soleil et produit du trioxyde de soufre (SO₃), qui s'unit ensuite à la vapeur d'eau dans l'atmosphère, pour donner de l'acide sulfurique (H₂SO₄). [66] (Figure11).

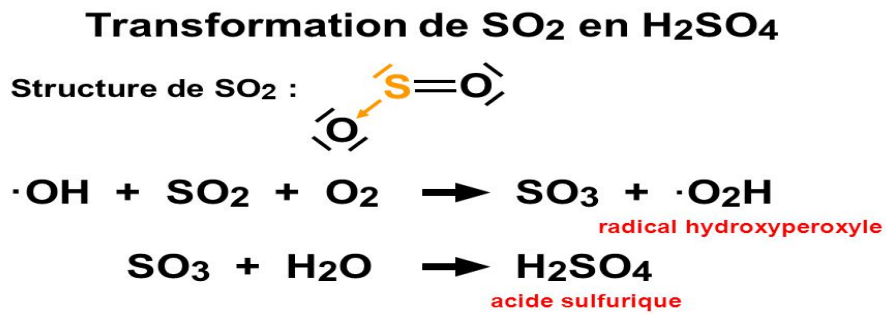


Figure (11) : Transformation de SO₂ en H₂SO₄. [36]

Ce dernier reste en suspension dans l'air sous la forme d'une fine brume transportée par le vent d'un endroit à un autre, et qui peut se combiner avec certains gaz dans l'air tels que l'ammoniac, dans ce cas, un nouveau composé est produit qui est le sulfate d'ammoniac. Mais à l'absence de pluie, le brouillard d'acide sulfurique et les particules de sulfate d'ammoniac restent en suspension dans l'air, et ils apparaissent comme un léger brouillard, surtout lorsque les conditions sont propices à la pluie, ils se dissolvent dans l'eau de pluie et tombent à la surface de la terre sous forme de pluie acide.

Les oxydes d'azote partagent avec les oxydes de soufre dans la formation de pluies acides, où les oxydes d'azote en présence d'oxygène et de rayons ultraviolets sont convertis en acide nitrique (HNO₃) (Figure 12). Cet acide reste en suspension dans l'air et descend avec l'eau de pluie, comme l'acide sulfurique, formant des pluies acides. [68]

Transformation de NO₂ en HNO₃

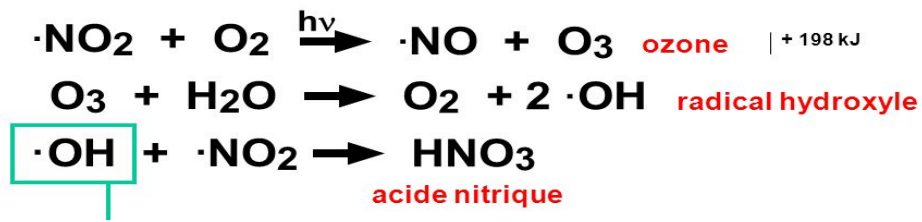


Figure (12) : Transformation de NO₂ en HNO₃. [36]

L'acidification incite de multiples conséquences sur les écosystèmes, se caractérisant par une acidification des eaux de surface avec une influence sur la faune et la flore qu'elles abritent. [69]

Les plans d'eau peuvent connaître une acidification à court terme, mais considérable, par exemple lorsque des précipitations acides sous forme de neige sont soudainement rejetées dans le réseau hydrographique pendant la fonte du printemps.

Ce « choc acide » peut être létal pour bon nombre d'organismes aquatiques comme le poisson. Les plans d'eau peuvent aussi devenir plus acides à long terme en raison de leur exposition continue aux précipitations acides. L'eau des lacs touchés par les précipitations acides est souvent claire parce que la végétation et la faune aquatique ne peuvent supporter les effets d'une baisse du pH. [70]

Aussi, elle provoque une modification des propriétés des sols avec des effets sur la flore, d'où la mobilité des éléments contenus dans le sol est augmentée et cela entraîne leur lessivage. Il s'ensuit un appauvrissement du sol en éléments minéraux nutritifs pour les arbres et la végétation. Une mise en solution d'aluminium et de métaux lourds phytotoxiques peut également se produire. Les sols pauvres sont les plus sensibles. [69]

Les pluies acides sont à l'origine de carences minérales entraînant le jaunissement des feuilles suite au pluvio-lessivage des éléments minéraux Ca, K et Mg. [71]

En été, des concentrations élevées d'ozone entraînent des dommages visibles aux feuilles des arbres et aux aiguilles des conifères ; une charge d'ozone élevée sur une période prolongée provoque un ralentissement de la croissance qui, dans le cas de cultures agricoles, peut avoir pour conséquence des pertes de récolte. [67]

Dans le cas d'une pollution aux oxydes de soufre (SO₂), les propriétés réductrices de ce gaz vont perturber le fonctionnement de l'appareil photosynthétique (dégradation de la chlorophylle). [71]

VI.2. Impacts sur la santé :

La pollution de l'air représente un risque majeur pour la santé.

Chaque jour, des milliers de polluants s'infiltrent l'organisme comme les particules fines, le monoxyde de carbone, l'ozone, le dioxyde d'azote et de soufre. Ils sont responsables de 7 millions de décès dans le monde. (OMS 2018)

L'OMS estime qu'environ 58% des décès prématurés liés à la pollution de l'air extérieur résultaient en 2016 de cardiopathies ischémiques et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), 18% de bronchopneumopathies chroniques obstructives, tandis que les 6% restants sont imputables au cancer du poumon. [2]

La pénétration de ces polluants dans l'organisme peut provoquer une atteinte des grandes fonctions parmi eux on cite :

VI.2.1- Atteinte cardio-vasculaire :

Pour les maladies cardiovasculaire, les particules fines et ultra-fines sont les plus nocives en raison de leur petite taille.

Ces particules pénètrent facilement les poumons jusqu'aux alvéoles pulmonaires où elles passent directement aux vaisseaux sanguins pulmonaires puis à toutes les artères du corps dont les artères coronaires, carotides etc. Elles y produisent alors une réaction inflammatoire et un stress oxydatif qui endommagent l'endothélium vasculaire, cette fine couche de cellules qui recouvre la paroi interne des artères et qui assure leur bon fonctionnement. Les artères se dilatent donc moins facilement et ont donc plus tendance à se contracter, ce qui nuit à la circulation normale du sang.

En plus de ces effets directs sur le cœur et les vaisseaux, les particules fines activent le système nerveux sympathique, ce qui augmente la pression artérielle, modifie la variabilité normale de la fréquence cardiaque et cause des changements dans la structure du cœur qui peuvent mener à des arythmies et à une hausse du risque d'AVC et d'insuffisance cardiaque. [72] [73] D'après les estimations de l'OMS 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC. [2]

VI.2.2- Atteinte neurologique :

Les nanoparticules peuvent atteindre le cerveau par translocation neuronale directe (voie olfactive) ou indirecte (passage de la barrière hémato-encéphalique), mais très peu de données existent sur leur impact cérébral. Pourtant, des altérations de la morphologie, du fonctionnement et de la viabilité des cellules nerveuses ont été rapportées.

Les nanoparticules peuvent entraîner une augmentation du stress oxydatif, une neuro-inflammation, une atteinte de l'activité électrique, de la synthèse des neurotransmetteurs, une mort neuronale par apoptose.

Les nanoparticules de nature métallique pourraient avoir des effets délétères par leur capacité de modifier les conformations des protéines, favorisant leur agrégation. Or le rôle de l'agrégation anormale de protéines dans le développement des maladies neurodégénératives est reconnu : peptide bêta-amyloïde formant des plaques atypiques dans la maladie d'Alzheimer, l'alpha-synucléine, principal constituant des corps de Lewy dans la maladie de Parkinson. [74]

D'après les estimations de l'OMS en 2016, plus de 50 millions de personnes dans le monde souffrent d'épilepsie et 47,5 millions de personnes souffrent de démence, avec 7,7 millions de nouveaux cas chaque année. La maladie d'Alzheimer étant la cause la plus répandue de démence, qui représenterait 60 à 70% des cas. La prévalence mondiale de la migraine est supérieure à 10%. [2]

VI.2.3- Atteinte pulmonaire :

Les polluants atmosphériques sont des particules irritants et agressifs qui pénètrent l'appareil respiratoire provoquant des inflammations ou des infections (comme la covid 19 et la pneumonie) qui peuvent aggraver l'asthme ; la question qui se pose c'est comment distinguer les signes liés au Covid-19 avec ceux d'une crise d'asthme ?

On sait que dans le cas de l'asthme, les symptômes les plus courants sont l'essoufflement, les difficultés à respirer et la toux. En principe, ces symptômes sont rapidement soulagés par l'inhalation d'un bronchodilatateur. En aucun cas, l'asthme n'a pour symptômes une fièvre, des maux de tête, une perte du goût ou de l'odorat, une fatigue très importante ce qui est fréquemment observé chez les personnes souffrant du Covid-19. (Tableau 4)

Autre question pratique : quelle différence entre l'anosmie brutale en cas d'infection Covid-19 et la perte d'odorat des rhinites allergiques ?

La perte ou diminution de l'odorat avec obstruction nasale en cas d'allergie est bien connue et reconnue par les patients allergiques habitués à leurs symptômes. Or, l'anosmie et l'agueusie sans obstruction nasale n'existent pas dans l'allergie et peuvent donc signifier qu'on a contracté le Covid-19.

Pour les pneumologues et allergologues : « L'équation à retenir est : agueusie/anosmie sans obstruction = Covid-19. »

On sait que les infections liées aux virus à tropisme respiratoire (rhinovirus, virus respiratoire syncytial, virus grippaux...) constituent la principale cause d'exacerbation de l'asthme et qu'elles peuvent être associées à des épisodes respiratoires sévères chez les patients asthmatiques.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été mis en avant pour expliquer cette susceptibilité aux infections virales des asthmatiques. On sait aussi que l'émergence puis la progression de la pandémie Covid-19 liée au coronavirus SARS-CoV-2 est caractérisée dans ses formes sévères par des pneumonies graves pouvant conduire à un syndrome de détresse respiratoire aigu potentiellement mortel ; un phénomène faisant redouter un risque accru de formes graves chez les personnes asthmatiques.

La prévalence d'identification d'un coronavirus dans les prélèvements respiratoires au cours d'une exacerbation d'asthme varie entre 8,4 % chez l'enfant et 20,8 % chez l'adulte ce qui place cette famille de virus au deuxième rang des virus identifiés chez l'adulte derrière les rhinovirus et au quatrième rang chez l'enfant après les rhinovirus. [75]

Ainsi les polluants touchent les voies aériennes, y compris les voies nasales tels que la rhinite allergique qui se manifeste par une inflammation et gonflement quand on respire une substance à laquelle on est allergique. [2]

	Asthme	Covid-19
Tranche d'âge	Surtout les enfants mais également sujets âgés fumeurs ou anciens fumeurs	Surtout les sujets âgés avec des complications graves.
Terrain	La rhinite, la conjonctivite allergique et eczéma atopique.	Toux, éternuements et rhinites.
Mode d'installation	Chronique.	Aigue.
Physiopathologie	Inflammation, bronchoconstriction, Hyperréactivité bronchique.	Inflammation, bronchoconstriction, hyperréactivité bronchique.
Symptômes	Uniquement des symptômes respiratoires, pas de fièvre sauf si une infection associée, Détresse respiratoire, dyspnée expiratoire, râles sibilants.	Fièvre, asthénie, toux sèche, anosmie, agueusie, détresse respiratoire, signes digestifs : diarrhée.
Facteurs aggravants	Exercices physiques, froid, exposition aux poussières, allergène, médicaments.	Sujet âgé, diabétique, hypertendu, asthmatique multitaré, immunodépression, traitement : corticoïdes ou immunodépresseurs.
Image radiologique	Normale.	Image en verre dépoli.
Traitement	Traitement de la crise d'asthme : un bronchodilatateur, traitement de fond : des corticoïdes inhalés.	Antibiotiques, antipyrétique, chloroquine, vitamine C +Zinc et anticoagulant préventif.

Tableau 4 : Récapitulatif de diagnostic différentiel entre asthme et covid 19.

Les polluants atmosphériques s'infiltrent jusqu'aux bronches pulmonaires provoquant des pathologies chroniques comme La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) qui n'est pas seulement une maladie mais un terme qu'on utilise pour décrire les affections pulmonaires chroniques caractérisées par une obstruction chronique de la circulation de l'air à l'intérieur des poumons.

Les termes plus familiers de « bronchites chroniques » et « emphysème » ne sont plus utilisés, mais sont maintenant inclus dans le diagnostic de la BPCO. [2]

Selon l'OMS la prévalence mondiale de la maladie s'établissait à 251 millions de cas de BPCO au niveau mondial en 2016.

Plus de 3,17 millions de personnes sont décédées d'une BPCO en 2015, ce qui correspond à 5% de l'ensemble des décès survenus dans le monde cette année-là. Plus de 90% des décès par BPCO se produisent dans des pays à revenu faible et intermédiaire. [2]

L'exposition aux polluants atmosphériques comme le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, métaux lourds, l'ozone troposphérique et particules fines favorisent le développement d'une maladie chroniques connue qui est l'asthme.

D'après les estimations de l'OMS en 2016, il y a plus de 339 millions de personnes souffraient d'asthme dans le monde et il y a eu 417 918 décès dus à l'asthme au niveau mondial.

L'asthme n'est pas un problème de santé publique limité aux pays à haut revenu: il sévit dans tous les pays, quel que soit leur niveau de développement. Plus de 80% des décès dus à l'asthme surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. [2]

En d'autres termes en période de pandémie virale il est souvent difficile de faire la part des choses et d'évaluer le risque de chaque facteur (pollution et/ou infection).

Ce qui a été révélé au cours de cette pandémie que les asthmatiques sont une population à risque.

VII. L'Asthme :

VII.1. Définition de l'asthme :

La définition de l'asthme a considérablement évolué en quelques années.

- **1860** : l'asthme était considéré comme une maladie respiratoire, et son diagnostic était basé uniquement sur un état d'obstruction bronchique. [76]

- **1960-1970** : l'asthme était défini comme un syndrome caractérisé par la survenue de crises dyspnée sifflante, volontiers nocturnes, réversibles spontanément ou sous l'effet d'une thérapeutique bronchodilatrice. [76]

- **1995** : La définition retenue dans le document élaboré par une conférence d'experts est beaucoup plus complète et prend en compte trois types de paramètres : physiopathologiques, cliniques et fonctionnels respiratoires. « L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes .» [77]

Il est caractérisé par une obstruction chronique diffuse et variable, et défini par des symptômes récurrents de sifflements, d'essoufflements, d'oppression thoracique et de toux, qui varient dans leur intensité, leur survenue et leur fréquence.

Ces symptômes sont associés à un débit expiratoire variable, c'est-à-dire à une difficulté pour expirer l'air des poumons en raison d'une bronchoconstriction, d'un épaissement de la paroi des voies respiratoires et d'une augmentation de la production de mucus. Chez l'enfant, contrairement à l'adulte, il est caractérisé par une atteinte des bronches distales. [78]

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'asthme se définit comme :

« Une maladie chronique dont la gravité et la fréquence varient d'une personne à l'autre et qui se caractérise par des crises récurrentes où l'on observe des difficultés respiratoires et une respiration sifflante. Lors d'une crise d'asthme, la paroi des bronches gonfle, ce qui entraîne un rétrécissement de leur calibre et réduit le débit de l'air inspiré et expiré. Les facteurs de risque pour le développement de l'asthme comptent l'inhalation de substances de déclenchement, comme les allergènes, la fumée du tabac et les produits chimiques irritants.

