

N° d'ordre :

N° de série :



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED



FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Toxicologie

THEME

**Contribution à l'étude des effets toxiques des traces des
métaux lourds accumulés dans les denrées alimentaires
d'origine animale**

Dirigé par : Mme HADEF Leila

Présenté par :

- DOGHMANE Mohammed
- ABID Mohammed Elamine
- KOUIDI Ahmed

Année universitaire 2013/2014

REMERCIEMENTS

Nous exprimons nos profonds remerciements à notre promotrice **Mme HADF Leila** pour ces aides, sa patience, sa confiance, son encouragement et son œil critique qui nous à été très précieux pour structurer ce travail et pour améliorer la qualité des différentes parties de notre mémoire, nous la remercions beaucoup.

Nous remercions les membres de jury qui vont corriger ce mémoire.

Aussi, nous remercions tous ce qui nous aide à la réalisation ce travail.

SOMMAIRE

Introduction générale	
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LES METAUX LOURDS (TRACES METALLIQUE)	
I.1. Définition.....	01
I.2. Classification des métaux lourds « éléments traces ».....	02
I.2.1. Des éléments traces essentiels.....	02
I.2.2. Des éléments traces non essentiels.....	03
I.3. La nature des métaux lourds.....	05
I.4. Source de contamination par les métaux lourds.....	05
I.4.1. Les sources naturelles de métaux lourds.....	05
I.4.2. Les sources agricoles de métaux lourds.....	08
I.4.3. Les sources industrielles de métaux lourds.....	09
I.4.4. Domestiques sources de métaux lourds.....	10
I.4.5. Sources atmosphérique de métaux lourds.....	12
I.4.6. Autres sources de métaux lourds.....	12
I.5. Propriétés physiques, chimiques et biologiques des métaux lourds.....	12
I.6. Les métaux lourds dans les aliments d'origine animal.....	15
I.6.1. Les métaux lourds dans la viande (rouge et blanche).....	15
I.6.2. Métaux lourds dans la animaux marins (poissons).....	16
I.6.3. Les Métaux lourds dans le lait , les produits laitiers et les œufs.....	17
I.6.4. Les métaux lourds dans le miel.....	18
I.7. Mode d'action et toxicité des métaux lourds.....	19
I.8. Les effets majeurs des métaux sur l'organisme.....	22
CHAPITRE II : LE CADMIUM	
II.1. Historique.....	24
II.2. Définition.....	24
II.3. Propriétés.....	27
II.3.1. Propriétés physiques.....	27
II.3.2. Propriétés chimiques.....	27
II.3.3. Propriétés biologiques.....	28

II.4. Utilisations.....	28
II.5. Principales sources d'expositions.....	29
II.6. Comportement dans la chaine alimentaire.....	29
II.7. Toxicité.....	30
II.7.1. Devenir dans l'organisme.....	30
II.7.2. Toxicité aigue.....	31
II.7.3. Toxicité chronique.....	32
II.8. Mode d'action toxique.....	32
II.9. Biodisponibilité et toxicité chez les aliments d'origine animal.....	33
II.10. Effets sur l'organisme.....	33
CHAPITRE III : LE PLOMB	
III.1. Historique.....	36
III.2. Définition.....	37
III.3. Propriétés physico-chimiques.....	37
III.4. Sources.....	38
III.5. Utilisation.....	39
III.6. Devenir dans l'environnement.....	39
III.6.1. Air.....	39
III.6.2. Sol.....	40
III.6.3. Eau.....	40
III.6.4. Alimentation.....	40
III.7. Toxicité.....	41
III.7.1. Devenir dans l'organisme.....	41
III.7.2. Toxicité aigue.....	41
III.7.3. Toxicité chronique.....	41
III.7.4. Effets cancérigènes.....	42
III.8. Mode d'action toxique.....	43
III.9. La biodisponibilité du plomb.....	44
III.10. Bioaccumulation du plomb.....	44
III.11. Devenir du plomb dans l'organismes des bétails.....	45
III.11.1. Absorption.....	45

III.11.2. Distribution.....	45
III.11.3. Secrétions du plomb par le lait.....	46
III.11.4. Le plomb dans le miel.....	46
CHAPITRE IV : LE MERCURE	
IV.1. Historique.....	48
IV.2. Définition.....	49
IV.3. Propriétés.....	49
IV.3.1. Propriétés physicochimiques.....	49
IV.3.2. Propriétés biologiques.....	50
IV.4. Utilisations.....	51
IV.5. Sources.....	52
IV.5.1. Sources naturelles.....	52
IV.5.2. Sources anthropiques.....	54
IV.6. Comportement dans la chaîne alimentaire.....	55
IV.6.1. De l’océan à l’assiette.....	56
IV.7. Toxicité.....	57
IV.7.1. Devenir dans l'organisme.....	57
IV.7.2. La Toxicité aiguë.....	59
IV.7.3. La Toxicité chronique ou hydrargyrisme.....	59
IV.8. Mode d'action.....	60
IV.9. Biodisponibilité , bioaccumulation et bioamplification du mercure.....	62
IV.10. Effets sur l'organisme.....	63
Conclusion	
Liste des references bibliographique	
Annexes	
Résumé	

Liste des tableaux

Numéro	Tableau	Page
Tableau 01	tableau périodique.	04
Tableau 02	Gamme de concentrations de métaux lourds (ppm) dans les roches ignées et sédimentaires.	07
Tableau 03	Les émissions mondiales de métaux lourds provenant de sources naturelles.	07
Tableau 04	Lignes directrices pour les limites de sécurité de métaux lourds.	09
Tableau 05	Présence de métaux et de leurs composés dans les effluents provenant de diverses industries.	11
Tableau 06	Bilan (pourcentages) des métaux détectés dans les viandes.	16
Tableau 07	Distribution selon la taille de quelques espèces chimiques du cadmium dans les eaux naturelles.	26
Tableau 08	les caractéristiques physico-chimiques du plomb.	37
Tableau 09	Catégories de mercure organique.	50
Tableau 10	Émission totale de Hg en Europe pour l'année 2000.	55
Tableau 11	Les caractéristiques chimiques.	Annexes
Tableau 12	Effets du plomb inorganique chez l'enfant et l'adulte Concentration minimale produisant un effet nocif observé*.	Annexes
Tableau 13	Estimation de l'exposition par ingestion d'eau du fleuve .	Annexes

Liste des figures

Numéro	figure	Page
Figure 01	modes d'action communs à la plupart des éléments-traces.	22
Figure 02	Evolution schématique des fractions dissoute et particulaire du cadmium le long de l'estuaire, et des principales variables contrôlant son devenir.	25
Figure 03	modes d'action de cadmium.	33
Figure 04	Evolution de la production mondiale de plomb depuis 5000 ans.	36
Figure 05	Ceinture globale du Hg d'après Jonasson et Boyle.	52
Figure 06	Bioamplification du méthylmercure en eau douce.	57
Figure 07	Résume la métabolisation du mercure dans l'organisme.	58
Figure 08	schéma représentant le comportement des métaux rejetés dans les cours d'eau.	Annexes
Figure 09	Evaluation de la quantité de Cd accumulé par organe.	Annexes
Figure 10	La spéciation et les transferts du mercure dans l'atmosphère	Annexes
Figure 11	le cycle du mercure dans les environnements aquatiques.	Annexes

Liste des abréviations

L'abréviation	Signification
ACIA	Agence Canadienne D'inspection des Aliments
ADN	Acide Désoxyribonucléique
AG	L'argent
Al	Aleminuim
An	Année
ARN	acide ribonucléique
As	L'arsenic
Au	L'or
B	Boron
C6H5N	Dithizone
Ca	Calcium
Cd	Cadmium
CdCl ₂	Le Cadmium Forme des Complexes très Stables avec les Chlorures
CdO	L'oxyde de Cadmium
CdS	Le Cadmium Précipite avec des Dérivés du Soufre
CIRC	Centre International de Recherche sur le Cancer
CL50	Des Concentrations Létales 50
cm ³	Centimètre Cube
Co	Le Cobalt
Cr	Le chrome
CSHP	Conseil Supérieur de L'hygiène Publique
Cu	Cuivre
DHT	Dose Hebdomadaire Tolérable
DL50	La Dose Létales 50
ETM	Eléments Traces Métalliques
FAO	Food and Agriculture Organization

Fe	Fer
g	Gramme
H ₂ O ₂	Hydrogen Peroxide
HACCP	Hazard Analysis and Critical Control Point
HAP	Les hydrocarbures Aromatiques Polycycliques
Hg	Mercure
HgCL	Chlorures Mercurique
HgO	Oxyde Mercurique
HgSO ₄	Sulfate Mercurique
IRAC	Centre International de RECHERCHE sur le Cancer
itaï-itaï	J'ai mal, j'ai mal
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry
JECFA	Joint Expert Committee for Food Additives
Kg	Kilogramme
km ²	Kilomètre Carré
M.c	Masse Corporelle
MCV	Maladies Cardiovasculaires
Mg	Milligramme
Mn	Manganese
mol	Poids Moléculaire
mV	Megavolt
Ni	Nickel
Nm	Nanomètre
OMS	Organisation Mondiale de la Sante
Pb	Plomb
PH	Puissance Hydrogène
PM	Poids Moléculaire
ppm	Parti Par Million
RNS	Reactive Nitrogen Species
ROS	Reactive Oxygen Species

SC	Santé Canda
Sn	Tin
SNC	Centrale Système Nerveux Central
US EPA	United States Environmental Protection Agency
VME	La Valeur Limite Moyenne D'exposition
Zn	Zinc
µm	Micromètre

INTRODUCTION

Nos aliments proviennent de notre environnement immédiat, mais aussi. Nous exigeons que nos aliments soient sans danger pour notre santé. Cependant, il arrive que ces aliments soient contaminés en cours de production, de transformation, de transport et de manipulation par des substances potentiellement dangereuses pour la santé (Panisset J., 2003).

Les problèmes associés à la contamination par les métaux lourds ont été tout d'abord mis en évidence dans les pays industrialisés, en raison de leurs développements industriels plus importants, et spécialement à la suite d'accidents dus à une pollution par le cadmium en Suède et le mercure (Jobin P., 2006). Bien que le niveau des activités industrielles soit relativement moins élevé dans la plupart des pays africains, on y observe une prise de conscience croissante sur la nécessité de gérer rationnellement les ressources aquatiques et notamment de maîtriser les déversements de déchets dans l'environnement (Rashed M.N., 2001 ; Chale F.M.M ., 2002 ; Okwonko J.O et *al.*, 2005).

Plusieurs métaux lourds comme le plomb, le cadmium et le mercure se retrouvent dans l'environnement, par action de l'homme .Ainsi donc, les animaux peuvent se retrouver exposés à des concentrations élevées des métaux lourds (Kalay M et Canh M., 2000). Les métaux lourds peuvent ainsi affecter les organismes directement en s'accumulant dans leurs corps et transfèrent les produits d'origine animale comme le lait, la viande, les œufs et bien le miel.

La présente étude a pour objectif, de déterminer les effets toxiques résultant de l'accumulation des traces des métaux lourds (Cd , Pb et Hg) dans les aliments d'origine animale (poisson et les fruits de mer , lait , miel et les œufs).

La présentation de ce travail s'articule autour de quatre chapitres :

le premier chapitre est consacré à la présentation des généralités sur les métaux lourds , le deuxième , le troisième et le quatrième sont consacrés à l' étude des métaux suivants: le cadmium , le plomb et le mercure respectivement .

CHAPITRE I**GENERALITES SUR LES METAUX LOURDS (TRACES METALLIQUE)****I.1. Définition**

Les métaux lourds sont définis comme étant des métaux ayant une densité supérieure à 5 g/cm³. 53 des 90 éléments naturels sont des métaux lourds (West R., 1984). Les métaux lourds sont des polluants environnementaux significatifs, et leur toxicité est un problème de plus en plus important pour des raisons écologiques, évolutives, nutritionnelles et environnementales. Le terme "métaux lourds" se réfère à tout élément métallique qui a une densité relativement élevée et est toxique ou toxique, même à faible concentration (Lenntech R, 2004). Les métaux lourds dans un terme collectif général, qui s'applique au groupe des métaux et métalloïdes avec la densité atomique supérieur à 4 g/cm³, ou 5 fois ou plus, supérieure à l'eau (Hawkes J.S., 1997).

