

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN



وزارة التعليم العالي

والبحر العلمى

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
MASTER EN TOXICOLOGIE INDUSTRIELLE ET ENVIRONNEMENTALE

THÈME :

**EVALUATION DU STATUT OXYDANT/ANTIOXYDANT CHEZ  
LES PROFESSIONNELS DE SANTE EXPOSES AUX  
RADIATIONS IONISANTES A TLEMCCEN.**

Présenté par :

**ELHASSAR HOUDA DJAMILA ET AMROUCHE SALEHA**

*Soutenu le 10/07/2019.*

Le Jury

Président :

**Dr. BENBEKHTI. S**

Maitre assistante en Epidémiologie et médecine préventive.  
Faculté de médecine de Tlemcen.

Membres :

**Dr. TAHRAOUI. Z**

Assistant en Médecine nucléaire. CHU Tlemcen.

**Dr. BENAOUA. A**

Maitre assistante en Toxicologie. Faculté de médecine de Tlemcen.

Encadreur :

**Dr. SEDJELMACI. N**

Maitre assistante en Toxicologie. Faculté de médecine de Tlemcen.

## TABLE DES MATIERES

<b>Dédicaces .....</b>	<b>I</b>
<b>Remerciements.....</b>	<b>III</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>Table des matières .....</b>	<b>3</b>
<b>Liste des figures .....</b>	<b>6</b>
<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>8</b>
<b>Liste des abréviations .....</b>	<b>9</b>
<b>PARTIE THEORIQUE .....</b>	<b>10</b>
<b>Chapitre I : Stress oxydant.....</b>	<b>12</b>
I.1. Définition .....	13
I.2. Oxydants ou radicaux libres.....	14
I.2.1. Définition .....	14
I.2.2. Classification des radicaux libres.....	14
I.2.3. Sources des radicaux libres .....	16
I.2.4. Rôle des radicaux libres .....	19
I.3. Antioxydants .....	21
I.3.1. Définition .....	21
I.3.2. Classification des antioxydants .....	21
I.4. Conséquences du stress oxydatif.....	27
<b>Chapitre II : Radiations ionisantes et stress oxydant.....</b>	<b>28</b>
II.1. Introduction:.....	29
II.2. Définition .....	29
II.3. Types de rayonnement .....	29
II.3.1. Rayonnement du fond .....	29
II.3.2. Rayonnements ionisants.....	30
II.4. Grandeur et unités .....	32
II.5. Mode exposition aux rayonnements ionisants .....	34

II.5.1. Exposition externe sans contact cutané.....	34
II.5.2. Exposition externe par contact cutané .....	34
II.5.3. Exposition interne .....	34
II.6. Sources d'exposition.....	35
II.7. Radiation ionisants en milieu médical .....	35
II.7.1. Radiodiagnostic médical.....	35
II.7.2. Radiothérapie .....	38
II.8. Mécanisme d'action toxique des radiations ionisantes.....	38
II.8.1. Radiolyse de l'eau et stress oxydatif.....	38
II.9. Effets biologiques des rayonnements ionisants .....	40
II.9.1. A l'échelle moléculaire .....	40
II.9.2. A l'echelle tissulaire.....	42
II.9.3. Classification des effets biologiques des radiations ionisantes.....	43
II.10. Radioprotection.....	44
II.10.1. Règlementation: .....	45
II.10.2. Moyen de Protection .....	46
II.10.3. Moyens de surveillance et de contrôle.....	47
II.10.4. Radio écologie .....	48
<b>Chapitre III : Matériels et methodes .....</b>	<b>50</b>
III.1. Type d'étude .....	51
III.2. Population.....	51
III.3. Critères d'inclusion.....	51
III.4. Critères de non inclusion .....	51
III.5. Ethique.....	51
III.6. Recueil des données.....	51
III.7. Prélèvement .....	52
III.8. Paramètres toxicologiques .....	53
III.8.1. Dosage de la vitamine C par la méthode de Jacota et Dani, 1982:.....	53

III.8.2. Dosage de l'anion superoxyde $O_2^-$ par la méthode Auclair et al., 1985: .....	53
III.8.3. Dosage de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) par la méthode de Pagua et Valentine 1967 modifiée par Lawrence et Burk 1976) .....	53
III.8.4. Dosage du Malonyldaldéhyde (MDA) par la méthode de Nourrooz-Zadeh et al.,1996:53	
III.8.5. Détermination de l'activité enzymatique antioxydante de la catalase par la méthode Aebi, 1974	54
III.9. Paramètres biologiques.....	54
III.10. Analyse statistique .....	54
<b>Chapitre IV : Resultats .....</b>	<b>55</b>
IV.1. Répartition de la population selon le sexe.....	56
IV.2. Répartition de la population selon l'âge.....	56
IV.3. Repartition de la population selon la structure de santé .....	57
IV.4. Répartition de la population selon le poste actuel .....	57
IV.5. Répartition de la population selon l'ancienneté d'exposition aux RI.....	58
IV.6. Répartition de la population selon le type d'exposition .....	58
IV.7. Répartition des professionnels de santé exposés aux RI selon le service.....	59
IV.8. Répartition des professionnels de santé exposés aux RI selon la zone d'activité .....	59
IV.9. Répartition de la population selon le statut .....	60
IV.10. Répartition de la population selon les moyens de protection utilisés:.....	60
IV.11. Répartition selon le type du personnel .....	61
IV.12. Répartition selon l'hygiène des mains.....	61
IV.13. Répartition de la population selon les accidents de travail.....	62
IV.14. Répartition de la population selon le port du dosimètre.....	62
IV.15. Répartitions selon la fréquence du congé de désintoxication.....	63
IV.16. Répartitions de la population selon les résultats de l'analyse toxicologique .....	63
<b>Chapitre I : Discussion .....</b>	<b>64</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>68</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>69</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>77</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Balance oxydants/antioxydants en équilibre (5) .....	13
Figure 2: Formation des différents ERO et des ERN impliqués en biologie (21).....	16
Figure 3: Sources de production des radicaux libres (22) .....	16
Figure 4 : Transport électronique à travers la chaîne respiratoire mitochondriale et la production des ERO (24) .....	17
Figure 5: NADPH Oxydase (Nox-2) des phagocytes (28).....	18
Figure 6 : Principales sources de génération de radicaux libres et leur catabolisme (29)..18	
Figure 7 : Différents agents chimiques qui mènent à la formation des radicaux libres (32)..19	
Figure 8 : Réaction de la base guanine avec le radical hydroxyle (37).....	20
Figure 9 : Activité de balayage radical de SOD, CAT et GPx (46).....	22
Figure 10: Rôle de la CoQ <sub>10</sub> dans la chaîne de transport d'électrons mitochondriale (63)..24	
Figure 11 : Piégeage des espèces réactives de l'oxygène par les flavonoïdes (70).....	24
Figure 12 : Défenses anti-oxydantes dans l'organisme (51).....	26
Figure 13 : Localisation et l'effet des antioxydants au niveau cellulaire (81).....	27
Figure 14: Rayonnements ionisants et non ionisants (92) .....	30
Figure 15 : Capacité de "pénétration" des rayonnements dans différents matériaux (91)..31	
Figure 16 : Différents mode d'exposition (103).....	34
Figure 17 : Salle de radiologie conventionnelle (103).....	35
Figure 18 : Appareil de radiologie pour bloc opératoire (103).....	36
Figure 19 : Mammographie (106).....	36
Figure 20 : Scanner X et la salle d'analyse de réalisations (104).....	37
Figure 21 : Appareil de tomographie (90).....	37
Figure 22 : Appareil de scintigraphie (107).....	38
Figure 23 : Appareil de la radiothérapie (108).....	38
Figure 24 : Mécanisme du stress oxydant par les radiations ionisantes (111).....	39
Figure 25 : Schéma récapitulatif des différentes étapes de la radiolyse de l'eau (114).....	40
Figure 26 : Brulure liée à une irradiation intense (85).....	40

Figure 27 : Schéma des lésions radio-induites de l'ADN (120).....	42
Figure 28 : Cancérogenèse et radiations ionisantes (120) .....	43
Figure 29 : Mécanisme d'action des RI à l'échelle moléculaire et tissulaire (125).....	43
Figure 30 : Effets d'irradiation localisée (126). .....	44
Figure 31 : Différentes zones de la protection collective (129).....	46
Figure 32 : Signalisation au sein des services (130).....	46
Figure 33 : Moyens de protection individuelle (130).....	47
Figure 34 : Dosimètre (130). .....	47
Figure 35: Répartition de la population selon le sexe.....	56
Figure 36: Répartition de la population selon l'âge .....	56
Figure 37: Répartition des professionnels de santé selon leur structure.....	57
Figure 38: Répartition de la population selon le poste actuel.....	57
Figure 39: Répartition de la population selon l'ancienneté d'exposition aux RI.....	58
Figure 40: Répartition de la population selon le type d'exposition.....	58
Figure 41: Répartition des professionnels de santé selon le service.....	59
Figure 42: Répartition des professionnels de santé exposés aux RI selon la zone d'activité. ....	59
Figure 43: Répartition de la population selon le statut.....	60
Figure 44: Répartition de la population selon les moyens de protection utilisés. ....	60
Figure 45: Répartition selon le type du personnel.....	61
Figure 46: Répartition selon l'hygiène des mains. ....	61
Figure 47: Répartition de la population selon les accidents de travail .....	62
Figure 48: Répartitions selon la fréquence du congé de désintoxication. ....	63

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des ERO et des ERN selon leur nature radicalaire ou non radicalaire (9). .....	14
Tableau II: Grandeurs et unités utilisées pour les rayonnements (101).....	33
Tableau III : Facteurs de pondération des rayonnements (101) .....	33
Tableau IV : Facteurs de pondération des organes et des tissus (102).....	33
Tableau V : Effets immédiats d'une irradiation généralisée (126).....	43
Tableau VI : Catégorie de personnel soumis aux rayonnements ionisant (94) .....	44
Tableau VII : conditions de prélèvement et de conservation pour les paramètres analysés.	52
Tableau VIII : Répartition de la population selon le port du dosimètre .....	62
Tableau IX : Répartitions de la population selon les résultats de l'analyse toxicologique (moyenne $\pm$ écart-type). .....	63

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AO** : Agents oxydants.

**ADN** : Acide désoxyribonucléique.

**ARN** : Acide ribonucléique.

**ATP** : Adénosine triphosphate.

**AGPI** : Acide gras polyinsaturé.

**AIEA** : Agence de l'énergie atomique.

**Amu** : Unité de masse atomique.

**Cu** : Cuivre.

**CoQ10** : Coenzyme d'ubiquinone.

**Cd** : Cadmium.

**CAT** : Catalase.

**CSB** : Cassure double brin.

**CHU** : Centre hospitalo-universitaire.

**CAC** : Centre anti cancéreux.

**ERO** : Espèces réactives de l'oxygène.

**EHS** : Etablissement hospitalier spécialisé.

**ERN** : Espèces réactives d'azote.

**EDTA** : Acide éthylène diamine tétra acétique.

**ev** : Electron volt.

**Fe<sup>2+</sup>** : fer réduit.

**FI-O-** : Phénoxyle flavonoïde.

**FNS** : Formule numération sanguine.

**GSH** : Glutathion.

**GPx** : Glutathion peroxydase.

**GR** : Glutathion réductase.

**GSSG** : Glutathion oxydé.

**Gy** : Gray.

**HCl** : Hydrochlorus acide.

**HNE** : Hydroxynonanal.

**Mrem/milirem** : Le Röntgen Equivalent Man ancienne unité de mesure pour la dose équivalente et la dose efficace.

**MDA** : Malondialdéhyde.

**NO** : Monoxyde d'azote.

**NADH** : Nicotinamide adénine dinucléotide.

**NADPH** : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate.

**NADP+** : Nicotinamide adénine phosphate.  
**NORM** : Natural occurring Radioactive Material.  
**O<sup>1</sup>** : Oxygène singulet.  
**OH<sup>-</sup>** : Anion hydroxyle.  
**ONOO<sup>-</sup>** : Peroxynitrite.  
**O<sub>2</sub><sup>-</sup>** : Anion superoxyde.  
**OH** : Hydroxyle.  
**OH-dG** : Déoxyguanosine.  
**PET** : Tomographie d'Emission par Positron.  
**RL** : Radicaux libres.  
**ROO•** : Radical peroxyde.  
**R-OOH** : Hydroperoxydes.  
**RI** : Radiations/Rayonnements ionisant(e)s.  
**Sv** : Sievert.  
**SOD** : Superoxyde dismutase.  
**TAO** : Tomographie Axial assisté par Ordinateur.  
**UMC** : Urgences médico-chirurgicales.

# Introduction

## INTRODUCTION

L'homme est en permanence exposé aux rayonnements ionisants d'origine naturelle ou artificielle. Leur intérêt et leur utilité dans le domaine médical ont été établis depuis longtemps, essentiellement, la radiologie, la médecine nucléaire et la radiothérapie (1). Ces rayonnements peuvent entraîner des effets néfastes sur la santé, qui dépendent des conditions d'exposition et des doses reçues (2).

L'exposition aux radiations ionisantes en milieu médical est un problème de santé publique majeur, de plus en plus inquiétant surtout par les complications qu'elle peut engendrer, notamment le stress oxydant responsable d'une morbidité et toxicité importante. Il est important d'une part, de limiter les niveaux d'exposition et d'autre part, de connaître les effets pour les diagnostiquer, les pronostiquer et les traiter en cas de nécessité (2).

### **Problématique :**

Les professionnels de la santé public sont soumis en permanence à de faibles doses de radioactivité, l'exposition moyenne aux rayonnements ionisants reste donc très faible (inférieures à ou égale à la centaine de milli sieverts) (3). La dose qui est la grandeur utilisée pour quantifier l'exposition de l'être humain au rayonnement ionisant, est soit la dose équivalente exprimée en Sievert (Sv) lorsqu'il s'agit de l'exposition d'un organe, soit la dose efficace, exprimée également en Sv, lorsqu'il s'agit de l'exposition du corps entier (4).

Comprendre les effets de ces faibles doses sur l'organisme est très complexe. En effet, bien qu'à de faibles niveaux de dose d'irradiation, aucun effet sur la santé n'ait été observé au cours des études épidémiologiques, l'absence d'effets décelables ne permet pas d'exclure l'existence d'un risque (3). On compte deux types d'effets associés à l'irradiation de l'organisme par des rayonnements ionisants: les effets déterministes ou réactions tissulaires, et les effets stochastiques.

Les effets déterministes sont associés à la destruction d'un grand nombre de cellules de l'organe exposé et conduisent à son dysfonctionnement. Ils présentent un seuil en dose, c'est-à-dire qu'en dessous d'une valeur de dose donnée ils n'apparaissent pas. Au-dessus d'un seuil pouvant varier d'une personne à une autre, leur sévérité augmente avec la dose.

Leur apparition selon l'importance de la dose reçue se situe entre quelques heures à quelques semaines. La brûlure de la peau en est un exemple (4).

Les effets stochastiques sont caractérisés par une modification au niveau de la cellule. Jusqu'à présent, il n'existe pas de seuil pour ces effets. Ici ce n'est pas la sévérité de l'effet qui augmente avec la dose, mais sa probabilité. Les effets stochastiques présentent en outre un temps de latence important, c'est-à-dire qu'ils interviennent plusieurs années après l'exposition. Le principal effet

stochastique est l'induction de cancer. Contrairement au cas des doses élevées, les risques liés à une faible dose de rayonnement (inférieure à 100 mSv) sont mal compris et associés à d'importantes incertitudes (4).

Les faibles doses auxquelles le professionnel de la santé publique est soumis en permanence et leurs fluctuations inhérentes aux lieux et aux modes de vie ainsi que la sensibilité individuelle des personnes exposées rendent difficile l'estimation du risque associé. Cette estimation est d'autant plus délicate au niveau de l'induction de cancer que la contribution radio-induite est comprise dans les variations de l'incidence de base (3, 4).

La prédiction du risque des complications qui peuvent causer ces radiations ionisantes semble être d'un intérêt capital. En effet, Nous avons pu assister à des dysfonctionnements à plusieurs niveaux en matière de radioprotection. Toutes les personnes qui sont en contact de ce type d'appareillage (médecine nucléaire, radiothérapie, imagerie ...) sont soumises à un risque potentiel d'ionisation, de ce fait si le patient accepte cette irradiation pour soigner sa maladie, le personnel lui a intérêt à se protéger (5).

L'un des principaux enjeux des recherches est donc d'améliorer les fondements scientifiques de la connaissance des effets des faibles doses dans le but de mieux estimer les risques pour établir des normes de radioprotection de manière plus précise par rapport au stress oxydant.

Concernant les services médicaux utilisant les rayonnements ionisants à Tlemcen, au niveau du centre hospitalo-universitaire (CHU), du centre anti cancer (CAC) et de l'établissement hospitalier spécialisé (EHS Mère-enfant) de Tlemcen, il y a un grand manque des moyens directs de protection contre les rayonnements ionisants qui bénéficient à chacun. La disponibilité des moyens individuels, leur renouvellement et leur contrôle sont insuffisants. De plus, le contrôle des dosimètres est quasiment absent.

L'ensemble des personnels se retrouve dans des zones de travail à haut risque d'exposition aux radiations ionisantes, l'observance des règles de radioprotection collective n'est pas rigoureuse.

Face à cette situation alarmante, il est nécessaire de mener une enquête adéquate afin d'évaluer le risque d'exposition aux radiations ionisantes et d'adapter un suivi et chez les professionnels de santé.

### **Objectif :**

Evaluer le statut oxydant/ antioxydant par des dosages biologiques du malondialdéhyde, catalase, anion super oxyde, vitamine C et le glutathion chez les professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes au CHU, CAC et EHS de Tlemcen.

## **PARTIE THEORIQUE**

## **CHAPITRE I : STRESS OXYDANT**

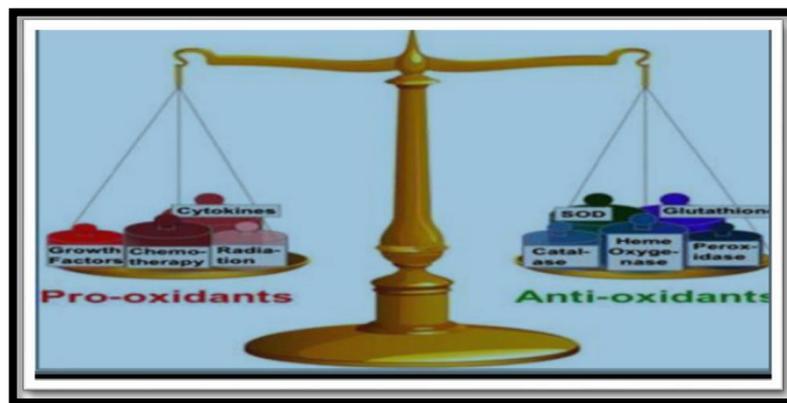
## I.1. Définition :

Le stress est un terme général qui a été d'abord employé dans un contexte biologique par l'endocrinologue Hans Selye en 1936, pour décrire la réponse physiologique inadéquate d'un organisme (6).

Le stress oxydant se définit comme l'incapacité de l'organisme de se défendre contre les espèces réactives de l'oxygène (ERO) en raison de la perturbation d'équilibre endogène entre ces derniers et les agents oxydants (AO). Ce déséquilibre conduit potentiellement à des dégâts structuraux et fonctionnels. Les ERO sont des espèces chimiques oxygénées tels que les radicaux libres, ions oxygénés, peroxydes, rendues chimiquement très réactives par la présence d'électrons de valence non appariés dans l'orbitale la plus externe. L'équilibre est rétabli soit par oxydation (perte de cet électron libre) ou par réduction (gain d'un autre électron). Le caractère radicalaire de la molécule ne disparaît pas, l'électron libre peut passer sur d'autres molécules ; c'est le phénomène d'oxydation en chaîne.

Plusieurs facteurs influencent le stress oxydatif, certains augmentant la production des ERO comme la consommation élevée d'O<sub>2</sub> au cours d'une activité sportive intense avec dépenses énergétiques, d'autres réduisent les capacités antioxydants (7). Ce déséquilibre peut être dû aussi à un déficit nutritionnel en antioxydants, à une surproduction endogène ou à une exposition environnementale à des facteurs pro-oxydants (8).

En effet, le stress oxydant n'est pas une maladie mais un mécanisme physiopathologique. Un excès d'espèces réactives, mal maîtrisé, favorisera une maladie ou un vieillissement accéléré (8). Dans l'ensemble des tissus sains, la balance antioxydants/pro-oxydants est en équilibre, cet équilibre est important pour l'homéostasie de la cellule (9) (**Figure 1**).