L'asthme ne se guérit pas, mais une bonne prise en charge permet de juguler le trouble et de donner au patient asthmatique une bonne qualité de vie. » [2]

L'asthme est lié à une obstruction et une hyperréactivité bronchique. Il s'ensuit des réactions immuno-inflammatoires favorisant une hypersécrétion, un œdème et une stagnation du mucus au niveau bronchique. La pollution joue indiscutablement un rôle dans ces phénomènes. De par son effet irritant sur les voies respiratoires elle peut augmenter l'hyperréactivité, exacerber une crise ou aggraver les bronchospasmes, et de manière générale, l'ensemble des symptômes : gêne respiratoire, toux, dyspnée, sensation d'étouffement. [79]

VII.2. Epidémiologie :

L'asthme est une maladie chronique qui touche l'adulte et l'enfant quel que soit le sexe. La morbidité et la mortalité dues à l'asthme ne cessent d'augmenter, entraînant un impact socioéconomique, par conséquent l'asthme constitue un problème de santé publique à l'échelle mondiale. [80]

VII.2.1- Dans le monde :

On dénombre environ 300 millions d'asthmatiques dans le monde selon les estimations de GINA (Global Initiative for Asthma 2019). [81]

Ce nombre devra être revu à la hausse dans les années à venir, il est considéré qu'en 2025, 100 millions d'asthmatiques supplémentaires s'ajouteront au nombre actuel. Cette hausse serait corrélée avec un accroissement des hypersensibilités. [82]

L'asthme est présent sur tous les continents. Cette maladie croît dans tous les groupes d'âges, surtout chez les enfants, c'est la maladie chronique la plus fréquente chez eux.

L'augmentation de la prévalence de l'asthme dans ces dernières décennies est confirmée par plusieurs études notamment deux grandes enquêtes internationales multicentriques menées dans les années 1990 : l'international study on asthma and allergies in childhood (ISAAC) chez l'enfant et l'European Community Respiratory Health Survey (ECRHC) chez l'adulte.

Ces deux enquêtes ont été réalisées pour répondre au manque de données standardisées sur la prévalence d'asthme et ses facteurs de risque. [81] [83]

Tableau 5 : le nombre et le pourcentage d'asthmatiques dans le monde.

Selon le tableau 5, on constate que le pourcentage d'asthmatiques diffère d'une région à une autre. Ainsi qu'il est plus élevé dans les pays les plus développés.

De ce fait, on trouve que ce pourcentage est augmenté en Amérique surtout en Canada. Il est aussi élevé dans les pays d'Europe par rapport aux pays de l'Asie. Ce qui résulte une

Continent	Pays	Nombre d'asthmatiques	Pourcentage D'asthmatiques
L'Europe	France	Plus de 3.5 millions [84]	5.2% de population
	Allemagne	4 millions d'asthmatiques [81]	4.8% de population
L'Amérique	Les Etats-Unis	Plus de 25 millions d'asthmatiques [85]	7.6% de population
	Canada	3 millions d'asthmatiques [86]	8% de population
L'Asie	Chine	30 millions d'asthmatiques [87]	2.1% de population
	Japon	3 millions d'asthmatiques [88]	2.4% de population
	L'Inde	15 à 20 millions d'asthmatiques [81]	1.5% de population
L'Afrique	Maroc	3 millions d'asthmatiques [88]	8.3% de population

corrélation entre la pollution due à l'industrie et le taux de pourcentage d'asthmatiques.

En revanche, en Afrique à un degré de moindre par rapport à l'Amérique, le Maroc par exemple, est un pays sous développé mais on observe un pourcentage très élevé aussi des asthmatiques, ce qui résulte qu'il y'a des industries spécifiques qui engendre la maladie de l'asthme.

VII.2.2- En Algérie :

Les maladies respiratoires chroniques et en particulier l'asthme constituent une pathologie chronique en extension dans la population Algérienne. En effet, l'asthme concerne en 2000 près de 600. 000 personnes, soit environ 2 % de la population totale ; pour atteindre en 2003 une prévalence de 2,5 %. [89]

A la faveur des enquêtes nationales et internationales menées et auxquelles l'Algérie a participé, le Pr Habib Douagui, chef de service de pneumo-allergologie et d'oncologie thoracique au CHU de Béni Messous a indiqué qu'un million d'asthmatiques ont été recensés en 2014, soit environ 2.5 % de la population totale. Et en 2019 il a montré que le nombre d'asthmatique est plus d'un million et demi et pas moins de 4% de la population totale.

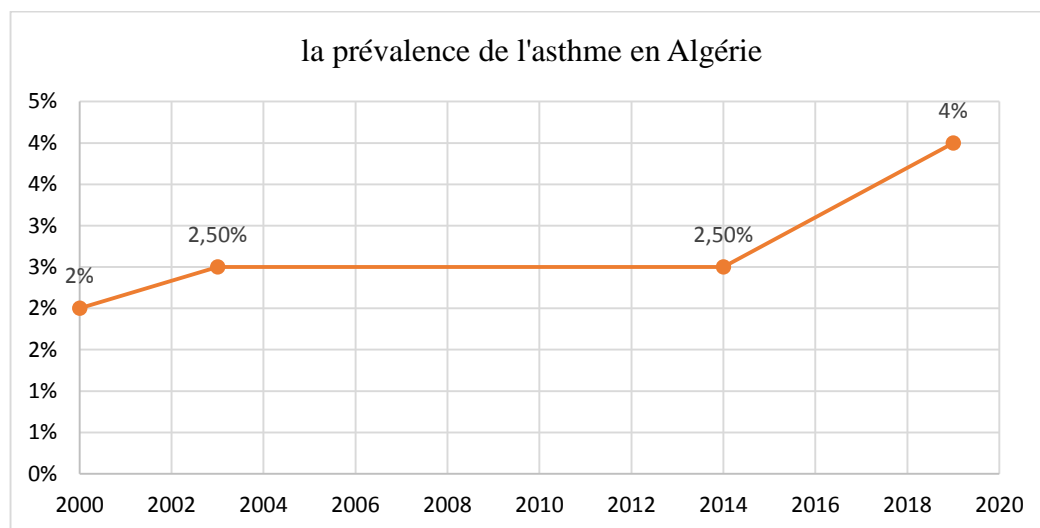


Figure (13) : Courbe graphique présente la prévalence de l'asthme en Algérie.

D'après les données présentées dans la courbe précédente (Figure 13), on constate que le nombre d'asthmatiques en Algérie a doublé pendant vingt ans. Cela est expliqué par l'augmentation de la pollution due aux activités anthropiques en Algérie dans ces dernières années.

VII.3. Classification :

Selon les stimuli impliqués dans le déclenchement de l'asthme, on distingue deux formes d'asthme :

VII.3.1- L'asthme intrinsèque :

Appelé aussi, asthme non allergique ou non atopique, est défini par l'absence de test cutané positif et d'IgE sérique spécifique pour des aéro-allergènes. Il représente environ un tiers des asthmes de la population adulte. Sa survenue est généralement plus tardive et son évolution plus grave que celles de l'asthme atopique. [90] [91]

Il est déclenché par des stimuli due aux infections nasales et broncho-pulmonaires, virales ou bactériennes, l'inhalation des substances irritantes, froid et stress. [78]

VII.3.2- L'asthme atopique ou extrinsèque ou allergique :

L'asthme atopique est une maladie inflammatoire chronique du tractus respiratoire caractérisée par des épisodes répétés d'obstruction bronchique pouvant entraîner une dyspnée, toux, respiration sifflante et hyperréactivité bronchique secondaire à de divers stimuli.

Sa prévalence varie selon les pays de 0 à 35 % dans l'enfance et de 0 à 30 % chez l'adulte (Global burden of asthma 2004)

Il est dû à l'inhalation d'allergènes provoquant la formation d'anticorps de type IgE chez les individus prédisposés.

La réaction allergique peut se manifester toute l'année ou de manière saisonnière, comme au printemps avec le rhume des foins lié à l'exposition aux pollens. Elle se traduit par une rhinite, c'est-à-dire un écoulement et une obstruction nasale, des éternuements souvent associés à une conjonctivite ou une toux annonciatrice. [77] [92]

VII.3.2.a : L'atopie :

C'est la tendance héréditaire à avoir des réactions allergiques. Classiquement l'atopie se définit comme une prédisposition à développer une réponse IgE vis-à-vis des allergènes environnementaux qui ne provoquent aucune réaction chez les sujets ne présentant pas d'atopie. [77] [93]

L'atopie revêt deux grands types de manifestations : des manifestations cutanées d'une part, et des manifestations respiratoires d'autre part. Les maladies atopiques regroupent ainsi la dermatite atopique, l'asthme bronchique allergique et la rhinoconjonctivite allergique, (ces trois maladies atopiques sont par ailleurs fortement liées les unes aux autres), les manifestations de l'atopie sont donc variées mais fortement intriquées. En effet, un même individu prédisposé à l'atopie est fréquemment sujet à plusieurs manifestations atopiques.

La dermatite atopique est associée à un asthme allergique dans 50% des cas et à une rhinite allergique dans deux tiers des cas. [94] [95]

VII.3.2.b : L'Allergie :

L'allergie ou l'hypersensibilité est une réaction excessive et pathologie du système immunitaire, déclenchée suite à un contact avec une substance généralement étrangère à l'organisme appelée antigène ou allergène (pollen, poussière, aliments..). [96]

Il est possible de classer les réactions allergiques en quatre grands types en utilisant la classification de Gell et Combs in (Rajan 2003), hypersensibilité de type I,II,III,IV.

Ces différentes réactions allergiques se distinguent par le temps d'apparition de leurs symptômes et par la nature des principaux éléments immunitaires en jeu, soit les anticorps ou les lymphocytes. [77] [97]

Il faudrait faire la différence quand une crise d'asthme est déclenchée au cours d'un exercice physique ou quelques minutes après seulement, on parle d'asthme d'effort (ou d'asthme induit par l'exercice).

En effet, lors d'un exercice physique, certains facteurs entraînent une contraction des bronches, ce qui peut entraîner une crise. [98]

VII.4. Facteurs de risques :

L'asthme est un syndrome multifactoriel. On peut classer les facteurs de risques intervenant dans le développement de l'asthme en facteurs physiologiques, génétiques, pathologiques et extrinsèques.

VII.4.1- Facteurs physiologiques :

L'âge et sexe sont les principaux facteurs physiologiques qui favorisent le développement de l'asthme. A titre d'exemple, le nourrisson a plus de risque de développer l'asthme par son immaturité physiologique qu'elle soit anatomique ou immunologique. Le sexe masculin est plus exposé à l'asthme chez l'enfant avant la puberté, alors que la différence entre les sexes disparaît après l'âge de 10ans.

Après la période de la puberté, les femmes ont plus de risque d'asthme par rapport aux hommes. Cette différence persiste au cours de la vie adulte. [78] [99]

VII.4.2- Facteurs génétiques :

Les gènes ont clairement un rôle à jouer dans la transmission de la maladie asthmatique. En effet, le risque de développer la maladie chez un enfant sans antécédent parentaux d'asthme est de 10%, alors que ce risque est de 25% si des deux parents atteints. En revanche, si les deux parents sont asthmatiques le risque est supérieur à 50%. [79] [100]

VII.4.3- Facteurs pathologiques :

4.3.1 Le reflux gastro-œsophagien (RGO) :

Il est trois fois plus fréquent chez l'asthmatique que dans la population générale, surtout chez les asthmatiques sévères. [101] Chez l'enfant comme chez l'adulte, lorsque la réponse clinique au traitement approprié de l'asthme est insuffisante, il faut évoquer un RGO comme étiologie possible et rechercher des signes digestifs associés évocateurs (pyrosis). [78]

4.3.2 Facteurs endocriniens :

L'influence de facteurs hormonaux sur la maladie asthmatique est évidente, mais les mécanismes précis de ces interactions sont mal connus et il est donc difficile d'en tirer des conséquences thérapeutiques. [78]

Les œstrogènes et la progestérone ont des effets sur le tonus musculaire bronchique et l'inflammation des voies aériennes, variables en fonction de leurs taux sériques. La prévalence de l'asthme se modifie à la puberté et la ménopause, périodes où les modifications du tissu adipeux mais aussi des comportements sont importantes. On observe au cours du cycle menstruel des variations bien documentées de la fonction respiratoire et du contrôle de l'asthme. En revanche, l'effet des traitements hormonaux sur le contrôle de l'asthme n'est pas démontré. [102]

4.3.3 Infections :

Les infections ont une relation complexe avec l'asthme.

Elles ont été associées à l'augmentation des infections respiratoires virales et à l'exposition aux microbes par la voie oro-fécale ou contamination de la nourriture du risque de développement de l'asthme. [77] [103]

C'est l'âge qui détermine l'importance de la part virale dans le déclenchement des crises et exacerbations asthmatiques. En effet, chez le nourrisson, le VRS (virus respiratoire syncytial) est en cause dans 40 à 70% des cas devant le virus para-influenzae type III. Chez l'enfant, les rhinovirus sont responsables de 73% des cas d'exacerbation d'asthme alors que chez l'adulte c'est le virus de la grippe qui est le principal élément mis en cause.

En ce qui concerne les bactéries, elle semble ne jouer ici qu'un rôle de second plan comme facteur déclenchant de l'asthme. [79] [104]

VII.4.4 Facteurs extrinsèques :

4.4.1 Médicaments :

Les médicaments seraient en cause chez environ 6 % des asthmatiques.

Une crise d'asthme peut être déclenché par :

- Les antihypertenseurs (HTA) : Parmi eux les bêtabloquants quelle que soit leur voie d'administration (y compris par voie oculaire) majorent l'hyperréactivité bronchique des asthmatiques en bloquant le système adrénergique bronchodilatateur. Ils peuvent déclencher des crises graves et sont donc formellement contre-indiqués.

- Les anti-inflammatoires : L'aspirine et les AINS en général peuvent déclencher des bronchospasmes sévères chez certains asthmatiques. Il faut donc toujours s'enquérir d'éventuels antécédents avant de les prescrire chez l'asthmatique.

Cette intolérance est plus fréquente dans le groupe des asthmatiques qui présentent une polyposse nasosinusienne (Triade de Widal). [78] Environ 20 % des asthmatiques sont sensibles à l'acide acétylsalicylique (AAS), qui est un produit chimique actif trouvé dans l'aspirine. [77]

- Les antibiotiques : la pénicilline entraîne des réactions allergiques résultant de l'activation du système immunitaire par son antigène majeur benzylpénicilloyl (BPO) et plusieurs déterminants mineurs (MDM). Ces réactions peuvent être immédiates par l'intermédiaire des immunoglobulines E (IgE) qui sont plus sévères, ou réactions retardées avec atteinte cutanée comme les éruptions maculo-papuleuses.

L'anaphylaxie aux pénicillines est décrite à une fréquence d'un sur 5000 à 10 000 traitements. [105] [106]

4.4.2 Toxicomanie :

La consommation abusive de certaines substances telles que le tabac, le cannabis et l'héroïne peuvent provoquer une dépression respiratoire et exacerber l'asthme.

La fumée du tabac produit un mélange complexe de gaz de vapeur et de particules. Plus de 4500 composants ont été identifiés, auxquels on peut citer les particules respirables, des hydrocarbures polycycliques, benzène, CO, CO₂, NO₂, NO_x, nicotine et acroléine. [77]

Environ 20% des asthmatiques sont des fumeurs.

L'inhalation des fumées provoque une inflammation des voies aériennes, une bronchite chronique, des emphysèmes, une destruction progressive du tapis muco-ciliaire et un recrutement des polynucléaires neutrophiles. [79] [107]

Le tabac affecte l'immunité pulmonaire, explique le docteur David Christiani, professeur à l'université de médecine d'Harvard, ce qui rend les fumeurs plus sensibles aux infections de manière générale et particulièrement la Covid-19.

D'après une étude publiée en juillet 2020, menée par la société pour la recherche sur la nicotine et le tabac sur 11.000 malades du Covid-19 a montré que le tabagisme constituait un facteur favorisant le développement d'une forme plus sévère. 30% des patients fumants ou ayant fumés, on sait vu leurs santés détériorer et atteindre un état sévère voire critique, quand seule 17,6% des malades non-fumeurs ont développés des symptômes similaires.