Cependant, les propriétés chimiques des métaux lourds sont la influence des facteurs comparés à leur densité. Les métaux lourds incluent le plomb (Pb), le cadmium (Cd), le nickel (Ni), le cobalt (Co), le fer (Fe), le zinc (Zn), le chrome (Cr), le fer (Fe), l'arsenic (As), l'argent (Ag) et les éléments de groupe de platine. Et Dans plusieurs tentatives pour trouver la définition spécifique des métaux lourds dépend de la densité, ou sur le nombre atomique, poids atomique, ou des propriétés chimiques et le niveau de toxicité Selon le rapport technique publié par la union internationale de la chimie pure et appliquée (IUPAC., 2002).

A. Définitions en termes de densité : Métaux tombent naturellement en deux groupes-les métaux légers avec des densités inférieures à 5 g / cm³ et les métaux lourds, des densités supérieures à 5 g / cm³.

B. Définitions en termes de poids atomique (masse atomique relative) : Métal de poids atomique supérieur à sodium (23 g / mol) .

C. Définitions en termes de nombre atomique : N'importe quel métal ayant un numéro atomique supérieur à calcium (20) .

D. Définitions basées sur d'autres propriétés chimiques : Chacune de ces métaux qui réagissent facilement avec dithizone (C₆H₅N)

E. Définitions sans une base claire autres que la toxicité : Éléments sont capables de faire un effet toxique (IUPAC., 2002).

La classification en métaux lourds est souvent discutée car certains métaux toxiques ne sont pas particulièrement « lourds » (ex : le zinc), tandis que certains éléments toxiques ne sont pas des métaux mais des métalloïdes (ex : l'arsenic, sélénium et tellure). Pour ces différentes raisons, la plupart des scientifiques préfèrent à l'appellation métaux lourds, l'appellation « Eléments en traces Métalliques » (ETM) ou par extension « éléments traces » (Miquel G., 2001).

I.2. Classification des métaux lourds « éléments traces »

Les métaux lourds sont présents dans tous les compartiments de l'environnement, mais en général en quantités très faibles. On dit que les métaux sont présents « en traces on distingue ainsi :

I.2.1. Des éléments traces essentiels

Certains des métaux lourds (Fe, Cu et Zn) sont essentiels pour les plantes et les animaux (Wintz H et *al.* 2002). Les métaux tels que Cu, Zn, Fe, Mn, Mo, Ni et Co sont des micronutriments essentiels (Reeves RD et Baker AJM, 2000), dont l'absorption en excès des besoins de la plante peut produire des effets toxiques (Monni S et *al.*, 2000 ; Blaylock M.J et Huang J.W., 2000). Ils sont appelé aussi des oligo-éléments en raison de leur présence dans les traces (10 mg kg^{-1} , ou mg L^{-1}) ou dans l'ultra trace ($\mu\text{m 1 kg}^{-1}$, ou $\mu\text{m L}^{-1}$) des quantités dans les matrices environnementales.

Les métaux lourds essentiels (Cu, Zn, Fe, Mn et Mo) jouent des fonctions biochimiques et physiologiques chez les plantes et les animaux tel que:

- A. La participation à la réaction d'oxydo-réduction,
- B. La participation directe, faisant partie intégrante de plusieurs enzymes.

Le cuivre est un métal lourd essentiel pour les plantes supérieures et algues, en particulier pour la photosynthèse (Mahmood T et l'islam K.R., 2006 ; Chatterjee C et *al.*, 2006). Le Cu est un constituant du primaire donneur d'électrons dans le photosystème 1 sur les plantes. Parce que Cu boîte facilement gagner et perdre un électron, il est un cofacteur de l'oxydase, mono-et di-oxygénase (par exemple, les oxydases d'amines, de l'ammoniac monoxidase, la céruloplasmine, la lysyl-oxydase) et des enzymes impliqué dans l'élimination des radicaux superoxydés (par exemple, la super oxyde dismutase et de l'ascorbate-oxydase). Plusieurs enzymes contiennent Zn, tel que l'anhydrase carbonique, l'alcool déshydrogénase, le superoxyde dismutase et de l'ARN polymérase. Le zinc est nécessaire pour maintenir l'intégrité du ribosome. Elle participe à la formation d'hydrates de carbone et catalyse les

procédés d'oxydation dans les plantes. Le zinc fournit également un rôle structural dans de nombreux facteurs de transcription et constitue un cofacteur de l'ARN polymérase. (Nagajyoti P.C et *al.*, 2010).

Le nickel est reconnu comme un autre oligo-élément essentiel pour les organismes est un composant enzymatique. Le manganèse joue un rôle important dans des réactions d'enzymes tels que la déshydrogénase et mallic décarboxylase oxalosuccinic.

Le fer est un élément essentiel dans de nombreux processus métaboliques et il est indispensable à tous les organismes. Il s'agit d'un composant protéique contenant un hème comme l'hémoglobine, la myoglobine et le cytochrome, et d'innombrables non-hèmes contenant du fer protéines ayant des fonctions vitales dans de nombreux processus métaboliques. Le fer et le cuivre sont trouvés comme composants des protéines et catalyser des réactions d'oxydoréduction (Nagajyoti P.C et *al.*, 2010).

I.2.2. Des éléments traces non essentiels

Ils n'ont aucun rôle biologique connu ; Ces derniers sont nommés toxiques tels que le plomb(Pb), le cadmium(Cd), le mercure(Hg) et l'antimoine(Sb).(Chiffolleau J.F et *al.*, 2001).

Tableau 01 : tableau périodique.

Système périodique

H ¹																	He ²
Li ³	Be ⁴											B ⁵	C ⁶	N ⁷	O ⁸	F ⁹	Ne ¹⁰
Na ¹¹	Mg ¹²											Al ¹³	Si ¹⁴	P ¹⁵	S ¹⁶	Cl ¹⁷	Ar ¹⁸
K ¹⁹	Ca ²⁰	Sc ²¹	Ti ²²	V ²³	Cr ²⁴	Mn ²⁵	Fe ²⁶	Co ²⁷	Ni ²⁸	Cu ²⁹	Zn ³⁰	Ga ³¹	Ge ³²	As ³³	Se ³⁴	Br ³⁵	Kr ³⁶
Rb ³⁷	Sr ³⁸	Y ³⁹	Zr ⁴⁰	Nb ⁴¹	Mo ⁴²	Tc ⁴³	Ru ⁴⁴	Rh ⁴⁵	Pd ⁴⁶	Ag ⁴⁷	Cd ⁴⁸	In ⁴⁹	Sn ⁵⁰	Sb ⁵¹	Te ⁵²	I ⁵³	Xe ⁵⁴
Cs ⁵⁵	Ba ⁵⁶	La ⁵⁷	Hf ⁷²	Ta ⁷³	W ⁷⁴	Re ⁷⁵	Os ⁷⁶	Ir ⁷⁷	Pt ⁷⁸	Au ⁷⁹	Hg ⁸⁰	Tl ⁸¹	Pb ⁸²	Bi ⁸³	Po ⁸⁴	At ⁸⁵	Rn ⁸⁶
Fr ⁸⁷	Ra ⁸⁸	Ac ⁸⁹	Rf ¹⁰⁴	Db ¹⁰⁵	Sg ¹⁰⁶	Bh ¹⁰⁷	Hs ¹⁰⁸	Mt ¹⁰⁹	Ds ¹¹⁰								

Ce ⁵⁸	Pr ⁵⁹	Nd ⁶⁰	Pm ⁶¹	Sm ⁶²	Eu ⁶³	Gd ⁶⁴	Tb ⁶⁵	Dy ⁶⁶	Ho ⁶⁷	Er ⁶⁸	Tm ⁶⁹	Yb ⁷⁰	Lu ⁷¹
Th ⁹⁰	Pa ⁹¹	U ⁹²	Np ⁹³	Pu ⁹⁴	Am ⁹⁵	Cm ⁹⁶	Bk ⁹⁷	Cf ⁹⁸	Es ⁹⁹	Fm ¹⁰⁰	Md ¹⁰¹	No ¹⁰²	Lr ¹⁰³

Legenda

Li Solide	Métaux alcalins	Autres métaux	Lanthanides et actinides
Hg Liquide	Métaux alcalo-terreux	Non-métaux	Métaux lourds
H Gazeux	Métaux de transition	Gaz rares	

(Steketee J., 2010).

I.3. La nature des métaux lourds

Pas de vie organique peut se développer et survivre sans la participation d'ions métalliques. En général, le terme oligo-élément est assez lâche utilisé dans la littérature actuelle désigner les éléments qui se produisent à de faibles concentrations dans des systèmes biologiques naturels. La préoccupation croissante du public sur la détérioration de la qualité de l'environnement a conduit à une utilisation généralisée en se référant à des oligo-éléments. Ainsi, à toutes fins utiles, les autres conditions tels que les métaux traces, traces inorganiques métaux lourds, micro-éléments et micronutriments ont été traités comme des synonymes avec les oligo-éléments de terme. La élémentaire constituants de plantes, d'animaux et de la vie humaine peuvent être classés comme des éléments majeurs et traces, ce dernier groupe comprenant éléments essentiels à la fois et non essentiels (compris les éléments toxiques). (Nagajyoti P.C et *al.*, 2010).

I.4. Source de contamination par les métaux lourds

La pollution par les métaux lourds peut être d'origine naturelle proviennent de la croûte de la Terre ou anthropique lors des différentes activités telles que l'exploitation minière, les opérations de fusion et de l'agriculture qui ont contaminé de vastes zones du monde, comme le Japon, l'Indonésie et Chine principalement par des métaux lourds tels que le Cd, Cu et Zn (Herawati N et *al.*, 2000), Cu, Cd et Pb dans le nord de la Grèce (Zanthopolous N et *al.*, 1999), en Albanie (Shallari S et *al.*, 1998) et Cr, Pb, Cu, Ni, Zn et Cd en Australie (Smith SR., 1996).

I.4.1. Les sources naturelles de métaux lourds

La source naturelle la plus importante de métaux lourds est les matériaux originales géologique ou affleurements rocheux (Cannon H.L et *al.*, 1978). La composition et la concentration des métaux lourds dépendent du type de roche et les conditions environnementales, l'activation le processus de vieillissement. Les éléments végétaux en général géologiques avoir des concentrations élevées de Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn, Cd, Sn, Hg et Pb. Cependant, la classe-sage du métal lourd concentrations varient en fonction des rochers. La formation des sols prend lieu principalement de roches sédimentaires, mais c'est seulement une petite source de métaux lourds, car il n'est généralement pas facilement ou patiné. Cependant, beaucoup de roches ignées telles que l'olivine, augite et hornblende contribuer des quantités considérables de Mn, Co, Ni, Cu et Zn pour les sols. Dans la classe des roches sédimentaires, schistes a plus fortes concentrations de Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn, Cd, Sn, Hg et

Pb suivie par calcaire et pierre de sable. Volcans ont été signalés à émettre des niveaux élevés de Al , Zn , Mn , Pb , Ni, Cu et Hg avec toxiques et nocifs gaz (Seaward M.R.D et Richardson D.H.S., 1990). Les données mondiales sur l'échelle émissions de métaux lourds provenant de sources naturelles sont particulièrement rares, mais un résumé de l'enquête de la littérature a été préparé (Pacyna J.M., 1986) . Poussières soufflées par le vent et les éruptions volcaniques sont de pertinence de particules à l'écosystème stocks et des budgets de métaux lourds. Poussière du vent, qui provient de la région du désert comme le Sahara , a une grande niveaux de Fe et de moindres quantités de Mn, Zn , Cr, Ni et Pb. (Ross S.M., 1994). Aérosols marins et les incendies de forêts exercent aussi une influence majeure dans le transport de certains métaux lourds dans de nombreux environnements . Alors que le transport à longue distance des poussières , en particulier du Sahara , a reçu considérable attention récente (SCOPE., 1974) le transport de poussières en provenance d'Asie et d'ailleurs dans le Pacifique , Arctique et l'Antarctique a également été étudiée (Davidson C.L et *al.*, 1985) . Certaines grandes éruptions ont une plus grande portée effets , par exemple , les émissions de l'Etna , en Sicile comprennent 10^9 10^6 kg par an ⁻¹ de Cd , ainsi que Cr , Cu, Mn et Zn (Climino G et Ziino M., 1983).

L'activité de ce volcan également amélioré de façon significative la teneur en mercure des usines et sol dans la région environnante (Barghiani C et *al.*, 1987).

Tableau 02 : Gamme de concentrations de métaux lourds (ppm) dans les roches ignées et sédimentaires.