**Figure 1** : Balance oxydants/antioxydants en équilibre (10).

## I.2. Oxydants ou radicaux libres :

### I.2.1. Définition :

Les radicaux libres (RL) sont des espèces chimiques (atomes ou molécules) qui possèdent un ou plusieurs électrons célibataires (électron non apparié) sur leur couche externe et capables d'exister indépendamment(11). Ils peuvent être dérivés de l'oxygène (ERO) ou d'autres atomes comme l'azote, espèces réactives d'azote (ERN). La présence d'un électron célibataire confère aux RL une grande réactivité (demi-vie courte) et ils peuvent être aussi bien des espèces oxydantes que réductrices. Cette instabilité rend difficile leur mise en évidence au niveau des différents milieux biologiques ; leurs constantes de vitesse réactionnelles sont variables selon leurs natures et peuvent aller de  $10^5$  à  $10^{10} \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{s}^{-1}$  (12).

### I.2.2. Classification des radicaux libres :

Les ERO et les ERN peuvent être classés en deux groupes : espèces radicalaires et espèces non radicalaires représentés dans le tableau I. Ce ne sont pas des radicaux libres, mais peuvent facilement conduire à des réactions de RL chez les organismes vivants (13).

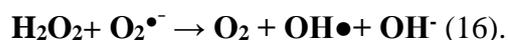
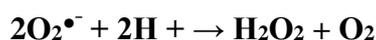
**Tableau I :** Classification des ERO et des ERN selon leur nature radicalaire ou non radicalaire (14).

Radicals		Non-radicals	
Hydroxyl	$\bullet\text{OH}$	Peroxynitrite	$\text{ONOO}^-$
Alkoxy	$\text{L(R)O}\bullet$	Hypochlorite	$^- \text{OCl}$
Hydroperoxyl <sup>a</sup>	$\text{HOO}\bullet$	Hydroperoxide <sup>b</sup>	$\text{L(R)OOH}$
Peroxy	$\text{L(R)OO}\bullet$	Singlet oxygen	$^1\Delta\text{O}_2$
Nitric oxide <sup>c</sup>	$\text{NO}\bullet$	Hydrogen peroxide <sup>d</sup>	$\text{H}_2\text{O}_2$
Superoxide <sup>d</sup>	$\text{O}_2^{\bullet-}$		

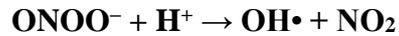
#### I.2.2.1. Espèces radicalaires:

##### A. Anion superoxyde ( $\text{O}_2^{\bullet-}$ ) :

Produit principalement dans la chaîne de transport d'électrons mitochondriale (15). L'anion superoxyde joue un rôle très important dans la génération de d'autre radicaux libres tels que Le peroxyde d'hydrogène  $\text{H}_2\text{O}_2$ , le radical hydroxyle  $\text{OH}\bullet$ , et l'oxygène singlet  $\text{O}_2^1$  selon les réactions suivantes (16).



Il réagit avec l'oxyde nitrique pour former le peroxyde nitrite ( $\text{ONOO}^-$ ) qui est capable de donner, par la suite, des composés très toxiques comme le radical hydroxyle et le dioxyde nitrique selon la réaction ci-dessous (17).



### **B. Radical hydroxyle ( $\text{OH}\cdot$ ):**

C'est le radical le plus dangereux dans l'organisme et le plus réactif *in vivo*, il est formé par la réaction de l'anion superoxyde avec l'hydrogène peroxyde en présence de  $\text{Fe}^{2+}$  ou  $\text{Cu}^{2+}$  (catalyseur) selon la réaction de Fenton (18). Ce radical peut oxyder un substrat selon trois modes d'action :

- L'arrachement d'un électron,
- L'arrachement d'un atome d'hydrogène sur un substrat organique,
- Ou l'addition sur une double liaison (19).

### **C. Monoxyde d'azote ou oxyde nitrique ( $\text{NO}\cdot$ ) :**

C'est le principal dérivé réactif de l'azote, il constitue la source principale pour générer d'autres ERN (20). Ce radical a une demi-vie relativement longue, et est connu pour jouer des rôles fonctionnels importants dans une variété de systèmes physiologiques (21). Il constitue un espoir dans le traitement des chocs cardiovasculaires et des ischémies de ré perfusion après chirurgie des greffes (22). La réaction du NO avec l'anion super oxyde donne naissance au peroxyde nitrite (23).

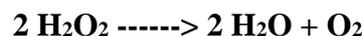


## **I.2.2.2. Espèces non radicalaires :**

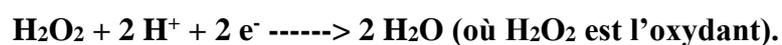
### **A. Peroxyde d'hydrogène $\text{H}_2\text{O}_2$ :**

Communément appelé eau oxygénée, le peroxyde d'hydrogène est le plus simple des peroxydes, aux puissantes propriétés oxydantes, qui existe naturellement chez les êtres vivants comme sous-produit de la respiration cellulaire, mais que l'on prépare industriellement pour ses applications qui n'engendrent que de l'eau après réaction (24,25).

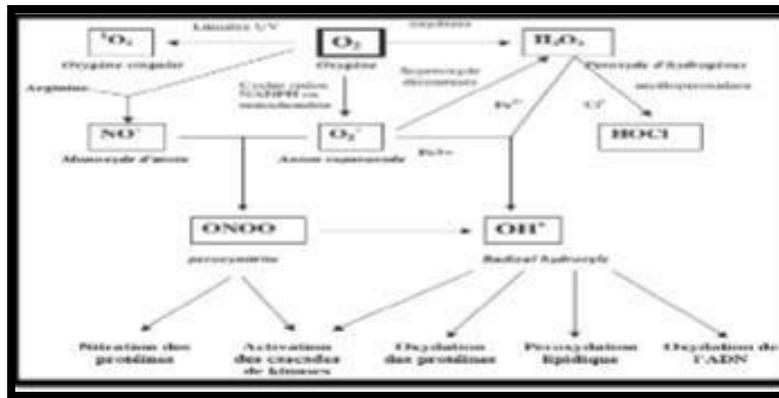
Le peroxyde d'hydrogène se décompose exo thermiquement en eau et dioxygène :



En fait cette réaction se décompose en deux étapes d'oxydo-réduction :



Le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> peut causer des dommages cellulaires à une concentration partiellement faible (10μM), car il pénètre facilement dans les membranes biologiques (13). La figure 2 résume la production des différents ERO et ERN.

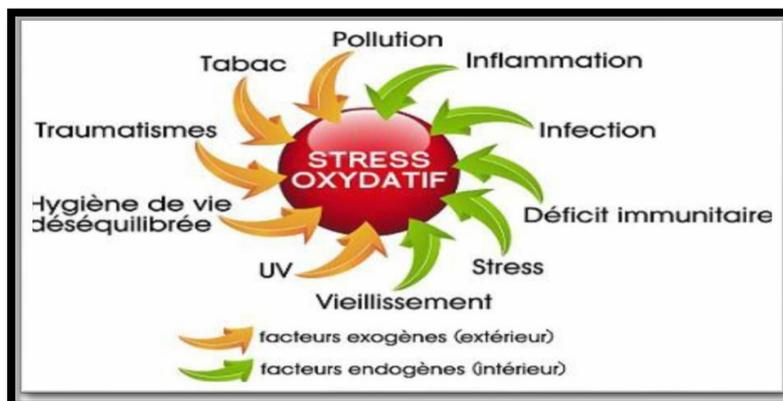


**Figure 2:** Formation des différents ERO et des ERN impliqués en biologie (26).

### I.2.3. Sources des radicaux libres :

Elles peuvent être de différents types :

- Physiologiques**: respiration, hormones, cytokines, phagocytose
- Physiopathologiques** : déficit en GSH (glutathion réduit), déficit enzymatique, maladie mitochondriale (rendement en baisse), inflammation, stress du réticulum (maladies lysosomales),...
- Physique ou chimique**: irradiation, xénobiotiques oxydants (médicaments, polluants), stress thermique (hyperthermie).
- Autres stress**: hypoxie, stress mécanique (27).

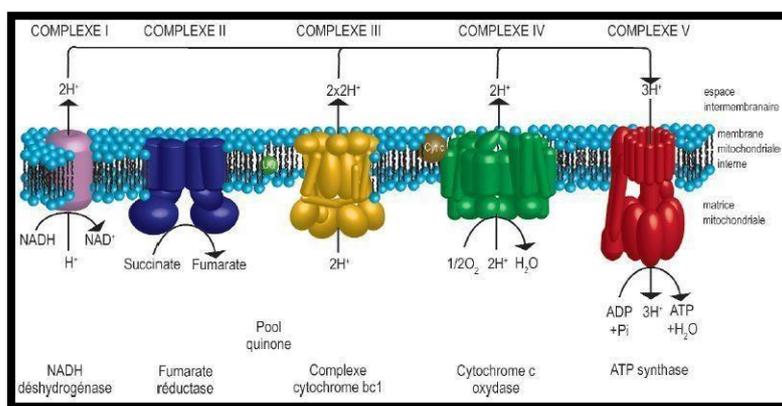


**Figure 3:** Sources de production des radicaux libres (27).

### I.2.3.1. Sources endogènes :

#### A. Mitochondrie :

Elle est considérée comme une source majeure des ERO. Il est estimé que 2 à 3% d'O<sub>2</sub> consommé par la mitochondrie sont incomplètement réduits (27). Les complexes I-IV sont localisés dans la membrane interne mitochondriale. Pendant la chaîne respiratoire, si le complexe III ne peut pas recevoir des électrons de la Cytochrome c oxydase (CoQ10), les électrons seraient acceptés par O<sub>2</sub>, qui pourrait produire les ERO et aboutir au stress oxydatif (8).



**Figure 4 :** Transport électronique à travers la chaîne respiratoire mitochondriale et la production des ERO. Complexe I : **NADH déshydrogénase**, Complexe II : **succinate déshydrogénase**, Complexe III : **Coenzyme Q-cytochrome c réductase**, Complexe IV : **Cytochrome c oxydase**, CoQ10 : **Coenzyme Q10** (29).

#### B. Cellules phagocytaires :

Il s'agit d'une source importante d'oxydants. Elles libèrent des produits toxiques, en particulier le monoxyde d'azote (NO<sup>•</sup>), le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) et l'anion super oxyde (O<sub>2</sub><sup>•-</sup>) (30).

#### C. Apoptose :

L'apoptose ou mort cellulaire programmée, est le processus par lequel des cellules s'autodétruisent sous l'impulsion d'un signal. C'est un phénomène naturel, génétiquement programmé, qui permet l'élimination des cellules inutiles. Il existe un équilibre étroit entre l'apoptose et la fabrication de nouvelles cellules ce qui permet d'éviter la prolifération cellulaire. Quand l'apoptose ne fonctionne pas, les cellules peuvent se multiplier de façon anarchique et être à l'origine de cancer. L'apoptose est à différencier de la nécrose, qui est une mort cellulaire pathologique (31).

## D. Système microsomal :

La plupart des cellules sont capables de produire des radicaux superoxydes  $O_2^{\bullet-}$  via une activité NADPH oxydase membranaire (NOX) comme le montre la figure 5. Ce système est l'un des principales sources des ROS dans le réticulum endoplasmique, notamment le  $H_2O_2$ . Elle catalyse la réduction mono électronique de l' $O_2$  en utilisant le NADPH ou le NADH comme donneur d'électrons selon la réaction suivante (32):

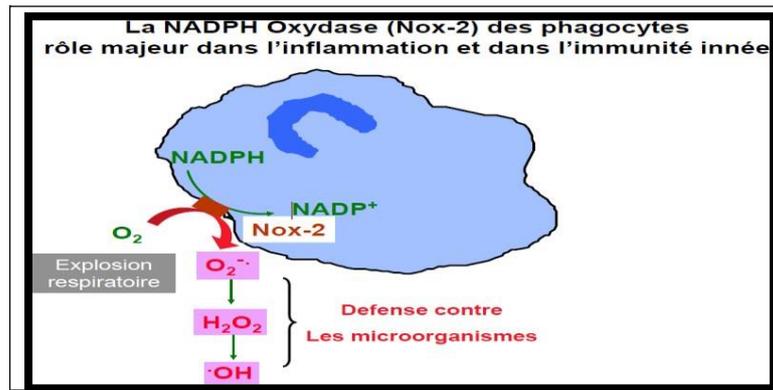


Figure 5: NADPH Oxydase (Nox-2) des phagocytes (33).

La figure 6 regroupe les principales sources endogènes de production des ERO. ....

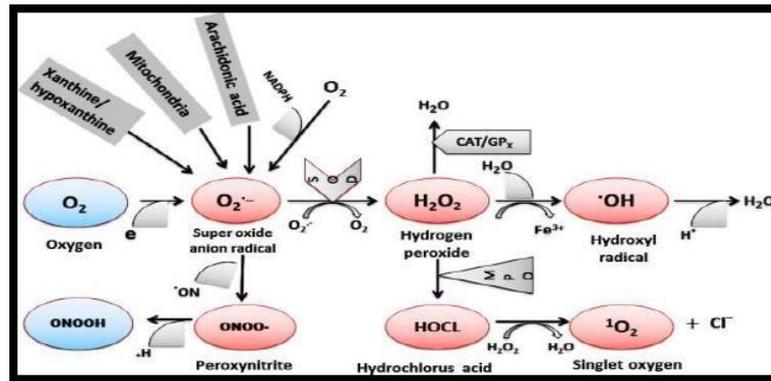


Figure 6 : Principales sources de génération de radicaux libres et leur catabolisme (34).

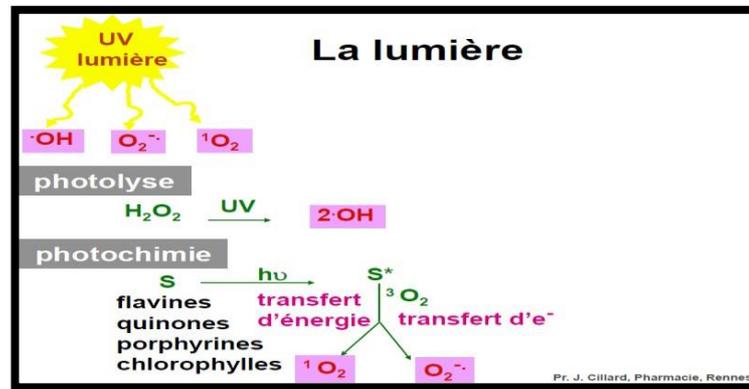
### I.2.3.2. Sources exogènes :

#### A. Produits chimiques :

Comme les polluants environnementaux qui favorisent la formation des superoxydes tels que les quinones et les herbicides (par exemple le paraquat) (35). La **Fumée de cigarette** contient des composés organiques et de nombreux radicaux, comme le superoxyde et l'oxyde nitrique et les ions de métaux lourds tels que le cadmium, le plomb qui peuvent induire la génération de radicaux réactifs et provoquer des lésions cellulaires comme le cancer de la lèvre inférieure potentialisée par la chaleur du mégot (36).

## B. Agents physiques :

Rayonnements ionisants (RI) par exposition environnementale ou professionnelle (37). Le mécanisme du stress oxydant par les radiations ionisantes est développé dans le deuxième chapitre.



**Figure 7 :** Différents agents chimiques qui mènent à la formation des radicaux libres (37).

### I.2.4. Rôle des radicaux libres :

#### I.2.4.1. Rôle physiologique :

Les radicaux libres contribuent à plusieurs activités importantes dans l'organisme, ils contrôlent le flux sanguin au niveau des artères, pour lutter contre l'infection.

Certains RL comme l'anion superoxyde et le monoxyde d'azote, sont produits en très grandes quantités par les cellules immunitaires pour éliminer les virus et les bactéries et détruire les cellules cancéreuses (38).

Leur rôle physiologique est impliqué dans la régulation des cascades de signalisation intracellulaire dans différents types de cellules. En résumé, les ERO et les ERN (quand ils sont à des niveaux faibles) sont vitaux pour la santé de l'être humain (39).

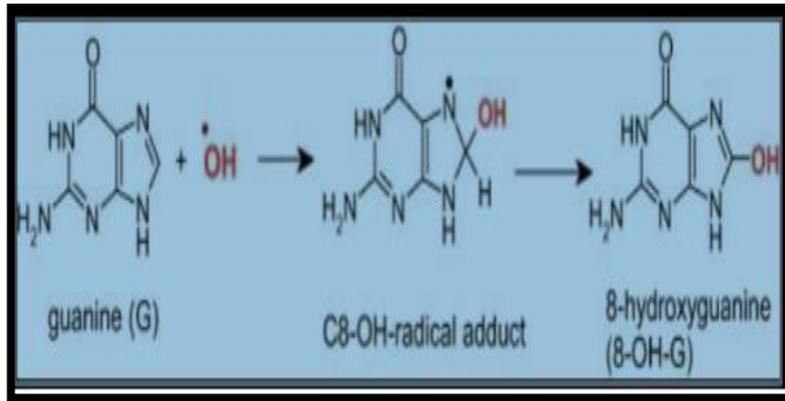
#### I.2.4.2. Effets toxiques :

##### A. Dommages oxydatifs des acides nucléiques :

Les ERO peuvent endommager les macromolécules comme l'ADN, les protéines et les lipides quand ils sont présents en concentrations élevées, menant aux menaces de santé graves (40). Les principales cibles biologiques sont:

##### -Acide désoxyribonucléique ou ADN :

L'ADN est une cible privilégiée pour les ERO. La guanine, par exemple, peut réagir avec le  $\text{OH}^{\cdot}$  pour former la 8-hydroxy-2'-déoxyguanosine (8-OH-dG) qui, au lieu de s'apparier avec la cytosine, s'associera avec l'adénine, entraînant des mutations au sein de l'ADN et conduisant à des altérations du message génétique impliquées dans le déclenchement du cancer et le vieillissement (41).



**Figure 8 :** Réaction de la base guanine avec le radical hydroxyle (42).

### **-Acide ribonucléique (ARN) :**

Est le plus exposé aux dommages oxydatifs que l'ADN en raison de sa nature simple brin (13). L'ARN oxydé provoque des erreurs dans la traduction, menant à la production de protéines anormales qui peuvent causer des maladies neurodégénératives comme l'Alzheimer (43).

### **B. Dommages oxydatifs des protéines:**

Les acides aminés possèdent des susceptibilités différentes vis-à-vis des ERO. Les plus réactifs sont l'histidine, la proline, le tryptophane, la cystéine et la tyrosine. Toute attaque radicalaire d'un acide aminé provoquera l'oxydation de certains résidus avec, pour conséquences, l'apparition de groupements carbonylés, des clivages de chaînes peptidiques et des ponts bi-tyrosine intra- et inter-chaînes (44).

La plupart des dommages sont irréparables et peuvent entraîner des modifications fonctionnelles importantes (non reconnaissance d'un récepteur par un ligand, perte d'activité enzymatique) (45). Certaines protéines oxydées sont peu dégradées et forment des agrégats qui s'accumulent dans les cellules et dans le compartiment extracellulaire (46).

### **C. Dommages oxydatifs lipides :**

Le radical hydroxyle est capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons des acides gras polyinsaturés (AGPI) : c'est la phase d'initiation. Le radical lipidique réagit avec une molécule d'oxygène pour former un radical peroxyde (ROO•), suffisamment réactif pour arracher un H<sup>+</sup> à un AGPI voisin, propageant ainsi la réaction (47).

Il en résulte une altération de la fluidité membranaire qui conduit inévitablement à la mort cellulaire. Les peroxydes générés seront neutralisés par la glutathion peroxydase ou continueront à s'oxyder et à se fragmenter en aldéhydes (malondialdéhyde, 4-hydroxynonéal) dont les activités pro-athérogènes sont bien connues (47).

### **I.3. Antioxydants :**

#### **I.3.1. Définition :**

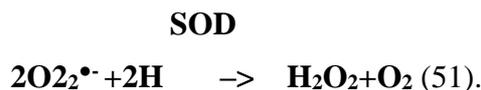
Les antioxydants peuvent être des enzymes ou de simples molécules. Certains sont produits par l'organisme (antioxydants endogènes), ou proviennent de l'alimentation ou la médication (antioxydants exogènes) (48). Les antioxydants interagissent et stabilisent des radicaux libres et peuvent empêcher certains dommages (49).

#### **I.3.2. Classification des antioxydants :**

##### **I.3.2.1. Antioxydants enzymatiques :**

##### **A. Superoxydes dismutases (SOD) :**

Il s'agit de l'un des antioxydants les plus puissants (50). Cette enzyme catalyse la dismutation de l' $O_2^{\bullet-}$  en  $H_2O_2$  selon la réaction :



La SOD existe sous trois iso formes qui se différencient par leur localisation cellulaire et par leur cofacteur métallique : une forme cytosolique et nucléaire associée aux ions cuivre et zinc (CU/Zn-SOD), une forme mitochondriale associée au manganèse (MN-SOD) était également présente dans l'espace inter membranaire (52).

Dans le muscle, environ 65 à 85% de l'activité de la SOD se trouvent dans le cytosol tandis que les 15 à 35% restants sont localisés dans les mitochondries. La Mn-SOD semble indispensable à la vie. Ceci n'est pas le cas pour la forme cytosolique (53).