Les fumeurs seraient donc deux fois plus susceptibles de contracter une forme grave du Covid-19. [108]

La chicha (ou le narguilé) est également considérée comme un produit de tabac aussi nocif que la cigarette car elle libère lors de la combustion près de 4000 substances chimiques irritantes et toxiques. L'usage de la chicha concerne quotidiennement plus de 100 millions de personnes dans le monde.

Le narguilé expose les fumeurs à des quantités de fumée beaucoup plus importantes que celles de la cigarette, en raison surtout de la durée des sessions de fumage, qui durent environ entre 40 et 60 minutes.

La teneur de la fumée de chicha, notamment en béryllium, en chrome, en cobalt, en plomb et en nickel est plus élevée que celle de la fumée de cigarette. Un gramme de tabac à chicha libère entre 24 et 80 mg de goudrons.

Toutefois, la composition du goudron d'une cigarette est différente de celle de la chicha à cause des différences de température de combustion (900 °C pour la cigarette et 450 °C pour la chicha).

L'utilisation régulière de la chicha peut conduire aux mêmes maladies que celles auxquelles s'exposent les fumeurs de cigarettes telles qu'un cancer du poumon, un cancer de la gorge, un infarctus, un accident vasculaire cérébral (AVC) et une bronchopneumopathie.

Ainsi, nous pouvons dire que fumer le narguilé peut aussi être un facteur déclenchant de l'asthme. [109]

Le cannabis sativa ou chanvre indien est le produit le plus fumé, après le tabac par les adolescents et adultes de 15-39 ans. [110] Environ 160 millions de personnes dans le monde consomment du cannabis.

Le mode le plus habituel de fumer des cigarettes roulées à la main est appelé communément joint. S'il peut être consommé seul sous forme d'herbe (marijuana), il est pour l'essentiel fumé à l'état de résine mélangée à du tabac.

La technique d'inhalation de la fumée de cannabis est différente de celle du tabac, favorisant son contact avec la muqueuse bronchique et son impact sur la fonction respiratoire.

Une fumée composée de tabac et de cannabis sera d'autant plus nocive. Chez le fumeur de cannabis, les fréquences des signes d'irritation bronchique et des épisodes de bronchites aiguës sont augmentées. Le cannabis a un effet bronchodilatateur rapide [111], mais cet effet bénéfique disparaît après 6-8 semaines d'utilisation pour laisser la place à des effets opposés : une augmentation des bronchites et une exacerbation de l'asthme. [112]

La consommation de trois à quatre joints de cannabis par jour apparaît endommager autant l'épithélium qu'une consommation de vingt-deux cigarettes de tabac par jour.

Cela suggère une atteinte plus importante sur les voies respiratoires par cigarette fumée de cannabis que de tabac. L'absence de filtre, l'inhalation plus longue et plus profonde semblent expliquer le dépôt quatre fois supérieur des particules insolubles du cannabis par rapport à une cigarette conventionnelle de même poids. [110]

L'héroïne est généralement prise par injection, mais elle peut être fumée (appelé CRACK), si elle est chauffée et brûlée, il se dégage des vapeurs d'héroïne qui peuvent être inhalées.

Elle peut également être ajoutée aux cigarettes (au tabac ou à la marijuana).

Les personnes qui fument de l'héroïne souffrent de pneumonie et d'autres affections pulmonaires. La proportion de consommateurs d'héroïne était plus importante chez les sujets asthmatiques. La consommation d'héroïne peut favoriser le développement de l'asthme, avec une relation temporelle entre le début de l'usage d'héroïne et l'apparition de l'asthme chez 28 % à 31 % des consommateurs. [113]

4.4.3 Polluants atmosphériques :

Les polluants atmosphériques peuvent agir comme des facteurs irritants qui provoquent des crises d'asthme en particulier chez des asthmatiques sévères.

Les polluants atmosphériques sur base de leur action peuvent être subdivisés en :

- Polluants Irritants qui affectent les muqueuses, notamment les gaz.
- Polluants Allergiques : l'allergie se présente souvent à des doses infimes de substances allergènes. Certains polluants favorisent le développement de l'allergie.
- Polluants Immunologiques : certains polluants peuvent modifier les défenses de l'organisme et sa résistance aux infections.
- Polluants qui induisent les radicaux libres. [114] Il est difficile d'affirmer la responsabilité d'un polluant dans une crise d'asthme.

Incriminer un polluant en particulier est encore plus complexe dans la mesure où les mécanismes d'action des polluants sont synergiques : irritant direct, toxique et inflammatoire direct, induction d'une hyperréactivité bronchique, modification de la réponse immune par une exagération de la réponse aux IgE.

Donc on ne peut pas affirmer que la pollution atmosphérique induit de nouveaux cas d'asthme dans la population, simplement qu'elle est un facteur déclenchant et aggravant d'une maladie préexistante. [79]

La problématique de la pollution ne se résume point sur l'effet d'un polluant mais plutôt sur l'interaction entre polluants « effet cocktail ».

L'effet cocktail est le terme appelé pour désigner les effets qui peuvent affecter la santé humaine lors d'une exposition à plusieurs substances chimiques simultanément.

L'idée principale de l'effet cocktail c'est que si l'on est exposé en même temps à plusieurs substances chimiques différentes, cela peut théoriquement renforcer les effets nocifs de chaque

substance ou produire des effets inattendus, [115] tel que les polluants atmosphériques, qui sont à la fois étudiés pour leurs effets propres et pour estimer l'effet global du mélange qu'ils représentent.

Dans ce sens, les études épidémiologiques prennent en compte des possibles interactions entre polluants dans leurs effets sur la santé.

Des interactions peuvent également se produire entre les polluants chimiques de l'air et d'autres facteurs de risque tels que les pollens ou la température. [116]

Dans un document publié en 2013, l'OMS présente les données les plus récente dans ce domaine : des études toxicologiques confirment que des effets synergiques (c'est-à-dire plus importants quand les polluants sont présents simultanément que pris séparément) ont été observés, au niveau des tissus biologiques, d'une part entre les particules ultrafines et des métaux de transition et d'autre part, entre les particules et les composés organiques volatils.

Le transport dans l'air des allergènes et des composés toxiques via des particules aurait tendance à accroître leur impact sanitaire potentiel, comparativement à un transport sans particule. [2]

Des interactions entre polluants et température élevée ont aussi été signalés : à savoir que l'impact sanitaire associé à une exposition aux particules et à l'ozone était plus important les jours où les températures étaient particulièrement élevées.

Ces résultats montrent notamment qu'à une augmentation des concentrations en particules (PM10) et en ozone, était associée à une augmentation du nombre total de décès (hors accidents et morts violentes) et une augmentation du nombre de décès pour causes cardiovasculaires plus importantes en été que pour l'année entière. Ce dernier effet peut être dû à des interactions et à une composition particulière du mélange polluant mais aussi à une exposition plus importante à l'air extérieur en été. [117]

VII.5. Mécanismes et physiopathologie de l'asthme :

L'asthme est très souvent d'origine allergique. Lors du premier contact avec l'allergène, la réponse primaire consiste en la production d'anticorps spécifiques (IgE). Ces anticorps se fixent sur les cellules cibles (mastocytes et basophiles).

Les manifestations cliniques apparaissent lors de contacts ultérieurs avec l'allergène sensibilisant. En se couplant aux anticorps, les antigènes activent les récepteurs de membrane qui déclenchent la libération des médiateurs stockés dans les granules des cellules cibles.

Ces médiateurs une fois libérés (histamine, prostaglandines, leucotriènes) produisent la crise d'asthme caractérisée par l'hyperréactivité bronchique, le bronchospasme, l'œdème, la sécrétion de mucus dans les bronches, l'hyperréactivité bronchique est multifactorielle résultant probablement d'un déséquilibre neurogène et d'une inflammation des voies aériennes, induite par des mécanismes cellulaires et chimiques, il existe une forme d'asthme qui repose sur des mécanismes non-allergiques : les tests cutanés sont négatifs et le niveau sérique d'IgE rentre dans les valeurs normales son cadre clinique est plus sérieux de celui de l'asthme allergique. [114] [118]

VI.5.1- Mécanisme de l'inflammation :

5.1.1 Inhalation de pneumallergènes :

Lorsque l'allergène pénètre dans les voies aériennes, il interagit en premier lieu avec les cellules dendritiques (CD) présentes dans les voies aériennes. (Figure 14) [77]

5.1.2 La réaction allergique :

Caractérisée par une hypersensibilité immune médiée par les IgE et se décompose en deux phases :

2.a La phase de sensibilisation à l'allergène :

Lors de la sensibilisation allergique, les CD résidant au niveau de l'épithélium bronchique captent l'antigène inhalé conduisant ainsi à sa maturation. Les CD matures interagissent avec les cellules T CD4 naïves, de manière à induire leur différenciation en cellules Th2, qui sécrètent des cytokines, dont l'IL-4, l'IL-5, l'IL-10 et l'IL-13. Ces cytokines vont notamment induire la transformation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'IgE spécifiques. (Figure 14) [77] [119]

2.b La Phase de déclenchement :

Cette phase a lieu lors d'un contact ultérieur avec l'allergène et se décompose en deux phases successives : la réaction immédiate et la réaction retardée. [77]

b.1 Phase immédiate : reconnu par les IgE spécifiques liées des mastocytes lumineux ou intraépithéliaux par le FcεRI, entraînant la dimérisation des récepteurs pour les IgE qui est reconnu sous le nom de pontage. Suite à la seconde introduction de l'allergène dans l'organisme, La réaction immédiate se déroule dans les 20 minutes suivant l'exposition à l'allergène. Celle-ci se caractérise par une obstruction bronchique marquée due à un spasme du

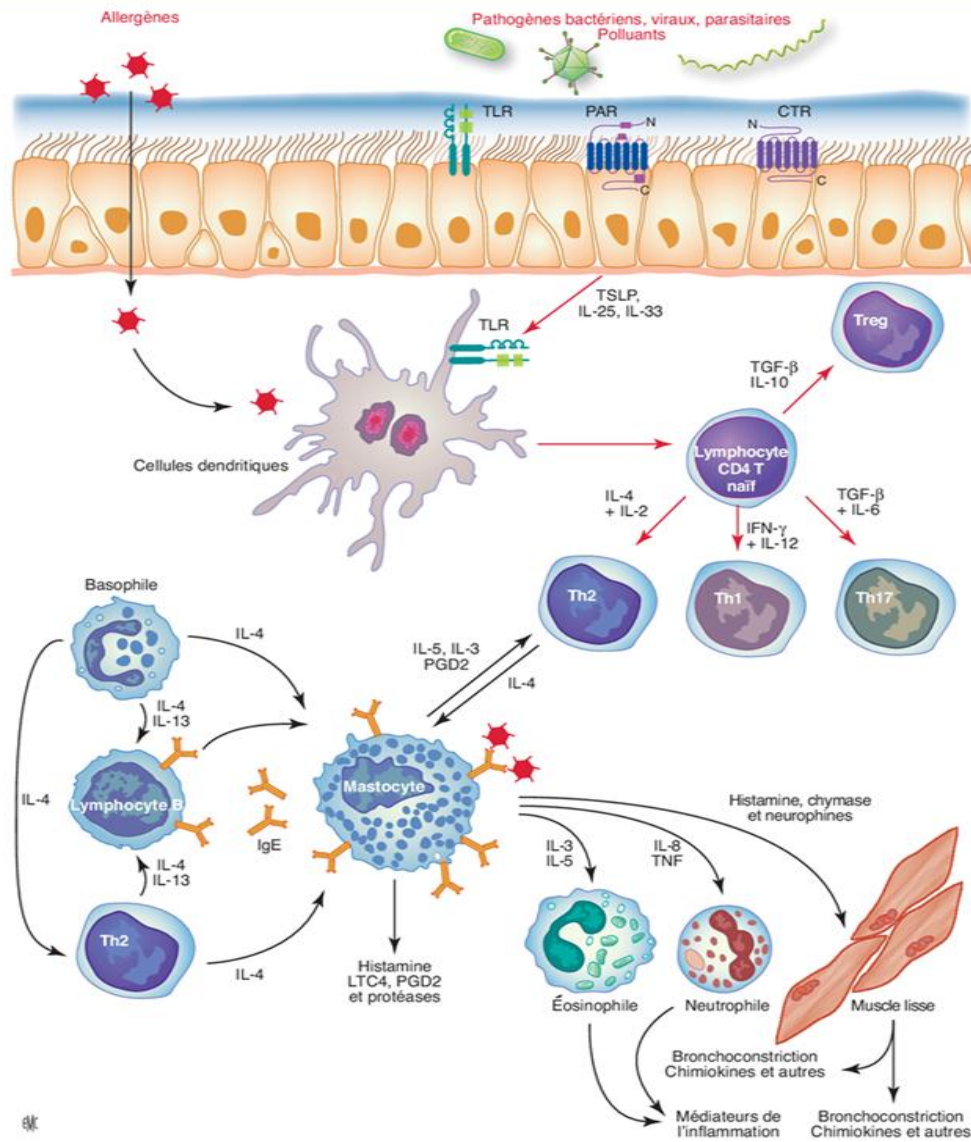
muscle lisse bronchique, une sécrétion de mucus et un œdème de chorion d'un point de vue mécanistique, la phase immédiate est souvent suivie par une phase tardive. [77] [120]

b.2 Phase tardive : se met en place dans les 2 à 8 heures suivant la dégranulation, et qui persiste pendant au moins un à deux jours. Cette seconde phase correspond à une réponse inflammatoire déclenchée par les médiateurs libérés par les mastocytes et les basophiles tels que le TNF- α , l'IL-4, l'IL-3, le GM-CSF, l'IL- 5, l'IL-6, l'IL-8 et l'IL-16 ou encore CCL3.

Certains de ces médiateurs possèdent une activité chémoattractrice qui va favoriser le recrutement d'éosinophiles, de neutrophiles, de monocytes et de lymphocytes au site de l'inflammation.

Ces cellules libèrent à leur tour des substances pro-inflammatoires cytotoxiques, responsables de la destruction de l'épithélium et de l'inflammation de la sous-muqueuse diminuant alors le diamètre des voies aériennes.