Metals	Basaltic igneous	Grantie igneous	Shales et Clays	Black shales	Sand stone
				-	
				<0.3-	
s	0.2-10	0.2-13.8	-	8.4	0.6-
Cd	0.006-0.6	0.003-	0.0-1.1	26-	9.7
Cr	40-600	0.18	30-590	1.000	-
Co	24-90	2-90	5-25	7-100	-
Cu	30-160	1-15	18-120	20-	-
Pb	2-18	4-30	16-50	200	-
Mo	09-7	6-30	-	7-150	<1-
Ni	45-410	1-6	20-250	1-300	1.31
Zn	48-240	2-20	18-180	10-	-
		5-140		500	-
				34-	2-41
				1.500	

(Cannon H.L et *al.*, 1978).

Tableau 03 : Les émissions mondiales de métaux lourds provenant de sources naturelles.

Metals	Basaltic igneous	Grantie igneous	Shales et Clays	Black shales	Sand stone
				-	
				<0.3-	
s	0.2-10	0.2-13.8	-	8.4	0.6-
Cd	0.006-0.6	0.003-	0.0-1.1	26-	9.7
Cr	40-600	0.18	30-590	1.000	-
Co	24-90	2-90	5-25	7-100	-
Cu	30-160	1-15	18-120	20-	-
Pb	2-18	4-30	16-50	200	-
Mo	09-7	6-30	-	7-150	<1-
Ni	45-410	1-6	20-250	1-300	1.31
Zn	48-240	2-20	18-180	10-	-
		5-140		500	-
				34-	2-41
				1.500	

(Pacyna J.M., 1986).

émissions atmosphériques de métaux lourds proviennent de la forêt et les feux de prairie (Ross., 1994). Les métaux lourds volatils, tels que Hg et Se font partie de la matière carbonée produite au cours de le feu . La végétation naturelle émet des métaux lourds dans le sol et l'atmosphère par lessivage des feuilles et des tiges , la décomposition et la volatilisation. De nombreux métaux lourds ont été détectée dans les zones côtières intérieures en raison de embruns et aérosols produits à des activités océaniques.

I.4.2. Les sources agricoles de métaux lourds

Les engrais inorganiques et organiques (engrais est une substance ajoutée au sol pour améliorer la croissance des plantes et le rendement.) Sont les sources les plus importantes de métaux lourds dans l'agriculture sol comprend chaulage, les boues d'épuration, l'irrigation eaux et pesticides, sources de métaux lourds dans la les sols agricoles (Tableaux 04). D'autres, en particulier des fongicides, engrais minéraux et les engrais phosphatés ont des niveaux variables de Cd, Cr, Ni, Pb et Zn, en fonction de leurs sources. Le cadmium est particulièrement préoccupante dans les plantes étant donné qu'il s'accumule dans les feuilles à des niveaux très élevés, ce qui peut être consommé par les animaux ou être humain. cadmium enrichissement se produit également en raison de l'application de boues d' boues, fumier et limes (Nriagu J.O.,1988 ; Yanqun Z et *al.*, 2005). Le fumier enrichit le sol par l'addition de Mn, Zn , Cu et Co et les boues d'épuration par Zn , Cr , Pb , Ni , Cd et Cu (Verkleji J.A.S., 1993) .

L'augmentation des métaux lourds contamination des sols agricoles dépend de la vitesse de application des contributeurs avec sa concentration élémentaire et les caractéristiques du sol sur lequel il est appliqué. Lourd l'accumulation de métaux dans le sol est également due à l'application de sol modifications comme le compost et refusant engrais azotés (Ross S.M., 1994).

Le chaulage augmente les niveaux de métaux lourds dans le sol plus que les engrais à base de nitrate et de compost refusent. Les boues d'épuration sont l'une des sources les plus importantes de contamination par les métaux lourds dans le sol (Ross S.M., 1994) (Tableau 04) . Plusieurs pesticides à base de métaux lourds (pesticides tuer les parasites indésirables) sont utilisés pour lutter contre les maladies de céréales et de cultures de fruits et légumes et sont sources de la pollution par les métaux lourds dans le sol (Verkleji J.A.S., 1993 ; Ross SM., 1994) .

Les vergers où ces composés ont été fréquemment utilisées entraîné dans la contamination du sol du verger avec des niveaux élevés de métaux lourds tels que Cu , As, Pb

, Zn, Fe, Mn et Hg (Ross S.M., 1994). Pesticides tels que l'arséniate de plomb ont été utilisés dans les vergers canadiens pendant plus de six décennies et ont été trouvés à être enrichi en Pb, As et Zn avoir des conséquences plus graves pour la contamination des aliments . Irrigation continue des sols agricoles peut conduire à l'accumulation de métaux lourds tels que le plomb et le cadmium. la contamination des sols par les métaux lourds peut également être de les sources d'eau d'irrigation tels que les puits profonds, les rivières, les lacs ou canaux d'irrigation (Ross S.M., 1994).

Tableau 04 : Lignes directrices pour les limites de sécurité de métaux lourds.

Smample	Standards	Cd	Cu	Pb	Zn	Mn	Ni
Agriultur al soil ($\mu\text{g g}^{-1}$)	Indian standard (awashthi 2000)	3-6	135-	250-	300-	-	75-
	WHO/FAO (2007)	-	270	500	600	-	150
	European union standards (EU 2002)	3	- 140	- 300	- 300	-	- 75

(Nagajyoti P.C et *al.*, 2010).

Bien que les concentrations de métaux lourds dans l'agriculture sol sont très petites, mais l'utilisation répétée d'engrais phosphatés et la longue persistance, le temps pour les métaux, il peut y avoir dangereusement élevé accumulation de certains métaux (Verkleji J.A.S., 1993).

I.4.3. Les sources industrielles de métaux lourds

Les sources industrielles de métaux lourds incluent l'exploitation minière, le raffinement (terrils et des résidus , le transport des minerais , la fusion et la finition des métaux et le recyclage de métaux) . exploitation minière opération émet différents métaux lourds selon l' type d'exploitation. Par exemple, les mines de charbon sont sources de As, Cd , Fe , etc , qui enrichissent le sol autour le bassin directement ou indirectement . L'utilisation du mercure dans les extraction de l'or et la mobilisation de significativement élevé quantités de mercure à partir de vieilles mines sont devenues une importante source de ce polluant pour l'environnement (Lacerda L.D., 1997).

Cette pratique traditionnelle a été presque oublié depuis 1960 . Actuellement, il se répand rapidement à travers le tropiques , notamment en Amérique latine et en Asie impliquant plus de 10 millions de personnes (Lacerda L.D., 1997) .

Une température élevée la transformation de métaux , tels que la fonte et des moulages émettent métaux dans les particules et les formes de vapeur . Sous forme de vapeur métaux

lourds tels que As, Cd , Cu , Pb, Sn et Zn se combinent avec de l'eau dans l'atmosphère pour former des aérosols . Ceux-ci peuvent soit être dispersés par le vent (dépôt sec) ou précipité des précipitations (dépôt humide), provoquant la contamination du sol ou les plans d'eau . La contamination des organismes du sol et de l'eau peut également se produire par le ruissellement de l'érosion des déchets miniers , poussières produites lors du transport des minerais bruts , corrosion de métaux et de lixiviation des métaux lourds dans le sol et les eaux souterraines. La contamination des sols de métaux lourds se en raison de différents types de traitement dans les raffineries . En ergysupplying centrales telles que la combustion du charbon puissance plantes , la combustion de pétrole , centrales nucléaires et lignes à haute tension contribuent de nombreux métaux lourds, tels que Se, B , Cd , Cu, Zn , Cs et Ni à l'environnement (Verkleji J.A.S., 1993).

Autres sources industrielles incluent le traitement des matières plastiques , textiles , la microélectronique , la préservation du bois et du papier traitement . La contamination des plantes qui poussent sous la ligne électrique à haute concentration de Cu est signalé à être toxique pour les animaux de pâturage (Kraal H et Ernst W., 1976).

I.4.4. sources Domestiques de métaux lourds

Ces eaux usées constituent probablement le plus grand unique source de valeurs élevées de métaux dans les rivières et les lacs . Effluents domestiques peuvent se compose de non traitée ou uniquement eaux usées traitées mécaniquement les substances qui ont passé à travers les filtres de traitement biologique plantes de matières résiduelles passé au-dessus émissaires d'eaux usées et déchargée dans les plans d' eau finissent souvent dans la mer des zones résidentielles côtières.

L'utilisation de détergents crée un danger possible de la pollution , puisque les produits maison commune attente de détergent peut affecter la qualité de l'eau. (Angino E.E et *al.*, 1970) ont constaté que la plupart des détergents enzymatiques contenaient des traces de l' éléments Fe , Mn , Cr , Co , Zn , Sr et B. En ce qui concerne la pollution résultant de zones urbanisées , il ya une prise de conscience croissante que présente de ruissellement urbaines un grave problème de contamination aux métaux lourds .

Une statistique résumé par (Bradford W.I., 1997) a révélé que urbain les eaux de ruissellement a longtemps été reconnu comme un grand source de polluants dans les eaux de surface . Des études menées par (Bolter E et *al.*, 1974) indiquent que le plomb est lessivé par humique et d'autres acides , augmentant ainsi sa disponibilité pour le ruissellement plutôt de pénétration dans la couche supérieure du sol .

Tableau 05 : Présence de métaux et de leurs composés dans les effluents provenant de diverses industries.

Industries	Metale																														
	Al	Ag	As	Au	Ba	Be	Bi	Cd	Co	Cr	Cu	Fe	Ga	Hg	In	Mn	Mo	Os	Pb	Pd	Ni	Sb	Sn	Ta	Ti	Tl	U	V	W	Zn	
Opérations minières et traitement	X		X					X						X		X	X		X									X	X		
Métallurgie et electroplating		X	X			X	X	X		X	X			X	X				X		X									X	X
Industries chimiques	X		X		X			X		X	X	X	X	X				X	X			X	X	X			X			X	
Colorants et pigments	X		X				X				X	X							X			X			X	X					
Fabrication de l'encre								X			X	X		X							X										
Poterie et la porcelaine			X						X													X					X				
Alliages						X							X		X			X		X				X							
Imprimer					X				X									X	X						X					X	
photographie		X		X			X		X								X			X							X				
verre			X		X						X																				
Usines de papier	X										X	X		X						X		X									
Formation de cuir	X		X		X							X	X	X							X			X							
Médicaments	X											X	X	X				X													
Eextiles	X		X		X							X	X	X				X				X		X							
La technologie nucléaire					X			X							X	X					X						X				
Engrais	X		X					X			X	X		X						X										X	

(Nagajyoti P. C et al., 2010).

I.4.5. Sources atmosphérique de métaux lourds

Les processus naturels et artificiels ont été montrés pour entraîner en métal contenant des particules en suspension. Selon les conditions climatiques en vigueur, ces particules peuvent devenir le vent sur de grandes distances; néanmoins, ils sont soumis à la fatalité qui ils sont finalement retournés à la lithosphère de précipitations par la pluie ou de neige. D'autres sources d'enrichissement de métal atmosphérique, tels que les sources anthropiques à haute température, sont de une importance particulière à l'échelle mondiale. Sources géothermiques, tels que les éruptions volcaniques, ont fait significatif atmosphérique pollution (Eshleman A et *al.*, 1971).

I.4.6. Autres sources de métaux lourds

Autres sources de métaux lourds comprennent l'incinération des déchets, les décharges et les transports (voitures, diesel powered véhicules et aéronefs). Deux principales sources anthropiques qui contaminent le sol sont les cendres volantes produite en raison de charbon la corrosion et la combustion des déchets commerciaux, qui ajoutent Cr, Cu, Pb et métaux galvanisés (principalement Zn) dans l'environnement (Hiyaly A.I et *al.*, 1988). Le charbon brûlant ajoute des métaux lourds tels que le Cd, Hg, Mn, Ni, Al, Fe et Ti dans les sols (Verkleji J.A.S., 1993).

La combustion du pétrole engendre la désamination de : V, Fe, Ni et Pb dans l'environnement. Émission en métal pendant le transport de véhicules comprend Ni et Zn à partir de pneus, Al de catalyseur, Cd et Cu principalement du diesel moteurs et Ni et Zn dans les émissions d'aérosols. lubrifiants, qui sont protecteurs anti-usure des véhicules, émettre Cd, Cr, Hg, Ni, Pb et Zn, particulièrement en cas d'inefficace moteurs. La combustion de l'essence au plomb a été une source importante de Pb dans l'environnement et l'incinération de déchets municipaux génèrent d'importantes concentrations de Zn, Pb, Al, Sn, Fe et Cu. (Nagajyoti P.C et *al.*, 2010).