##### **B. Catalase :**

Enzyme qui catalyse la dégradation du peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), produit toxique du métabolisme aérobie de nombreuses bactéries, en  $H_2O$  et  $1/2 O_2$  selon la réaction :



La catalase prévient l'accumulation des organites et des tissus cellulaires et les protège des dommages causés par le peroxyde, produit en permanence par de nombreuses réactions métaboliques. Chez les mammifères, la catalase se trouve principalement dans le foie (55).

##### **C. Système du glutathion :**

Le système de glutathion inclut le glutathion, la glutathion peroxydase et la glutathion reductase.

**-Glutathion peroxydase (GPx) :** enzyme activée par le sélénium, elle oxyde le glutathion (passage de glutathion réduit au glutathion oxydé). Cette oxydation permet d'éponger de nombreux radicaux libres (56). Contrairement à la catalase, les glutathions peroxydases métabolisent une grande variété

d'hydroperoxydes (R-OOH) en plus de l'  $H_2O_2$  (57). Le GPx désintoxique le  $H_2O_2$  et le ROO- utilisant le GSH comme un substrat (57).

-**Glutathion reductase** : permet de transformer le glutathion oxydé en glutathion réduit (elle le régénère) (57).

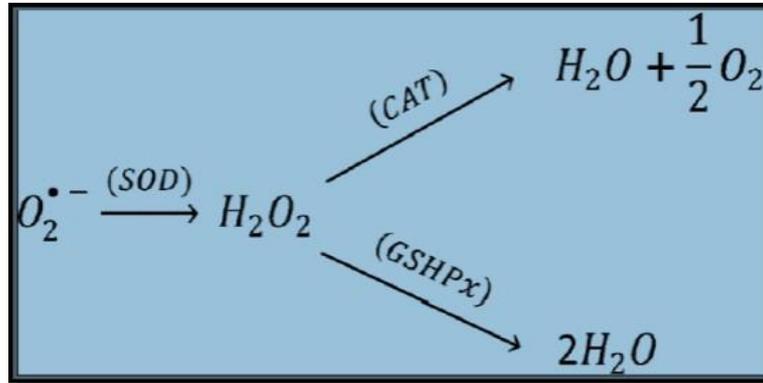


Figure 9 : Activité de balayage radical de SOD, CAT et GPx (51).

### I.3.2.2. Antioxydants non enzymatiques :

#### A. Vitamine C (acide ascorbique):

La vitamine C joue un rôle majeur comme antioxydant. C'est un agent réducteur puissant. Il est responsable de la régénération non enzymatique de certaines molécules anti oxydantes qui passent dans des procédés physiologiques variés, tels que l'alpha-tocophérol (vitamine E). De plus, il est connu pour protéger le glutathion contre l'oxydation (59).

Ainsi la vitamine C est l'antioxydant soluble dans l'eau primaire dans le fuselage. Protège les membranes cellulaires, l'ADN, les protéines de cellules et les lipides contre les effets d'oxydation des radicaux libres en agissant comme un boueur des espèces réactives de l'oxygène. Ce produit n'est pas métabolisé dans les cellules normales (60).

#### B. Caroténoïdes:

Ce sont des phyto micronutriments très connus et largement étudiés dans la communauté scientifique. Dans les plantes, les caroténoïdes se situent au niveau des membranes lipidiques (61). Chez l'être humain, ils sont associés aux structures lipidiques de l'organisme et sont acheminés à travers le corps par les lipoprotéines. Par conséquent, tout comme les matières grasses, ils sont sensibles à la lumière et à la chaleur (52). Il existe plus de 700 caroténoïdes, mais seulement une cinquantaine d'entre eux se trouvent dans notre alimentation et sont absorbés par le corps humain (61).

Les caroténoïdes sont également connus pour être des antioxydants, luttant contre le stress oxydatif et débarrassant l'organisme des ERO. Le lycopène aurait d'ailleurs un pouvoir antioxydant plus élevé que le bêta-carotène.

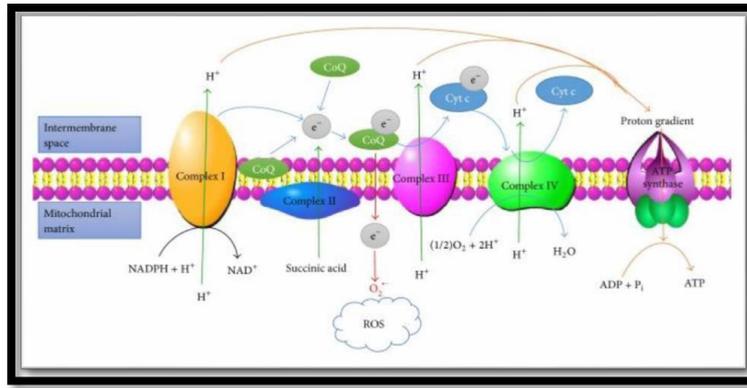
Les caroténoïdes ont beaucoup été étudiés in-vitro, ainsi que sur des modèles animaux. Il est cependant probable que les caroténoïdes ne soient pas absorbés ou métabolisés de la même façon chez les animaux, ce qui limite la véracité de ces études. Les preuves sont donc insuffisantes pour affirmer que les caroténoïdes ont un rôle dans la prévention de maladies liées au stress oxydatif (63).

### **C. Coenzyme Q 10 (CoQ<sub>10</sub>):**

Également connue sous le nom d'ubiquinone ou d'ubidécarrénone, est un nutriment semblable à une vitamine et un composé liposoluble. Comme son nom l'indique, il est omniprésent dans toutes les cellules humaines.

Il est principalement situé dans les mitochondries et se trouve également dans les membranes cellulaires et les lipoprotéines. La fonction principale de la CoQ<sub>10</sub> est son rôle dans la production d'énergie cellulaire, où, le long de la membrane mitochondriale interne, la chaîne de transport d'électrons (ETC) utilise la CoQ<sub>10</sub> en tant que composant des produits de conversion de la phosphorylation oxydative (glucides, lipides et protéines) en énergie comme ATP (64).

La CoQ<sub>10</sub>, possède la capacité unique d'agir comme un puissant piègeur de RL, étant soluble dans les graisses, elle affecte l'initiation et la propagation des ERO qui provoquent un stress oxydatif et des effets néfastes sur les lipides, les protéines, l'ADN et les dommages état fonctionnel des mitochondries (65). Elle se situe entre les complexes de flavoprotéines I, II et III, où elle joue le rôle de transporteur d'électrons mobile (66). Utilisant ses capacités rédox, le CoQ<sub>10</sub> transfère des électrons du complexe I (nicotinamide adénine dinucléotide réduit [NADH]–ubiquinone réductase) au complexe II (succinate–ubiquinone réductase) au complexe III (ubiquinol cytochrome c réductase) (67).



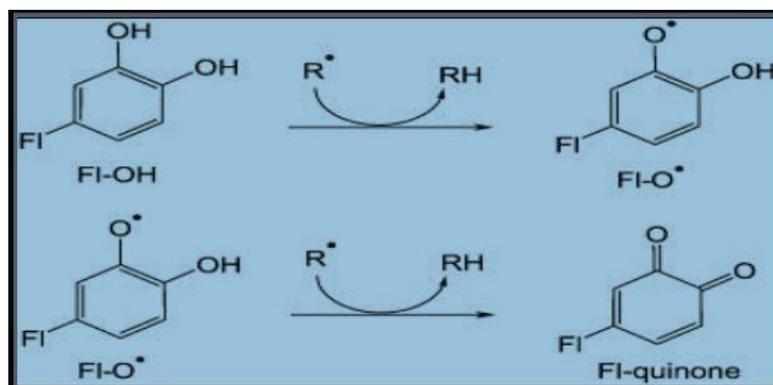
**Figure 10:** Rôle de la CoQ<sub>10</sub> dans la chaîne de transport d'électrons mitochondriale (8). Complexe I : NADH déshydrogénase, Complexe II : succinate déshydrogénase, Complexe III : Coenzyme Q-cytochrome c réductase, Complexe IV : Cytochrome c oxydase, CoQ<sub>10</sub> : Coenzyme Q<sub>10</sub>.

#### D. Polyphénols et flavonoïdes:

Les polyphénols sont des métabolites secondaires synthétisés dans les plantes en réponse aux stress écologiques et physiologiques (69). Ils possèdent des structures chimiques très variées, ce qui explique la grande diversité de polyphénols existants dans notre alimentation (70).

Les métabolites secondaires ne sont pas essentiels à la vie de la plante, leurs absences ne provoquent pas la mort, mais ils lui permettent de se protéger contre les agressions, comme les infections et les rayons ultraviolets (71). Il en est de même pour l'être humain. Les polyphénols ne sont pas essentiels à notre croissance et notre développement, ainsi qu'au maintien de nos fonctions vitales mais ils sont néanmoins les substances anti oxydantes les plus abondantes dans notre alimentation (72, 73).

Les flavonoïdes sont des antioxydants végétaux bien connus et largement utilisés, ils protègent les cellules contre effet oxydant causé par les ERO (74). Ils sont capables de piéger les RL directement, par le don d'un atome d'hydrogène. Ils sont ainsi rendus inactifs selon la figure 11, où R• est un radical libre et FI-O• est un radical phénoxy flavonoïde.



**Figure 11 :** Piégeage des espèces réactives de l'oxygène par les flavonoïdes (75).

### **E. Glutathion (GSH) :**

Le glutathion est présent dans chacune des cellules de notre corps. C'est une petite molécule synthétisée dans l'organisme à partir de trois acides aminés: la glutamine, la glycine et la cystéine. Le GSH est le régulateur et le régénérateur des cellules immunitaires et l'agent détoxifiant le plus efficace de l'organisme humain. Il nettoie également le sang et le foie qui possède des capacités de neutralisation des toxines (76).

Le glutathion sous forme réduite est l'antioxydant le plus important des cellules, les protégeant notamment des RL. Il attaque directement les composés oxygénés à l'intérieur de la cellule et joue un rôle clé dans le recyclage d'autres antioxydants bien connus, telles que les vitamines C et E, en les conservant dans leur état actif. En effet, les vitamines C et E ne peuvent fonctionner de façon adéquate sans glutathion (77).

### **F. Oligo-éléments:**

Les oligo-éléments sont des corps simples, inorganiques appartenant aux métaux ou aux métalloïdes, présents en très petite quantité dans l'organisme, ils sont nécessaires à la vie. Ils ne sont pas synthétisés par le corps humain, ils devront donc être obligatoirement apportés par l'alimentation (78).

Certains oligo-éléments sont nécessaires à l'activité d'enzymes anti oxydantes notamment les superoxydes dismutases à cuivre, à zinc ou à manganèse et les glutathion peroxydases sélénodépendantes. Ainsi, le cuivre, le zinc, le manganèse et le sélénium sont appelés oligo-éléments antioxydants (79).

#### **-Sélénium (Se):**

Il joue un rôle majeur dans la lutte contre le vieillissement cellulaire et aide à prévenir bon nombre de maladies liées aux vieillissements, le cancer, la maladie d'Alzheimer (80). C'est un élément trace que l'on trouve dans différents tissus du corps comme la rate, la thyroïde, les reins, le pancréas, le cerveau et les testicules. Il joue aussi un rôle dans le métabolisme hépatique et contribue au maintien des muscles squelettiques et cardiaques et des spermatozoïdes. Le sélénium est absorbé au niveau de l'intestin. Dans le sang, il se fixe à 75% sur les globules rouges, incorporé à une enzyme, la glutathion peroxydase, clé de voûte des processus anti oxydatifs, il se fixe ensuite sur des protéines (81).

Le sélénium intervient dans la défense contre les RL car il entre dans la structure de plusieurs enzymes (glutathion peroxydase et thiorédoxine réductase). Combiné avec la vitamine E, naturelle et non de synthèse, le sélénium participe à l'activité de ces enzymes qui neutralisent l'excédent de

RL présents dans l'organisme, responsables de l'accélération du vieillissement cellulaire et favorisant la survenue de diverses maladies. La thiorédoxine réductase permet de régénérer les vitamines C et E, qui ont également une action antioxydante (82).

**-Zinc (Zn):**

C'est un puissant antioxydant, il participe de façon importante à la protection contre les RL :

-Il joue un rôle dans l'activité et le maintien de la structure de la superoxyde dismutase (Cu/Zn-SOD), enzyme essentielle de la défense anti oxydante puisqu'elle permet de neutraliser l'anion superoxyde, précurseur de la chaîne des ERO (83).

-Il inhibe l'activité de la NADPH oxydase, enzyme qui catalyse la réduction de l'oxygène moléculaire en anion superoxyde qui est source d'autres ERO.

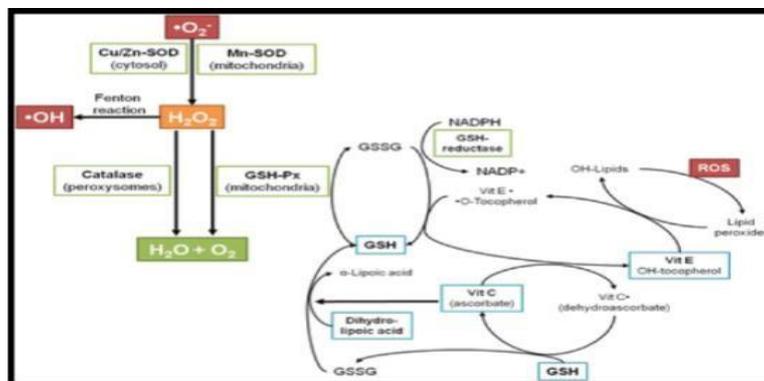
-Il protège les membranes cellulaires de l'oxydation en se couplant aux groupements thiols ce qui leur évite de réagir avec le fer.

-Il permet la synthèse de métallothionéines anti oxydantes (84).

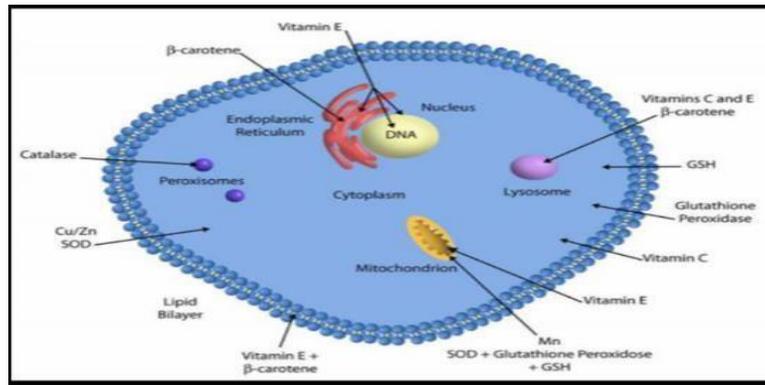
**-Cuivre:**

Le cuivre a des propriétés oxydo-réductrices : il est capable d'oxyder un substrat en lui prenant un électron, ce qui le réduit transitoirement à l'état de valence inférieure. Cet oligo-élément est essentiel au métabolisme cellulaire puisqu'il est indispensable à l'activité d'un grand nombre d'enzymes, soit comme constituant de ou cofacteur. Ainsi, il intervient dans de nombreuses réactions enzymatiques, notamment celles qui impliquent une oxydo-réduction (dans ces réactions, le cuivre permet de lier ou d'activer de l'oxygène moléculaire) (85).

Les figures 12 et 13 représentent les différentes défenses anti oxydantes dans l'organisme et la localisation et l'effet des antioxydants au niveau cellulaire respectivement.



**Figure 12 :** Défenses anti-oxydantes dans l'organisme (56).



**Figure 13 :** Localisation et l'effet des antioxydants au niveau cellulaire (86).

#### **I.4. Conséquences du stress oxydatif :**

Le stress oxydatif est la cause essentielle du vieillissement, mais il est aussi impliqué dans de nombreuses maladies. En effet, comme les cellules se dénaturent prématurément (dégénération), la maladie apparaît: Alzheimer, Parkinson. Pour d'autres maladies chroniques évolutives, un stress oxydatif important est généré. C'est le cas des:

- Maladies chroniques inflammatoires de l'appareil digestif,
- Maladies cardiovasculaires,
- Maladies broncho-pulmonaires,
- Affections virales chroniques,
- Cancers,
- Diabète...

Le stress oxydatif est également accentué par : l'alcool, le tabac, la pollution, le sport intensif et le stress psycho-social (87).

## **CHAPITRE II : RADIATIONS IONISANTES ET STRESS OXYDANT**

## **II.1. Introduction:**

Le monde dans lequel nous vivons est un monde rayonnant. Depuis leur apparition sur terre, les êtres vivants (animaux, végétaux, être humain...etc.) sont de façon continue ou discontinue exposés aux différents types de rayonnements (ex. rayonnement solaire visible et invisible (ultra-violet et infrarouge), rayons X, et les rayons gamma,... (88).

Le rayonnement vient de l'espace extra-atmosphérique (cosmique), la terre (terrestre), et même au sein de notre propre corps. Les rayonnements cosmiques sont invisibles, ils proviennent de l'espace et du soleil. Ils sont de très grandes énergies (ondes et particules) et sont capables de traverser d'épaisses couches de roches. Les éléments terrestres naturellement radioactifs présents dans notre environnement émettent, lors de leur désintégration des rayonnements alpha, bêta, gamma et les neutrons (89).

Certains aliments comme les bananes et les noix du Brésil contiennent naturellement des niveaux élevés de rayonnement que d'autres aliments. Les briques et les pierres de construction ont des niveaux de rayonnement naturel plus élevés que les maisons faites d'autres matériaux comme le bois (90).

## **II.2. Définition :**

Le rayonnement est la quantité d'énergie de libération sous forme de particules ou d'ondes électromagnétiques qui viennent des éléments radioactifs. Ces éléments tentent d'atteindre la stabilité en émettant des radiations (91).

La « NORM » ou Natural Occurring Radioactive Material, défini à l'échelle internationale par l'agence de l'énergie atomique (AIEA) comme «une matière radioactive ne contenant pas des quantités importantes de radionucléides autres que les radionucléides d'origine naturelle" (92).

NORM résulte des rayons cosmiques et des activités anthropiques. Il est important de mesurer l'activité de ces isotopes afin d'établir des limites de dose faibles et, plus important encore, vérifier les zones, les aliments et les matières potentiellement dangereuses pour la santé humaine. De nombreuses études ont été réalisées dans le but de quantifier ces nucléides dans les matériaux de construction (93, 94).

## **II.3. Types de rayonnement :**

### **II.3.1. Rayonnement du fond :**

Les niveaux de rayonnement naturel ou de fond peuvent varier considérablement d'un endroit à l'autre. Par exemple:

-Le voyage de rayonnement dans l'espace ou la matière : il se divise en deux types rayonnements ionisants et de rayonnement non ionisant.

-Les particules émises peuvent être chargées ou non chargées : les particules chargées sont directement ionisantes à la suite d'interactions coulombiennes (essentiellement) et par l'intermédiaire de la dispersion (en second) avec une couche de valence d'électrons d'atomes. Les particules non chargées sont indirectement ionisantes à la suite du transfert d'énergie par impulsion (énergie agissant comme une particule par rapport à une vague) (95, 96).

### II.3.2. Rayonnements ionisants :

Les rayonnements ionisants sont relatifs à la pollution, ces radiations ont une énergie suffisante pour ioniser des atomes et des molécules. Ils se composent en deux : particules et ondes électromagnétiques qui peuvent être produites à partir d'atomes instables et par des dispositifs à haute tension.

-**Les particules** sont des électrons, protons, neutrons et des particules alpha, selon le type de structure de l'atome.

-**Les rayonnements électromagnétiques** de ce type ont assez d'énergie pour rompre les liaisons chimiques. Les formes les plus courantes de rayonnements ionisants sont des particules alpha, particules bêta et gamma.

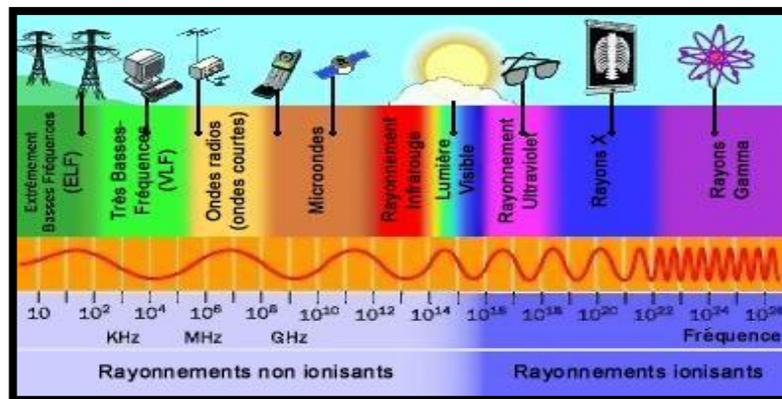
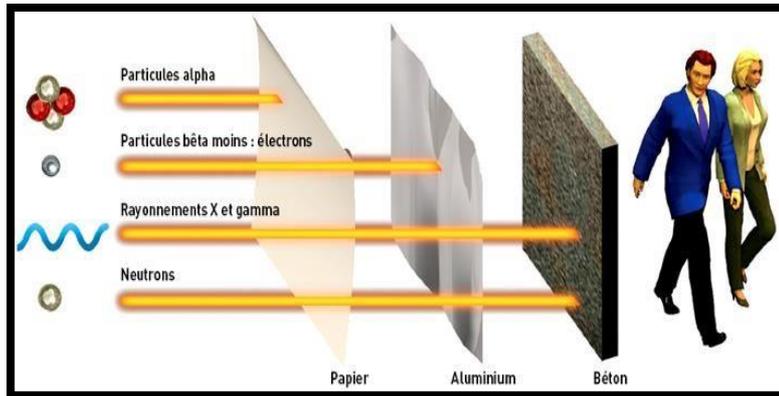


Figure 14: Rayonnements ionisants et non ionisants (97).