Cette inflammation est chronique et aboutit à long terme à une modification de l'architecture des voies respiratoires, également nommée remodelage bronchique. [77] [121]



1. Initiation et entretien de la réaction inflammatoire dans l'asthme de l'adulte. TLR: Toll like receptors; PAR: protease-activated receptors; 1

Figure (14) : Initiation et entretien de la réaction inflammatoire dans l'asthme de l'adulte. [122]

Sur le plan clinique, une crise d'asthme est liée à :

VI.5.2- Obstruction bronchique :

C'est dû à trois phénomènes qui interviennent à des degrés divers en fonction du type de crise et de la sévérité de l'asthme : la bronchoconstriction, l'œdème de la muqueuse et l'hypersécrétion bronchique. On peut considérer qu'il y a deux phases dans l'obstruction bronchique: l'une immédiate, quelques minutes après le contact avec un stimulus, que l'on attribue surtout au bronchospasme ; l'autre, retardée plusieurs heures après le contact, que l'on attribue surtout à l'inflammation et à l'hypersécrétion bronchique, [114] [123] par exemple le dioxyde de soufre (SO₂) est un composé bronchoconstricteur, le mécanisme de contraction

des muscles lisses est stimulé par la fixation de SO₂ sur les récepteurs de ces muscles qui entourent les bronches, ce qui entraînera une diminution du calibre de ces bronches. La contraction devient spontanément réversible après éviction du contact avec le SO₂ ou sous l'action β₂ sympathomimétiques. Il est nécessaire de préciser une hypertrophie des muscles lisses bronchiques chez un asthmatique, ce qui mettra en évidence une bronchoconstriction à chaque crise. [33]

VI.5.3- L'hyperréactivité Bronchique :

Il s'agit d'une bronchoconstriction qui est favorisée ou déclenchée par l'exposition a des stimuli naturels comme le froid, l'exercice, des agents agonistes (l'acétylcholine, l'histamine...) ou les allergènes [123] [124] comme NO₂ et O₃, qui sont tous deux des composés irritants cellulaires, après inhalation, ils se fixent au niveau de la lumière bronchique ce qui facilite la desquamation des cellules épithéliales. De par ce fait, les polluants atteignent plus facilement les terminaisons nerveuses et sensibles de la paroi bronchique. Il en découle une contractilité exagérée du muscle lisse bronchique entretenant l'hyperréactivité. Avec le temps, cette hyperréactivité va induire un remodelage bronchique. [30] [78]

VI.5.4- L'inflammation Bronchique :

Inflammation produisant un œdème de la muqueuse et une hypersécrétion de mucus. Plus l'inflammation est importante plus l'obstruction est importante et plus les bronches sont réactives liée à l'exposition aux allergènes. [123] [125]

Au niveau cellulaire, les particules fines et l'ozone provoquent une inflammation bronchique par l'association avec les marqueurs sanguins de l'inflammation, [126] ils sont reconnus comme des agents étrangers, après avoir pénétrées dans l'arbre bronchique, ils activent les macrophages et mastocytes et recrutent certaines cellules sanguines comme les neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes, monocytes et plaquettes qui, une fois sur place, vont libérer leurs médiateurs pro-inflammatoire comme les leucotriènes, les prostaglandines, le thromboxane B₂, les chémokines, les cytokines. [33]

ETUDE EXPERIMENTALE

Pour surveiller la pollution atmosphérique et évaluer ses effets, dimensionner et contrôler le bon fonctionnement des installations de dépollution il faut mesurer la concentration en polluants.

Il existe plusieurs types de mesures de polluants dans l'air, suivant les endroits où le prélèvement s'effectue. Chaque domaine possède ses propres méthodes de mesures et de prélèvements :

- **Mesures à l'émission** : le prélèvement s'effectue directement à l'endroit où le polluant est rejeté dans l'atmosphère. Ce type de mesures est utile pour vérifier si les différentes normes de rejet sont respectées ou pour calculer, via un modèle, l'impact de la source sur l'environnement.

- **Contrôle de la qualité de l'air** : Il s'agit de l'air extérieur que respire la population. Ce type de mesure est de loin le plus important car il touche toute la population ; c'est pourquoi, la qualité de l'air fait l'objet de normes exigeantes pour protéger le citoyen et l'environnement.

- **Hygiène industrielle** : Il s'agit de mesurer l'air dans les milieux professionnels.

- **Pollution intérieure** : Ce domaine d'application est relativement récent, mais se développe de plus en plus, car nous passons une large partie de notre vie à l'intérieur des bâtiments. Près de 300 substances sont susceptibles d'être mesurées, mais la source principale de pollution intérieure reste l'usage du tabac. [127]

L'objectif de notre travail c'est de mesurer le taux de poussières (PM10) en fonction de facteurs météorologiques.

I. Méthodologie d'échantillonnage :

I.1. Site de prélèvement :

Le site d'échantillonnage du CHU Ben Badis à Constantine a été choisi en raison de son emplacement dans la partie supérieure de la région de Constantine, car cette zone est plus exposée aux vents venant du Hamma Bouziane. (Figure 15)

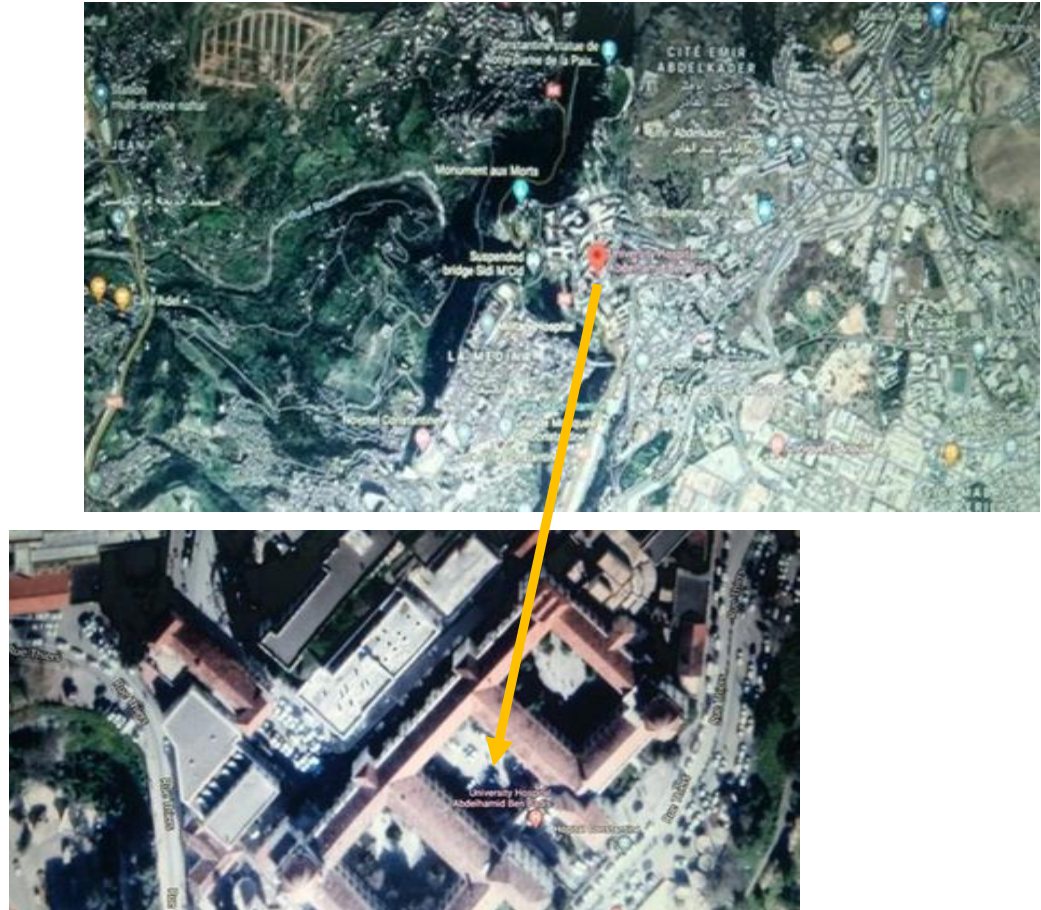


Figure 15 : Site de prélèvement - CHU Constantine. (Google Earth)

On a installé un impacteur à cascade sur le toit du service pneumologie de CHU - Constantine. Dans le but de mesurer le taux de poussières en fonction de la variation des facteurs météorologiques. (Figure 16) (Figure 17).

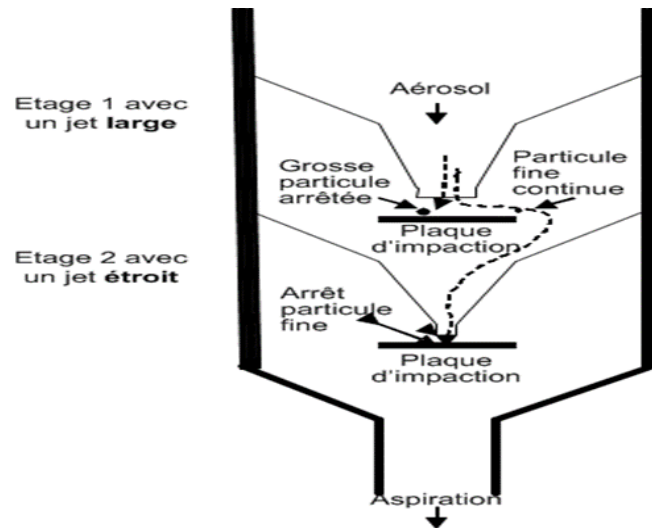


Figure 16 : L'impacteur à cascade. [128]

Le débit d'aspiration est réglé à $1.5\text{m}^3/\text{j}$, ceci est en relation avec le débit respiratoire d'un homme adulte.

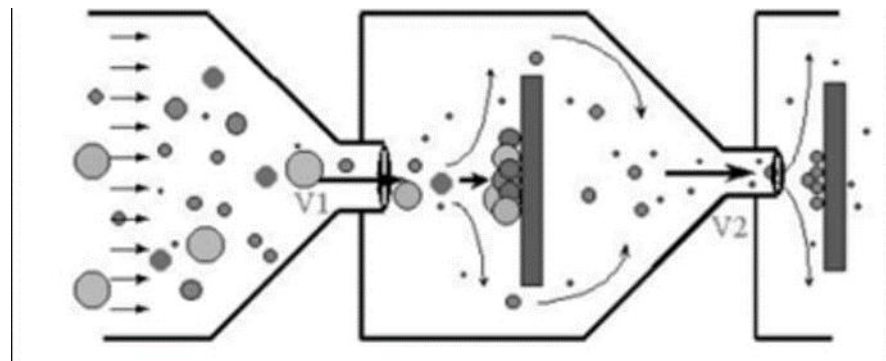


Figure17 : Schémas de principe de fonctionnement d'un impacteur en cascade monojet. [129]

I.2. Données météorologiques :

Etant donnée de l'importance des facteurs météorologiques et de leur rôle dans la propagation des polluants atmosphériques, comme discuté précédemment dans la partie théorique de notre travail.

On a surveillé les conditions météorologiques pendant la période d'échantillonnage et enregistré les changements de température, de vitesse du vent et d'humidité, pendant deux mois consécutifs (Mai et Juin). Dans le but de calculer le taux journalier de chaque facteur.

I.3. Analyse quantitative des particules en suspension :

L'analyse a pour but d'identifier un élément, un composé présent dans un mélange, c'est l'analyse qualitative. Mais lorsque l'on détermine la quantité de cet élément, il s'agit de l'analyse quantitative.

Il est d'usage de distinguer deux types de méthodes. Dans une première catégorie sont regroupées les méthodes chimiques et physico-chimiques, qui mettent en jeux des réactions chimiques ou électrochimiques pour obtenir l'information analytique recherchée. Ces méthodes exigent l'emploi d'un réactif devant être renouvelé. La seconde catégorie comprend les méthodes purement physiques, utilisant des propriétés physiques de la matière et qui permettent souvent une mesure directe. Leur précision, leur rapidité, leur spécificité sont autant d'éléments qui justifient le développement actuel des méthodes physiques.

Pour les mesures de la quantité en particules solides, il faut distinguer les méthodes qui nécessitent une opération manuelle des méthodes qui peuvent être mises en œuvre de façon continue.

Les méthodes de dosage des particules solides nécessitant une intervention manuelle sont les suivantes :

- **La mesure de la lumière réfléchi** : cette méthode est fondée sur la détermination par réflectométrie de la teinte de la tache formée sur un filtre
- **La pesée** : les particules sont recueillies sur un filtre préalablement pesé. La masse de poussière est déterminée par une nouvelle pesée est rapportée au volume de gaz filtré. Cette technique a l'avantage de permettre d'autres investigations telles que des examens microscopiques (forme et structure des particules), des analyses physicochimiques ou biologiques. [127] C'est la méthode utilisée dans notre travail.

II. Matériels et Méthodes :

Le matériel utilisé dans ce travail est :

II.1. Aspirateur (impacteur a cascade) :

Est un appareil de mesure des particules, le débit d'aspiration de cet appareil est de $1.5\text{m}^3/\text{j}$, constitué d'une succession d'étages dits d'impaction, chacun étant défini par une ou plusieurs tuyère(s).

II.2. Filtres :

Afin de collecter les particules en suspension, on a utilisé la méthode de prélèvement sur filtre ouvert de 47 mm (figure18), généralement en nitrate de cellulose de porosité $0,8\ \mu\text{m}$, à un débit relativement élevé (de 1 à $1,5\ \text{m}^3/\text{h}$) où les particules de diamètre supérieur à $0,3\ \mu\text{m}$ sont retenues quantitativement sur le filtre.

Les caractéristiques du filtre sont importantes lors de son choix : risque de colmatage, stabilité chimique, aptitude au transport et à la manipulation, facilitation des analyses chimiques ultérieures.

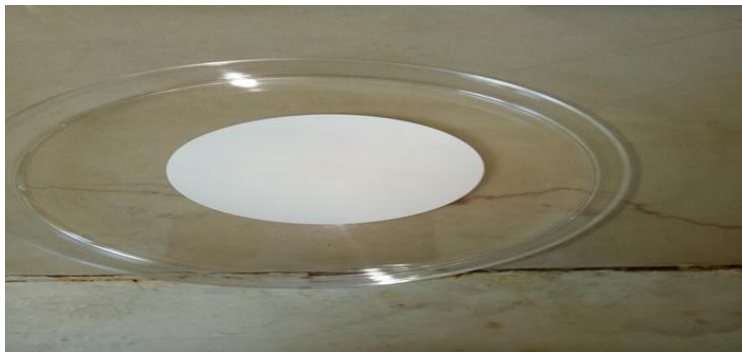


Figure 18 : filtre de 47mm.

II.3 Balance analytique (Scaltec n° série 81106584) :

Est un instrument hautement sensible conçu pour mesurer la masse avec exactitude, sa lecture a une plage de $220\text{g} - 0.0001\ \text{g}$. La balance analytique a un paravent ou une chambre de pesée pour que les petits échantillons ne soient pas affectés par les courants d'air. Elle est faite pour détecter des incréments infimes, donc la moindre vibration ou brise peut affecter les résultats, elle doit donc être utilisée dans une pièce dédiée avec aussi peu de perturbations que possibles.



Figure 19 : la pesée d'un filtre avec une balance analytique.

II.4. Etuve (Joan n° série : 38908130) :

Constituée d'une caisse métallique à double paroi et à fermeture hermétique, dans laquelle on peut élever la température et / ou produire de la vapeur, Le thermostat peut être réglable de 30 à environ 110 °C (avec une régulation à ± 2 °C près ou mieux), elle est équipée de puissantes résistances électriques, d'un thermostat de sécurité réglable, de grilles métalliques amovibles et d'un système d'évacuation (par aspiration) des gaz de cuisson et d'une surface vitrée pour suivre une expérience.

L'évaluation de notre travail se résume par une étude pondérale des filtres avant exposition (P_i), une seconde pesée après exposition du filtre pendant 48h avant dessiccation ($P_{f,s,d}$) et une troisième pesée du même filtre après sa dessiccation ($P_{f,a,d}$) dans une étuve à 60°C.

Cette dernière pesée reflèterait le taux de poussières retenue sans tenir compte du taux d'humidité.