I.5. Propriétés physiques, chimiques et biologiques des métaux lourds

Les métaux lourds sont définis comme étant des métaux ayant une densité supérieure à 5 g cm^{-3} , 53 des 90 éléments naturels sont des métaux lourds (Weast R., 1984), mais seul 17 éléments sont d'une importance biologique (Weast R., 1984), Parmi eux le Fe, Mo et Mn sont des micronutriments importants, le Zn, Ni, Cu, V, Co, W, et Cr sont des éléments toxiques à forte ou faible importance que les oligo-éléments et l' As, Hg, Ag, Sb, Cd, Pb et U n'ont pas des fonctions connues en tant que nutriments et semblent être plus ou moins

toxiques pour les plantes et les micro -organismes (Godbold D.L et Hiittermann A., 1985) et (Breckle C.W., 1991; Nies D.H., 1999).

Dans la plupart des écosystèmes terrestres, il ya deux principales sources de métaux lourds : le matériau de base sous-jacente et de l'atmosphère. Les concentrations de métaux lourds dans les sols dépendent de l'altération de la roche et sur les apports atmosphériques de métaux. Les sources naturelles sont les volcans et les poussières continentales. Les activités anthropiques comme l'exploitation minière , la combustion de combustibles fossiles, industries métallurgiques , les engrais phosphatés , etc. , conduit à l'émission de métaux lourds et de l'accumulation de ces livres dans les écosystèmes (Lantsy R.J et Mackensie F.T., 1979 , Galloway J.N et *al.*, 1982 ; Angelone M et Bini C., 1992) . Il a été estimé que, par exemple, les émissions anthropiques de Cd sont de l'ordre de 30 000 t par an (Toppi Di et *al.*, 1999).

Dans un sol non pollué Cd est présent à des concentrations de 0,1-0,5 mg kg⁻¹ , mais en Grande-Bretagne , dans les sols fortement pollués de boues d'épuration , des concentrations allant jusqu'à 150 mg kg⁻¹ ont été trouvés (Jackson A.P et Alloway B.J., 1991).

Dans le sol, les fractions mobiles et immobilisées doivent être distinguées puisque les métaux lourds se lient à des composés inorganiques et organiques du sol et de l'humus. La solubilité et la mobilité des métaux est affectée par adsorption, désorption, et des procédés de complication, qui à leur tour dépendent du type de sol. La disponibilité des métaux lourds dans les plantes et, par conséquent, leur toxicité dépend de la rhizosphère réactions complexes impliquant non seulement les processus d'échange entre le sol et les plantes, mais aussi des activités microbiennes. À cet égard, les champignons mycorhizes semblent jouer un rôle modulateur central. Accès des métaux lourds à racines nues est limité aux premiers millimètres de la pointe de la racine.

Au sein du cortex les métaux sont transportés dans l'espace apoplastique en fonction de leur gradient de concentration et également s'accumuler dans les parois cellulaires (Arduini J et *al.* , 1996). Les effets toxiques sont exercées sur la membrane plasmique, et à l'intérieur de la cellule. Deux voies d'absorptions différentes ont été rapportées:

- a)- l'absorption passive, uniquement tirée par le gradient de la concentration à travers la membrane.
- b)- substrat inductible d'absorption spécifique et dépendant de l'énergie (Nies D.H., 1999 ; Williams L.E et *al.*, 2000).

Un transmembranaire commun transe portier n'a été trouvé pour Cd, Cu , Ni et (Clarkson D.T et Liittge U., 1989) . L'absorption de ces composés a été inhibée de façon compétitive par K , Ca et Mg (Clarkson D.T et Liittge U., 1989) . les systèmes de transport actifs et passifs

ont également été signalés pour Cd et Ni dans les racines de l'épinette et le soja (Cataldo D.A et *al.*, 1978 , 1981) et (Godbold D.L., 1991) .

Pour comprendre le mode d'action menant à la toxicité des métaux lourds dans les cellules vivantes, leurs propriétés chimiques doivent être considérées.

La plupart des métaux lourds sont des métaux de transition avec un incomplètement remplie présente 8 -orbital sous forme de cations dans des conditions physiologiques. La gamme redox physiologique des cellules aérobies s'étend de -420 mV à 800 mV . Par conséquent, les métaux lourds de signification biologique peuvent être divisés en deux groupes de redox actives et inactives des métaux. Les métaux ayant des potentiels d'oxydo-réduction inférieur à celui des molécules biologiques ne peuvent pas participer à des réactions d'oxydoréduction biologique (Weast R., 1984) .

L'auto-oxydation de redox métaux actifs tels que Fe^{2+} ou Cu^{+} Résultats dans O_2 - la formation et par la suite en H_2O_2 et OR " production via des réactions de Fenton de type cellulaire blessure par ce type de mécanisme est bien documenté pour le fer (Halliwell B et Gutteridge J.M.C., 1986) et (Imlay J.A et *al.*, 1988) , le cuivre (Li Y et grive M.A ., 1993a , b) ainsi que d'autres métaux (Jones P et *al.*, 1991) , (Lund B.O et *al.*, 1991 , 1993) (Shi X et Dalal N.S., 1993). Un autre mécanisme important de toxicité des métaux lourds est leur capacité à se lier fortement à l'oxygène, de l'azote et de soufre (Nieboer E et Richardson D.H.S., 1980). Cette affinité de liaison est liée à l'enthalpie libre de la formation du produit de métal et de ligand.

D'après (Weast R., 1984) une plage de cations de métaux lourds ayant une affinité croissante pour les sulfures et la faible solubilité de ces produits. En raison de ces caractéristiques , les métaux lourds peuvent inactiver les enzymes par liaison à des résidus de cystéine . Les effets directs du cadmium sur l' homéostasie sulfhydrique de cellules et l'inhibition des enzymes ont été rapportés pour des cellules de mammifères et des animaux (Canesi L et *al.*, 1998) et (Chrestensen C.A et *al.*, 2000) . De nombreuses enzymes contiennent des métaux à des postes importants pour leur activité.

Le déplacement de l'un par l'autre métal est normalement aussi conduire à l'inhibition ou la perte de l'activité enzymatique. Cations divalents tels que le Co^{2+} , Ni^{2+} , et Zn^{2+} ont été trouvées pour déplacer Mg^{2+} dans la ribulose -1 ,5- biphosphate – carboxylasejoxigenase et ont donné lieu à une perte d'activité (Wildner GF et Henkel J., 1979 , van Assche F et Clijsters H., 1986) . la motorisation de Ca^{2+} par Cd^{2+} dans la calmoduline de la protéine, importante dans le signal cellulaire, a conduit à une inhibition de l'activité de la phosphodiesterase de calmoduline-dépendante chez le radis (Rivett A et *al.*, 1997) . Ces

exemples montrent que, selon leurs propriétés chimiques et physiques, trois mécanismes différents de la toxicité des métaux peuvent être distingués:

- a)- Production d'espèces réactives de l'oxygène par l'auto-oxydation et réaction de Fenton ,
- b)- Le blocage des groupes fonctionnels essentiels dans biomolécules,
- c)- Le déplacement des ions métalliques essentiels de biomolécules.

I.6. Les métaux lourds dans les aliments d'origine animal

La chaîne alimentaire est une source importante d'accumulation des métaux lourds, en particulier pour les plantes cultivées sur les sols pollués. Des quantités importantes des métaux lourds peuvent être transférés de sols contaminés aux plantes et aux herbes qui vont être ingérées par les ruminants de pâturage (López Alonso M et al., 2003 ; Miranda M et al., 2005).

L'accumulation de cadmium et de plomb chez les ruminants provoque des effets toxiques chez ces derniers, mais aussi chez les humains consommant de la viande et du lait contaminé par des métaux toxiques (González - Weller D et al., 2006 ; Vromman V et al., 2008 ; Cai Q et al., 2009).

I.6.1. Les métaux lourds dans la viande (rouge et blanche)

Les pourcentages des métaux suivants ont été recherchés dans les muscles des animaux au Canada: Al, As, Cd, Hg, Ni, Pb, Se, Sn et Zn, B, Cr, Cu, Fe, Mn et Ti. (Tableau 06) indique les pourcentages de détection de ces différents métaux. En ce qui concerne la première liste de métaux citée antérieurement, il s'agit de la moyenne des pourcentages pour les trois années concernées par cette étude exploratoire. Dans le cas de la deuxième liste, il s'agit du pourcentage calculé pour l'année 2004-2005. (Denise Pet al., 2012).

Les hors-normes ne sont pas présentées, car l'ACIA, dans le cas des métaux, ne les considère pas comme étant de « vraies hors-norme ». Ainsi, dans le rapport de l'ACIA intitulé Produits de viande et de volaille, évolution sur cinq ans des résidus chimiques et des additifs, aucun pourcentage de hors-norme n'est retrouvé, et il est indiqué que « Le Canada a peu de normes prescrites par la loi pour les métaux toxiques dans les aliments » (ACIA., 2010).

les pourcentages de détection présentent une dichotomie, c'est-à-dire, soit que :

- Des pourcentages de détection élevés, supérieurs à 80 %, voire à 90 % (B, Cu, Fe, Mn, Ti Zn) sont observés .
- Des pourcentages faibles ou inférieurs à 10 % (As, Cd, Hg, Ni, Pb, Sn) sont notés.

Dans le cas des métaux les plus préoccupants pour la santé publique (As, Cd, Hg et Pb), l'As indique les pourcentages de détection les plus élevés, allant de 0,7 % chez le veau à 12,9 % chez le mouton . Pour le Cd, tous les pourcentages de détection sont inférieurs à 1 % Dans le cas du Hg, mis à part pour le porc (0,3 %), toutes les analyses réalisées pour les autres viandes sont sous le seuil de détection. Finalement, les pourcentages du Pb sont d'environ 2 à 3 %.

Tableau 06 : Bilan (pourcentages) des métaux détectés dans les viandes.

Métaux	Bœuf	Poulet	Veau	Dindon	Mouton
Al	11.4	8.6	12.4	9.1	17.5
As	7.0	9.9	0.7	9.2	12.9
B	90.1	92.3	84.4	78.6	87.5
Cd	0.7	0.5	0.3	0.5	0.5
Cr	41.1	61.3	67.0	81.5	79.3
Cu	99.5	100.0	100.0	100.0	100.0
Fe	97.7	100.0	94.2	100.0	96.5
Hg	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Mn	99.5	100.0	99.6	100.0	99.5
Ni	6.4	6.4	2.5	5.1	9.1
Pb	2.5	1.9	3.1	1.9	2.8
Se	98.0	94.9	43.0	99.8	87.4
Sn	0.5	0.5	1.2	0.6	0.8
Ti	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
Zn	97.3	99.2	98.0	98.9	98.1

(Denise P et *al.*, 2012)

I.6.2. Métaux lourds dans la animaux marins (poissons)

Les métaux lourds dans l'environnement aquatique peuvent affecter les organismes aquatiques et poser un risque pour les poissons consommateurs, tels que les humains et les autres animaux sauvages. Les métaux lourds peuvent dans écosystème aquatique de différentes sources naturelles et anthropiques, y compris les eaux usées industrielles ou domestiques, tempête ruissellement, du lessivage des décharges / dépotoirs et les dépôts atmosphériques (Forstner Uet Wittmann G.T.W., 1983).

Métaux comme le fer et le manganèse sont nécessaires pour les activités métaboliques dans les organismes, mais d'autres éléments tels que arsenic, cadmium, chrome, cuivre, mercure, nickel, plomb et de zinc présentent des effets toxiques sur les organismes aquatiques (Masont C.F., 1991). Dans l'écosystème aquatique, les métaux lourds ont reçu une attention considérable en raison de leur toxicité et de l'accumulation dans le biote et les poissons (Senthilkumar R et *al.*, 2007). L'accumulation de métaux lourds dans les poissons conduit à bioamplifications dans la chaîne alimentaire. Les poissons sont majeure partie de l'alimentation humaine en raison de la teneur élevée en protéines, faible en gras saturés et acides gras oméga suffisantes qui sont connus pour soutenir la bonne santé donc, diverses études ont été prises dans le monde entier sur la contamination des différentes espèces de poissons par les métaux lourds (Sivaperumal P et *al.*, 2007). Poissons ont été largement utilisés comme bio-indicateurs de la pollution par les métaux. Le tissu musculaire des poissons est le plus fréquemment utilisé pour l'analyse, car il est un tissu cible important pour le stockage de métal et est la principale partie comestible du poisson.