Les rayonnements ionisants, très énergétiques, sont capables de traverser la matière : ils sont –pénétrants. Le pouvoir de pénétration est différent selon le type de rayonnements :

- Les rayons alpha** : sont les moins puissants : une feuille de papier suffit à les arrêter.
- Les neutrons libres** : ne sont arrêtés que par une forte épaisseur de béton, d'eau ou de paraffine.
- Les rayons X** : ont une puissance de pénétration intermédiaire ; il faut une grande épaisseur de plomb ou de béton pour s'en protéger (96).



**Figure 15 :** Capacité de "pénétration" des rayonnements dans différents matériaux (96).

### **II.3.2.1. Particules alpha :**

Elles se composent de deux protons et deux neutrons liés ensemble pour former le noyau d'atome d'hélium. Elles ont une charge positive +2 et transportent de l'énergie cinétique toujours dans l'intervalle de 4 à 8 MeV. Les particules alpha ne pénètrent pas beaucoup le matériel et peuvent être arrêtées facilement. Elles ont des effets nuisibles sur l'homme quand elles sont absorbées (danger interne) plutôt que d'un danger externe (98, 99).

### **II.3.2.2. Particules bêta :**

La désintégration bêta est radioactive et caractérisée par l'émission de particules  $\beta^+$  ou  $\beta^-$  (rayonnement), d'une masse de 0,000548 amu, elles provoquent une ionisation moins intense. Elles sont plus pénétrantes que les particules alpha. Ceci est dû à leur faible masse et du fait qu'elles ne se déplacent pas en ligne droite et dévient facilement, elles engendrent des rayonnements X de freinage en quantités non négligeables (100). Une particule bêta peut voyager plus loin que la particule alpha, quelques mètres d'air ou une feuille d'aluminium sont nécessaires pour l'arrêter (102).

### **II.3.2.3. Particules de neutrons :**

Les neutrons sont des particules naturelles contenues dans le noyau de tous les atomes. Ils peuvent être éliminés par de nombreux processus tels que la collision et la fission. Le neutron n'a pas de charge électrique, il a une grande masse et peut être absorbé ou diffusé par un noyau d'un atome et interagir avec lui. Il a le potentiel de pénétrer plus profondément la matière que les autres particules chargées (102).

### **II.3.2.4. Rayonnement gamma :**

Ce rayonnement est obtenu à l'aide de radio-isotopes, généralement du cobalt 60, et plus rarement du césium 137. C'est la technologie la plus efficace en termes de coûts, car la pénétration des rayons gamma permet le traitement de palettes entières, ce qui diminue fortement la manutention.

Une palette est typiquement exposée au rayonnement pendant plusieurs minutes, selon la dose que l'on veut obtenir. La radioprotection prend la forme de boucliers en béton. La plupart des installations prévoit que la source radioactive puisse être immergée pour permettre la maintenance, l'eau absorbant tous les rayons. D'autres installations comprennent des boucliers mobiles. Il existe une conception qui maintient le cobalt 60 constamment immergé et les produits à irradier sont placés sous des cloches hermétiques pour leur traitement.

### **II.3.2.5. Rayons X :**

Les rayons X et les rayons gamma sont de même nature, mais sont produits différemment. Alors que les rayons gamma sont produits lors de la désintégration radioactive des noyaux des atomes ou d'autres processus nucléaires ou subatomiques, les rayons X sont produits par des transitions électroniques et sont surtout utilisés dans de nombreuses applications : imagerie médicale et la cristallographie (103).

Les rayonnements ionisants qu'ils soient de type  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  ou X sont soumis à une absorption en traversant la matière. Selon RUAULT, « L'atténuation » est le terme général qui doit être utilisé quand on s'intéresse à l'ensemble des divers phénomènes qui se produisent lorsqu'un rayonnement traverse la matière.

L'absorption des rayons ionisants est une conséquence de leur interaction avec les électrons gravitant autour du noyau des atomes traversés et varie en fonction du nombre atomique de l'élément absorbeur. Elle dépend aussi des caractéristiques du rayonnement (sa fréquence, sa longueur d'onde et son énergie) (103, 104).

### **II.4. Grandeur et unités :**

Les grandeurs et unités utilisées aujourd'hui pour caractériser et quantifier la radioactivité et ses conséquences sur les organismes vivants sont:

- **Electron volt (eV)** : énergie de rayonnement,
- **Becquerel (Bq)** : activité d'un corps radioactif,
- **Gray (Gy)** : dose absorbée par un organisme vivant,
- **Sievert (Sv)** : dose équivalente absorbée en fonction des rayonnements
- Curie, Rad ou Rem : anciennes grandeurs ou unités (105, 106).

A noter que deux sous-multiples du sievert sont très fréquemment utilisés: le milli sievert ou millième de sievert noté (mSv) et le micro sievert ou millionième de sievert noté ( $\mu$ Sv).

**Tableau II:** Grandeurs et unités utilisées pour les rayonnements (106).

<b>Grandeur mesurée</b>	<b>Système international (SI)</b>	<b>Définition (SI)</b>
Dose absorbée	GRAY (Gy)	1 Gy : énergie déposée d'un joule par kilogramme de matière
Dose équivalente et dose efficace	SIEVERT (Sv)	Sv : Gy multiplié par un facteur de pondération propre à chaque rayonnement et organe

La radiosensibilité (b) des tissus humains est très variable comme le montre les tableaux ci-dessous. Souvent les cellules peu différenciées ou à forte division cellulaire sont très sensibles aux rayonnements ionisants. A rayonnement égal un enfant est plus sensible aux rayonnements qu'un adulte (107).

**Tableau III :** Facteurs de pondération des rayonnements (106).

<b>Type de rayonnement</b>	<b>Facteur de pondération</b>
photons (gamma, X)	1
électrons (beta)	1
Neutrons	5 à 20
Protons	5
Particules alpha, ions lourd	20

**Tableau IV :** Facteurs de pondération des organes et des tissus (107).

<b>Organe</b>	<b>Facteur de pondération des organes</b>
Gonades	0,20
Moelle osseuse, colon, poumon, estomac	0,12
Vessie, sein, foie, œsophage, thyroïde	0,05
Peau, surfaces osseuses	0,01
Autres	0,05

## II.5. Mode exposition aux rayonnements ionisants :

L'exposition aux rayonnements ionisants peut se faire selon trois modes :

### II.5.1. Exposition externe sans contact cutané:

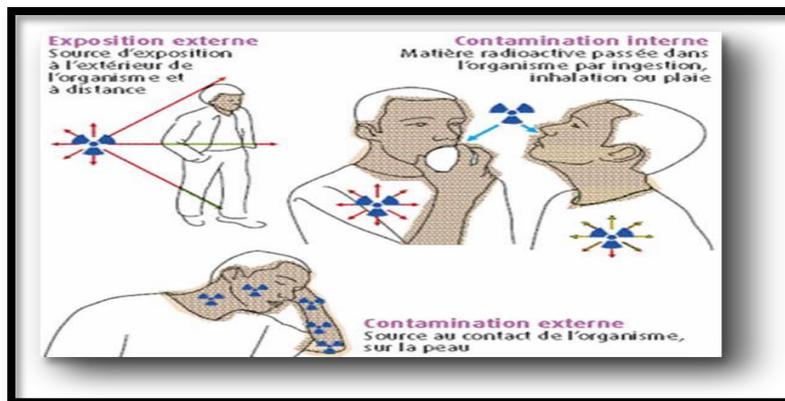
La source du rayonnement est extérieure et est située à distance de l'organisme (exposition globale ou localisée). L'irradiation est, dans ce cas, en rapport avec le pouvoir de pénétration dans le corps des divers rayonnements émis par la source. De ce fait, sont surtout à prendre en compte les rayonnements gamma, X et neutronique. Le rayonnement beta n'entraîne pas une irradiation en profondeur du corps humain. Les rayonnements alpha ne peuvent en aucun cas entraîner d'exposition externe

### II.5.2. Exposition externe par contact cutané :

Il y a irradiation par dépôt sur la peau de corps radioactifs. Par rapport au cas précédent, le contact cutané avec un radioélément peut induire une exposition interne par pénétration à travers la peau (altération cutanée, plaie, ou plus rarement à travers une peau saine).

### II.5.3. Exposition interne :

Les substances radioactives ont pénétré l'organisme soit par inhalation (Gaz, aérosols), ingestion, par voie oculaire ou percutanées. Après pénétration, l'exposition interne de l'organisme se poursuivra tant que la substance radioactive n'aura pas été éliminée naturellement et qu'elle continuera d'émettre des particules ionisantes (108).



**Figure 16 :** Différents mode d'exposition (108).

Le mode d'exposition a énormément d'importance sur la nature et l'importance des effets recensés. En effet, une exposition interne aux rayonnements B sera plus nocive qu'une exposition externe. Signalons que la majorité des expositions d'origine professionnelle sont des expositions externes.

L'exposition reçue par l'organisme dépend alors de:

- La distance à la source : plus l'organisme est éloigné de la source d'exposition, moins la dose absorbée sera forte (varie en fonction inverse du carré de la distance).
- La durée d'exposition.
- Et l'épaisseur et la composition des écrans éventuels (109).

## II.6. Sources d'exposition :

Il existe trois sources principales d'exposition :

- Naturelle.
- Industrielle ou médicale.
- Environnementale du fait des activités humaines impliquant la radioactivité (110).

## II.7. Radiation ionisants en milieu médical :

### II.7.1. Radiodiagnostic médical :

Dans le domaine médical, outre la radiologie conventionnelle, sont mises en œuvre des techniques plus spécialisées permettant d'élargir le champ des investigations.

#### II.7.1.1. Radiologie conventionnelle :

Elle met en œuvre le principe de la radiographie classique, et couvre la grande majorité des examens radiologiques réalisés. Il s'agit principalement des examens osseux, thoraciques et abdominaux. La radiologie conventionnelle peut se décliner en trois grandes familles:

**-Radiodiagnostic** réalisé dans des installations fixes réservées à cette discipline.

**-Radiodiagnostic mis en œuvre ponctuellement** à l'aide d'appareils mobiles, notamment au lit du malade ; cette pratique est cependant limitée au cas des patients intransportables.

**-Radiodiagnostic effectué au bloc opératoire** comme outil contribuant à la bonne exécution d'actes chirurgicaux : sont utilisés dans ce cas des générateurs à rayons X mobiles équipés d'amplificateur de luminance fournissant, sur écran (radioscopie), des images exploitables en temps réel et permettant d'adapter le geste chirurgical (108).



**Figure 17** : Salle de radiologie conventionnelle (108).

### II.7.1.2. Radiologie interventionnelle :

Il s'agit de techniques utilisant la radioscopie avec amplificateur de brillance, la radiographie et nécessitant des équipements spéciaux permettant de réaliser certaines opérations soit à visée diagnostique (examen des artères coronaires...) ou thérapeutique (dilatation des artères coronaires...). Elles nécessitent souvent des expositions de longue durée des patients qui reçoivent alors des doses importantes pouvant être à l'origine, dans certains cas, d'effets déterministes des rayonnements (lésions cutanées...).

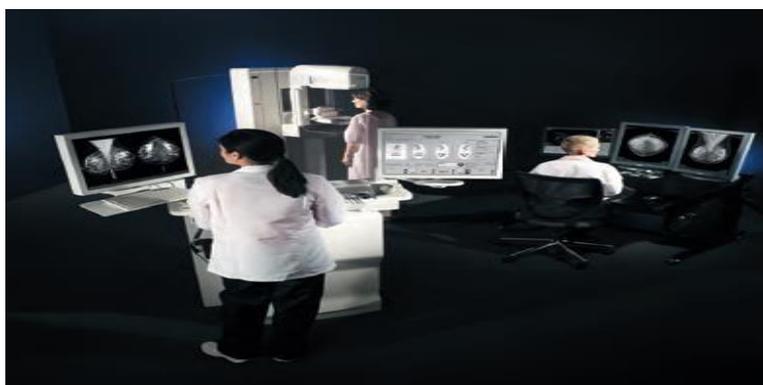
Les personnels, intervenant le plus souvent à proximité immédiate du patient, sont également exposés à des niveaux plus élevés que lors d'autres pratiques radiologiques. Dans ces conditions, compte tenu des risques d'exposition externe qu'elle engendre pour l'opérateur et le malade, la radiologie interventionnelle doit être justifiée par des nécessités médicales clairement établies et sa pratique doit être optimisée pour améliorer la radioprotection des opérateurs et des patients (108).



**Figure 18 :** Appareil de radiologie pour bloc opératoire (108).

### II.7.1.3. Mammographie :

Compte tenu de la constitution de la glande mammaire et de la finesse des détails recherchés pour le diagnostic, une haute définition et un parfait contraste sont exigés pour l'examen radiologique que seuls permettent de réaliser des appareils spécifiques fonctionnant sous une faible tension. Ces générateurs sont également utilisés dans le cadre de la campagne de dépistage du cancer du sein.



**Figure 19 :** Mammographie (111).

#### II.7.1.4. Scanographie :

Le scanner, également appelé, tomographie axial assisté par ordinateur (TAO), est un dispositif de radiographie associant rayons X et un traitement informatique, permettant d'obtenir une image des plans de coupe d'un objet, en particulier du corps humain, par des mesures de densité. Inventé par le Britannique Godfrey Hounsfield dans les années 1970, le scanographe, appelé également, Scanner en raison de l'analyse par balayage qu'il effectue (de l'anglais scanning) reconstitue l'image du corps en mesurant la densité des rayonnements X à travers le corps humain sous différents angles (tomodensitométrie) (109).



**Figure 20 :** Scanner X et la salle d'analyse de réalisations (109).

#### II.7.1.5. Tomographie :

La tomographie d'émission par positron (PET) est une technique d'imagerie fonctionnelle qui permet la détection de radioéléments émetteurs de positrons (particules chargées positivement). Le PET-Scan repose sur l'injection intraveineuse d'un traceur, dont la distribution dans l'organisme sera détectée grâce à un scanner à hautes performances.

On obtient des images en couleurs et en trois dimensions, dont la coloration est en relation directe avec l'intensité de la réponse. Les images obtenues vont ainsi permettre d'avoir une idée de la consommation en glucose des organes étudiés. Les cellules cancéreuses sont de plus grandes consommatrices de glucose que les cellules bénignes.



**Figure 21 :** Appareil de tomographie (95).

### **II.7.1.6. Scintigraphie :**

Une scintigraphie est un examen de médecine nucléaire permettant de faire des images du corps humain .Il s'agit d'une technique d'imagerie qui fait appel à des substances radioactives qui, injectées en infimes quantités dans l'organisme, se fixent sur un organe. Le rayonnement émis par l'organe peut être filmé par une caméra spéciale appelée gamma- caméra. L'appareil recueille les scintillations générées par la substance radioactive et permet ainsi de visualiser l'organe. Les indications de nombreux organes peuvent être analysées par la scintigraphie, notamment les os, la thyroïde, le rein, le poumon, le cœur et le cerveau.



**Figure 22 :** Appareil de scintigraphie (112).

### **II.7.2. Radiothérapie :**

La radiothérapie est une technique médicale qui utilise les rayonnements ionisants pour détruire une tumeur cancéreuse. Environ la moitié des cas de cancer nouvellement diagnostiqués sont traités par cette technique et environ 50 % des guérisons le doivent en partie ou en totalité à la radiothérapie.



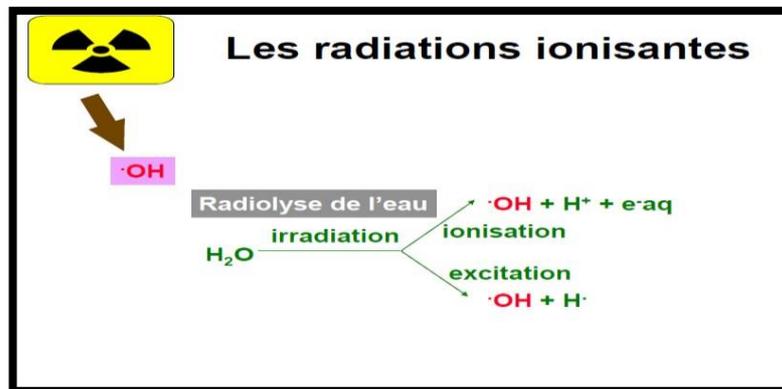
**Figure 23 :** Appareil de la radiothérapie (113).

## **II.8. Mécanisme d'action toxique des radiations ionisantes :**

### **II.8.1. Radiolyse de l'eau et stress oxydatif :**

Les cellules des organismes étant majoritairement constituées de molécules d'eau, la radiolyse de l'eau va jouer un rôle prépondérant dans les dommages biologiques radio-induits car elle aboutit à la création de RL très instables et très fortement réactifs du point de vue chimique (114, 115).

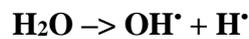
En effet, sous l'effet des rayonnements ionisants, les molécules d'eau présentes sur leur trajet vont soit subir une excitation soit une ionisation. Ces deux phénomènes vont engendrer différents types d'ERO, tout le long du passage du rayonnement (distance importante dans le cas des rayonnements



gamma) comme indiqué dans la figure ci-dessous.

**Figure 24:** Mécanisme du stress oxydant par les radiations ionisantes (116).

Il existe des étapes intermédiaires, comme la formation d'électron aqueux (e<sup>-aq</sup>), c'est-à-dire d'un électron piégé par des molécules d'eau, ou d'ions **H<sub>2</sub>O<sup>+</sup>** et **H<sub>3</sub>O<sup>+</sup>** (115). Quoi qu'il en soit, le résultat final est toujours représenté par la réaction :



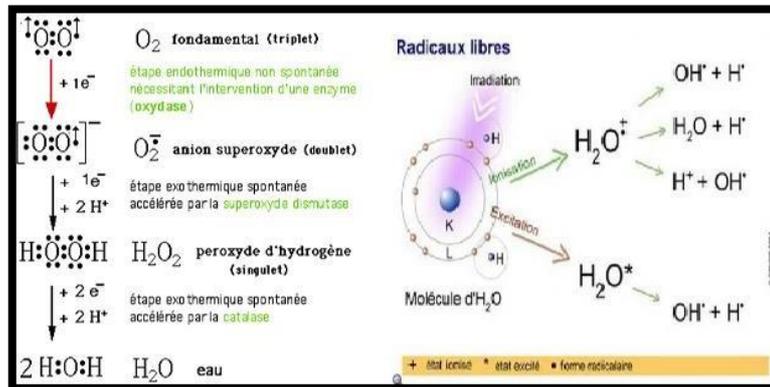
Le radical hydroxyle OH<sup>•</sup> est un puissant oxydant et radical H<sup>•</sup> (hydrogène atomique) ainsi que l'électron aqueux e<sup>-aq</sup> sont de puissants réducteurs (115).

Les radicaux diffusent dans le milieu et se recombinaient la plus part du temps, la réaction est évidemment réversible. Il peut aussi exister des réactions liant deux hydroxyles ou deux hydrogènes atomiques, ou encore un radical libre et une molécule biologique (117).

Lors du phénomène d'excitation : les niveaux énergétiques des électrons sont modifiés, ce qui peut entraîner la rupture d'une liaison covalente, chaque radical emportant avec lui son électron célibataire. Ces RL sont très réactifs, ils pourront provoquer des réactions chimiques sur des molécules voisines (118).

Dans le mécanisme d'ionisation : un électron est arraché sous l'influence du noyau d'un des constituant de la molécule d'eau avec rupture d'une liaison covalente d'où l'apparition d'un radical libre OH<sup>•</sup> et d'un ion H<sup>+</sup>. L'électron arraché, lorsqu'il a perdu son énergie, s'associe à une molécule d'eau provoquant sa dissociation en un radical libre H<sup>•</sup> et un ion OH<sup>-</sup>. Ceci aboutit à l'apparition de deux radicaux libres H<sup>•</sup> et OH<sup>•</sup> (les ions H<sup>+</sup> et OH<sup>-</sup> participant à la dissociation ionique de l'eau). Ces RL vont se recombinaient entre eux, au hasard, pour redonner de l'eau, du gaz hydrogène ou de l'eau oxygénée qui sont des produits toxiques dans le milieu cellulaire (118).