**RESULTATS ET
DISCUSSIONS**

I. Résultats et Discussions :

I.1. Evolution de facteurs météorologiques :

Pendant la période d'échantillonnage, on a calculé le taux journalier de chaque facteur météorologique (température, vitesse du vent et humidité). Et on a obtenu donc les résultats suivants :

I.1.1 -Evolution temporelle de la vitesse du vent (Mai et Juin) : (Annexe1)

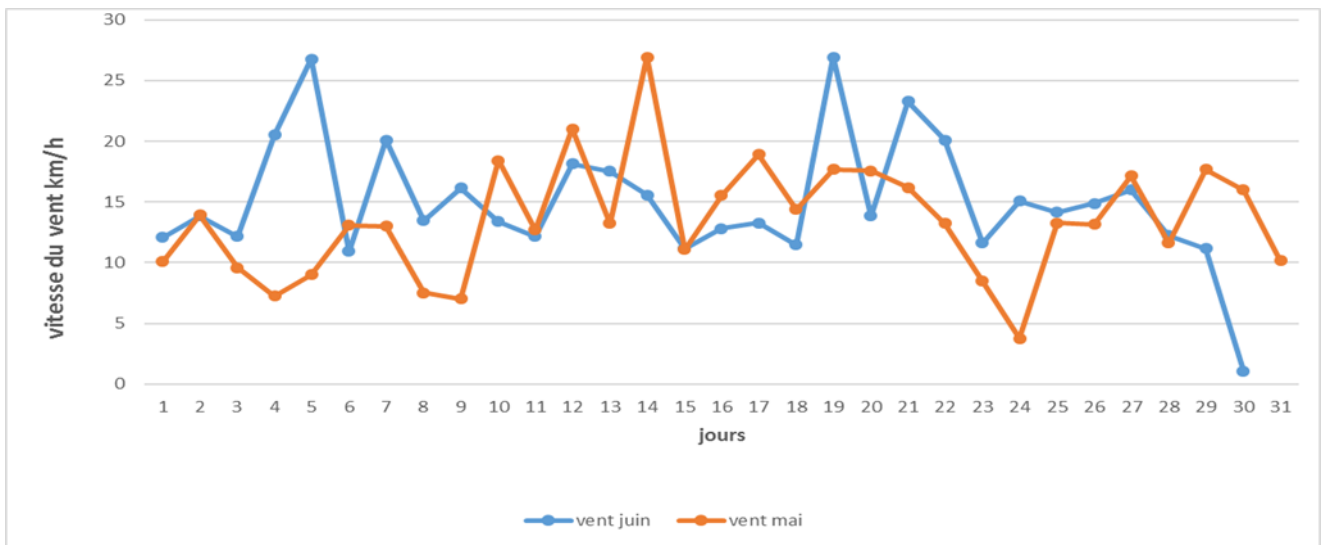


Figure 20 : Evolution temporelle de la vitesse du vent pour le mois Mai et Juin 2020.

I.1.2 - Evolution temporelle de la température (Mai et Juin) : (Annexe 2)

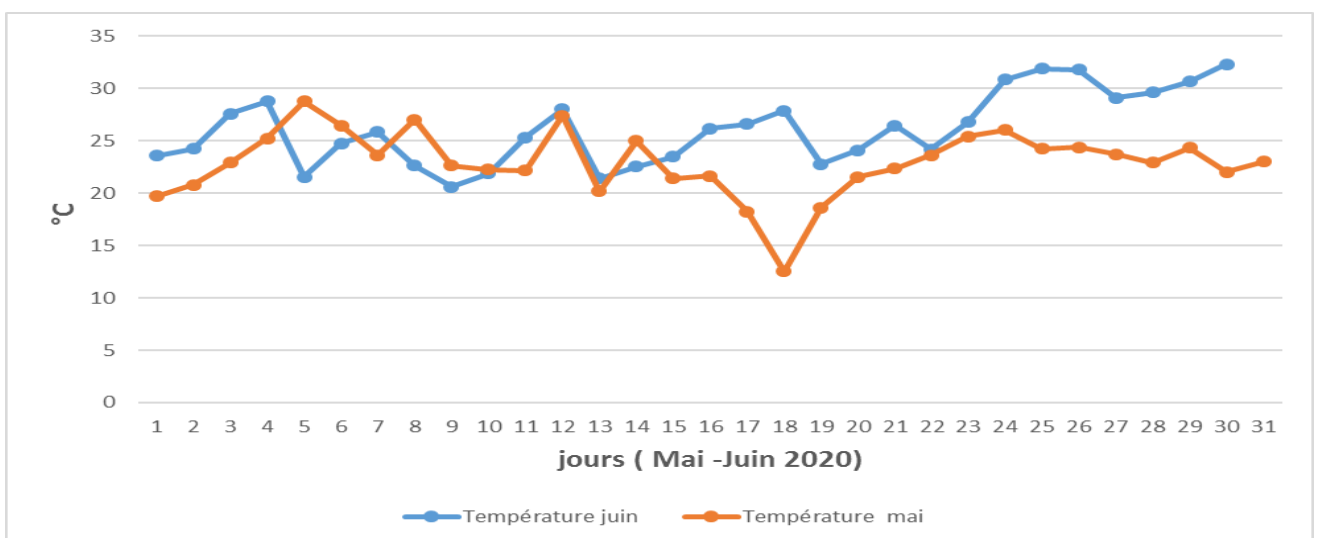


Figure 21 : Evolution temporelle de la température pour le mois de Mai et Juin 2020.

I.1.3-Evolution temporelle d'humidité (Mai et Juin) : (Annexe 3)

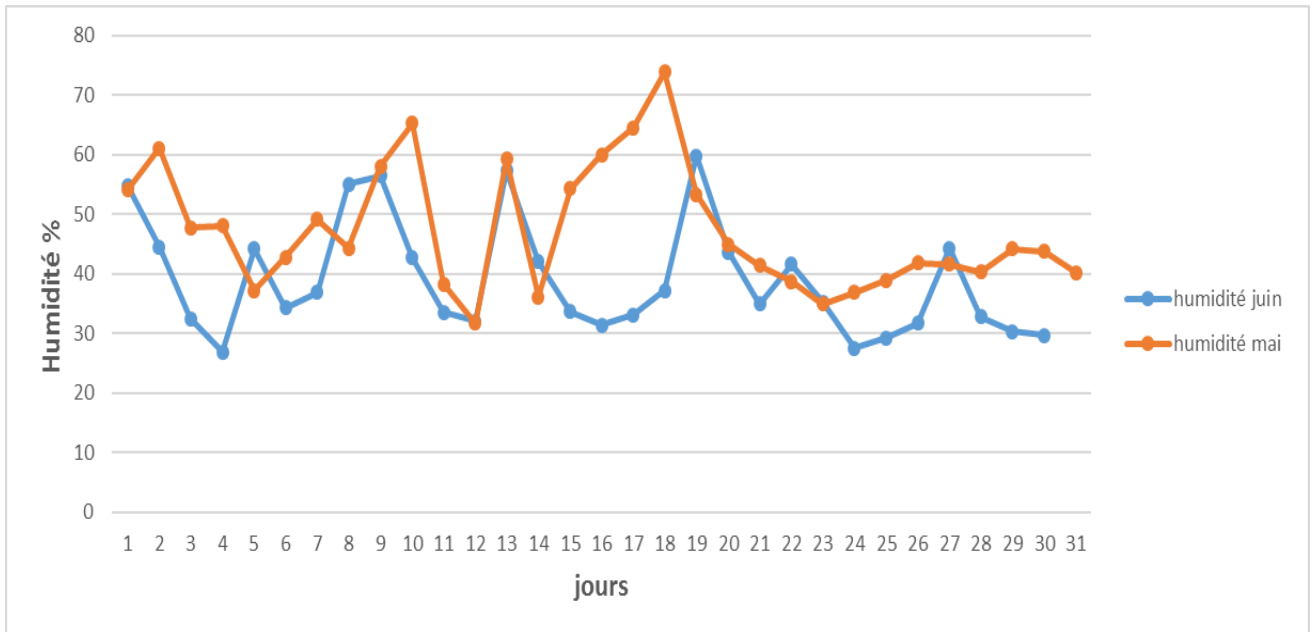


Figure 22: Evolution temporelle d'humidité pour le mois Mai et Juin 2020.

I.2. Mesure du taux des particules en suspension :

Date	Pi	Pf a.d	Tp	Q µg/m ³	
03/05/2020	0.0867	0.0868	0.0001	67	
05/05/2020	0.0874	0.0874	0.0002		
07/05/2020	0.0857	0.0857			
10/05/2020	0.0899	0.0901		132	
12/05/2020	0.0855	0.0855			
14/05/2020	0.0865	0.0865			
17/05/2020	0.0867	0.0871	0.0004	262	
19/05/2020	0.0856	0.0856	0.0050		
21/05/2020	0.0864	0.0864			
24/05/2020	0.0844	0.0894		335	
26/05/2020	0.0857	0.0857			
28/05/2020	0.0856	0.0856			
31/05/2020	0.0873	0.0873			
02/06/2020	0.0865	0.0865			
04/06/2020	0.0863	0.0863			
07/06/2020	0.0863	0.0865		0.0002	130
09/06/2020	0.0857	0.0858		0.0001	64
11/06/2020	0.0856	0.0856	0.0001		
14/06/2020	0.0865	0.0865			
16/06/2020	0.0863	0.0864		65	
18/06/2020	0.0874	0.0874			
21/06/2020	0.0856	0.0858		0.002	131
23/06/2020	0.0873	0.0873	0.0003		
25/06/2020	0.0865	0.0865			
28/06/2020	0.0869	0.0872		200	
30/06/2020	0.0874	0.0879	0.0005	330	

Tableau 6 : Mesure des taux de particules en suspension PM10, (Mai-Juin 2020)

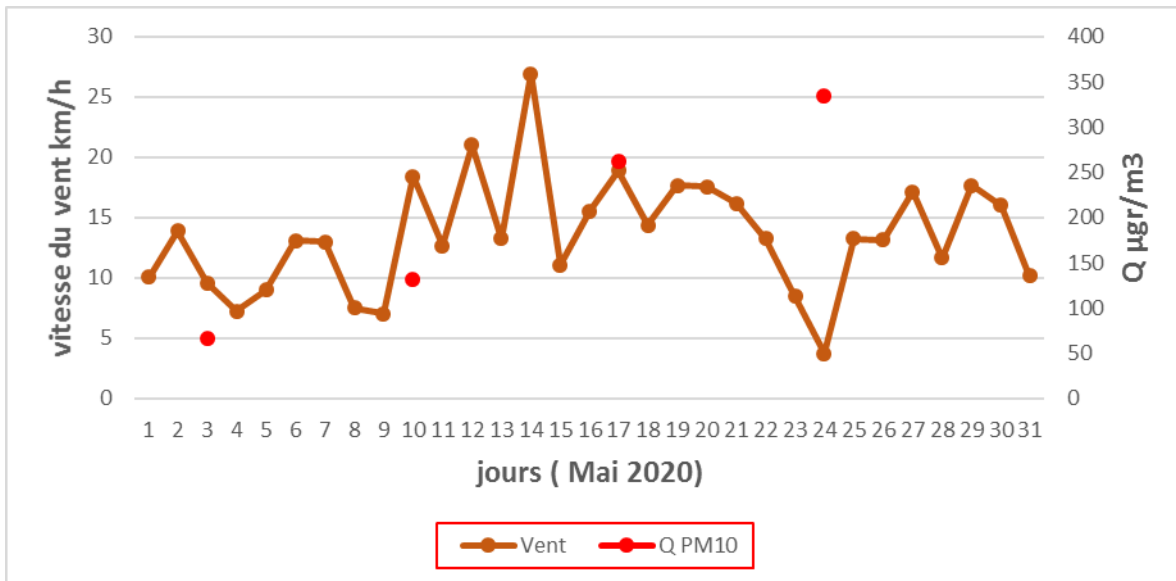


Figure 23 : Quantité de particules (PM10) en fonction des vitesses du vent pour le mois de Mai 2020-Constantine.

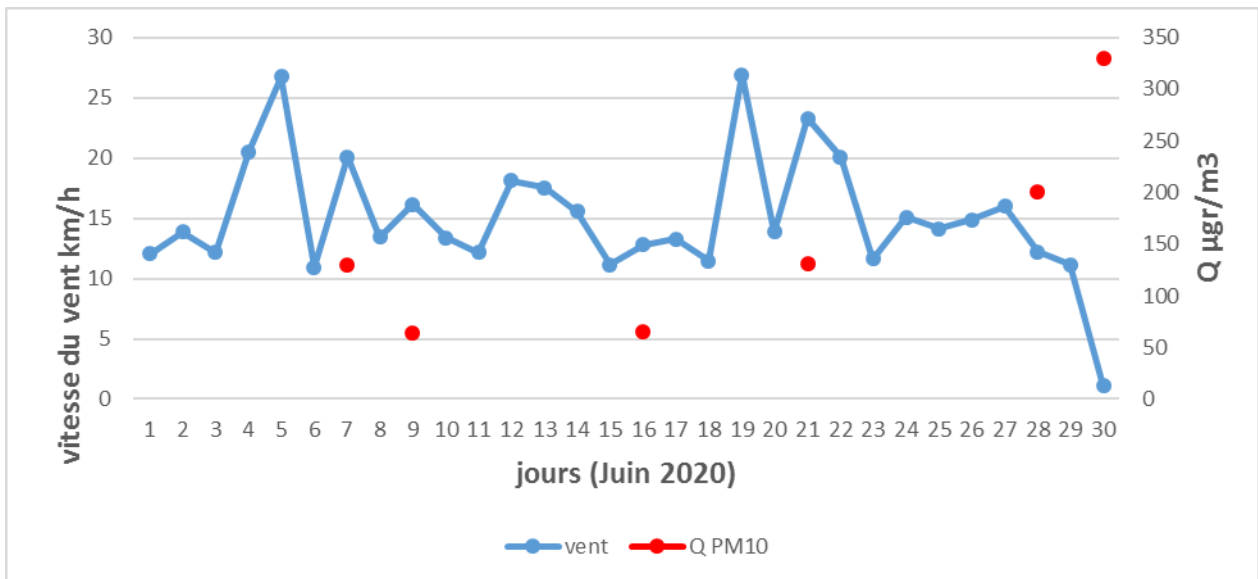


Figure 24: Quantité de particules (PM10) en fonction des vitesses de vent pour le mois de Juin 2020-Constantine.

Discussion :

L'évaluation de la différence pondérale des filtres avant dessiccation ($P_{f.s,d}$) et après dessiccation était non significative ($P_{f.a,d}$), pour cela on a procédé au calcul de la différence du poids des filtres initiaux et après dessiccation, cette différence représente le taux des particules fixés après exposition de 48h.

Dans notre étude les valeurs retrouvées dépassent de loin les normes établis et ces concentrations sont d'autant plus élevées que les conditions météorologiques sont défavorables surtout quand la vitesse du vent est nulle ou inférieur à 10 Km/h

Les concentrations fluctuées entre $64 \mu\text{g}/\text{m}^3$ minimum et $335 \mu\text{g}/\text{m}^3$ au maximum.

Ces concentrations élevées sont dues à l'accumulation des particules favorisées par l'absence des vents et /ou par des phénomènes d'inversion de température comme c'est le cas des journées de 17, 24 Mai et 30 Juin ou la vitesse du vent était entre 0 et 10 km/h et des températures entre 25 et 30°C. (figure 25) (figure (26)

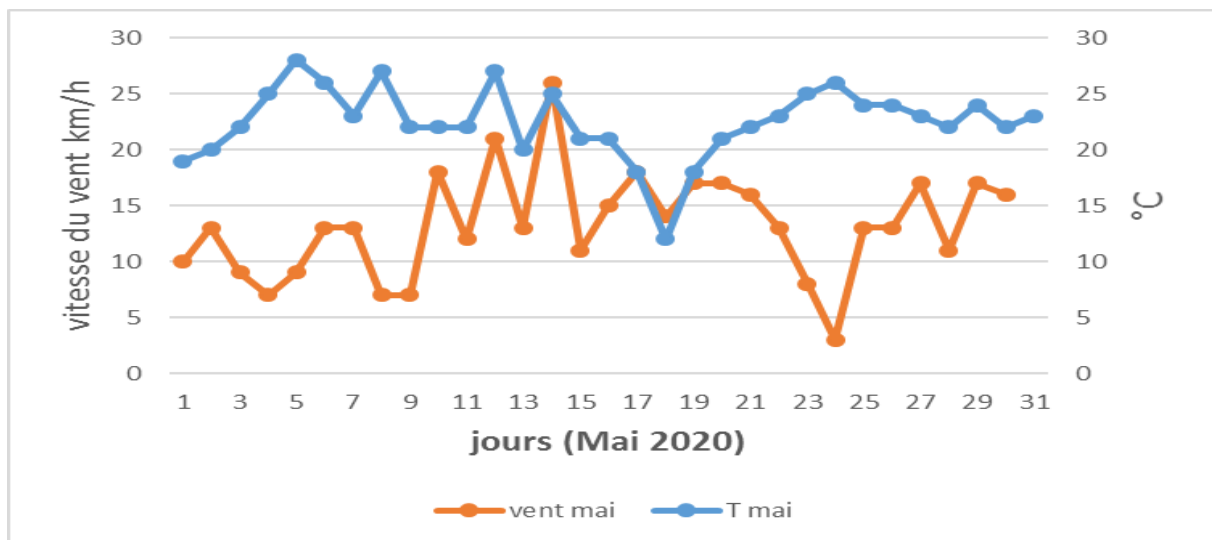


Figure 25 : Evolution temporelle de la vitesse du vent et de la température pour le mois de Mai 2020.