I.6.3. Les Métaux lourds dans le lait, les produits laitiers et les œufs

Le lait est une substance bioactive complexe qui favorise la croissance et le développement des nourrissons de mammifères. Il est considéré comme un aliment presque complet car il est une bonne source de protéines, des graisses, des sucres vitamines et des minéraux. Par conséquent, le lait et les produits laitiers sont des éléments importants de l'alimentation humaine qui sont largement consommés par les enfants et les adultes humains en particulier des personnes âgées à travers le monde (Buldini P.L et *al.*, 2002 ; Enb A et *al.*, 2009 ; Qin L.Q et *al.*, 2009). Bien que, le lait est une source de macroélément idéal (Ca, K et P) et micro éléments (Cu, Fe, Zn, Se), des quantités d'addition de métaux contaminants peuvent passer dans le lait et les produits laitiers ont atteint des niveaux qui sont nocifs pour les humains (Qin L.Q et *al.*, 2009). Lait et produits laitiers sont contaminés par des métaux lourds, soit par les produits alimentaires et de l'eau ou par des procédés de fabrication et de conditionnement (Anastasio A et *al.*, 2006 ; Ayar A et *al.*, 2009 ; Bakircioglu D et *al.*, 2011) ont étudié les concentrations de Cd, Co, Cr, Cu, Mn, Ni, Pb, Se et Zn en échantillons de fromage emballés dans des contenants de plastique et d'étain. Ils ont constaté qu'il y avait des différences considérables entre les teneurs en éléments étudiés sur des échantillons de fromage emballés dans des récipients en plastique et étain. Ils ont conclu que, les types de fromage et les matériaux d'emballage jouent un rôle clé dans la teneur en métaux traces.

La connaissance de la teneur en minéraux des œufs est de plus en plus importante pour de nombreuses raisons qui sont liées à la santé et la valeur nutritive des œufs, les conséquences de métaux d'œufs sur le développement embryonnaire et l'utilisation d'œufs comme bio indicateurs de pollution métallique de l'environnement (Surai P.F et Sparks N.H.C., 2001 ; Sparks N.H.C., 2006 ; Pappas A.C et *al.*, 2006) .

Des œufs de poule sont considérés comme un aliment très nutritif qui - est d'une grande importance pour la santé humaine (Surai P.F et Sparks N.H.C., 2001) . Toutefois, les œufs peuvent contenir des concentrations élevées de métaux lourds qui proviennent principalement de la nourriture et de l'eau .

Au total , le lait, les produits laitiers et les œufs de poule constituent une source de nourriture dans le monde . Par conséquent , la surveillance des niveaux de métaux lourds dans le lait , les produits laitiers et les œufs de poulet est d'une grande importance à des fins nutritionnelles , toxicologiques et environnementales. En Cisjordanie , les études concernant les niveaux de métaux lourds dans le lait , les produits laitiers et les œufs de poule sont complètement défaut, même si ces produits sont des choses de la nourriture typique qui est largement consommé dans la dans le monde .

I.6.4. Les métaux lourds dans le miel

Le miel est un produit naturel doux, produit par les abeilles (*Apis mellifera*) qui recueillent le nectar des fleurs et le transformer en un produit considéré comme un la nourriture délicieuse et connu pour être un sain nutritionnel choix que le sucre (Vanhanen LP et *al.* , 2011) . Il est essentiellement composé de fructose et du glucose (65%) et d'eau (18%) , tandis que teneur en protéines est faible (Silva L.R et *al.*, 2009) . La teneur en minéraux dans le miel est faible et varie d'environ 0,04 % en miels pâles à 0,2 % dans les miels sombres (Fernández-Torres R et *al.*, 2005) .

Les abeilles sont estimés à se nourrir de plantes qui poussent sur une surface relativement importante (plus de 7 km²) et en allant de fleur en fleur , sont également en contact avec de l'air , l'eau et le sol, les branches et les feuilles . Par conséquent, le miel est le résultat d'une processus de bioaccumulation utile pour recueillir des informations sur la environnement et peut être considéré comme un bioindicateur de pollution de l'environnement (Conti M.E et *al.*, 2001) .

La grande variabilité de la teneur en oligo-élément dans les types de miel différents est étroitement liée au botanique et à l'origine géographique en ce qui concerne le sol et les caractéristiques climatiques (Bogdanov S et *al.*, 2007) .la pollution de l'environnement

facteurs qui peuvent contribuer à la présence de métaux dans le miel peut être causée par la métallurgie non ferreuse, fonderie industrielle et les usines, l'essence au plomb, et produits agrochimiques tels que contenant du cadmium sur la base d'arsenic engrais, et le mercure organique et pesticides encore utilisés dans certains pays (Bratu I et Georgescu C., 2005 ; Rashed M.N et *al.*, 2009).

En plus de l'importance de l'environnement, la détermination des métaux traces est important en ce qui concerne le contrôle de qualité du miel et parce le fait que la production totale actuelle de miel du monde est en augmentation. L'Union européenne est Le plus grand consommateur mondial de miel (Vanhanen L.P et *al.*, 2011).

Dans la dernière décennie, différents contenus des métaux traces ont été déterminés dans différents types de miels dans les pays européens : France (Devillers J et *al.*, 2002), (Conti M.E., 2000), Slovénie (Pisani A et *al.*, 2008), la Pologne (Przybyłowski P et Wilczyńska A., 2001), République tchèque (Lachman J et *al.*, 2007), Roumanie (Bratu I et Georgescu C., 2005), l'Espagne (Terrab A et *al.*, 2004 ; Garcia J.B et *al.*, 2006) et la Turquie (Tuzen M., 2002 ; Silici S et *al.*, 2008). Dans la plupart de ces études, l'influence sur la botanique composition de miel a été négligé et que les différences entre les régions et la zone géographique origine du miel ont été testés.

I.7. Mode d'action et toxicité des métaux lourds

En théorie, la force d'un effet toxique de tous les métaux traces dépend principalement de l'absorption, la concentration, et de la persistance de la substance toxique éventuelle à son emplacement d'action. Le produit toxique final est l'espèce de métal qui réagit avec la cible endogène molécule tels que des récepteurs, des enzymes, de l'ADN, une protéine ou lipide ou altère de manière critique le milieu biologique, en produisant des changements structuraux et fonctionnels qui se traduisent par dégâts toxiques. Plus souvent qu'autrement, le toxique principal est l'espèce de métal à où l'organisme est exposé. Cependant, dans certains cas, l'agent toxique peut être un métabolite du composé d'origine ou de l'oxygène ou de l'espèce réactive d'azote réactif (ROS ou RNS) générée au cours des transformations *in vivo* de la substance toxique.

Dans quelques cas, une molécule endogène ou d'un composé synthétisé en réponse à toxique primaire l'exposition peut être toxique principale. L'accumulation de la substance toxique définitive à sa cible est facilitée par divers processus biologiques impliquant l'absorption, la distribution au site d'action, la réabsorption, et l'activation métabolique (Langman LG et Kapur B.M., 2006). Par contraste, les processus prédominants impliqués dans la lutte contre

exposition toxique contribuant à la tolérance sont pré systémique élimination, la distribution en dehors du site d'action, l'excrétion et la détoxification qui fonctionne contre l'accumulation de la substance toxique ultime à la molécule cible. Les étapes logiques par laquelle les résultats de toxicité sont généralement comme suit: livraison de substances toxiques. Réaction des toxiques avec des molécules cibles. Manifestation d'un dysfonctionnement. réaction de compteur (réparation) / échec de contre-réaction (mauvais état). Toxicité. Mode d'action commence généralement avec la réaction des métaux avec des molécules cibles et se termine par manifestations toxiques. (Arun K., 2008).

Après la médiation de la toxicité par des réactions chimiques avec une molécule cible, un succession d'événements biochimiques secondaires, tertiaires et quaternaires lieu; ce qui conduit à un dysfonctionnement ou d'une blessure qui est apparente à divers niveaux de biologique organisme, ce qui peut comprendre la molécule cible elle-même, les organites cellulaires, les cellules, tissus et organes, l'organisme, et enfin la communauté dans son ensemble. Ainsi, le mécanisme d'action et la toxicité est généralement caractérisée par des molécules cibles attributs, oligo-éléments du type des réactions et des molécules cibles et les effets des oligo-éléments sur les molécules cibles. En outre, la manifestation de la toxicité peut aussi être due à l'altération de l'environnement biologique dans lequel les molécules, organites cellulaires, les cellules et les organes fonctionnent en l'absence de réactions chimiques de contact initiée par l'agent toxique.

Les propriétés qui en font une molécule ou substance qualifient comme une substance toxique sont: (1) il réagit avec la cible et ne porte atteinte à la fonction, (2) elle atteint une concentration efficace au niveau du site cible, et (3) il modifie la cible d'une manière qui est mécaniquement liés à la toxicité observée. Progression vers toxicité implique (1) les attributs de molécules cibles, (2) les types de réactions entre les substances toxiques ultimes et cible molécules, et (3) les effets de substances toxiques sur les molécules cibles (Gregus Zet Klaassen C.D., 2001) .

Les types de réaction après le contact de l'élément de trace et le molécule cible impliquerait la liaison non covalente de la formation d'hydrogène et des liaisons ioniques impliquant l'interaction de certains métaux avec des objectifs tels que les récepteurs membranaires, les récepteurs intracellulaires, et des canaux ioniques et covalente liaison par la plupart des traces de métaux qui réagissent avec des atomes nucléophiles qui sont abondants dans macromolécules biologiques, telles que des acides aminés, des protéines et des acides nucléiques. Électrophiles métaux mous tels que l'argent et le mercure réagissent avec (a) des nucléophiles mous comme le soufre dans les thiols,

résidus cystéinyle en protéines, et le glutathion et le soufre dans la méthionine (thiols et les thiolates) et (b) des électrophiles durs tels que le lithium, le calcium, et baryum, qui réagissent préférentiellement avec des nucléophiles durs (d'oxygène et de purines pyrimidines dans les acides nucléiques de l'oxygène de phosphate dans les acides nucléiques). D'autre main, le chrome, le zinc, le plomb et l'antimoine entre ces deux extrêmes et présentent universel une réactivité avec tous les nucléophiles, y compris en azote aminé primaire et secondaire, des groupes de protéines, de l'azote dans des groupes amino, et dans les bases de purine dans les acides nucléiques. La réactivité d'un électrophile détermine qui peut endogène nucléophiles réagir avec elle et devenir une cible. Une molécule cible typique ayant des fonctions de régulation, de maintenance, et signalisation, lorsqu'ils seront effectivement attaqué lancera une cascade d'effets aussi divers que (a) les changements dans l'expression des gènes causant une mauvaise répartition de l'apoptose des cellules, (b) synthèse de protéine altérée, (c) les changements dans la maintenance interne et externe ce qui compromet la synthèse d'ATP, et (d) la fonction de la membrane altérée menant à la cellule blessures chez les plantes et les animaux. En outre, dans ces animaux peuvent provoquer des modifications non équilibrée homéostasie, des saignements, des tremblements neuromusculaires d'activité comme inapproprié, convulsion, et la paralysie. Après l'oligo-élément a agi sur la cible, la dernière processus serait le processus de réparation qui, s'il est absent, peut causer des dommages à des niveaux plus élevés de la hiérarchie biologique de l'organisme, qui en effet serait irréversible. (Arun K., 2008).

Les mécanismes de réparation ont lieu au niveau moléculaire, cellulaire et tissulaire. Il est à noter que les mécanismes de réparation même peuvent contribuer à la toxicité des oligo-éléments; les meilleurs exemples de cette situation sont :

- Si des quantités excessives de biomolécules sont clivées par les enzymes qui aident à la réparation des brins d'ADN brisés et lors de la réduction trop de puissance est consommée pour la réparation des protéines oxydées et des agents réducteurs endogènes.
- Perturbations dans la signalisation est l'un des principaux modes d'action résultant de toxicité qui est commune à la plupart des éléments-traces (Figure 01).
- Processus oxydatifs la mise en valeur résultant de l'augmentation de radical anion superoxyde (O_2^-), H_2O_2 , et radical (OH) de peroxyde d'hydrogène est la base pour d'autres connexions avec signalisation réponse.
- Le stress oxydatif affecte de nombreux composants cellulaires, tels que l'ADN, des lipides, des protéines et, par l'intermédiaire des réactions d'oxydation.