Les radicaux OH<sup>•</sup> et H<sup>•</sup> vont quant à eux générer des espèces radicalaires secondaires. Parmi elles, le radical super oxyde (O<sub>2</sub><sup>•-</sup>), le radical per hydroxyle (HO<sub>2</sub><sup>•</sup>) et le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>).



**Figure 25 :** Schéma récapitulatif des différentes étapes de la radiolyse de l'eau (119).

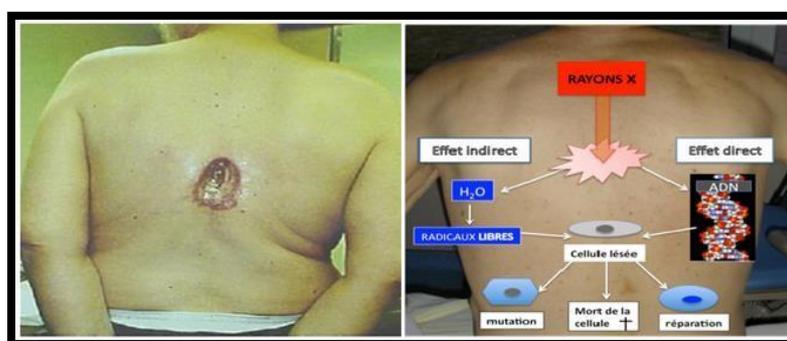
## II.9. Effets biologiques des rayonnements ionisants :

### II.9.1. A l'échelle moléculaire :

Présents en excès, les ERO peuvent induire un déséquilibre de la balance oxydative quasi instantané dans les cellules ( $10^{-6}$  secondes) (119).

Les OH• sont les ERO les plus dommageables du stress oxydant, en raison de leur extrême réactivité, leur durée de vie est extrêmement faible (inférieure à microseconde) et ils peuvent parcourir de très faibles distances (inférieures à la dizaine de nanomètres). Ils diffusent peu et réagissent quasiment sur le lieu de leur production, à l'opposé des radicaux O<sub>2</sub><sup>-</sup> qui ont une demi-vie plus longue (supérieure à quelques dizaines de secondes) et diffusent bien au-delà de leur lieu de production pour atteindre leur cible, en particulier, les SOD, les ions Fe<sup>2+</sup>, ou encore la vitamine C. Ils ont une faible réactivité avec les composés biologiques et ne réagissent ni avec les acides nucléiques et leurs constituants, ni avec les protéines et leurs acides aminés, ni avec les lipides et leurs acides gras (119, 120). On distingue les effets biologiques directs et indirects :

**-Effet direct :** résulte de l'ionisation d'une molécule d'intérêt (ex. molécule d'ADN). Il est important pour les rayonnements  $\gamma$ , mais il a une importance négligeable dans le cas des électrons, des protons et des photons X. Le premier effet observé chez une personne qui a subi une irradiation intense est une brûlure à l'endroit exposé aux radiations.



**Figure 26 :** Brulure liée à une irradiation intense (90).

**-Effet indirect** : procède de l'interaction des produits de la radiolyse de l'eau avec les molécules contenues dans les cellules. L'effet indirect est largement majoritaire dans les conditions habituelles car les milieux biologiques sont à 70% constitués d'eau; la probabilité que les radiations ionisantes interagissent avec l'eau plutôt qu'avec des macromolécules (comme les molécules d'ADN) est donc beaucoup plus importante.

### **II.9.1.1. Effets des RI sur l'ADN:**

L'ADN constitue la cible critique des rayonnements ionisants. En effet, une seule lésion non réparée de la molécule d'ADN pourra donner lieu soit à une mort cellulaire par apoptose ou par mutation.

Les altérations les plus fréquentes sont :

- les altérations des bases,
- des cassures simples d'un brin,
- des cassures doubles de deux brins controlatéraux.

Ces lésions pourront être provoquées soit par une action directe des radiations ionisantes (électrons de grande énergie provoquant les ionisations des constituants de l'ADN), soit par une action indirecte des radicaux libres de l'eau sur les différents constituants de cette molécule, cette deuxième action étant largement prioritaire (121).

Les RL, principalement les  $\text{OH}\cdot$  issus de la radiolyse de l'eau, réagissent avec les différents composants de l'ADN : les groupements phosphates, le cycle désoxyribose lactone ou les bases puriques ou pyrimidiques. Les principaux produits finaux de ces réactions sont des cassures de la chaîne polynucléotidique (simples ou doubles), des sites abasiques, éventuellement oxydés, et des dommages de bases. On trouve également des pontages ADN-ADN et ADN protéines ainsi que des lésions multiples localisées. Ces différentes lésions se produisent quotidiennement dans l'ADN des cellules non irradiées sous l'effet des RL issus du métabolisme de l'oxygène sont les constituants des acides nucléiques (désoxyribose, bases), les lipides insaturés.

### **A. Dommages de bases :**

Les réactions chimiques d'oxydation produites par les radicaux libres de la radiolyse de l'eau engendrent une multitude de modifications chimiques des bases puriques et pyrimidiques. Les différents composés qui en résultent ont été identifiés par des techniques chromatographiques. Les deux produits majeurs sont la 5,6- d hydroxyde-5,6-di hydroxythymidine (ThdGly) et la 8-oxo-7,8-dihydro-2'- désoxyguanosine (8-oxo dG). ThdGly est la plus abondante, cependant la 8-oxo dG a été la plus étudiée et reste pour cette raison la lésion de référence comme marqueur des lésions oxydatives de l'ADN (122).

## B. Cassures simple-brin (CBS):

Le métabolisme de l'oxygène produit des intermédiaires réactifs qui sont responsables de l'accumulation spontanée d'un grand nombre de CSB. La rupture simple-chaîne de l'ADN peut survenir au niveau de la liaison phosphodiester 3' ou 5'. Elle peut aussi résulter de l'attaque de la liaison base-désoxyribose. La plupart des CSB radio-induites sont produites par les radicaux  $\text{OH}\cdot$  qui attaquent le désoxyribose. Cette attaque est suivie de réarrangements qui aboutissent à la rupture de la liaison phosphodiester (123). Les études in vitro sur de l'ADN plasmidique ont montré que les CSB radio-induites présentent en grande majorité une extrémité 3'-phosphate ou phosphoglycolate dont la réparation nécessite l'action d'une nucléase (124).

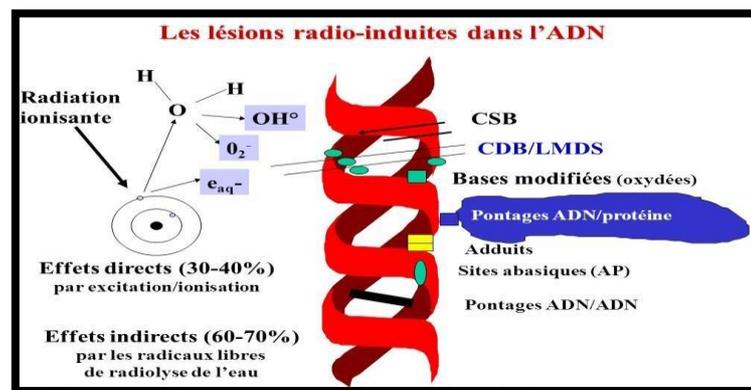


Figure 27 : Schéma des lésions radio-induites de l'ADN (125).

### II.9.1.2. Dommages aux lipides :

Les lipides sont également sujets aux dommages oxydatifs radio-induits du fait que l'oxygène et les ERO soient lipophiles. Les ERO attaquent plus les acides gras polyinsaturés que les acides gras mono saturés ou insaturés (126). La peroxydation lipidique (acides gras polyinsaturés) par les ERO, principalement radical hydroxyle, peut mener à la formation d'autres composés, tels que des cétones, des alcanes, des époxydes et aldéhydes dont le malondialdéhyde (MDA) et le 4-Hydroxynonanal (4-HNE) (127, 128).

### II.9.2. A l'échelle tissulaire :

Les cancers liés à l'exposition à forte dose (plus de 50.000 mrem) comprennent la leucémie, du sein, de la vessie, du côlon, du foie, du poumon, de l'œsophage, de l'ovaire, le myélome multiple et le cancer gastrique. Il existe un lien possible entre l'exposition aux RI et le cancer de la prostate, de la cavité sinus nasale, du pharynx et du larynx et le cancer du pancréas.

En général, les niveaux de la radioactivité des radionucléides primordiaux montrent une gamme exorbitante des matériaux de construction indiquant les paramètres radiométriques pour une estimation significative de la dose de la population (129).

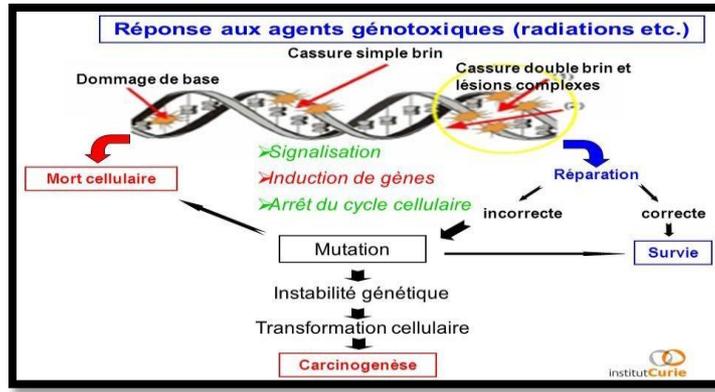


Figure 28 : Cancérogénèse et radiations ionisantes (125).

La figure 29 récapitule le mécanisme d'action des RI à l'échelle moléculaire et tissulaire

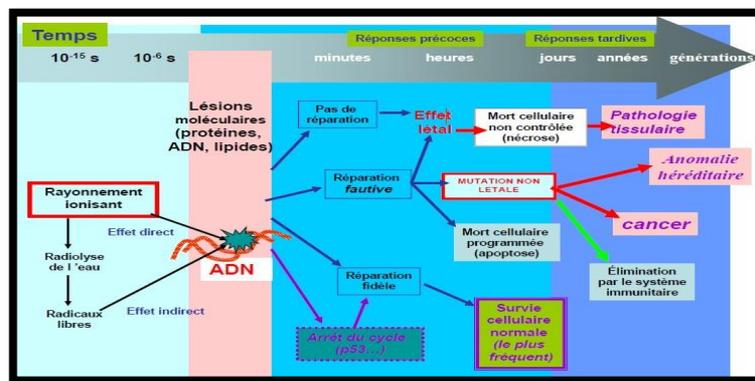


Figure 29 : Mécanisme d'action des RI à l'échelle moléculaire et tissulaire (130).

### II.9.3. Classification des effets biologiques des radiations ionisantes :

#### II.9.3.1. Effets immédiats:

Le tableau V résume les effets d'une irradiation généralisée.

Tableau V : Effets immédiats d'une irradiation généralisée (131).

Dose	Effets
Jusqu'à 250 mSv	pas d'effets décelables
250 à 500 mSv	petites modifications temporaires de la formule sanguine (hématologique)
500 à 2000 mSv	vomissements, fatigue, malaises, nausées
2 à 5 Sv	2 <sup>ème</sup> à 3 <sup>ème</sup> Jour : Agitation, vomissements, diarrhées, fièvre Au bout de la 2 <sup>ème</sup> à 3 <sup>ème</sup> Semaine : Signes digestifs, Modifications hématologiques, hémorragie, infection
5 Sv	Dose semi-létale (dose présentant, sans traitement médical, 50% de risques de décès) diarrhée immédiate et dose létale à plus ou moins court terme
≥10 Sv	Décès en 20 à 30 jours : Cause hématologique ; Décès en 5 à 6 jours : Cause digestive ; Décès en 24 Heures : Cause neurologiques
>50 Sv	atteinte du système nerveux central : mort en 1 à 2 heures.

### II.9.3.2. Effets retardés :

Plus les cellules sont jeunes et indifférenciées (ex. cellules embryonnaires) plus elles sont sensibles aux faibles rayonnements.

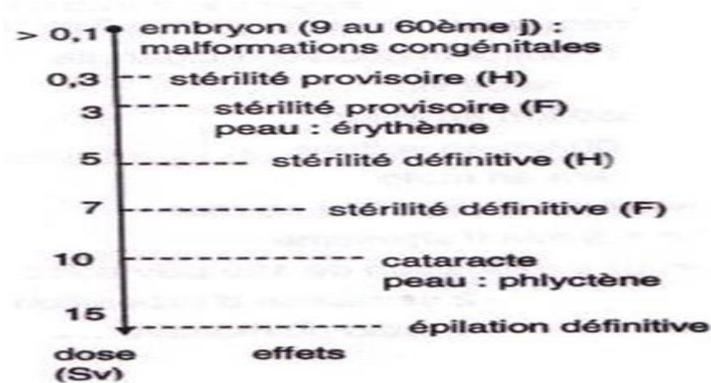


Figure 30 : Effets d'irradiation localisée (131).

### II.10. Radioprotection :

Les personnes sont classées en plusieurs catégories en fonction du taux d'irradiation que chacun est susceptible.

Tableau VI : Catégorie de personnel soumis aux rayonnements ionisant (99).

20mSv/an	Personnel catégorie A Suivi mensuel	Manip et médecins de Médecine Nucléaire Manip, médecins et physiciens de curiethérapie, Infirmière,
6 mSv/an	Personnel catégorie B Suivi trimestriel	Agents des services techniques Manip. de radiologie, de mammographie Manip. de radiothérapie
1 mSv/an	Public pas de surveillance	Les 2/3 du personnel hospitalier

### **II.10.1. Règlements :**

L'Autorité de sûreté nucléaire élabore la réglementation et effectue en permanence, au nom de l'État, des contrôles de la bonne application du système de radioprotection. La radioprotection s'appuie sur trois grands principes :

- Justification des activités comportant un risque d'exposition à des rayonnements ionisants.
- Optimisation des expositions à ces rayonnements au niveau le plus faible possible.
- Limitation des doses d'exposition individuelle à ces rayonnements autorité de sûreté nucléaire (99).

Pour appliquer ces principes, la radioprotection met en œuvre des moyens réglementaires et techniques spécifiquement adaptés à trois catégories de population : le public, les patients et les travailleurs.

Les règles de bases en radioprotection sont relativement simples et consistent essentiellement à réduire au maximum l'exposition de l'utilisateur aux radiations, pour cela il faut :

- S'assurer de l'efficacité et de la sécurité de la procédure expérimentale en simulant l'expérience au préalable.
- Empêcher la propagation des rayonnements ionisants en ayant recours à des blindages et/ou au confinement.
- Choisir et manipuler des sources radioactives de la plus faible activité possible pour le résultat recherché.
- Travailler en arrière d'un blindage ou le plus à distance possible de la source.
- Réduire le temps d'exposition.
- Manipuler dans une hotte ou une boîte à gants s'il y a production d'aérosol.
- Utiliser des moyens de protection personnels adéquats : sarrau, gants, tablier de plomb si requis, etc.
- Vérifier les taux d'exposition et les contaminations possibles.

Dans tous les cas, il faut que le personnel soit adéquatement formé et informé des risques et des mesures de protection en situation normale et en cas d'incidents ou d'accidents (132).

### **En Algérie :**

Les lois concernant la radioprotection sont publiées dans le journal officiel (133) (**annexe 1**).

## II.10.2. Moyen de Protection :

### II.10.2.1. Protection collective :

#### A. Signalisation :

Des différentes zones de protection collective comme le montre les figures 31 et 32.

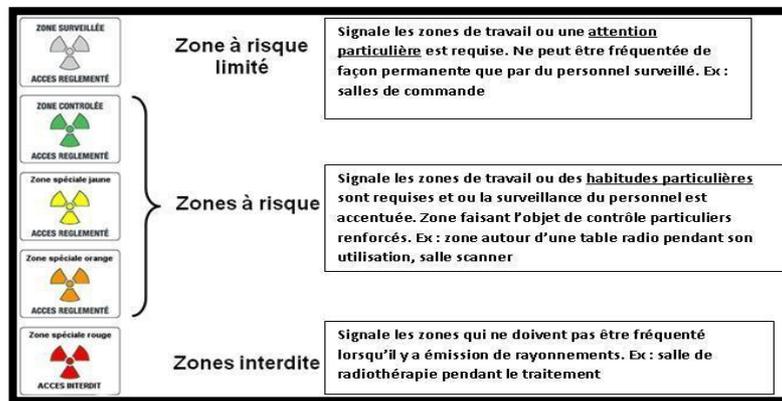


Figure 31 : Différentes zones de la protection collective (134).



Figure 32 : Signalisation au sein des services (135).

#### B. Etat des machines :

En radiothérapie ou curiethérapie, la signalisation comporte plus de spécificités

- Au vert** = appareil sous tension = en cours d'utilisation = émission de rayons imminente : demander l'autorisation d'accès aux utilisateurs.
- Au rouge** = appareil en cours d'irradiation = entrée strictement interdite.
- Eteint** = appareil hors tension = aucun risque = accès sans danger (134).

### II.10.2.2. Protection individuelle :

Au-delà des protections collectives qui bénéficient à chacun, chaque travailleur est tenu d'utiliser les moyens de protection individuelle contre l'exposition externe il y a des accessoires écrans tels que des lunettes plombées, des paravents plombés, des tabliers plombés, des gants plombés, etc....



**Figure 33 :** Moyens de protection individuelle (135).

### **II.10.3. Moyens de surveillance et de contrôle :**

#### **II.10.3.1. Dosimètre :**

Chaque travailleur susceptible de recevoir une dose de rayonnement du fait de son activité professionnelle bénéficie d'une surveillance individuelle. Cette surveillance est médicale et dosimétrique par le port d'un dosimètre individuel. Le dosimètre enregistre la dose reçue par le porteur pendant ses heures de travail. Il est porté, en fonction des postes, durant 1 mois ou 3 mois avant d'être envoyé à un laboratoire de mesures. Le dosimètre est :

- individuel,
- nominatif,
- doit être porté en permanence,
- doit être toujours porté au travail,
- et ne doit pas être perdu.

Il est remplacé tous les mois ou 3 mois. Le laboratoire réalise une lecture du dosimètre et restitue à la médecine du travail de l'hôpital les résultats pour chaque porteur (134).



**Figure 34 :** Dosimètre (135).

#### **II.10.4. Radio écologie :**

La caractérisation de ces conditions d'exposition dangereuses constitue un des objectifs de la radioprotection de l'environnement pour veiller à la conservation de la structure et des fonctions des écosystèmes. L'évaluation des risques radiologiques doit désormais être appréhendée sur des espèces biologiques représentatives de l'environnement, des paramètres sensibles, des doses et débits de doses réalistes des conditions environnementales, et sur des temps d'exposition pertinents (127).

Pour cette raison, les études menées en radio écologie se sont de plus en plus focalisées sur l'étude des mécanismes cellulaires et moléculaires radio-induits, permettant ainsi des avancées scientifiques majeures dans le domaine de la radio-toxicité génomique (127).

## **PARTIE PRATIQUE**

## **CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES**

### **III.1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée sur une période de 04 mois (de Novembre 2018 à Février 2019) chez les professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes.

### **III.2. Population :**

Les sujets exposés aux radiations ionisantes (médecins, pharmaciens, infirmiers étudiants, agents,...) et exerçants dans les services suivants où s'est déroulée l'étude :

- CHU Tlemcen : service de médecine nucléaire, radiologie, CCI et traumatologie.
- EHS Mère-Enfant de Tlemcen
- CAC de Chetouane Tlemcen.

La sélection du personnel a été réalisée selon leur calendrier d'exposition afin de faire les prélèvements en fin de poste.

### **III.3. Critères d'inclusion :**

Tous les sujets travaillant dans les services cités et s'y trouvant au moment de l'étude (exhaustive).

### **III.4. Critères de non inclusion :**

- Présence d'une maladie chronique (diabète, hypertension artérielle,...), à priori, non liée à l'exposition. L'enquêteur se base sur les déclarations des participants.
- Les consommateurs d'alcool ou de drogues (cannabis, cocaïne, opiacées, ....).
- Les sujets non consentants.

### **III.5. Ethique :**

Cette étude a été réalisée après l'accord de tous les participants et des chefs de services.

### **III.6. Recueil des données :**

Il a été réalisé à l'aide d'un questionnaire établi par les enquêteurs et rempli par le personnel et dont le modèle est porté à l'**annexe 2**. Il a porté sur des :

- Informations sociodémographiques** : nom, prénom, sexe, âge, poids, taille, profession, niveau d'études, état civil,...).
- Informations professionnelles** : nombre d'année, type et fréquence d'exposition, accidents professionnels,.....

**-Informations sur les habitudes et les antécédents** : ATCD personnels et familiaux, tabagisme, alimentation, prise de médicaments,...