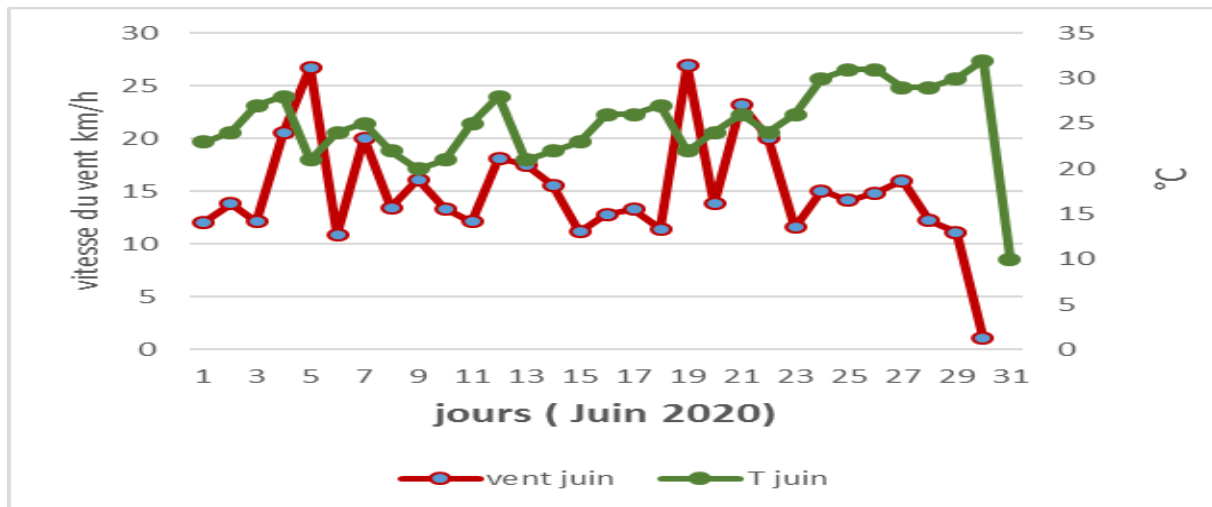


Figure 26 : Evolution temporelle de la vitesse du vent et de la température pour le mois de Juin 2020.

L'humidité n'a pas influencer les teneurs en particules vu que souvent taux d'humidité et chaleur était en adéquation sur le plan cinétique contrairement à la vitesse du vent.

La réglementation Européenne est beaucoup plus rigoureuse concernant les PM_{2,5}.

En France, l'indice d'exposition moyenne (IEM) devra être au maximum de 14,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2020. Pour les PM₁₀ il est de 40 à 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, en Algérie il ne doit pas dépasser les 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Généralement deux épisodes surviennent en Janvier et Mars mais avec une faible persistance. L'épisode le plus importante de l'année a lieu au mois de Mars-Avril sous l'effet d'une situation anticyclonique.

Les températures minimales sont souvent assez fraîches le matin et les maximales au-dessus des normales de saison. Cette situation favorise la contribution de nombreuses sources d'émission de particules, les faibles conditions de dispersion (vents faibles et inversions de températures) entraînant une accumulation de particules sur les zones à fortes émissions, comme les grandes agglomérations et les complexes industriels tel la cimenterie.

Des concentrations en moyennes journalières de PM10 supérieures au seuil d'information et de recommandation sont enregistrées mesurées.

Notre travail aurait pu être complété par l'étude de corrélation entre les teneurs en particules et le nombre d'hospitalisation pour des crises d'asthme. La pandémie ne nous a pas permis d'établir une étude objective au vu des recommandations de l'OMS que toute pathologie respiratoire était considérée COVID19.

Conclusion

La pollution atmosphérique est le résultat des modifications de la composition chimique de l'air. Elle diffère de par la source majoritairement d'origine anthropique qui responsable à l'induction des rejets de substances polluantes comme CO₂, SO₂, NO_x, particules ... etc.,

Les conditions météorologiques ont une influence sur la dispersion de ces polluants, entraînant une détérioration de la qualité de l'air. Ainsi une augmentation de leurs concentrations.

La pollution de l'air semble avoir des conséquences néfastes, en affectant l'environnement et la santé humaine, pour cette raison ces dernières années, la pollution atmosphérique et notamment les particules fines qui la constituent a attiré une attention particulière en tant que facteur en cause dans l'incidence croissante des maladies respiratoires, notamment l'asthme. Qui est une maladie inflammatoire des voies aériennes qui se manifeste par des crises.

L'asthme est un problème de santé publique qui est devenu une préoccupation majeure dans le monde, uniquement parce que sa prévalence augmente d'année en année.

Parmi les différents facteurs de risque, tel tabac, la pollution atmosphérique est au 21ème siècle le facteur prépondérant. L'évaluation de l'incidence de la pathologie ne peut être réaliser que par un système préventif. Ce dernier se résume par la surveillance de la pollution de l'air.

Étant donnée les effets néfastes causés par les polluants atmosphériques, en particulier les particules fines, il est nécessaire d'établir des stations fixes réparties dans différentes zones permettant d'évaluer la qualité de l'air par la mesure du taux de particules inhalées qui selon les études serait en corrélation avec l'augmentation des crises d'asthme.

Le taux d'atteinte pulmonaire et la fréquence sans cesse en augmentation (de 2 à 4%) du taux d'asthmatique surtout chez les populations vulnérables (sujet âgés, enfants) et les taux élevés des particules (entre 64-335µg/m³) nous interpellent pour la mise en place de poste de surveillance de l'air à Constantine.

Références Bibliographiques :

1 : Hassani Youssouf. Effets respiratoires de la pollution atmosphérique : prise en compte de plusieurs niveaux de pollution, Epidémiologie, thèse de Doctorat de l'Université Pierre et Marie Curie et de L'Ecole des hautes études en santé publique, France, Décembre 2014.

2 : Site d'OMS (Organisation Mondiale de Santé).

https://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/health_impacts/fr/

3 : Capucine Lepers. Pollution atmosphérique de proximité et toxicité respiratoire : recherche in vitro des mécanismes d'action toxique induits par des aérosols atmosphériques particuliers (PM.) industriels, urbains et ruraux, Toxicologie, thèse de Doctorat, l'Université du Littoral Côte d'Opale, France, Juin 2016.

4 : Nathalie Mayer. La pollution de l'air est le fléau qui réduit le plus l'espérance de vie dans le monde, future santé, Mars 2020.

Disponible sur :

<https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/vie-pollution-air-fleau-reduit-plus-esperance-vie-monde-63256>

5 : Rochat.T, Bridevaux.P-O, Gerbase.G. Quel est le rôle de la pollution atmosphérique dans l'asthme?", Genève, N. Probst-Hentsch, N. Künzli, Bâle, in Revue médicale suisse ,2012 ; Vol 8:2233-6.

6 : Les Cahiers du Développement Durable, Les écosystèmes de la planète, consulté : Mars 2020.

Disponible sur : <http://les.cahiers-developpement-durable.be/outils/les-ecosystemes-de-la-planete/>

7 : Quentin Mauguit. Hydrosphère, planète santé, consulté : Mars 2020.

Disponible sur : <https://www.futura-sciences.com/planete/definitions/structure-terre-hydrosphere-13862/>

8: Raven. H, Berg. L.R, Hassenzahl. D.M. Environnement. Traduction de la 6^{ième} édition américaine par Colace Pascale Marie, Anne Hancock, Guy Lemperiere, 2008 ; p 489-492,499.

9 : Marie-Céline Ray. Biodiversité : l'extinction d'une espèce peut en provoquer une autre, article de futura planète, Février 2018.

Disponible sur : <https://www.futura-sciences.com/planete/actualites/environnement-biodiversite-menacee-effet-domino-4879/>

10 : Toupictionnaire: le dictionnaire de politique, Pollution, consulté Mars 2020.

<http://www.toupie.org/Dictionnaire/Pollution.htm>

11 : Claudy. J, Inra.O. Les contaminants des sols : priorités, projets, perspectives, conférence d'orientation du Gis Sol –Paris, Groupement d'intérêt scientifique, Juin 2010 ; p 3,31.

12 : Olivier Kima. La pollution de l'eau, notre-planete.info, Aout 2015.

Disponible sur : <https://www.mediaterre.org/eau/actu,20150830173937,5.html>

13 : Christophe Magdeline. Pollution de l'air ou pollution atmosphérique, Mai 2019.

Disponible sur : https://www.notre-planete.info/environnement/pollution_air/pollution-atmospherique.php

14 : Dominique Capdevielle. Le gaz naturel pour véhicules. Quels intérêts écologiques, dans quel contexte économique, avec quelles possibilités juridiques de développement. Mémoire : Master 2 Ingénierie du Développement durable. Université de Toulouse 1 Capitole, 2016 ; p 69.

Disponible sur : https://www.memoireonline.com/04/19/10693/m_Le-gaz-naturel-pour-vehicules-Quels-interts-ecologiques-dans-quel-contexte-economique-avec23.html

15 : Matei. B, Pascu. Pollution et protection de l'atmosphère, édition Eyrolles Paris 1974 ; p57-58.

16 : Termium Plus. La banque de données terminologiques et linguistiques du gouvernement du Canada. Pollution Anthropique, Juillet 2020.

Disponible sur : https://www.btb.termiumplus.gc.ca/tpv2alpha/alpha-fra.html?lang=fra&srchtxt=POLLUTION%20ANTHROPIQUE&i=&index=frt&sg_kp_wet=245971&fchrdrnm=1#fichsauve-saverecord1

17: Thomasson A. Méthode d'évaluation et de calibration des mesures Lidar-Dial en air ambiant, thèse de Doctorat. Université Claude Bernard-Lyon I, France, Mars 2001.

18 : La pollution de l'air. Autorité de contrôle des nuisances aéroportuaires ACNUSA, consulté : Mars 2020.

Disponible sur : <https://www.acnusa.fr/fr/la-pollution-de-lair/definitions/16>

19: Zaher A-B. Suivi de pollution atmosphérique par système multi-capteurs – méthode mixte de classification et de détermination d'un indice de pollution, thèse de Doctorat : Génie Des Procédés, Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint-Etienne, France, Décembre 2012.

20: Bethel Afework, Jordan Hanania, Kailyn Stenhouse, Jason Donev. Education à l'énergie, Smog, Janvier 2020.

Disponible sur : <https://energyeducation.ca/encyclopedia/Smog>

21 : Blavier. G, Debrock.K.. Bruxelles environnement, DEP plan air, climat et énergie et observatoire des données de l'environnement. Dioxyde de soufre (SO₂), Janvier 2011.

22 : Jean J. Weaver. Différence entre monoxyde de carbone (CO) et dioxyde de carbone (CO₂), Novembre 2015.

Disponible sur : <http://jeanjweaver.blogspot.com/2015/11/difference-entre-monoxyde-de-carbone-co.html>

23 : Djballi Nacira. Effets d'un solvant : Ethylène Glycol Monométhyl Éther (EGME) sur la fertilité masculine et quelques paramètres biochimiques et cellulaires du sang chez le lapin *Oryctolagus cuniculus*. Thèse de Doctorat : Biologie et physiologie animale. Faculté des Sciences, Département de Biologie. Université Badji Mokhtar Annaba, 2009.

24: Bisson.M, Dujardin.R, Hulot.C, Lacoix.G, Lefevre. J-P, Leveque.S, Magaud.H, Villey.C. Benzène. I N E R I S - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Mars 2006.

25 : De Donno. A, De Giorgi.M, Bagordo.F, Grassi.T, Idolo.A, Serio.F, Ceretti.E, Feretti.D, Villarini.M, Moretti.M, Carducci.A, Verani.M, Bonetta.S, Pignata.C, Bonizzoni.S, Bonetti.A, Gelatti.U. Risque pour la santé associée à l'exposition aux PM 10 et au benzène dans trois villes italiennes. Revue de Journal International de recherche environnementale et de la santé publique, Août 2018 ; Vol 15 p 1672.

26 : Sophie Fabrégat. Les métaux lourds : une pollution de long terme, Actu-Environnement, Juillet 2010.

Disponible sur : <https://www.actu-environnement.com/ae/dossiers/air/metaux-louids.php4>

27 : Bruxelles Environnement. Institut Bruxellois pour la gestion de l'environnement. Air rapport sur les indices environnementaux du plan d'urgence en cas de pics de pollution, 2008.

28 : Patrick. B, Chantal.R. Elimination de l'essence avec plomb dans les pays importateurs de pétrole de l'Afrique Sub-Saharienne, Clean Air Initiative Working Paper Number 16 ESMAP Technical Report Number 041/03, Décembre 2003.

29: Lenntech (European Head Office). Le plomb. consulté : Mars 2020.

Disponible sur : <https://www.lenntech.fr/data-perio/pb.htm>

30 : DREA Provence ALPES-Côte D'AZU Direction Régionale de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement. Les polluants atmosphériques surveillés et réglementés, Juin 2019.

Disponible sur : <http://www.paca.developpement-durable.gouv.fr/les-polluants-atmospheriques-surveilles-et-a11763.html>

31: Terrouche. Ahmed. Caractérisation de la pollution de l'air par les particules et les éléments métallique dans la ville de Constantine, thèse de Doctorat, Département de chimie,

Faculté des sciences exactes, Université des Frères Mentouri, Constantine, Algérie, Novembre 2016.

32 : Charpin. D, Paironb. J.-C, Annesi-Maesano.I, Caillaud. D, F. de Blay, Dixsauf. G, Housset. B, Meurice. J.-C, Roussel. I, Zmirouj.D, Delaval. P, Dalphin J.-C. 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), Revue des maladies respiratoire, Juin 2016 ; Vol 33, Issue 6, p 484-508.

33 : G.Chuto P. Chaumet-Riffaud et le Groupe Oncologie de la Société française de médecine nucléaire et imagerie moléculaire (SFMN). Les nanoparticules, Médecine Nucléaire, Juin 2010 ;Vol 34, Issue 6, p370-376.

34 : Cheymol A, Heene B. Oxyde d'azote (NO_x), Bruxelles environnement-IBGE, Collection Fiches Documentées, Thématique Air, Juin 2016 ; p 22.

35: Géraldine. B, Debrock K., Rasoloharimahefa .M, Bouland .C, Les composés organiques volatiles, Bruxelles environnement-IBGE, Collection Fiches Documentées, Thématique Air, Mai 2014 ; p 14.

36 : Belmahi.M.H. Pollution atmosphérique, cours 5eme année pharmacie, Département de pharmacie, Faculté de Médecine Université Constantine 3 Salah Boubnider, 2020 ; p 11.

37 : ATMO Grand Es France. Les oxydes d'azote (NO et NO₂). consulté : Avril 2020.

Disponible sur : <https://atmo-reunion.net/Les-oxydes-d-azote-NO-et-NO2>

38 : ATMO Grand Es France. L'ozone (O₃), consulté : Avril 2020.

Disponible sur : <https://atmo-reunion.net/L-ozone-O3>

39: Joseph. K, Denis. C, Frédéric. B, Isabelle. A-M, Denis. Z, Isabelle. R. Pollution atmosphérique extérieure Réchauffement climatique et santé respiratoire, Société de pneumologie de la langue française. Novembre 2015 ; p 9.