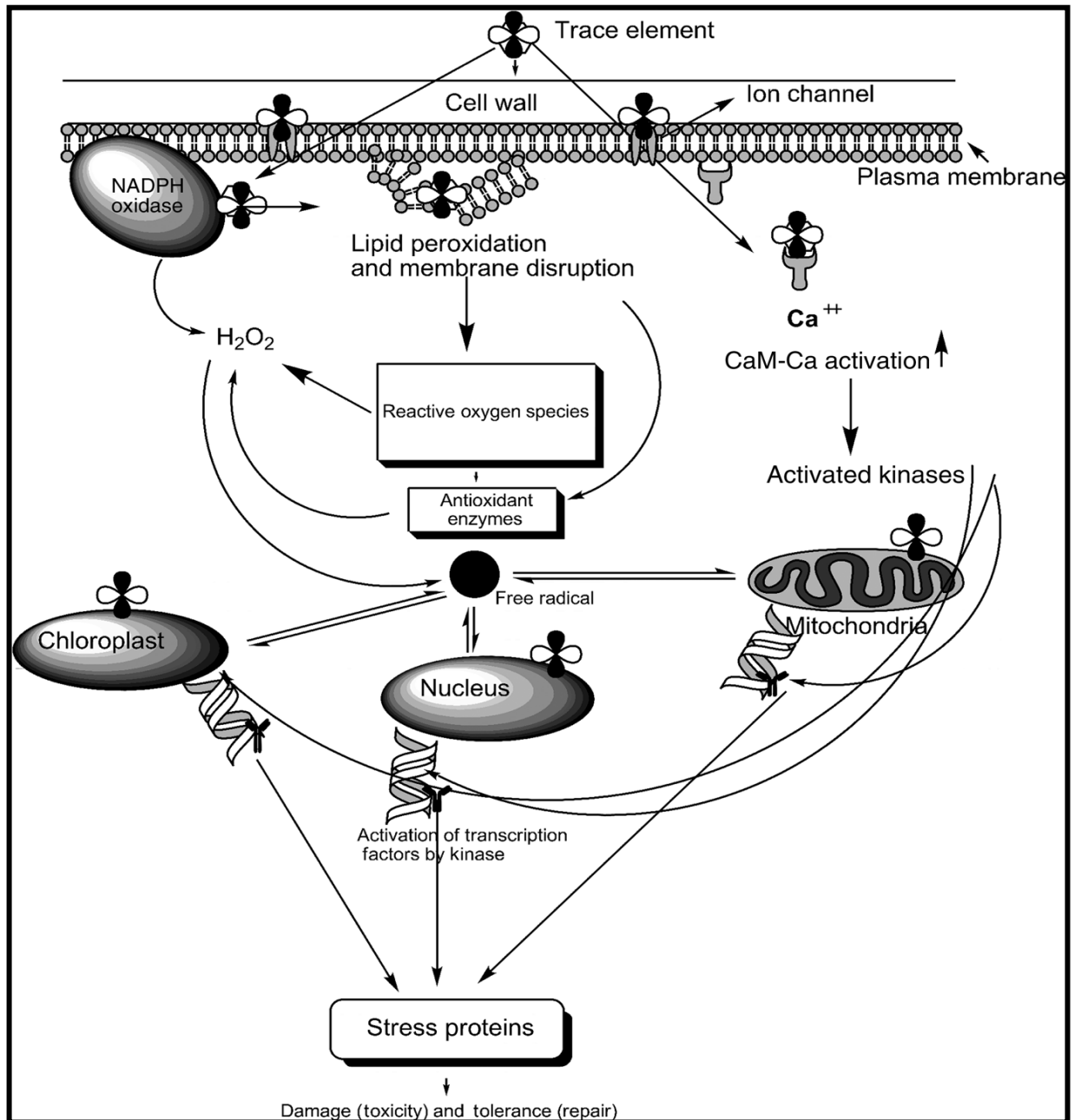


Figure 01 : modes d'action communs à la plupart des éléments-traces (Arun K., 2008).

I.8. Les effets majeurs des métaux sur l'organisme

Les effets les plus nocifs des métaux lourds peuvent être résumés, comme suit:

- 1- l'inhibition des enzymes qui ont été rapportés pour les cellules (Canesi L et *al.*, 1998).
- 2- les métaux lourds remplacent ou substituent les minéraux essentiels (Van Assche F. et Clijsters H., 1986).
- 3- les métaux lourds provoquent les mutations et capables de modifier le code génétique et même la fragmentation d'ADN (Kelvin J.A et *al.*, 2005).

- 4- Les métaux lourds sont des principales causes des radicaux libre Qui est considéré comme un facteur important dans la formation des cellules cancéreuses (Kelvin J et *al*.,2005).
- 5- les métaux lourds provoquent l'immuntotoxicité directe, qui peut être subdivisée en immunosuppression et immuno-stimulation. (Gillialand F.D et *al.*, 1999 ; Nemery B., 1990).
- 6- les métaux lourds neutralisent les acides aminés situé dans le foie et utilisés pour la détoxication et ils sont considérés comme un facteur majeur des maladies chroniques directement ou indirectement Selon l'Organisation Mondiale de la Santé.

CHAPITRE II LE CADMIUM

II.1. Historique

Le cadmium, découvert en 1817 par le chimiste allemand Stohmeyer est un métal malléable d'aspect blanc bleuâtre, qui présente une grande résistance à l'oxydation et une bonne conductibilité électrique (Juste C *et al.*, 1995). Le cadmium (groupe IIB de la table périodique des éléments chimiques) est un polluant ubiquitaire classé 7ème parmi les 20 principaux toxiques, en raison de son influence négative sur les systèmes enzymatiques cellulaires (Sanita di Toppi L et Gabbrielli R., 1999).

II.2. Définition

Le cadmium a une grande résistance à la corrosion ; son point de fusion est bas ; il a une bonne conductivité de l'électricité ; ses produits dérivés ont une bonne résistance aux fortes températures ; il présente des caractéristiques chimiques proches de celles du calcium, en particulier le rayon ionique, facilitant ainsi sa pénétration dans les organismes (Borchardt T., 1985). Le cadmium est un élément rencontré en milieu aquatique sous diverses formes physiques (dissoute, colloïdale, particulaire) et chimiques (minérale ou organique). Un ensemble de variables physicochimiques du milieu (salinité, pH, potentiel redox, caractéristiques sédiment logiques, nature géochimique des particules, concentration en chlorures) gouvernent les transformations du cadmium dans l'environnement (Gonzalez J.L *et al.*, 1999; Chiffolleau J.F *et al.*, 2001).

Le cadmium existe naturellement dans l'environnement du fait de l'activité volcanique et de l'érosion des sols (concentration moyenne de 1 à 2 mg/kg dans la croûte terrestre), mais les émissions majeures sont d'origine anthropique : production et utilisation dans les batteries , pigments , traitements de surface , stabilisants et engrais . Suite à l'interdiction des rejets de phosphogypses dans l'estuaire depuis 1993, la majorité des apports en cadmium proviennent actuellement de l'amont (agglomération parisienne).

Au sein de l'estuaire, les concentrations sont très variables en raison des processus naturels et de rejets industriels ponctuels. Les apports atmosphériques ne sont toutefois pas négligeables. Ils sont essentiellement déposés sur les sols, où il s'accumulent et contribuent à la contamination des particules érodées rejetées en rivière et à celle des eaux de ruissellement (Thévenot D.R. *et al.*, 2002).

Le cadmium n'est pas un élément conservatif : il entre dans l'estuaire essentiellement sous forme particulaire (à 90 %), et arrive à la mer sous forme dissoute (de 80 à 90 %) . En

effet, au cours du transit estuarien, le cadmium particulaire est solubilisé de façon très importante sous forme de chlorocomplexes stables (CdCl_2 surtout), dans la zone de mélange eau douce – eau salée (Figure 01).

Il n'existe pas significativement sous forme colloïdale, mais peut être lié à la fraction carbonatée des sédiments et former des complexes très stables avec la matière organique (substances humiques). Cette dernière fraction est susceptible d'être solubilisée dans l'estuaire lors de la dégradation de la matière organique, et pourrait être non négligeable en terme d'apports de contaminant dissous (Thouvenin B *et al.*, 2004). Lorsque les conditions deviennent anoxiques (crème de vase ou sédiments) le Cd précipite avec des dérivés du soufre (formation de CdS entre autres).

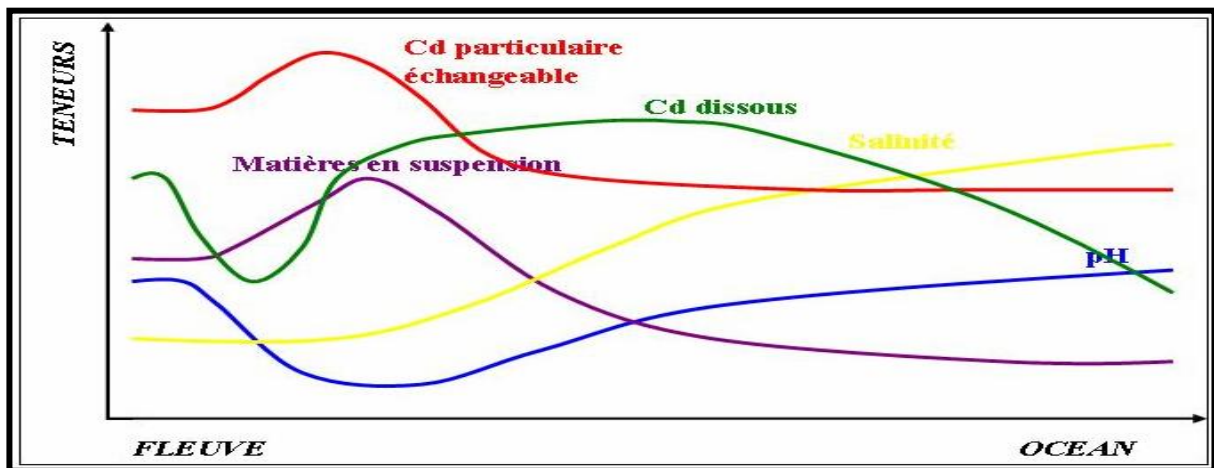


Figure 02 : Evolution schématique des fractions dissoute et particulaire du cadmium le long de l'estuaire, et des principales variables contrôlant son devenir (Gonzalez J.L *et al.*, 1999).

La distinction entre les trois formes dissoutes, colloïdales et particulaires (Tableau 1) se fait par filtration et ultrafiltration, dont les seuils sont fixés arbitrairement en fonction de leur taille :

- ✓ les formes dissoutes (< 1 nm) de cet élément en milieu aquatique sont des espèces libres (Cd^{2+}) et formées par des associations (complexation) de cadmium avec des composés (ligands ou complexant) minéraux ou organiques. Contrairement au mercure, l'ion libre du cadmium se trouve majoritairement dans le milieu. Ainsi, à $\text{pH}=8$, la quasi-totalité du cadmium est présent sous forme Cd^{2+} . Plus la salinité augmente, plus la concentration en Cd^{2+} diminue (Campbell P.G.C., 1995). Pour des pH supérieurs à 8, le cadmium précipite avec les carbonates. En zone côtière, lors du mélange des eaux douces avec l'eau de mer, le cadmium forme des complexes très

stables avec les chlorures: les chloro-complexes (CdCl_2 , CdCl^+ , CdCl_3^- et CdCl_4^{2-}). Pour des salinités faibles, c'est l'espèce CdCl^+ qui domine, alors qu'en milieu marin, c'est CdCl_2 qui est majoritaire (Cossa D., 1989).

- ✓ les formes colloïdales (de 450 à 1 nm) lorsqu'il se fixe à des oxydes de fer, de manganèse, des hydroxydes, des carbonates, des argiles ou de la matière organique colloïdale.
- ✓ les formes particulières ($> 0,45 \mu\text{m}$) se font par intégration du cadmium dans la structure cristalline de minéraux détritiques (bruit de fond géochimique), par liaison à une fraction d'origine organique (carbonates, restes d'organismes, pelotes fécales), par précipitation avec différents fractions minérales (carbonates, phosphates, oxydes et hydroxydes de fer ou de manganèse, sulfures) et par adsorption sur des phases de différentes natures (argiles, matière organique, oxydes et hydroxydes de fer et de manganèse) (Gonzalez J.L. *et al.*, 1999).