**-Résultats toxicologiques et biologiques.**

### III.7. Prélèvement :

Le prélèvement sanguin de chaque sujet a été fait le matin à jeun, pour les paramètres biochimiques et après l'exposition aux rayons (manipulation) pour le statut oxydant/antioxydant. Le sang prélevé (14 ml) est recueilli sur tubes EDTA et héparinate de sodium (tableau VII). Ils ont été rapidement transportés dans une glacière à +4°C au laboratoire pour le dosage.

**Prétraitement** : La centrifugation des tubes héparinés est réalisée dans un délai inférieur à 15 minutes. Le culot est lavé à l'eau physiologique. Les érythrocytes sont lysées par addition d'eau distillée glacée et incubées dans la glace. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation. Le lysat érythrocytaire sert au dosage des paramètres du statut oxydant / antioxydant intracellulaire. Les dosages du glucose et de la vitamine C sont réalisés le jour même du prélèvement.

**Conservation** : tous les dosages ont été réalisés le jour même de prélèvement. Dans le cas des analyses différées, la conservation se fait au congélateur (-20°C ou -80°C).

**Tableau VII** : conditions de prélèvement et de conservation pour les paramètres analysés.

Tubes	Paramètres	Prélèvement	Durée de conservation	Température de conservation	de
EDTA	NFS, HbA1c, Frottis sanguin, Réticulocytes	Sang total	1 semaine	+4 °C	
Tube sec	Bilan martial (fer sérique, ferritine), HDL, LDL	Sérum	1 semaine	-20 °C	
Heparine	(MDA, O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , GSH, catalase)	Plasma ou lysat cellulaire	3 semaines	-80 °C	
	Vitamine C	Plasma	Le jour même		
	Glycémie	Plasma	Le jour même	+4 °C	
	Bilan biochimique	Plasma	Le jour même		

### **III.8. Paramètres toxicologiques :**

#### **III.8.1. Dosage de la vitamine C par la méthode de Jacota et Dani, 1982:**

Le dosage de la vitamine C plasmatique utilise le réactif de Folin et une gamme d'acide ascorbique. Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloracétique (10%) et centrifugation, le réactif de Folin est ajouté au surnageant. La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769nm présente dans l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de la courbe d'étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique (136).

#### **III.8.2. Dosage de l'anion superoxyde $O_2^{\cdot-}$ par la méthode Auclair et al., 1985:**

Basée sur la réduction du NBT (Nitrobleu tetrazolium) ; MTT en monofarmazan par le  $O_2^{\cdot-}$ , la couleur jaune est mesurée à 550nm (136).

#### **III.8.3. Dosage de l'activité de la glutathion peroxydase (GSH-Px) par la méthode de Pagua et Valentine 1967 modifiée par Lawrence et Burk 1976) :**

Le principe est de mesurer la capacité d'une solution à catalyser l'oxydation du glutathion réduit (GSH) par l' $H_2O_2$ . Pour cela, on utilise le recyclage du glutathion par la glutathion réductase. L'oxydation du NADPH qui lui est couplé est utilisée pour suivre la réaction. La vitesse de formation du GSH est donc mesurée en suivant la diminution de l'absorbance à 340nm lié à la conversion du NADPH en  $NADP^+$ . Le milieu réactionnel contient le lysat, le tampon phosphate à 50mM, pH=7,0 ; le glutathion réduit, la glutathion réductase, le NADPH et le cumène (générateur de  $H_2O_2$ ). La lecture se fait à 340nm toutes les 30 secondes pendant 10min. Une unité de glutathion peroxydase est égale à  $1\mu M$  de NADPH oxydé par min (136).

#### **III.8.4. Dosage du Malonydialdéhyde (MDA) par la méthode de Nourrooz-Zadeh et al.,1996:**

Le Malonydialdéhyde (MDA) plasmatique, érythrocytaire et placentaire est mesuré selon la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromo génique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de chromogène se fait à une longueur d'onde de 532nm. La concentration du MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ( $\epsilon=1,56 \cdot 10^5 \text{ mol}^{-1} \text{ cm}^{-1}$  à 532nm) (136).

### **III.8.5. Détermination de l'activité enzymatique antioxydante de la catalase par la méthode Aebi, 1974 :**

Le taux de l'activité de la catalase est mesuré au niveau du plasma, du lysat érythrocytaire et du lysat placentaire. Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode d'ABEI (1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (plasma ou lysat), le H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et le tampon phosphate (50mmol/l, pH 7,0). Après incubation de 5min, le réactif Titanium oxyde sulfate (TiSO<sub>4</sub>) est ajouté. La lecture se fait à 420nm. Les concentrations du H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à des concentrations de 0,5 à 2 mmol/l (136).

### **III.9. Paramètres biologiques :**

Les paramètres HDL/LDL, urée, créatinine, ASAT/ALAT et glycémie ont été analysés sur l'appareil ADVIA 1800 chemistry system et pour FNS siemens ADVIA 2120i hematology system.

### **III.10. Analyse statistique :**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées en utilisant le logiciel SPSS « Statistical Package for the Social Sciences » dans sa 23<sup>ème</sup> version. L'analyse statistique descriptive a été utilisée pour le traitement des résultats.

-Les résultats quantitatifs ont été présentés sous forme de moyennes  $\pm$  l'écart-type.

-Les associations simples ou multiples entre les différentes variables qualitatives ont été testées au seuil de 5% au moyen des tests de comparaison de Khi<sup>2</sup>.

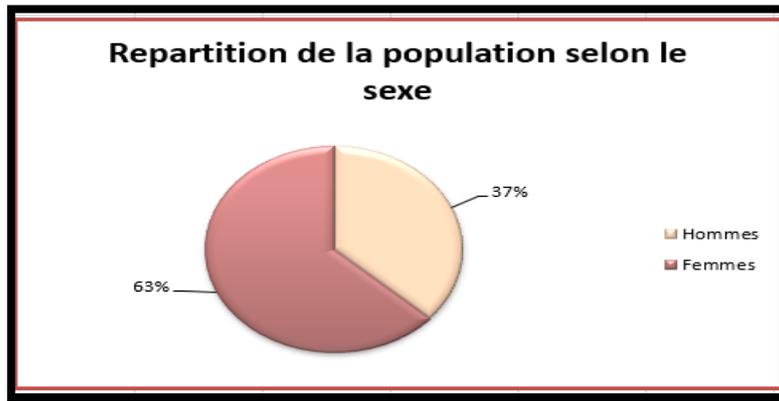
-L'analyse de la variance (ANOVA) affinée par le test t de Student a permis de comparer les moyennes des variables quantitatives entre les différents groupes de la population de l'étude.

-La différence était significative pour  $p < 0,05$ .

Les secteurs et les histogrammes ont été réalisés en utilisant le programme Windows Excel 2010.

## **CHAPITRE IV : RESULTATS**

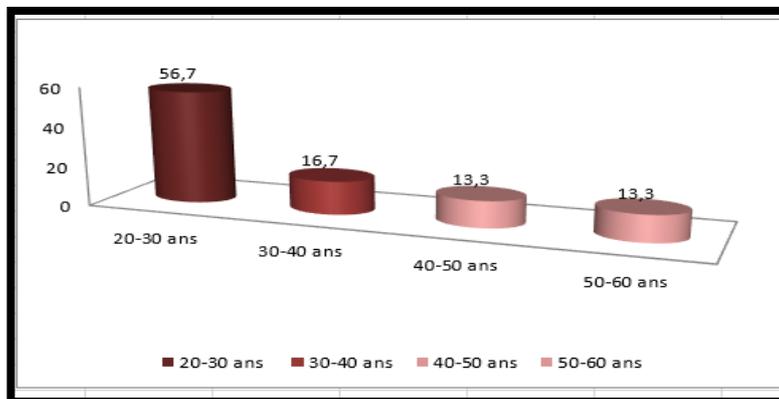
#### IV.1. Répartition de la population selon le sexe :



**Figure 35:** Répartition de la population selon le sexe.

Notre étude a porté sur 30 sujets exposés aux RI avec 36,7% de sexe masculin et 63,3% de sexe féminin. Nous avons noté une prédominance féminine avec un sexe ration (H/F) égal à 0,57.

#### IV.2. Répartition de la population selon l'âge :



**Figure 36:** Répartition de la population selon l'âge.

La catégorie la plus présente varie entre 20 et 30 ans à un pourcentage égal à 56.7%. La moyenne d'âge était de  $32,83 \pm 10,40$  ans

### IV.3. Répartition de la population selon la structure de santé:

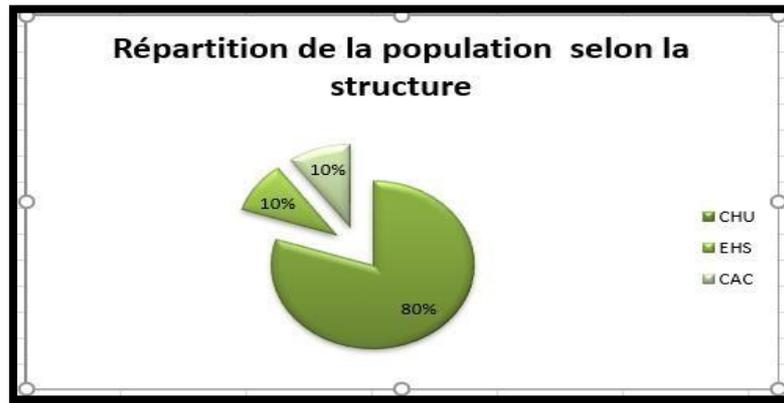


Figure 37: Répartition des professionnels de santé selon leur structure.

La majeure partie des professionnels de santé exercent au niveau du centre hospitalo-universitaire Tlemcen à un pourcentage de 80%.

### IV.4. Répartition de la population selon le poste actuel :

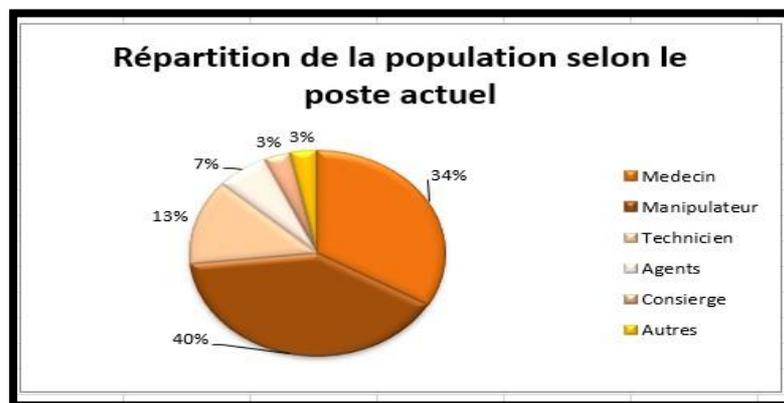


Figure 38: Répartition de la population selon le poste actuel.

#### IV.5. Répartition de la population selon l'ancienneté d'exposition aux RI:

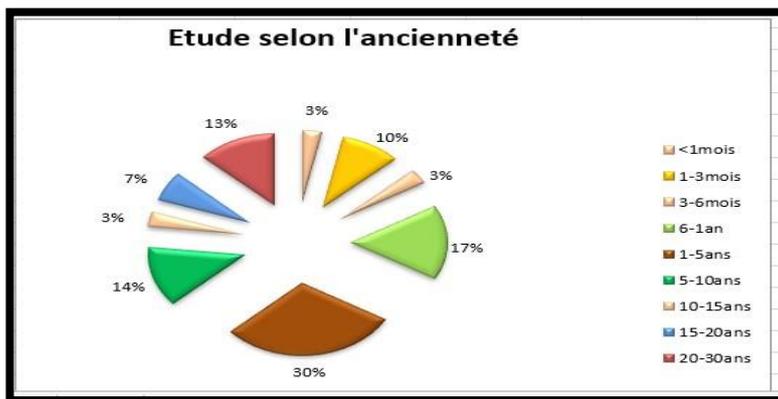


Figure 39: Répartition de la population selon l'ancienneté d'exposition aux RI.

#### IV.6. Répartition de la population selon le type d'exposition :

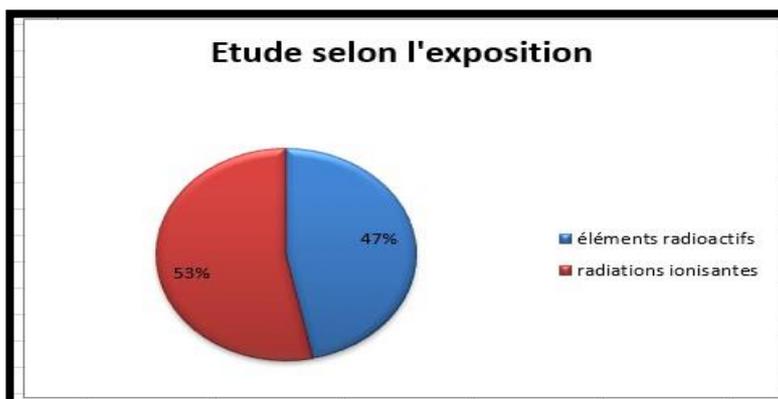


Figure 40: Répartition de la population selon le type d'exposition.

Les professionnels de santé sont exposés aux radiations ionisantes avec (53%) et aux éléments radioactifs avec (47%)

#### IV.7. Répartition des professionnels de santé exposés aux RI selon le service :

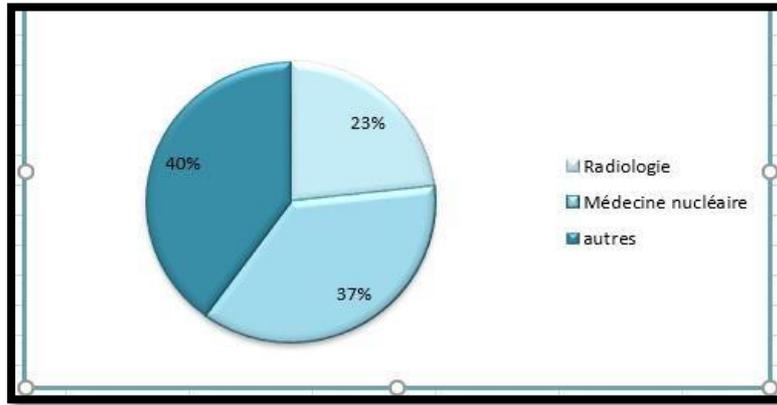


Figure 41: Répartition des professionnels de santé selon le service.

#### IV.8. Répartition des professionnels de santé exposés aux RI selon la zone d'activité :

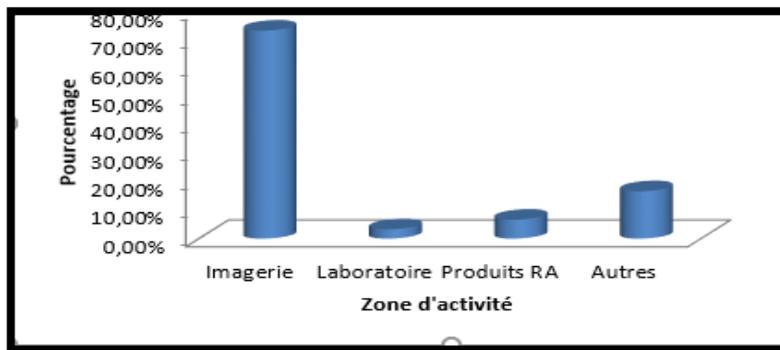


Figure 42: Répartition des professionnels de santé exposés aux RI selon la zone d'activité.

La tranche la plus importante des professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes est celle qui exerce dans la zone d'imagerie avec un pourcentage de 80%.

#### IV.9. Répartition de la population selon le statut:

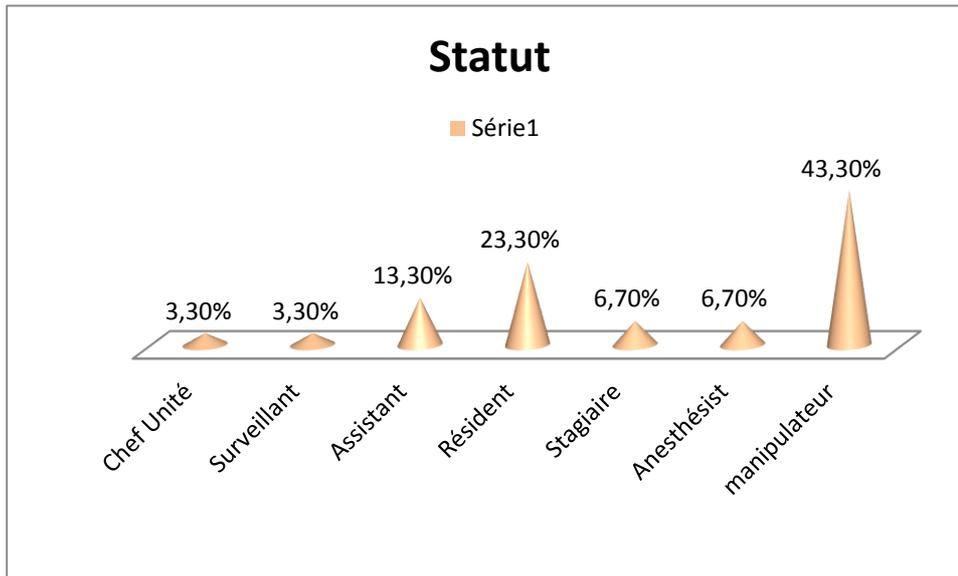


Figure 43: Répartition de la population selon le statut.

#### IV.10. Répartition de la population selon les moyens de protection utilisés:

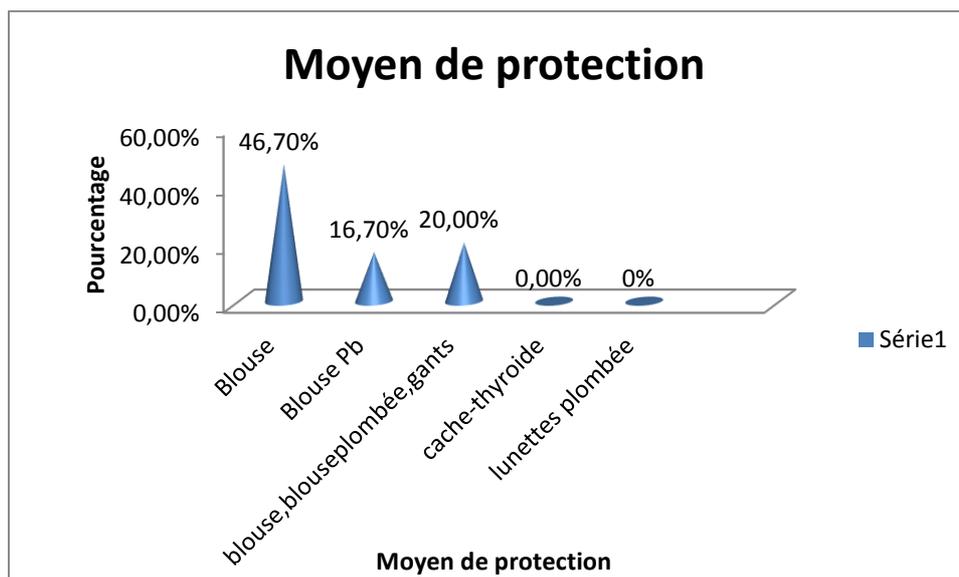
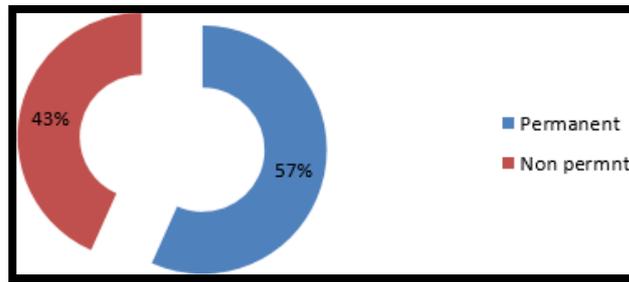


Figure 44: Répartition de la population selon les moyens de protection utilisés.

La majorité du personnel de santé n'utilise que la blouse (46%), la blouse plombée a été utilisée dans 16%, la blouse et la blouse plombée (6%) et 20% ont utilisé la blouse, la blouse plombée et les gants.

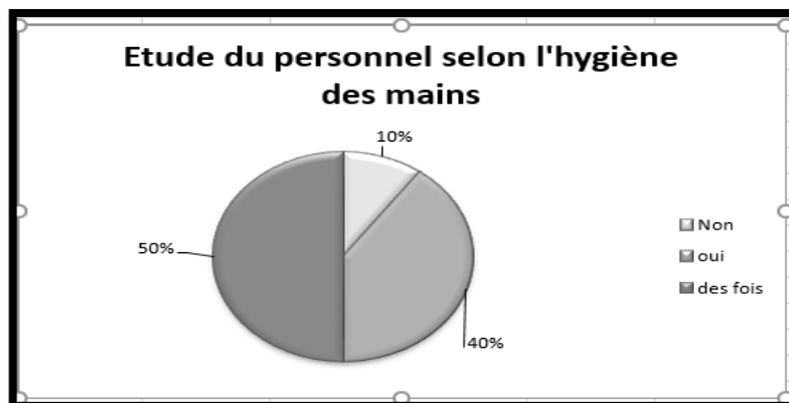
#### IV.11. Répartition selon le type du personnel :



**Figure 45:** Répartition selon le type du personnel

57% des professionnels de santé sont permanents dans leur service.