40 : Charlotte Portalis. LA COUCHE D'OZONE EN SURSIS, Comment se forme l'ozone. Avril 2009.

Disponible sur : <https://www.linternaute.com/science/environnement/1114957-la-couche-d-ozone-en-sursis/1114961-formation-naturelle>

41: Mireille Borgie. Etude des particules fines et ultrafines en suspension dans l'air au Liban : caractérisation physicochimique et évaluation des effets toxicologiques sur des cellules pulmonaires humaines BEAS-2B, thèse de Doctorat en Toxicologie, Université du Littoral Côte d'Opale et Université Libanaise, Avril 2014.

42 : Provence ALPES-Côte D'AZUR Direction Régionale de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement. Les polluants atmosphériques surveillés et réglementés, Juin 2019.

Disponible sur : <http://www.paca.developpement-durable.gouv.fr/les-polluants-atmospheriques-surveilles-et-a11763.html>

43 : ATMO Grand Es France. Surveillance Règlementaire, consulté : Avril 2020.

Disponible sur : <http://www.atmo-grandest.eu/surveillance-reglementaire>

44 : La législation sur l'air. consulté : Avril 2020.

Disponible sur : <https://www.respire-asso.org/la-legislation-sur-lair/>

45: An. Kubat, Blanka.H, Joachim.O, Kinga. W-D, Katarzyna. R-M, Janusz, Frédéric, Anna. Z, Vivi. N, Colm. F, João. C, Lorenzo. P, Pollution de l'air : notre santé n'est toujours pas suffisamment protégée, présenté en vertu de l'article 287, paragraphe 4, deuxième alinéa, du TFUE, Rapport spécial, Union Européenne ,2018.

46: Zenata K. La pollution urbaine dans la wilaya d'Oran, Magistère : Environnement et climatologie. Département de physique, Faculté des sciences, Université d'Oran, Algérie, 2008.

47 : ATMO Grand Es France. Le Benzène (C₆H₆), consulté, Avril 2020.

Disponible sur : <https://atmo-reunion.net/Le-Benzene-C6H6#:~:text=Dans%20l'air%20ambient%20ext%C3%A9rieur,m3%20en%20moyenne%20annuelle%20civile>

48 : Le rôle de la météo sur la qualité de l'air, Atmo Borgogne -Franche-Comté. Octobre 2019.

Disponible sur : <https://www.atmo-bfc.org/qui-sommes-nous/actualites/le-role-de-la-meteo-sur-la-qualite-de-l-air>

49 : Atmo France. Qualité de l'air et météo, Octobre 2019.

Disponible sur : <https://www.atmo-nouvelleaquitaine.org/article/qualite-de-lair-et-meteo>

50 : Lig' Air – Association de Surveillance de la Qualité de l'Air région centre-Val de Loire Les influences météorologiques. Consulté : Mai 2020.

Disponible sur : https://www.ligair.fr/la-pollution/les-influences-meteorologiques?fbclid=IwAR1nyVoZ8H4HejvPmO6NS-DnVmN8fvXksaM_RYpR_RzvH_QXE30RhDV7Jtk

51: Eve Christian. Les vents. Consulté Mai 2020.

Disponible sur : <http://www.meteo.org/phenomen/vent.ht>

52 :_Diaf. N, Bouchaour. M, Merad. L, Benyoucef. B. Paramètres Influençant la Dispersion des Polluants Gazeux, Laboratoire de Matériaux et énergies Renouvelables, Faculté Des sciences, Université de Tlemcen, Revue Energ Ren : ICPWE, 2003 ;139-142.

53 : Météo-France. L'humidité, consulté : Mai 2020.

Disponible sur : <http://www.meteofrance.fr/prevoir-le-temps/observer-le-temps/parametres-observees/humidite>

54 : André Bergeron, Colette Naud. L'humidité relative et la température, Centre de conservation Québec, Juin 2016.

Disponible sur :

https://www.ccq.gouv.qc.ca/index.php?id=171&id=171&type=98&no_cache=1

55 : Alagbe Sofidé Norbert. La Pollution de l'air , Source de radicaux libres, Septembre 2019.

56 : Armelle. B, Francelyne.M Pollution atmosphérique et maladies respiratoires : Un rôle central pour le stress oxydant. Laboratoire de Cytophysiologie et Toxicologie Cellulaire (LCTC) Université Paris 7 Denis-Diderot 75251 Paris Cedex 05, France, Revue Médicale Sci (Paris) 2007 ; 23 : 497–501

57 : Josiane Cillard. Physiopathologie du Stress Oxydant, Faculté de Pharmacie, Université de Rennes, EA 1274« Mouvement-Sport-Santé », 2011.

Disponible sur : https://www.acadpharm.org/dos_public/J.Cillard_23_03_11.pdf

58 : Deby. C, Deby-Dupont. G. L'oxygène et la vie, Centre de l'Oxygène, Recherche et Développement (CORD), consulté : 2020.

Disponible sur : <http://www.cord.ulg.ac.be/oxyvie.html>

59: Byoung-Ju Kim, So-Yeon Lee, Hyo-Bin Kim, Soo-Jong Hong.Environmental Changes, Microbiota, and Allergic Diseases, Septembre 2014

60 : Sarmistha. M , Linh. N, Mahmuda. A, Gyungsoon. P, Eun. H-C, Nagendra. Impact of ROS Generated by Chemical, Physical, and Plasma Techniques on Cancer Attenuation, Juillet 2019.

61: Tao L, Rong H, Zi Chen, Qiyuan L,Shouxiong H , Zhou Z, Lin-F , Zhou, Fine particulate matter (PM2.5) : The culprit for chronic lung diseases in China, September 2018.

62: Kyung. E-K, Daeho. C, Hyun. J-P. Pollution and skin diseases: Adverse effects of airborne particulate matter on various skin diseases, Mai 2016.

63 : Alyona S, Svetlana B, Pavel S, Mikhail B, Alexander K, Igor Nabiev. Dependence of Nanoparticle Toxicity on Their Physical and Chemical Properties,Février 2018 ; Journal List Nanoscale Res Lettv.13; PMC5803171.

64: Amruta. M , Liying. W, Yon. R .Mechanisms of Nanoparticle-Induced Oxidative Stress and Toxicity, Septembre 2013; Article ,BioMed Research International .

65 : Fontan Jacques. Les pollutions de l'air, Encyclopédie de l'Environnement, Avril 2020.

66 : Christophe Magdelaine. Changement climatique : climat et effet de serre, Avril 2020.

Disponible sur : https://www.notre-planete.info/terre/climatologie_meteo/changement-climatique.php

67 : Effets de la pollution atmosphérique sur les écosystèmes, Office Fédéral de l'Environnement Janvier 2019.

Disponible sur : <https://www.bafu.admin.ch/bafu/fr/home/themes/air/info-specialistes/effets-de-la-pollution-atmospherique/effets-de-la-pollution-atmospherique-sur-les-ecosystemes.html>

68 : Laura Hill. Parlons sciences. Les pluies acides : qu'est-ce que c'est ?, Janvier 2020.

Disponible sur : <https://parlonssciences.ca/ressources-pedagogiques/les-stim-en-contexte/les-pluies-acides-quest-ce-que-cest>

Disponible sur : <http://www.uobabylon.edu.iq/uobcoleges/lecture.aspx?fid=11&lcid=32564>

69: Air climat : Agence Wallonne de l'Air et du climat, Effets sur les écosystèmes. consulté : Mai 2020.

Disponible sur : <http://www.awac.be/index.php/thematiques/qualite-de-l-air/les-consequences/effet-sur-les-ecosystemes>

70 : Canada.ca, Gouvernement du Canada. Pollution atmosphérique : effets sur le sol et l'eau, Juillet 2013.

Disponible sur : <https://www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/pollution-atmospherique/qualite-environnement-economie/ecosysteme/effet-sol-eau.html>

71 : Garrec Jean-Pierre, Quel est l'impact des polluants de l'air sur la végétation ? Encyclopédie de l'Environnement, 2020.

Disponible sur : <https://www.encyclopedie-environnement.org/vivant/impacts-polluants-air-sur-vegetation/>

72 : Martin Juneau. L'impact dévastateur de la pollution atmosphérique sur la santé cardiovasculaire. Institut de cardiologie de Montréal, Août 2017.

disponible sur: <https://observatoireprevention.org/2017/08/24/limpact-devastateur-de-pollution-atmospherique-sante-cardiovasculaire/>

73: Puett.R, Hart. J, Suh. H., Mittleman. M, Laden. F. Particulate Matter Exposures, Mortality, and Cardiovascular Disease in the Health Professionals Follow-up Study. Environmental Health Perspectives, 2011 ; p 119, 1130-1135

74: Irina. G-C, Anna. B. Nanomatériaux et cerveau : quel impact, quelle surveillance. Revue Neurologique, 2016 ; Vol 172, Supplement 1, p A150-A151.

75 : Jean-Yves Nau. Prise en charge des asthmatiques au temps du Covid-19. Revue médicale Suisse , 2020 ; RMS N° 693.

76: Dahbia Ines Dahmani. Le profile génétique de l'asthme atopique, thèse de Doctorat en Biologie et santé, Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire, Université des Freres Mentouri , Constantine, Algerie, Novembre 2016.

77: Alain. D,Julliette .M,Hautier,Fabienne .R.Allergie et Hypersensibilité, Elsevier, France, 2005 ; p 17-22-23.

78: Guillaume Delmas. Évaluation des connaissances des parents d'enfants de 3 à 15 ans admis pour exacerbation d'asthme aux urgences pédiatriques du CH Dax, thèse de Doctorat en Médecine Générale, Université de Bordeaux Collège sciences de la santé , France, Janvier 2017.

79: Emmanuel F. Recrudescence d'asthme et pollution atmosphérique, thèse de Doctorat en Pharmacie, Université Toulouse III Paul Sabatier faculté des sciences pharmaceutiques, France, Septembre 2014.

80: Atamna F, Belmekki-Kermiche S, Djeghri Y, Gharnaout M, Fettouchi S, Guemadi N, Hamizi A, Kadi K, Laloui M, Larbani B, Lelou S, Moumeni A, Nafti S, Taleb A. Prise en Charge de l'Asthme de l'Adulte, Guide pratique à l'usage du praticien , Société Algérienne de Pneumophtisiologie 2ème édition 2012.

81: David Bême. Les chiffres de l'asthme dans le monde, Février 2018.

Disponible sur : https://www.doctissimo.fr/html/sante/mag_2000/mag0811/sa_2150_asthme.htm#asthme-les-chiffres-dans-le-monde

82 : Ait Nasser K. Profil épidémiologique des asthmatiques de la région de Guelmim Oued Noun, thèse de Doctorat en Médecine, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Cadi Ayad, Marrakech, Maroc, Juin 2018.

83: Aurélie Jeunang. Intérêts et bénéfice de la mise en place de l'éducation thérapeutique Dans le contrôle de l'asthme chez l'enfant Expérience du CH de Dreux, thèse de Doctorat en médecine, Université François- Rabelais, France, Novembre 2016.

84 : Freymond.N, Asthme et Allergie, service de Pneumologie Centre Hospitalier Lyon Sud, Université Claude Bernard-LYON I, France, p 1 ; Mars 2019.

85: Asthma and Allergy Foundation of America. Asthma Facts and Figures, Juin 2019.

Disponible sur : <https://www.aafa.org/asthma-facts/#:~:text=According%20to%20the%20Centers%20for,in%2013%20people%20have%20asthma.&text=More%20than%2025%20million%20Americans,and%208.4%20percent%20of%20children.>

86: Breathe association. Asthma Fact Sheet, October 2019.

Disponible sur: <https://www.lungsask.ca/about-us/news-room/backgrounders-and-information-sheets/asthma-fact-sheet#:~:text=At%20present%2C%20almost%203%20million,12%20and%20older%20had%20asthma.&text=In%202000%2C%20almost%2016%25%20of,4%20to%2011%20had%20asthma>

87: Yann. Les experts chinois demandent un traitement standard pour les patients asthmatiques, Mai 2019.

Disponible sur : http://french.xinhuanet.com/2019-05/06/c_138038005.htm

88: International study for Asthma Allergy in Childhood. 3 millions de Marocains asthmatiques. L'Economiste Edition N° : 2448. Janvier 2007.

89 : Idir Y. Épidémiologie de l'asthme et essai d'évaluation économique de sa prise en charge en milieu hospitalier : cas du CHU Frantz Fanon de Bejaia, Mémoire de Magister en science économique, faculté des sciences économiques, commerciales et des sciences des gestions, Université Abderrahmane Mira de Bejaïa, Algérie, Juillet 2012.

90: Thierry Rochat. L'asthme intrinsèque ou non atopique est-il une entité à part, Revue Med Suisse, 2005 ;Vol 1 30748.

91 : Fernex. L. Plojoux. J. Asthme ,Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences-DMCPRU-Hopitaux Universitaires Genève, Suisse, 2017 ; p 4.

92: Gough. H, Grabenhenrich. L, Reich. A, Eckers. N, Nitsche. O, Schramm. D, Beschoner. J, Hoffmann. U, Schuster. A, Bauer. C-P Et al. Allergic multimorbidity of asthma, rhinitis and eczema over 20 years in the German birth cohort MAS. Pediatric Allergy and Immunology, 2015 ; 26: 431-437.

93 : Flore Amat. Biomarqueurs systémiques associés à l'asthme persistant ou sévère de l'enfant, thèse de Doctorat, Spécialité épidémiologie clinique, Ecole doctorale Pierre Louis de Santé Publique à Paris, Université Pierre et Marie, France, Décembre 2017.

94 : Diane. B.L'Atopie du jeune enfant et sa prise en charge en dermatologie thèse de Doctorat en pharmacie, Faculté des sciences pharmaceutiques, Université Toulouse III Paul Sabatier,France, Décembre 2016.

95: Belgrave. D, Simpson. A, Buchan. I, Custovic. A. Atopic Dermatitis and Respiratory Allergy: What is the Link? Current Dermatology Report, 2015 ; 4 : 221-227.

96: Khemili S. Prédiction des épitopes B de l'allergène Der p 5 et étude in silico de la structure de l'état oligomérique des allergènes d'acariens des familles 5 et 21, thèse de Doctorat : Biologie Moléculaire (Bioinformatique), Faculté des Sciences, Université M'hamed Bougara-Boumerdes, Algérie. 2013.

97: Holgate. S-T, Church. M-K, Broide. D-H, Martinez. F-D. Allergy, Elsevier Health Sciences, 2011.

98: Axelle F, Betty Q. L'asthme d'effort, Février 2018.

Disponible sur : <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/asthme/articles/11252-asthme-vertus-sport.htm>

99: Kynyk. J-A, Mastronarde. J-G, McCallister. J-W. Asthma, the sex difference, Current Opinion in Pulmonary Medicine,2011; 17: 6–11.

100: Mionnet. C, Buatois. V, Kanda. A, Milcent. V, Fleury. S, Langelot. M, Lauveille. Y. CX3CR1 is required for airway inflammation T helpercell survival and maintenance in inflamed lung; MED, 2010; 16(11): 305-12.

101 : Gilles D. Asthme de l'adulte (226a), Corpus Médical- Faculté de Médecin de Grenoble, 2003 ; p 7.

102 : Taillé. C, Raheison. C, Sobaszek. A, Thumerelle. C, Prudhomme. A, Biron. E, Nocent. C, Tillie-Leblond. I. Particularités de l'asthme de la femme : quelle relation avec le statut hormonal ?; in la revue des maladies respiratoires, Juin 2014 ; Vol 31, N° 6 : 469-477.

103: Busse.W-W, Lemanske.R-F, Gern J-E. The Role of Viral Respiratory Infections in Asthma and Asthma Exacerbations, Lancet, 2010; 376: 826–834.

104: Gern.J-E. Viral and bacterial infections in the development and progression of asthma. J Allergy Clin Immunol ,2000 ; 105 (2 Pt 2): S497-S502.