Tableau 07 : Distribution selon la taille de quelques espèces chimiques du cadmium dans les eaux naturelles.

Solution vraie	<ul style="list-style-type: none"> - Ions libres - Complexes inorganiques - Complexes organiques <p><u>Ex:</u> Cd^{2+}, CdCl^+</p>
Colloïdes	<ul style="list-style-type: none"> - Colloïdes minéraux - Complexes organiques de PM élevé - Métal adsorbé <p><u>Ex:</u> CdCO_3, CdS, Cd-Ac. Humiques, Cd adsorbé sur des hydroxydes</p>
Particulaires	<ul style="list-style-type: none"> - Précipités inorganiques et organiques - Organismes vivants <p>Ex: Cd adsorbé sur particules, Cd adsorbé par les organismes</p>

(Cossa D., 1989)

II.3. Propriétés

II.3.1. Propriétés physiques

Le cadmium est un métal blanc-bleuâtre, mou, très malléable et très ductile . Malgré une tension de vapeur faible , il se sublime dans l'air où il se transforme rapidement en oxyde . Il est insoluble dans l'eau et les solvants organiques usuels. Il se dissout lentement dans les acides chlorhydrique et sulfurique dilués et rapidement dans l'acide nitrique dilué à chaud . L'oxyde, qui existe sous deux formes aux propriétés très voisines (poudre amorphe ou cristaux rouges ou bruns), est presque insoluble dans l'eau, la soude et la potasse, mais soluble dans les acides et dans l'ammoniaque (formation d'un sel complexe) Il est également soluble dans l'éthanol et l'acétone (ECB ., 2007).

II.3.2. Propriétés chimiques

À température ordinaire et à sec, le cadmium n'est pas attaqué par l'oxygène ; il s'oxyde lentement en présence d'humidité. Chauffé à des températures élevées , il brûle en émettant des vapeurs jaune-rougeâtre d'oxyde de cadmium .

Le cadmium métallique est facilement attaqué par les Acides, même les plus faibles. Comme exemple, les acides organiques sont présents dans les substances alimentaires. Il se dissout lentement dans les acides chlorhydrique dilué et sulfurique, avec dégagement d'hydrogène. Avec l'acide nitrique dilué, il se forme des oxydes d'azote sous forme chimique divisée, le cadmium peut réagir vivement avec les plongeurs Produits:

oxydants puissants, soufre, cérium, sélénium, tellure, sulfate de sodium... Le cadmium et ses composés catalysent un grand nombre de réactions en chimie organique , en particulier des réactions de polymérisation . Le nitrate de cadmium est un oxydant puissant qui peut réagir avec les substances organiques facilement combustibles et les produits réducteurs. Le cadmium est un métal blanc argent, légèrement bleuté. Cet élément, appartenant à la famille des métaux de transition, possède 8 isotopes naturels stables de masse atomique 106 (1,2 %), 108 (0,9 %), 110 (12,4 %), 111 (12,9 %), 112 (23,8 %), 113 (12,3 %), 114 (28,8 %) et 116 (7,7 %). Ses propriétés chimiques présentent beaucoup de similitudes avec celles du zinc. Il possède une résistance à la corrosion dans diverses atmosphères et plus particulièrement en milieu marin et s'utilise comme moyen de protection contre les neutrons thermiques. En solution, il se trouve principalement sous la forme de cation, à l'état d'oxydation +II (Tricot A., 1999). Le rayon de cet ion et sa configuration électronique ressemblent pour beaucoup à ceux du calcium. Le cadmium n'est pas essentiel au développement des organismes animaux ou végétaux et ne participe pas au métabolisme cellulaire. En revanche, ses propriétés physiques et chimiques,

proches de celles du calcium, lui permettent de traverser les barrières biologiques et de s'accumuler dans les tissus (Stipp SL *et al.*, 1992 ; Van Cappellen P *et al.*, 1993).

II.3.3. Propriétés biologiques

Contrairement à de nombreux métaux, le cadmium n'a aucun rôle métabolique connu et ne semble pas biologiquement essentiel ou bénéfique au métabolisme des êtres vivants. Il remplace parfois le Zn dans des systèmes enzymatiques carencés en Zn chez le plancton (Price N.M *et al.*, 1990 ; Morel N.M *et al.*, 2000).

Le cadmium présente des risques chez le consommateur. Même à de faibles concentrations, il tend à s'accumuler dans le cortex rénal sur de très longues périodes (50 ans) où il entraîne une perte anormale de protéines par les urines (protéinurie) et provoque des dysfonctionnements urinaires chez les personnes âgées. Chez l'homme, le

phénomène de toxicité aiguë est connu depuis 1950 sous le nom de syndrome d'Itai-Itai défini par l'association d'une insuffisance rénale avec ostéoporose (déminéralisation et fragilisation des os) et ostéomalacie (déminéralisation et déformation des os). Son nom provient des cris poussés par les malades, riziculteurs âgés de 40 à 60 ans, du bassin de la rivière Jintsu au Japon, intoxiqués par l'eau de boisson et la consommation de riz contaminés par les rejets d'une usine de métaux non ferreux.

Le JECFA (Joint Expert Committee for Food Additives) comité mixte FAO/OMS, a recommandé chez l'homme une dose hebdomadaire tolérable (DHT) de 7 µg de cadmium par kilogramme de poids corporel et par semaine. Il faut noter que, outre la boisson et la nourriture, le tabagisme est une source importante de cadmium notée dans toutes les études épidémiologiques. De la même façon que pour le mercure, le règlement (CE) n° 466/2001 fixe les quantités maximales de cadmium dans les denrées alimentaires (1 mg.kg⁻¹ poids humide). Cependant, il ne présente pas de toxicité aiguë pour les organismes marins à des concentrations susceptibles d'être rencontrées dans le milieu. Au niveau sublétal, des concentrations de 0,05 à 1,2 µg.L⁻¹ peuvent provoquer des effets physiologiques (anomalies dans le développement embryonnaire et larvaire chez mollusques bivalves) et des inhibitions de croissance (Chiffolleau J.F *et al.*, 2001).

II.4. Utilisations

Le cadmium est naturellement présent à l'état de traces dans les roches superficielles de l'écorce terrestre, ce qui en fait un élément plus rare que le mercure et le zinc. Il y a deux origines principales de présence de cadmium :

- le cadmium primaire est principalement associé au zinc dans les minerais de zinc (blende) (0,01 à 0,05%) et donc sous-produit de la métallurgie du zinc qui donne en moyenne 3 kg de cadmium par tonne de zinc. Le cadmium est également présent dans des minerais de plomb et de cuivre ainsi que dans des phosphates naturels (Jordanie, Tunisie). Les usages de cadmium se situent principalement en électricité (accumulateurs), en électronique, en métallurgie (traitement des surfaces par cadmiage) et dans l'industrie des matières plastiques (stabilisateur de polymères) (Ramade F., 1992).
- le cadmium secondaire est produit par recyclage (accumulateurs Ni/Cd, alliages Cu/Cd, poussières d'aciéries, incinération d'ordures ménagères) représentant des causes de pollution de l'environnement. A l'image du mercure, les combustions des dérivés fossiles du carbone introduisent également ce métal dans l'atmosphère (combustion produits pétroliers et charbon). Aussi, le transport de ce polluant peut couvrir de grandes distances.

II.5. Principales sources d'expositions

Le cadmium est présent dans presque tous les minerais de zinc (la teneur en cadmium varie de 0,01 à 0,05%), et est obtenu industriellement comme sous-produit de la métallurgie du zinc. Sa production dépend de celle du zinc, dans une proportion variable de 1,8 à 6 kg de cadmium/tonne de Zn élaboré (3 kg/tonne de zinc en moyenne). Le cadmium est également présent dans des minerais de plomb et de cuivre, ainsi que dans des phosphates naturels (34 ppm pour les phosphates jordaniens, 380 ppm pour les phosphates tunisiens). Le cadmium semble quantitativement absorber d'abord par inhalation (fumée, poussières) et de façon moindre par voie gastro-intestinale. Il n'est pas absorbé par la peau. La fumée de cigarette constitue la source principale de contamination de la population générale. D'autres objets incinérés pouvant libérer du cadmium sont : les peintures, les PVC, etc. (Rapport 261 au Sénat français., 2001).

II.6. Comportement dans la chaîne alimentaire

La plupart des aliments contiennent du cadmium. Dans une étude la plus détaillée dont on dispose, qui portait sur la teneur en cadmium de 105 types d'aliments achetés en 1985 à Ottawa et préparés en vue de leur consommation avant d'être analysés, ils ont constaté que les aliments ayant les plus hautes concentrations de cadmium étaient les fruits de mer et les croustilles, qui en contenaient de manière constante plus de 100 ng par gramme (poids frais).

Les concentrations moyennes étaient supérieures à 20 ng/g dans les abats, les craquelins, les céréales de blé et de son, les pâtes alimentaires, le céleri, la laitue, le brocoli, les pommes de terre sous diverses formes, les oignons, les tomates en conserve et les tablettes de chocolat (Dabeka R.W et McKenzie A.D., 1992). Dans une étude portant sur la teneur en cadmium de 131 aliments pour nourrissons au Canada, ils ont mesuré des concentrations de cadmium variant de 0,10 ng/g dans le lait de vache à 33,6 ng/g dans les céréales sèches, et des valeurs de plusieurs nanogrammes par gramme dans les viandes et les dîners à la viande, les préparations aux légumes et les aliments de table (Dabeka R.W. et McKenzie A.D., 1988). Dans une étude d'envergure ayant porté sur 282 échantillons de lait maternisé et de lait évaporé en 1986 et 1987, ils ont mesuré une concentration moyenne de cadmium de 0,38 ng/g dans le lait évaporé. Ils ont mesuré des concentrations moyennes similaires dans les préparations à base de lait (de 0,35 à 0,85 ng/g selon le produit), mais les valeurs étaient nettement plus élevées dans le cas des produits à base de soja (de 3,39 à 10,83 ng/g selon le produit) (Dabeka R.W., 1989).

Dans une étude portant sur la teneur en plomb et en cadmium de 210 échantillons de lait maternel prélevés chez des volontaires dans tout le Canada, la concentration de cadmium s'est établie en moyenne à 0,08 ng par gramme de lait entier, avec une valeur maximale de 4,05 ng/g. Les concentrations de cadmium dans le lait maternel présentaient une corrélation significative avec le tabagisme chez les mères, et chez les pères si leur conjointe ne fumait pas (Dabeka R.W *et al.*, 1986).

II.7. Toxicité

II.7.1. Devenir dans l'organisme

Le cadmium présente des risques chez le consommateur. Même à de faibles concentrations, il tend à s'accumuler dans le cortex rénal sur de très longues périodes (50 ans) où il entraîne une perte anormale de protéines par les urines (protéinurie) et provoque des dysfonctionnements urinaires chez les personnes âgées. Chez l'homme, le phénomène de toxicité aiguë est connu depuis 1950 sous le nom de syndrome d'Itai-Itai défini par l'association d'une insuffisance rénale avec ostéoporose (déméralisation et fragilisation des os) et ostéomalacie (déméralisation et déformation des os).

Les plus fortes concentrations de cadmium dans le corps humain s'accumulent dans les reins (en particulier dans le cortex rénal) et le foie, bien que l'on puisse déceler ce métal dans presque tous les tissus des adultes des pays industrialisés (Elinder C.G., 1985). Les concentrations dans les reins augmentent avec l'âge jusqu'à 40 à 60 ans, après quoi elles

fléchissent. Dans plusieurs études portant sur des échantillons de corps autopsiés de membres de la population canadienne en général, les concentrations moyennes dans le cortex rénal chez les individus d'âge moyen avaient des valeurs maximales comprises entre 42 et 66 mg par kilogramme (poids humide) [kg(p.h.)] (Le Baron G.J *et al.*, 1977; Méranger J.C *et al.*, 1981b; Chung J *et al.*, 1986). La charge corporelle de cadmium est plus élevée chez les fumeurs. (Le Baron G.J. *et al.*, 1977).

Les deux principales voies d'absorption sont l'ingestion et l'inhalation. On estime que 5% du cadmium ingéré est absorbé. Il se concentre principalement dans le foie et les reins, fixé aux métallothionéines. Le cadmium libre est à l'origine des effets toxiques observés. Il possède une demi-vie de 20 à 30 ans dans le rein et de 30 jours dans le sang. Il est excrété dans les fèces, les urines et les phanères (ongles et cheveux). (Bisson M. *et al.*, 2005).