#### IV.12. Répartition selon l'hygiène des mains :



**Figure 46:** Répartition selon l'hygiène des mains.

Nous avons remarqué que 40% du personnel ont respecté les règles de l'hygiène des mains.

#### IV.13. Répartition de la population selon les accidents de travail :



**Figure 47:** Répartition de la population selon les accidents de travail.

96% des manipulateurs n'ont pas eu d'accident durant leur manipulation et 4% ont accidentellement versé d'Iode sur eux même.

#### IV.14. Répartition de la population selon le port du dosimètre :

**Tableau VIII :** Répartition de la population selon le port du dosimètre.

Port du dosimètre	Pourcentage
Oui	26,7%
Non	66,7%
Desfois	6,7%

66% des médecins ou manipulateurs ne portent pas de dosimètres.

#### IV.15. Répartitions selon la fréquence du congé de désintoxication :

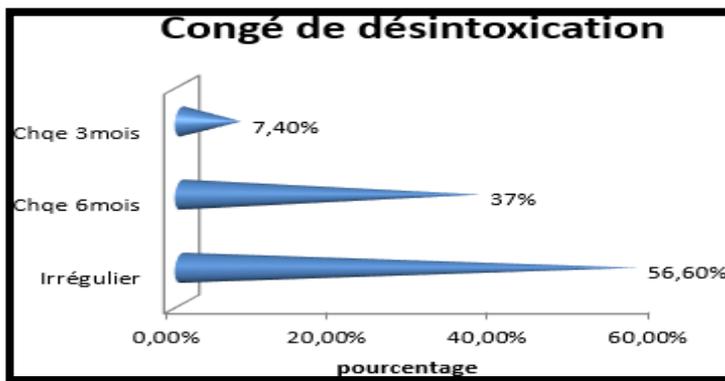


Figure 48: Répartitions selon la fréquence du congé de désintoxication.

#### IV.16. Répartitions de la population selon les résultats de l'analyse toxicologique :

Tableau IX : Répartitions de la population selon les résultats de l'analyse toxicologique (moyenne ± écart-type).

	MDA mg/l	Anionsupero xyde mg/l	GSH mg/l	Catalase mg/l	Vitamine C mg/l
Plasma	3,743± 2,653	2,075±0,996	0,207± 0,803	/	41,674± 19,639
Lysat	5,235± 2,326	2,453±1,136	/	1,565± 0,748	/

## **CHAPITRE V : DISCUSSION**

Notre étude sur le stress oxydant et les radiations ionisantes a comporté 30 professionnels de santé exposés au RI en milieu du travail.

Nous avons noté une prédominance féminine avec un sexe ration (H/F) égal à 0,57 et des pourcentages de 36,7% (masculin) et 63,3% (féminin). Le milieu médical compte de plus en plus de femmes en Algérie, surtout au cours de ces dernières années.

Ces valeurs sont proches à ceux cités par l'étude réalisée au niveau du CHP Maroc qui ont obtenu un sex-ratio de 0,84 (137).

L'âge moyen de notre population était de  $32,83 \pm 10,40$  ans avec un maximum de 20 ans et un minimum de 60 ans. La tranche d'âge la plus active et la plus exposée aux radiations ionisantes était celle de 20 à 30 ans (56,7%). Elle comprend des jeunes étudiants, résidents et paramédicaux qui sont en formation continue ce qui explique leur exposition plus importante.

Concernant la zone d'activité, plus de 70% des exposés aux RI exercent au niveau de la zone d'imagerie, ce pourcentage élevé est comparable avec celui d'une étude réalisée au Cameroun (138).

Lors de notre passage aux différents services hospitalo-universitaires (traumatologie, cardiologie, médecine nucléaire, CCI et EHS) Tlemcen, nous avons constaté que 67% des professionnels de santé ne portent pas de dosimètre individuel et le contrôle des dosimètres individuels n'est pas mis en vigueur, il en est de même au pays voisin (Maroc) où 44% du personnel de santé ne portent pas de dosimètre individuel, si l'on devait faire une comparaison (137).

Sur le port des moyens de protection, nous avons constaté que 20% des professionnels de santé utilisent la blouse plombée et les gants plombés durant les manipulations du matériel pour leur protection individuelle. De plus, aucun sujet ne porte de cache- thyroïde pour car il est inexistant au niveau des services concernés. Nous remarquons une similitude de ce comportement au Maroc où la loi concernant l'utilisation des moyens de protection n'est pas applicable au niveau des services (137).

Il existe une relation significative entre port de moyens de protection et le niveau d'étude ( $p < 0,046$ ).

En revanche, la relation entre l'utilisation des moyens de protection et les variables suivantes (structure, statut, poste actuel, ancienneté et fréquence d'exposition n'est pas significative).

40% des professionnels de santé lavent toujours leurs mains, 50% des fois et 10% ne les lavent jamais. L'hygiène des mains est significativement liée au statut des professionnels de santé (médecins, infirmier,...) ( $p = 0,03$ ).

Il est primordial que chaque personnel quel que soit son statut doit prendre des mesure préventives d'hygiène et de sécurité conventionnelle, il serait souhaitable de réaliser des journées d'études et des formations d'hygiène spécialement pour le personnel de santé exposé aux risques des radiations ionisantes.

Par ailleurs, nous avons réalisé des dosages toxicologiques sur de différents paramètres antioxydants (malondialdéhyde, anion superoxyde) et antioxydants (catalase, vitamine C et Glutathion) chez le personnel de santé exposé aux radiations ionisantes.

Concernant l'activité anti oxydante, nos résultats ont montré une diminution de l'activité de la catalase érythrocytaire chez les professionnels exposés aux radiations ionisantes avec une moyenne de  $1,565 \pm 0,748$  mg/l. C'est une enzyme présente dans les peroxysomes et les érythrocytes catalysant la destruction du peroxyde d'hydrogène (particulièrement dangereux, car il donne facilement naissance à  $HO^{\bullet}$  dans un milieu où existent des traces de fer) en eau et en oxygène. Nous constatons également une diminution du glutathion avec une moyenne égale à  $0,207 \pm 0,803$  mg/l suite à une exposition aux rayonnements ionisants.

Pour la vitamine C ou l'acide ascorbique qui est un excellent piègeur des ERO pour protéger divers substrats biologiques (protéines, acides gras, ADN) de l'oxydation. Nos résultats ont montré une diminution des teneurs plasmatiques en vitamine C chez les professionnels exposés aux radiations ionisantes par rapport aux témoins de la littérature.

Pour les oxydants, le dosage du MDA qui est l'un des produits terminaux formés lors de la décomposition des acides gras polyinsaturés médiée par les radicaux libres, a donné des taux élevés témoignant donc d'un stress oxydatif, portant notamment sur l'oxydation des lipides.

Les teneurs plasmatiques et érythrocytaires en MDA chez les exposés aux radiations ionisantes sont significativement augmentées. Ces résultats renforcent l'implication du stress oxydatif et en particulier, le degré de toxicité d'exposition aux radiations ionisantes.

Pour l'anion superoxyde, les teneurs plasmatiques et érythrocytaires ont été pratiquement similaires chez les professionnels exposés aux radiations ionisantes et égales à 2. Elles sont élevées par rapport aux données de la littérature.

**Limite de l'étude :**

Pour cette étude toxicologique, nous avons rencontré des difficultés à réunir plusieurs exposés provenant des différents services hospitalo-universitaires.

La durée et les moyens analytiques limités pour la réalisation des dosages nous ont contraints à travailler sur un échantillon restreint. De plus, l'analyse de tous les paramètres du stress oxydant était impossible en raison du manque des réactifs nécessaires.

Il existe très peu d'études publiées sur le stress oxydant chez les professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes, ce qui ne nous a pas permis d'enrichir davantage notre discussion.

Notre étude sur le stress oxydatif chez les professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes a été un challenge et un défi pour nous, auxquels on a pu tirer des résultats non exhaustifs. C'est un sujet qui reste à explorer par les futurs chercheurs et les scientifiques et dans les milieux professionnels.

## CONCLUSION

Le stress oxydatif est défini comme étant un mécanisme pathologique qui embrasse l'ensemble des anomalies de la fonction de plusieurs organes et des perturbations cellulaires résultant la présence des lésions moléculaires en particulier l'ADN qui seront irréversibles.

Les professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes sont une population à haut risque de développer des lésions ou des pathologies résultant d'une exposition chronique (la plus fréquente) ou aigue et accidentelle.

Nous concluons qu'il y a beaucoup d'inobservances aux moyens de protection chez les personnels exposés aux radiations ionisantes et ce soit par manque de ces moyens ou du respect et l'application des lois.

Sur le plan sanitaire, le personnel n'est pas régulièrement formé sur les dangers de la négligence des moyens de protection et les effets des RI à long terme.

Les dosages des oxydants et des antioxydants nous ont révélé des valeurs alarmantes qui sont élevées pour les premiers et basses pour les seconds, ce qui est responsable d'un déséquilibre de la balance oxydants/antioxydants et d'un stress oxydant pouvant entrainer des pathologies multiples.

Un suivi médical et analytique régulier, une sensibilisation des professionnels de santé exposés aux radiations ionisantes est donc d'une importance majeure.

## **ANNEXES**

**MINISTERE DE LA SANTE, DE LA  
POPULATION ET DE LA REFORME  
HOSPITALIERE**

**Arrêté du 27 Moharram 1437  
correspondant au 10 novembre 2015 relatif  
à la surveillance médicale des travailleurs  
exposés aux rayonnements ionisants.**

Le ministre de la santé, de la population et de  
la réforme hospitalière,

Vu le décret présidentiel n° 05-117 du 2 Rabie  
El Aouel 1426 correspondant au 11 avril 2005,  
modifié et complété, relatif aux mesures de  
protection contre les rayonnements ionisants,  
notamment son article 43 ;

Vu le décret présidentiel n° 15-125 du 25  
Rajab 1436 correspondant au 14 mai 2015,  
modifié, portant nomination des membres du  
Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n° 11-379 du 25 Dhou El  
Hidja 1432 correspondant au 21 novembre  
2011 fixant les attributions du ministre de la  
santé, de la population et de la réforme  
hospitalière.

**Arrête :**

Article 1er. — En application des dispositions  
de l'article 43 du décret présidentiel n° 05-117  
du 2 Rabie El Aouel 1426 correspondant au 11

avril 2005, susvisé, le présent arrêté a pour  
objet de fixer les modalités de la surveillance  
médicale des travailleurs exposés aux  
rayonnements ionisants ; la conduite de  
l'examen médical et les examens  
complémentaires ainsi que les mesures à  
prendre en cas de surexposition.

## CHAPITRE 1er

**MODALITES DE LA SURVEILLANCE****MEDICALE**

Art. 2. — Les travailleurs exposés aux  
rayonnements ionisants bénéficient d'une  
surveillance médicale qui a pour objet de  
déterminer leur aptitude médicale au poste de  
travail selon leur classification en catégorie A  
ou en catégorie B prévue aux dispositions de  
l'article 19 du décret présidentiel n° 05-117 du  
2 Rabie El Aouel 1426 correspondant au 11  
avril 2005, susvisé.

Art. 3. — Les travailleurs ne peuvent être  
affectés à des travaux sous rayonnements  
ionisants sans avoir été, au préalable, reconnus  
médicalement aptes par le médecin du travail.

Art. 4. — La surveillance médicale s'effectue :

— avant l'affectation au poste de travail, pour  
s'assurer que le travailleur est médicalement  
apte au poste de travail auquel l'employeur  
envisage de l'affecter ;

— périodiquement, au moins, deux fois par an  
pour les travailleurs de la catégorie A et une  
fois par an pour les travailleurs de la catégorie

B, pour s'assurer de l'aptitude médicale du travailleur au poste de travail occupé ;

— à la reprise du travail, pour s'assurer que le travailleur est médicalement apte à reprendre son poste de travail conformément à la réglementation en vigueur ;

— en cas de dépassement des limites de doses annuelles d'exposition qui doit être signalé par les personnes compétentes conformément à la réglementation en vigueur.

Art. 5. — Le médecin du travail examine également le travailleur pour juger de son aptitude médicale au poste de travail sur sa demande ou sur celle de son employeur.

Art. 6. — Lors de chaque visite médicale, le travailleur est informé sur les risques liés à l'exposition aux rayonnements ionisants et sur la nécessité de se conformer aux règles de protection ainsi que sur l'importance du suivi médical.

Art. 7. — Le dossier médical individuel, prévu par la réglementation en vigueur, est mis à jour à chaque visite médicale.

Pour les travailleurs de la catégorie A, un dossier médical spécial est annexé au dossier médical individuel comprenant la fiche de poste de travail, la fiche de suivi dosimétrique et les dates et résultats des examens médicaux.

Le modèle du dossier médical spécial est joint en annexe du présent arrêté.

La fiche de poste de travail est mise à jour régulièrement et notamment lors de toute modification du poste de travail ou des techniques susceptibles de modifier les conditions d'exposition aux rayonnements ionisants.

Art. 8. — A l'issue de chaque examen médical prévu, le médecin du travail décide de l'aptitude médicale au poste de travail.

Art. 9. — L'aptitude médicale du travailleur au poste de travail est déterminée sur la base des données de la fiche de poste de travail, des résultats de l'examen médical et des résultats dosimétriques.

## CHAPITRE 2

### CONDUITE DE L'EXAMEN MEDICAL

Art. 10. — La conduite de l'examen médical comporte un interrogatoire et un examen clinique.

Art. 11. — L'interrogatoire a pour objet la recherche des antécédents professionnels et médicaux pouvant faire courir un risque au travailleur du fait de son affectation au poste de travail et notamment :

— une estimation des équivalents de dose antérieurement reçus pour des raisons médicales ou professionnelles. Si pour une période donnée de la carrière professionnelle l'équivalent de dose cumulée est inconnu, il est considéré égal à l'équivalent de dose maximale admissible pour cette période ;

— une affection héréditaire susceptible de perturber l'interprétation des résultats ;

— une affection et/ou une thérapeutique ayant un retentissement hématologique ou incompatible à une exposition aux rayonnements ionisants.

24 avril  
2016

**JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE N° 24**

Art. 12. — L'examen clinique a pour objet de dépister des affections aiguës ou chroniques et d'apprécier l'importance de leurs répercussions en fonction des risques dus à l'exposition aux rayonnements ionisants.

En cas de risque d'irradiation externe, l'examen est orienté vers la recherche notamment des atteintes d'ordre hématologique, ophtalmologique et dermatologique.

En cas de risque de contamination interne, l'examen est orienté vers la recherche des affections pouvant entraîner notamment :

— soit une rétention importante du ou des radionucléides au niveau des voies respiratoires ;

— soit une pénétration plus importante des contaminants au niveau de la peau et des voies digestives ;

— soit un ralentissement de l'élimination du ou des radionucléides absorbés au niveau du foie ou du rein ;

— soit des difficultés de décontamination de la peau ou des oreilles.

**CHAPITRE 3**

**EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

Art. 13. — Il est procédé avant l'affectation au poste de travail à des examens complémentaires suivants :

— un hémogramme complété, si besoin, par un bilan hépatique et rénal ;

— une radiographie standard pour les travailleurs soumis à un risque de contamination interne complété par des épreuves fonctionnelles respiratoires.

Art. 14. — A l'issue de chaque examen médical, le médecin du travail peut prescrire tout examen complémentaire qu'il juge nécessaire pour établir ses conclusions médicales.

**CHAPITRE 4**

**MESURES A PRENDRE EN CAS**

**DE SUREXPOSITION AUX  
RAYONNEMENTS**

**IONISANTS**

Art. 15. — Devant tout incident ou accident susceptible d'entraîner une surexposition aux rayonnements ionisants, le médecin du travail procède à l'examen médical du travailleur concerné et prodigue des soins si nécessaire.

En outre, le médecin du travail prescrit tout examen complémentaire qu'il juge nécessaire.

Art. 16. — La dose reçue par le travailleur est évaluée par le service de dosimétrie compétent.

Art. 17. — A l'issue des investigations menées, le médecin du travail jugera de l'aptitude médicale du travailleur et des modalités de la surveillance médicale à laquelle il sera soumis.

Art. 18. — Le travailleur ne peut être affecté à des travaux l'exposant aux rayonnements ionisants tant que la dose reçue demeure supérieure à l'une des valeurs limites de la période considérée.

Art. 19. — Le médecin du travail participe avec la personne compétente en radioprotection à l'enquête diligentée par l'employeur pour déterminer les causes et les circonstances ayant été à l'origine de la surexposition afin que celle-ci cesse dans les plus brefs délais.

Art. 20. — Le présent arrêté sera publié au *Journal officiel* de la République algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 27 Moharram 1437 correspondant au 10 novembre 2015.

Abdelmalek BOUDIAF.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Utilisations médicales des rayonnements ionisants. Disponible sur <http://www.laradioactivite.com/site/pages/RadioPDF/ASNRA-2006-Chap-IX.pdf>)
2. Rayonnements ionisants et santé Institut de radioprotection et sûreté nucléaire. Disponible sur [https://www.cancerenvironnement.fr/Portals/0/Documents%20PDF/Rapport/IRSN/20\\_rayonnements\\_ionisants\\_sante.pdf](https://www.cancerenvironnement.fr/Portals/0/Documents%20PDF/Rapport/IRSN/20_rayonnements_ionisants_sante.pdf))
3. Dossier de presse - Où en est la recherche sur les faibles doses ? - MELODI 2010. Disponible sur [https://www.irsn.fr/FR/Larecherche/publications-documentation/aktis-lettredossiersthematiques/envirhom/avant\\_propos/Documents/faiblesdoses\\_conferenceMelodi\\_octobre2010.pdf](https://www.irsn.fr/FR/Larecherche/publications-documentation/aktis-lettredossiersthematiques/envirhom/avant_propos/Documents/faiblesdoses_conferenceMelodi_octobre2010.pdf))
4. Rapport du Conseil fédéral donnant suite au postulat 08.3475, Fehr HansJürg du 17 septembre 2008.
5. Jimonet C, Métivier H. Personne compétente en radioprotection, principes de radioprotection-réglementation, EPD sciences, CEA INSTN 2007.
6. (Schiavone et al, 2013).
7. (Bensakhria A. Toxicologie générale. ResearchGate. July 2018. Le stress oxydatif. p70).
8. (Collard, 2014).
9. [http://grenet.free.fr/fjtreize/Entraîneurs/Documents/OHB/Stress\\_oxydant.pdf](http://grenet.free.fr/fjtreize/Entraîneurs/Documents/OHB/Stress_oxydant.pdf).
10. (Reuter et al, 2010)
11. (HALLIWELL et GUTTERIDGE, 1999).
12. (BONNEFONT-ROUSSELOT et al., 2003).
13. (Phaniendra et al, 2015).
14. (Dr Méd DM. Unilabs. Mars 2010. Le stress oxydatif. Page 04).
15. (Piechota-Polanczyk et al, 2014).
16. (Stief .2003).
17. (Halliwell .1997).
18. (Migdal et al, 2011).
19. (Vergely et al., 2003)
20. (Ali et al ,2015).
21. (Santo et al, 2016)
22. (Brack, 2010).
23. (Wiernsperger,N.F. 2003).
24. [http://fr.wikipedia.org/wiki/Peroxyde\\_d'hydrogène](http://fr.wikipedia.org/wiki/Peroxyde_d'hydrogène)
25. [www.societechimiquedefrance.fr/extras/Donnees.htm](http://www.societechimiquedefrance.fr/extras/Donnees.htm)
26. (Favier, 2003).
27. (Pr H Puy. Introduction aux radicaux libres. Biochimie. Octobre 2012. Ronéo n°4. p08).
28. (Li et al, 2017)
29. ([https://www.google.dz/url?sa=i&source=images&cd=&ved=2ahUKEwiDkbuBqIfiAhVByhoKHZ5NAVEQjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fpesticidesetagriculture.worpress.com%2Fcyazofamide%2F&psig=AOvVaw3NStRGa\\_l4vAbwQFT3cFX2&ust=1557246072810008](https://www.google.dz/url?sa=i&source=images&cd=&ved=2ahUKEwiDkbuBqIfiAhVByhoKHZ5NAVEQjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fpesticidesetagriculture.worpress.com%2Fcyazofamide%2F&psig=AOvVaw3NStRGa_l4vAbwQFT3cFX2&ust=1557246072810008)).