105: Iten.J, et al . Allergies aux pénicillines et aux céphalosporines : faut-il craindre les réactions croisées ? Revue médicale Suisse , 2007.

106: Shannon.L. Russel, Matthew J. Gold, Benjamin P.willing, Lisa Thorson, Kelly M, Mc Nagny et Brett B. Finlay: perinatal antibiotic treatment affects microbiote, immune response and allergic asthma, Med , 2013; 4 (12): 158-64.

107 : Planquette Benjamin. Pneumologie, éditions Vernazobres-Grego, Paris, France, 2014.

108 : Maëlyss Hedin.Covid-19 :les fumeurs finalement plus à risque de contracter une forme grave de la maladie, Juillet 2020.

Disponible sur : https://www.bfmtv.com/sante/covid-19-les-fumeurs-finalement-plus-a-risque-de-contracter-une-forme-grave-de-la-maladie_AN-202007240218.html.

109 : David Bême. Narguilé, chicha : quels sont les dangers,Doctissimo, Octobre 2018.

Disponible sur : <https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/tabac/articles/10399-tabac-chicha-narguile-dangers.htm>

110 : Brossard. C, Leuenberger. P. Effets du cannabis sur le système respiratoire. Revue Médicale Suisse 2004 ; Vol 0. 24136.

111 : Underner.M, Urban.T, Perriot.J, Peiffer.G, Meurice.J-C. Usage du cannabis et retentissement fonctionnel respiratoire, Revue des Maladies Respiratoires, Avril 2013 ; Vol 30 - N° 4 P.272-285.

112 : Lia Rosso. Fumée de cannabis et maladies respiratoires, Stop-Cannabis.Ch, Avril 2020.

Disponible sur : <https://www.stop-cannabis.ch/maladies/cannabis-et-voies-respiratoires>

113 : Kellie A, Langlois, Andriy V, Samokhvalov, Jürgen Rehm, Selene T, Spence, Sarah Connor Gorber. Descriptions des états de santé au Canada : Maladies mentales, le ministre responsable de Statistique Canada no 82-619-MIF au catalogue, N°4, janvier 2012 ; p 60.

114 : Marina P, Bayingana K., Tafforeau J. L'Asthme et la Pollution de l'air, Service d'Epidémiologie, Bruxelles-Belgique, 2003.

115 : Denis Sergent. L'effet cocktail, Septembre 2015.

Disponible sur : <https://www.la-croix.com/Actualite/France/L-effet-cocktail-decrypte-par-des-chercheurs-2015-09-04-1352149>

116: Olivier. C, Simone. S, Hyacinthe Labarrière (AMSE). Évaluation économique des effets sanitaires cumulés, rencontres scientifique-ADEME ANSES, octobre 2019.

Disponible sur : https://www.anses.fr/fr/system/files/RSC191017_Schucht.pdf

117 : Direction Générale de la Santé. Air extérieur et santé, Septembre 2016.

Disponible sur : https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/qr_air_et_sante_20092016.pdf

118 : Bontemps F. et al. L'asthme. Le moniteur des pharmacies, 2014.

119: Endo.Y, Hirahara. K, Yagi .R, Tumes .DJ, Nakayama .T. Pathogenic memory type Th2 cells in allergic inflammation, Trends in Immunology, 2014 ; Vol 35: 69–78.

120: Choi IS. Gender-Specific Asthma Treatment. Allergy, Asthma & Immunology,2011; Vol 3: 74–80.

121: Stolaski. B, Kurowska-Stolarska.M, Kewin.P, Xu.D, Liew.F.Y.IL-33 exacerbates eosinophil-mediated airway inflammation.J Immunol , 2010 ; 185,3472-80.

122: Létuvé.S, Taillé.C. Physiopathologie de la réponse inflammatoire dans l'asthme de l'adulte, EMC-Pneumologie, Vol 10 > N° 2 > Avril 2013.

123 : Margaux Kassarian. Les médicaments de l'asthme : enquête sur les pratiques et utilisation en épidémiologie, Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Rouen URF de médecine et de pharmacie, France, Mars 2019.

124 : Charier-Bassonnet-Celine. Prise en charge odontologique de l'enfant asthmatique, thèse de Doctorat en chirurgie dentaire, Université de Nantes unité de formation et de recherche d'odontologie, France, Juin 2006.

125 : Guendouz Amar. Physiopathologie de l'asthme, Mars 2020.

Disponible sur : <http://amar-constantine.e-monsite.com/pages/programme-1ere-annee/anatomie-physiologie/l-asthme-bronchique.html>

126: Jules Sotty. Toxicité in vitro des particules atmosphériques fines et ultrafines : focus sur les bronchopneumopathies chroniques et la fonction mitochondriale, thèse de Doctorat, Ecole Doctorale Biologie Santé de Lille, France, Octobre 2019.

127 : Fatima Benaissa. Contribution à l'évaluation des effets de la pollution atmosphérique d'origine automobile dans la wilaya de Béjaia, de Magister en analyse de l'environnement et biodiversité, Département des Organismes et Populations, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Abderrahmane Mira – Béjaia, Algérie, 2010.

128 : Centres d'intérêt : Métrologie, Qu'est-ce qu'un impacteur à cascade ?, juillet 2018.
Disponible sur : https://bivimetrologie.afnor.org/notice-details/quest-ce-quun-impacteur-a-cascade-/1311477?fbclid=IwAR1QZNIg9h1rKS04XzclZ3u5_c2411DgEATHPe0Iz-tSmaHmCPVZR4VbUyE

129 : Quisefit.J-P, Gaudichet.A. Prélèvement des aérosols atmosphériques et analyses inorganiques, Analusis magazine, 1998,26, N° 9.

Annexe :

Jours	Vitesse du vent pour le mois de Mai (km/h)	Vitesse du vent pour le mois de juin (km/h)
1	10.07	12.06
2	13.91	13.84
3	9.58	12.16
4	7.25	20.53
5	9	26.76
6	13.07	10.92
7	13	20.08
8	7.53	13.46
9	7	16.15
10	18.41	13.38
11	12.69	12.16
12	21	18.14
13	13.23	17.53
14	26.91	15.58
15	11.07	11.15
16	15.54	12.81
17	18.92	13.28
18	14.38	11.46
19	17.69	26.92
20	17.58	13.84
21	16.18	23.27
22	13.23	20.08
23	8.46	11.61
24	3.75	15.07
25	13.27	14.15
26	13.15	14.87
27	17.14	16
28	11.63	12.23
29	17.69	11.14
30	16	1.07
31	10.15	

Annexe 1: le taux journalier de la vitesse du vent pendant la période de Mai et Juin.

Jours	Température mois de Mai	Température mois de Juin
1	19.69	23.56
2	20.76	24.23
3	22.91	27.58
4	25.23	28.76
5	28.76	21.53
6	26.46	24.76
7	23.61	25.84
8	27	22.6
9	22.61	20.61
10	22.25	21.84
11	22.15	25.3
12	27.38	28
13	20.15	21.38
14	25	22.53
15	21.38	23.46
16	21.63	26.15
17	18.23	26.57
18	12.53	27.84
19	18.61	22.76
20	21.53	24.07
21	22.33	26.46
22	23.61	24.16
23	25.38	26.76
24	26	30.84
25	24.23	31.85
26	24.38	31.75
27	23.71	29.07
28	22.9	29.61
29	24.3	30.64
30	22	32.3
31	23	

Annexe 2: le taux journalier de la température pendant la période de Mai et Juin.

Jours	Humidité de mois de Mai (%)	Humidité de mois du juin (%)
1	54.15	54.87
2	61.07	44.53
3	47.75	32.5
4	48.07	26.92
5	37.15	44.15
6	42.76	34.3
7	49.15	36.84
8	44.3	55.06
9	58.07	56.46
10	65.33	42.69
11	38.23	33.53
12	31.69	32.06
13	59.23	57.3
14	36.15	42
15	54.3	33.61
16	60	31.38
17	64.53	33.07
18	73.92	37.23
19	53.3	59.84
20	44.92	43.69
21	41.41	34.92
22	38.69	41.66
23	34.92	35.23
24	36.84	27.53
25	38.92	29.21
26	41.84	31.75
27	41.63	44.3
28	40.36	32.76
29	44.23	30.35
30	43.76	29..69
31	40.23	-

Annexe 3 : le taux journalier d'humidité pendant la période de Mai et Juin.

الملخص

ترتبط الأعراض التنفسية الحادة في اقسام المستشفى بتركيزات الجزيئات المحمولة جواً، حيث يعتبر التلوث اليوم المصدر الرئيسي لتلف الرئة بعد التدخين.

يمكن للجسيمات الدقيقة المحمولة في الهواء أن تحمل أيضاً مواد كيميائية لها تأثيرات صحية أخرى.

حيث يمكن للجزء المستنشق من الجزيئات، الأصغر من 2.5 و10 ميكرومتر، ان يخترق الرئتين ويسبب جينات الجهاز التنفسي ويشارك في الربو والتهاب الشعب الهوائية. هذه الجسيمات، ذات الأصل الأرضي أو الناتجة من احتراق المصادر المتنقلة، تستقر في شجرة القصبة الهوائية ويتم التخلص منها عن طريق إزالة المخاط والسعال.

الربو مرض التهابي مزمن يصيب الجهاز التنفسي، حيث يعتبر مشكلة صحية عامة. فهو مرض تنفسي شائع جداً في العالم ويستمر انتشاره في الازدياد، متعدد العوامل ينتج عن التفاعلات المعقدة بين العوامل الوراثية، المرضية، الفسيولوجية والبيئية.

زيادة تركيز الملوثات الجوية مثل: الأوزون والجسيمات الدقيقة يمكن أن تؤدي إلى تفاقم العديد من الأمراض، سميتها ترجع إلى حد كبير إلى إنتاج الإجهاد التأكسدي في الجهاز التنفسي، تتميز بالإنتاج المفرط للجذور الأكسجينية الحرة، مما يؤدي إلى استجابات الخلايا التقدمية والأضرار مثل الالتهاب. عند انخفاض مستوى الجذور الأكسجينية الحرة يزيد الإجهاد التأكسدي ويؤدي بدوره إلى استجابة التهابية يمكن أن تؤدي إلى موت الخلايا.

ترجع تأثيرات الجزيئات، خاصة على الصحة، إلى حجم الجسيمات، ولكن أيضاً إلى مكوناتها. لذلك فإن التحقيق في التركيب الكيميائي للجسيمات المنبعثة حسب نوع نشاطها له أهمية خاصة .

بهدف وضع استراتيجية إقليمية لرصد تلوث الجسيمات ومكوناتها، وبدأ تطوير خطة حماية الغلاف الجوي للتجمعات السكانية في قسنطينة، تم تركيب محطة لأخذ العينات في مستشفى بن باديس الجامعي بقسنطينة، لتقييم PM10 الموجودة في الغلاف الجوي مع خطر الاستنشاق.

القيم التي تم التحصل عليها تتجاوز بكثير المعايير المعمول بها أحياناً أكبر من 335 ميكروغرام/م³.

Abstract

Acute respiratory symptoms in hospital wards are correlated with concentrations of airborne particles, although pollution today is considered the main source of lung damage after smoking.

The finer airborne particles can also carry chemicals with other health impacts.

The respirable fraction of particulate which are smaller than 2.5 and 10 μm , penetrates the lungs and can cause respiratory genes and are involved in asthma and bronchitis.

These particulates, of terrestrial origin or from the combustion of mobile sources, settle in the tracheobronchial tree and eliminated by mucociliary clearance and coughing.

Asthma is a chronic inflammatory disease of the respiratory tract, presenting a real public health problem. It becomes a very common respiratory disease in the world and its prevalence continues to increase. Asthma is a multifactorial disease resulting from complex interactions between genetical, pathological, physiological and environmental factors.

The increase in the concentration of atmospheric pollutants such as: ozone and particulate matter can aggravate several pathologies, their toxicity largely involves the production of oxidant stress in the respiratory system, characterized by the production of excessive reactive oxygen species (ROS), which leads to progressive cell responses and damage such as inflammation. When the level of ROS is low, the oxidant stress increases and causes an inflammatory response which can leads to cell death.

The particulates effects on health, are due to their granulometric profile but also to their composition. The investigation of the chemical composition of the particles emitted by type of activity is therefore of particular importance.

In view of the establishment of a regional particulate pollution monitoring strategy and its constituents in the beginning development of the Atmosphere Protection plan for the conurbation of Constantine, a sampling station has been installed at the Ben-Badis Constantine university hospital center, in order to evaluate the PM10 found in the atmosphere with a risk of inhalation, the values found far exceed the established standards, sometimes greater than 335 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Farah Nada Melloul Boutheyna Bouabdallah Madjda	Rapporteur : BELMAHI Mohamed Habib
Titre : Asthme et Pollution Atmosphérique	
Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : Master en Toxicologie.	
<p>Résumé :</p> <p>Les symptômes respiratoires aigus dans les services hospitaliers sont corrélés aux concentrations des particules en suspension, toute en considérant que la pollution à l'heure actuelle est la principale source d'atteinte pulmonaire après le tabac. Les particules en suspension les plus fines peuvent aussi véhiculer des substances chimiques entraînant d'autres impacts sanitaires.</p> <p>La fraction respirable des particules, inférieures à 2,5 et 10 µm, pénètre jusqu'aux poumons et peut entraîner des gênes respiratoires et interviennent dans l'asthme et les bronchites. Ces particules, d'origine terrestre ou provenant de la combustion des sources mobiles, se déposent au niveau de l'arbre trachéo-bronchique et sont éliminées par clearance mucociliaire et la toux.</p> <p>L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires, présente un véritable problème de santé publique. C'est une pathologie respiratoire très fréquente dans le monde sa prévalence ne cesse d'augmenter. L'asthme est une maladie multifactorielle résultant d'interactions complexes entre les facteurs génétiques, pathologiques, physiologiques et les facteurs environnementaux.</p> <p>L'augmentation de la concentration des polluants atmosphériques tel que : l'ozone et les particules fines peut aggraver plusieurs pathologies, leur toxicité passe en grande partie par la production d'un stress oxydant au niveau de l'appareil respiratoire, caractérisé par la production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ERO), qui conduit à des réponses cellulaires progressives et des lésions comme l'inflammation. Lorsque le taux des ERO est faible le stress oxydant augmente et provoque de son tour une réponse inflammatoire et qui peut conduire à la mort cellulaire. Les effets des particules, en particulier sur la santé, tiennent à leur profil granulométrique mais également à leur composition. L'investigation sur la composition chimique des particules émises par type d'activité revêt donc une importance particulière.</p> <p>Dans la perspective de la mise en place d'une stratégie régionale de surveillance de la pollution des particules et de ses constituants et au moment où va s'engager l'élaboration du plan de Protection de l'Atmosphère pour l'agglomération de Constantine, un poste de prélèvement a été installé au niveau du centre hospitalier universitaire Ben-Badis Constantine, pour faire une évaluation des PM10 qui se trouvent dans l'atmosphère avec un risque d'inhalation, les valeurs retrouvés dépassent de loin les normes établis, parfois supérieur à 335 µg/m³.</p>	
Mots clés : Asthme, pollution atmosphérique, polluants, particules fines, toxicité des polluants, mesure du taux des PM10 .	
Laboratoire de Toxicologie, service Toxicologie, CHU de Constantine.	
<p>Jury d'évaluation :</p> <p>Présidente du jury : ZAMA Djamila (Professeur –UFM Constantine 1).</p> <p>Rapporteur : BELMAHI Mohamed Habib (Chef de service toxicologie - CHU de Constantine, Directeur de département de Pharmacie de la Faculté de médecine et Pharmacie de Constantine).</p> <p>Examinateur : AMRANI Amel (MCA- UFM Constantine 1).</p>	
Date de soutenance : 17 Septembre 2020	