30. (Matthieu SIMON |07 septembre 2009 |[Immunologie](#)).
31. (<https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/8136-apoptose-definition>).
32. (Josiane C. Faculté de pharmacie.EA1274. «Mouvement-sport-santé ».Octobre 2011.Page12).
33. (J Cillard.Octobre2011)
34. (Shahet al, 2014).
35. (Birben et al, 2012).
36. (Ronéo et al, 2011).
37. (Pr J.Pharmacie.2011).
38. . (<http://www.universalis.fr/encyclopedie/radicaux-libres/>).
39. (Moukette et al, 2015).
40. (Jomova et al, 2011).
41. (Nie et al, 2013).
42. (Nakajima K, Nakano T, Tanaka A. — The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis : The comparison of atherogenic effects on oxidized LDL and remnant lipoproteins in plasma. Clin Chim Acta, 2007).
43. (Zegarac et al, 2017).
44. (J Halleng 2007).
45. (Atkin MA, Gasper A, Ullegaddi R, et al.— Oxidative susceptibility of unfractioned serum or plasma : response to antioxidants in vitro and to antioxidants supplementation. Clin Chem, 2005, 51, 2138-2144).
46. (B Bouguerne. 2012).
47. (Shinde et al, 2012).
48. (Belge, 2016).
49. (Nimse et al, 2015).
50. (S Doltade, M Lonare, S Raut, A Telang - Actes du National., 2019).
51. (Sentman et al., 2006).
52. (Niki et al, 2007)
53. <https://www.britannica.com/science/catalase>.
54. (Masanté-info.com.Sep 2009).
55. (Van Kuijk et al., 2012).
56. (Omodanisi et al, 2017).
57. (Vasudevan, DM, Sreekumari, S. et Vaidyanathan, K. (2013). *Manuel de biochimie pour les étudiants en médecine* (7ème ed.). New Delhi, Inde: Éditeurs médicaux de frères de Jaypee).
58. (<http://pi.oregonstate.edu/mic/vitamins/vitamin-C>).
59. (Maiani G, Jesffls Periago Castn M, Catasta G, Toti E, Goi Cambrodrn I, Bysted A, et al. Carotenoids : Actual knowledge on food sources, intakes, stability and bioavailability and their protective role in humans. Mol Nutr Food Res. 2009;53(2):194-218. doi:10.1002/mnfr.200800053).
60. (Faure H, Fayol V, Galabert C, Grolier P, Le Moël G, Steghens J.-P, et al. Les caroténoïdes : Métabolisme et physiologie. John Libbey Eurotext [En ligne]. 1999

\$

- [consulté le 15 juin 2018];57(2):169-183. Disponible : [http://www.jle.com/fr/revues/abc/e-docs/les\\_carotenoides\\_1.\\_metabolisme\\_et\\_physiologie\\_50867/article.phtml?tab=referenc es](http://www.jle.com/fr/revues/abc/e-docs/les_carotenoides_1._metabolisme_et_physiologie_50867/article.phtml?tab=referenc es)).
61. (Jaswir I, Noviendri D, Fitri Hasrini R, Octavianti F. Carotenoids : Sources, medicinal properties and their application in food and nutraceutical industry. 2011;5(33):7119-7131. doi:10.5897/JMPRx11.011).
  62. (Molyneux SL, jeune JM, CM Florkowski, levier M, George PM. Coenzyme Q10: existe-t-il un rôle clinique et un cas à mesurer? *Clin Biochem Rev* . 2008; 29 (2): 71–82).
  63. (Lance J, S McCabe, RL Clancy, Pierce J. Coenzyme Q10 - un agent thérapeutique. *Infirmière Medsurg* . 2012; 21 (6): 367–371).
  64. (Potgieter M, Pretorius E, Pepper MS. Déficit primaire et secondaire en coenzyme Q10: le rôle de la supplémentation thérapeutique. *Nutr Rev* . 2013; 71 (3): 180-188).
  65. (Molyneux SL, jeune JM, CM Florkowski, levier M, George PM. Coenzyme Q10: existe-t-il un rôle clinique et un cas à mesurer? *Clin Biochem Rev* . 2008; 29 (2): 71–82).
  66. (Li et al, 2017)
  67. (Khoddami et al., 2013).
  68. (D'Archivio M, Filesi C, Di Benedetto R, Gargiulo R, Giovannini G, Masella R. Polyphenols, dietary sources and bioavailability. *Ann Ist Super Sanita* [En ligne]. 2007 [consulté le 1er juillet 2018];43(4):348-361. Disponible : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18209268>).
  69. (Kanti B and Syed I. Plant polyphenols as dietary antioxidants in human health and disease. *Oxid Med Cell Longev*. 2009;2(5):270-278. doi : 10.4161/oxim.2.5.9498).
  70. (Williamson G, Holst B. Dietary reference intake (DRI) value for dietary polyphenols: are we heading in the right direction ? *Br J Nutr*. 2008;99(3):55-58. doi:10.1017/S0007114508006867).
  71. (Chira K, Suh J-H, Saucier C, Teissèdre P-L. Les polyphénols du raisin. 2018;6(2):75-82. doi:10.1007/s10298-008-0293-3).
  72. (Umesh & Jamsheer RJLBPCS 2018 [www.rjlbpcs.com](http://www.rjlbpcs.com) Life Science Informatics Publications © 2018 Life Science Informatics Publication All rights reserved Peer review under responsibility of Life Science Informatics Publications 2018 Jan-Feb RJLBPCS 4(1) Page No.75 ischaemia–reperfusion injury: an experimental study. *British Journal of Surgery*. 1998;85(8):1080).
  73. (Procházková et al, 2011).
  74. ( Immunity 18 April 2017 DOI: 10.1016/j.immuni.2017.03.019 Glutathione Primes T Cell Metabolism for Inflammation(Visuel@ Credit: Communication LIH).
  75. (<https://nutralica.eu/dossiers-scientifiques/antioxydants-essentiels-le-glutathion-reduit.html>).
  76. (Stéphane Berthélémy, « Les oligoéléments, généralités et macroéléments », *Actual. Pharm.*, vol. 47, no 472, p. 6, mars 2008).
  77. (Société neuchâteloise de médecine, « Vitamines, oligo-éléments et compléments alimentaires. », no 79, 2014).
  78. (Signs You're Experiencing Selenium Deficiency, Global Healing Center, October 2, 2015).

79. (Ehrlich, -Selenium, | University of Maryland Medical Center, October 19, 2015).
80. (Ware and Wilson, -Selenium: Health Benefits, Sources, And Potential Risks, | Medical News Today, May 22, 2017).
81. (A.-M. Roussel, « Éléments-trace (zinc, sélénium, chrome, fer), syndrome métabolique et diabète de type 2 », *Médecine Mal. Métaboliques*, vol. 8, no 5, oct. 2014).
82. (J.-L. Schlienger, « Chapitre 11 - Syndrome métabolique », in *Diététique en Pratique Médicale Courante*, 2e éd., Elsevier, 2017).
83. (Claire PICAUD | Thèse d'exercice | Université de Limoges | 2017).
84. Mandal, 2012).
85. (<https://stress.ooreka.fr/astuce/voir/751351/stress-oxydatif>).
86. Paul Arnold : « Chimie physique cours et exercice corrigés », Dunod, Paris (1989-1992-1993-1998-2001)
87. A.H.W.NIAS : « introduction to radiobiolog », second edition, copyright, France (1998).
88. [4] Nuclear Fuel Cycle and Materials Section International Atomic Energy Agency Wagramer Strasse 5 P.O. Box 100 A-1400 Vienna, Austria
89. Nuclear Fuel Cycle and Materials Section International Atomic Energy Agency Wagramer Strasse 5 P.O. Box 100 A-1400 Vienna, Austria
90. TERMINOLOGY USED IN NUCLEAR SAFETY AND RADIATION PROTECTION, in IAEA SAFETY GLOSSARY, IAEA: VIENNA 2007.
91. Natural Radioactivity in Bananas. In: 8th International Symposium on Natural Radiation Environment, 2008, Búzios, RJ. AIP Conference Proceedings. Melville, NY, USA. American Institute of Physics, v. 1034. p. 26,42,68( 2008).
92. Limitation of radioactivity concentrations in building materials based on a practical calculation model, Radiation Protection Dosimetry, J.G. Ackers, B.F.M. Bosnjakovic, L. Strackee, 7, p. 41, 34,16 (1984).
93. rayonnement ionisant-wwwINRS.fr [Consulté Avril 2019]
94. Mathias Legris, Pierre-Etienne Josse, Sébastien Wasser avec la technologie Google Site. Un TPE sur l'alternative d'IRM face aux rayons X sur le thème des avancées scientifiques et technologiques. Créé en Février-Mars 2014 Académie de Strasbourg
95. <http://blog.yasi.fr/wifi-ondes-electromagnetiques-impact-sante-non/>
96. Healthphysics society radiation basics [En ligne]. Disponible sur : <http://hps.org/publicinformation/ate/faqs/radiation.html>. [Consulté Avril 2019]
97. Healthphysics radiation basics [En ligne]. Disponible sur : <http://www.ornl.gov/PTP/articlesstories/radiationbasics.htm>. [Consulté Avril 2019]
98. "Atomic and nuclear physics", K. GopalaKrishnan, Third edition, 1994.
99. Natural radioactivity. Radiation Information networks "Radioactivity in Nature [En ligne]. Disponible sur : ". <http://www.physics.isu.edu/radinf/natural.htm>. [Consulté Avril 2019]

100. Interaction of Radiation with matter, Nature [En ligne]. Disponible sur : <http://www.fnrf.science.cmu.ac.Theory/radiation/radiation%20safety.html>. [Consulté Avril 2019]
101. LEE S., JANG B. and al, 'Thicknessevaluation of pipes usingdensity profile onradiographs', IOthAPCNDT, 2001.
102. RUAULT, P. A., 'Radiologie industrielle tome I', Publications de la soudure auto gène, 1991
103. INTEFP – MSSTFP - 27/09/2010 [En ligne]. Disponible sur : <http://www.intefp-sstfp.travail.gouv.fr/> [Consulté Avril 2019]
104. rayonnement ionisant-wwwINRS.fr [Consulté Avril 2019]
105. <http://www.sievert-system.org> [Consulté avril 2019]
106. NAKIB Amir (2007) « Conception de méta heuristique d'optimisation pour la segmentation d'images application a des images biomédicales ». Thèse de doctorat université Paris 12 val de marne.
107. rayonnement ionisants www.INRS. Fr [Consulté avril 2019]
108. INTEFP – MSSTFP - 27/09/2010 [En ligne]. Disponible sur : <http://www.intefp-sstfp.travail.gouv.fr/> [Consulté Avril 2019]
109. Disponible sur <https://www.imagerie92nord.com/les-examens/mammographie> [Consulté Mai 2019]
110. Disponible sur : <http://www.centre-eugene-marquis.fr/patients-proches/votre-venue/mes-examens/medecine-nucleaire/votre-examen-de-scintigraphie/> [Consulté Mai 2019]
111. Disponible sur : <https://www.cario-sante.fr/radiotherapie/> [Consulté Mai 2019]
112. W. A. Bernhard et D. M. Close, DNA damage dictates the biological consequences of ionizing irradiation: the chemical pathways, vol.
113. (J Cillard.Octobre 2011).
114. (Dr S.2005).
115. [https://biophysique.fr/Radiobiologie\\_files/radiobio0691-102.pdf](https://biophysique.fr/Radiobiologie_files/radiobio0691-102.pdf)
116. (Rossi.Radiobiologie.Septembre2011).
117. (Michel Demarchez ; <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?mot152>)
118. Bertoncini CR, Meneghini R. DNA strand breaks produced by oxidative stress in mammalian cells exhibit 3'-phosphoglycolate termini. Nucleic Acids Res 1995;23(15):2995-3002.
119. Evans MD, Dizdaroglu M, Cooke MS. Oxidative DNA damage and disease: induction, repair and significance. Mutat Res 2004;567(1):1-61.
120. Steinbaugh MJ, Narasimhan SD, Robida-Stubbs S, Mazzeo LEM, Dreyfuss JM, Hourihan JM, et al. Lipid-mediated regulation of SKN-1/Nrf in response to germ cell absence. Elife. 2015;4:e07836.
121. Marcel Dekker: New York, 2003.
122. (Pham–Huy et al, 2008).

123. Pouget JP, Frelon S, Ravanat JL, Testard I, Odin F, Cadet J. Formation of modified DNA bases in cellsexposedeither to gamma radiation or to high-LET particles. *RadiatRes* 2002;157(5):589-95
124. Power point sur Lésions radio induites, master 2 physique médicale paris. Disponible sur <https://slideplayer.fr/slide/516822/> [Consulté Mai 2019]
125. Li X, Matilainen O, Jin C, Glover-Cutter KM, Holmberg CI, Blackwell TK. Specific SKN-1/Nrf stressresponses to perturbations in translation elongation and proteasomeactivity. *PLoS Genet.* 2011;7(6):e1002119
126. Kaplun L, Ivantsiv Y, Kornitzer D, Raveh D. Functions of the DNA damage responsepathway target Ho endonuclease of yeast for degradation via the ubiquitin-26S proteasome system. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 2000;97(18):10077-82.
127. Ramadan K, Meerang M. Degradation linkedubiquitin signal and proteasome are integral components of DNA double strand break repair: New perspectives for anti-cancer therapy. *FEBS letters.* 2011;585(18):2868-75.
128. FACT SHEET Office of Public Affairs Email: [opa.resource@nrc.gov](mailto:opa.resource@nrc.gov) October 2011.
129. (Pr Vuillez.2012).
130. (Rev Med Liege 2007).
131. <http://almedica.free.fr> [Consulté Avril 2019]
132. Règlement : La radioprotection (RR). Disponible sur : <http://lois-laws.justice.gc.ca/PDF/SOR-2000-203.pdf> [Consulté Avril 2019]
133. Algerie
134. [www.asn.gouv.fr](http://www.asn.gouv.fr) [Consulté avril 2019]
135. Local de prise des photos
136. Bereksi Reguig S, Bouanane S. Evaluation des mécanismes physiopathologiques au cours de la thrombo-embolie veineuse. Thèse en vue de l'obtention du Diplôme du Doctorat en Physiologie et Biochimie de la nutrition. 2017. Département de biologie. Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen.
137. Smani J. Etude De l'observance des règles de La radioprotection en radiologie Conventiennelle Dans Les Hôpitaux Segma de la région Marrakech Tensift Al Haouz Royaume Du Maroc. Ministère De La Santé. Ecole Nationale De Santé Publique. Centre Collaborateur De l'OMS. P14.Promotion (2011-2013) Par Dr).
138. GUENA M N, MBOUA J B. Evaluation du niveau de mise en œuvre de la Radioprotection dans les Centres Régionaux d'Imagerie Médicale du Cameroun. 2019. 10 (3).

## Résumé :

Le stress oxydant résulte d'un déséquilibre entre les systèmes de défense antioxydants et la production des radicaux libres. Il est à l'origine de multiples pathologies. Les rayonnements ionisants (RI) sont une source exogène de stress oxydant. L'objectif de cette étude descriptive transversale réalisée de Novembre 2018 à Février 2019 était d'évaluer le statut oxydant/antioxydant par des dosages biologiques du malonyldialdéhyde (MDA), catalase, anion superoxyde  $O_2^-$ , vitamine C et le glutathion (GSH) chez 30 professionnels de santé exposés aux RI au CHU Tlemcen, centre anti cancer et l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant de Tlemcen. **Résultats :** 63% de notre population étaient de sexe féminin et 37% de sexe masculin avec un sex-ratio =0,57. La moyenne d'âge était de  $32,83 \pm 10,40$  ans et la tranche d'âge la plus exposée aux RI était celle de 20-30ans (56,7%). 70% des exposés aux RI exercent au niveau de la zone d'imagerie, 20% seulement ont utilisé les moyens de protection et 67% ne portaient pas de dosimètre. L'hygiène des mains était respectée chez 40%. Les moyennes des antioxydants étaient basses par rapport aux normes avec GSH =  $0,207 \pm 0,803$  mg/l, vitamine C =  $41,674 \pm 19,639$  µg/ml et catalase =  $1,565 \pm 0,748$  UI/min/ml alors que celles des oxydants étaient élevées avec MDA érythrocytaire  $5,235 \pm 2,326$  µmol/l MDA plasmatique =  $3,743 \pm 2,653$  µmol/l, et l' $O_2^-$  érythrocytaire =  $2,453 \pm 1,136$  UI/g et plasmatique =  $2,075 \pm 0,996$  UI/g. **Conclusion :** le suivi médical et toxicologique réguliers du personnel exposé aux RI ainsi que l'application des lois concernant les moyens de protection sont importants afin prévenir des risques potentiels du stress oxydant liés aux RI.

**Mots clés :** Stress oxydant, radiations ionisantes, antioxydant, oxydant, moyen de protection, Tlemcen.

## Abstract :

Oxidative stress results from an imbalance between the antioxidant defense systems and the production of free radicals. It is at the origin of multiple pathologies. Ionizing radiation (IR) is an exogenous source of oxidative stress. The objective of this cross-sectional descriptive study conducted from November 2018 to February 2019 was to evaluate the oxidant / antioxidant status by biological assays of malonyldialdehyde (MDA), catalase, superoxide anion  $O_2^-$ , vitamin C and glutathione (GSH) in 30 professionals at the CHU Tlemcen, anti-cancer center and the mother-child specialized hospital in Tlemcen. **Results:** 63% of our population was female and 37% male with a sex ratio = 0.57. The average age was  $32.83 \pm 10.40$  years and the age group most exposed to IR was 20-30 years. 70% of IR exposures were at the imaging area, only 20% used the means of protection and 67% did not wear a dosimeter. Hand hygiene was respected in 40%. Antioxidant averages were low by GSH =  $0.207 \pm 0.803$  mg / l, Vitamin C =  $41.674 \pm 19.639$  µg / ml and catalase =  $1.565 \pm 0.748$  IU / min / ml, while those of oxidants were high. with erythrocyte MDA  $5.235 \pm 2.326$  µmol / l plasma MDA =  $3.743 \pm 2.653$  µmol / l, and  $O_2^-$  erythrocyte =  $2.453 \pm 1.136$  IU / g and plasma =  $2.075 \pm 0.996$  IU / g. **Conclusion:** the regular medical and toxicological monitoring of staff exposed to IR and the application of laws concerning the means of protection are important to prevent potential risks of oxidative stress related to IR.

**Key words:** Oxidative stress, ionizing radiation, antioxidant, oxidant, protective agent, Tlemcen.

## ملخص:

ينجم الإجهاد التأكسدي عن اختلال التوازن بين أنظمة الدفاع المضادة للأكسدة وإنتاج الجذور الحرة. هو في أصل أمراض متعددة. الإشعاع المؤين هو مصدر خارجي للتوتر التأكسدي. كان الهدف من هذه الدراسة الوصفية المقطعية التي أجريت في الفترة من نوفمبر 2018 إلى فبراير 2019 هو تقييم حالة الأكسدة / مضادات الأكسدة عن طريق فحوصات بيولوجية من (MDA)، الكاتالاز، أنيون الفائق أكسيد  $O_2^-$ ، وفيتامين C والغلوتاثيون في 30 مهنيًا تتعرض للإشعاع المؤين في مركز مستشفى جامعة تلمسان، ومركز مكافحة السرطان ومستشفى تلمسان للأم والطفل. **النتائج:** 63% من الإناث و 37% من الذكور مع نسبة الجنس = 0.57. كان متوسط العمر  $32.83 \pm 10.40$  سنة وكانت الفئة العمرية الأكثر تعرضًا للإشعاع المؤين هي 20-30 سنة. كان 70% من التعرض للأشعة في منطقة التصوير، 20% فقط استخدموا وسائل الحماية و 67% لم يرتدوا مقياس الجرعات. تم احترام نظافة اليدين بنسبة 40%. كانت متوسطات مضادات الأكسدة منخفضة بنسبة للجلوتاثيون =  $0.207 \pm 0.803$  ملغ ، فيتامين C =  $41.674 \pm 19.639$  ميكروغرام / مل ، وكاتالاز =  $1.565 \pm 0.748$  وحدة دولية / دقيقة / مل ، في حين كانت المعدلات المؤكسدة MDA كريات الدم الحمراء =  $5.235 \pm 2.326$  ميكرومول / لتر ، و MDA بلازما =  $3.743 \pm 2.63$  ميكرومول / لتر ، و  $O_2^-$  كرات الدم الحمراء =  $2.453 \pm 1.136$  وحدة دولية / غرام والبلازما =  $2.075 \pm 0.996$  وحدة دولية / جم . الخلاصة: تعد المراقبة الطبية والسمية المنتظمة للعاملين الذين يتعرضون للأشعة وتطبيق القوانين المتعلقة بوسائل الحماية مهمة لمنع المخاطر المحتملة للإجهاد التأكسدي المتعلقة بالإشعاع المؤين.

**الكلمات المفتاحية:** الإجهاد التأكسدي، الإشعاعات المؤينة، مضادات الأكسدة، المؤكسدة، عامل الحماية، تلمسان.