II.7.2. Toxicité aiguë

Les valeurs de la dose létale 50 (DL50) par voie orale publiées pour le chlorure de cadmium sont de 88 à 302 mg par kilogramme de masse corporelle [kg(m.c.)] chez le rat, de 63 mg/kg(m.c.) chez le cobaye et de 5 à 175 mg/kg(m.c.) chez la souris. Les DL50 orales chez le rat sont du même ordre pour l'oxyde de cadmium [72 -296 mg/kg(m.c.)] et le sulfate de cadmium [357 mg/kg(m.c.)], mais elles sont beaucoup plus élevées pour le sulfure de cadmium, qui est insoluble [$>5,000$ mg/kg(m.c.)] (U.S. EPA., 1985a). Pour l'exposition à l'oxyde de cadmium par inhalation pendant 15 minutes, on a obtenu des concentrations létales 50 (CL50) d'environ 29 mg/m³ de cadmium pour les rats et d'environ 41 mg/m³ de cadmium pour les souris. L'oxyde de cadmium avait une toxicité aiguë un peu moins élevée chez les cobayes [CL50 de 200 mg/m³ pour une exposition de 15 minutes], les lapins (150 mg/m³), les chiens (230 mg/m³) et les singes (880 mg/m³) (Barrett H.M *et al.*, 1947).

Les effets les plus courants dus à l'administration de chlorure de cadmium par voie orale sont une réduction de la croissance, une modification du poids ou des paramètres histopathologiques des organes (notamment les reins, les testicules, le foie et l'intestin), ainsi que des effets sur le système immunitaire. Par exemple, dans une étude plus complète, les chercheurs ont constaté des effets sur la croissance, sur le poids des organes et sur les données de biochimie clinique chez des rats Sprague-Dawley mâles ayant ingéré des doses de cadmium d'environ 1,1 à 14 mg/[kg(m.c.)·j] pendant 10 jours dans leur eau de boisson, ou ayant reçu par gavage des doses de 15 à 65 mg/[kg(m.c.)·j]; le poids des organes était également modifié chez les femelles (Borzelleca J.F *et al.*, 1989). L'exposition de diverses souches de souris à des doses de cadmium de 1 à 10 mg/[kg(m.c.)·j] (sous forme de chlorure

de cadmium) pendant 3 à 4 semaines a été associée à une baisse de l'immunité humorale (Blakley B.R., 1985 ; Blakley B.R et Tomar R.S., 1986 ; Borgman R.F *et al.*, 1986 ; Chowdhury B.A *et al.*, 1987) ou à une réponse lymphoproliférative accrue des cellules de la rate aux mitogènes (Malavé I et de Ruffino D.T., 1984).

II.7.3. Toxicité chronique

Dans une étude récente portant sur des rats Wistar mâles exposés pendant 77 semaines à des concentrations de cadmium de 25 à 200 ppm {soit à des doses d'environ 1,25 à 10 mg/[kg(m.c.)·j]}, sous forme de chlorure de cadmium dans leur alimentation, l'incidence des lésions prolifératives de la prostate ventrale a augmenté de façon significative à une concentration de 50 ppm de cadmium, tant chez les rats carencés en zinc que chez ceux qui ne l'étaient pas. De plus, l'incidence de la leucémie a augmenté chez les rats qui avaient ingéré des concentrations de 50 à 100 ppm de cadmium dans des régimes contenant assez de zinc, et des concentrations de 200 ppm dans des régimes carencés en zinc. Chez les rats ayant ingéré 200 ppm de cadmium dans un régime contenant assez de zinc, on a noté une augmentation significative de l'incidence des tumeurs bénignes à cellules de Leydig des testicules (Waalkes M.P et Rehm S., 1992). Par contre, le chlorure de cadmium ne s'est pas révélé cancérigène par voie orale au cours d'une étude de cancérigénicité plus poussée, dans laquelle des rats de la même souche à quelques concentrations similaires.

II.8. Mode d'action toxique

Le cadmium a des effets différents sur les molécules cellulaires, et des organites (ARUN K., 2008) Le stress oxydatif a souvent été discuté comme un effet primaire de Cd²⁺ exposition même si Cd n'est pas un métal redox-actif et ne participera pas dans les réactions de Fenton et Haber-Weiss. Plutôt, les symptômes de stress oxydatif comme que la peroxydation des lipides sont une conséquence de la diminution du glutathion due à la liaison de Cd²⁺+GSH et la formation de PC GSH dérivés (Schutzendubel A et Polle A., 2002). cellule la progression du cycle, la réplication de l'ADN et de la différenciation, de la prolifération, et voies apoptotiques sont modifiés et affectés par le cadmium.

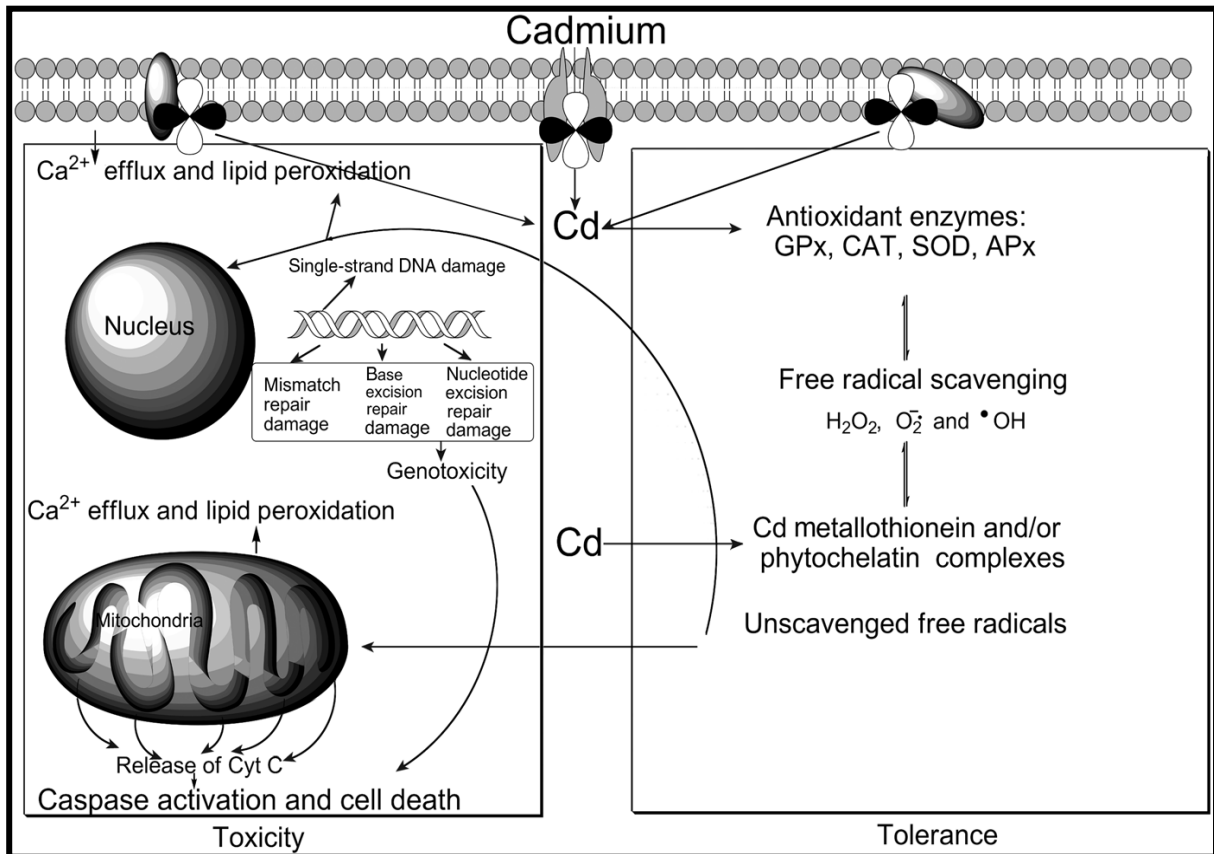


Figure 03 : Modes d'action de cadmium (ARUN K., 2008)

II.9. Biodisponibilité et toxicité chez les aliments d'origine animale

cadmium est notamment présent dans la viande d'origine animale et lait, ou les aliments d'origine animale. Cet après ingestion par les plantes qui sont toxiques du cadmium dans le sol ou en mangeant des aliments contaminés par l'élément cadmium et couvrait alors l'animal, puis transmis à l'homme. Il présente de fortes capacités à se retrouver dans les viandes et s'accumule après ingéré. ; les principaux sites d'accumulation et de toxicité sont les reins et le foie. Il a été mesuré une forte relation entre les concentrations de cadmium et de zinc dans le foie, cette affinité ne se retrouvant pas dans les reins. Le cadmium s'accumule dans d'autres organes tels que la rate, le cerveau, les poumons, le muscle, le sang. La toxicité du cadmium est liée à la perturbation du métabolisme du zinc et secondairement d'autres éléments essentiels tels que le calcium, le fer et le cuivre. Le cadmium est aussi considéré comme un agent carcinogène (Waalkes M.P., 2000).

II.10. Effets sur l'organisme

Très toxique sous toutes ses formes (métal, vapeur, sels, composés organiques), le cadmium est l'un des rares éléments n'ayant aucune fonction connue dans le corps humain ou

chez l'animal. Il faut éviter son contact avec des aliments. Chez l'Homme, il provoque notamment des problèmes rénaux et l'augmentation de la tension. Le Cadmium s'accumule dans les organes au long de la vie. Il s'accumule provisoirement dans le foie avant de s'accumuler dans les reins ou au delà de 200 mg par kg chez l'adulte, il provoque des lésions irréversibles. Dans les années 1950, au Japon, une intoxication aigue au cadmium a donné une maladie des reins et des os, nommée ((*itai-itai*)), qui signifie ((*j'ai mal, j'ai mal*)), la phrase souvent répétée par les malades. Elle se caractérise par des douleurs au dos et dans les articulations, de l'ostéomalacie (rachitisme adulte), des fractures osseuses, et occasionnellement des défaillances rénales. Cette maladie affecte le plus souvent les femmes et les facteurs de risque sont la multiparité et l'alimentation de pauvre qualité. Les autres conséquences de l'exposition chronique au cadmium sont l'anémie, la coloration jaunâtre des dents, la rhinite, l'ulcération occasionnelle du septum nasal, les dommages au nerf olfactif et la perte de l'odorat (Rapport 261 au Sénat français., 2001) . En 1993, les données de l'évaluation du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) ont conduit à classer le cadmium en cancérogène catégorie 1 ((*cancérogène avéré pour l'homme*)). L'exposition professionnelle au cadmium peut être considérée comme responsable d'une augmentation significative du cancer du poumon et les ostéomalaciques (ramollissement généralisé des os par résorption diffuse des sels calcaires de la substance osseuse) . Les fumées d'oxyde de cadmium sont des irritants pulmonaires sévères (Pilliere F., 2007). Sept études de cohortes ont été utilisées pour l'évaluation du CIRC. Dans chacune de ces études, le rôle des Co-expositions est mentionné, notamment avec le béryllium, le chrome, le nickel, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et surtout avec l'arsenic comme dans la cohorte américaine la plus importante dans le secteur de la récupération des batteries. La situation de Co-exposition la plus fréquemment étudiée dans le secteur de la fabrication des piles est celle associant l'oxyde de cadmium (CdO) au nickel. L'apparition du cancer broncho-pulmonaire semble nécessiter des niveaux d'expositions cumulées élevées au cadmium. Le cadmium est principalement absorbé par inhalation et se fixe à 30 - 40% dans les reins où il entraîne une perte anormale de protéines par les urines (protéinurie).

D'après le même document, les mécanismes d'actions du cadmium sont multiples :

- Il agirait comme un génotoxique indirect mais aussi direct (liaison à l'ADN) et également,
- Comme un co-génotoxique par le biais d'une inhibition de la réparation de l'ADN et également de l'apoptose.

L'un des secteurs d'activité où les plus fortes expositions ont été mesurées, est la fabrication d'accumulateurs et de piles électriques au nickel-cadmium et de la récupération des matières métalliques contenant du cadmium. C'est particulièrement, dans l'industrie chimique, et celles du caoutchouc et des plastiques, que les salariés étaient exposés au cadmium et à ses composés.

La valeur limite moyenne d'exposition (VME) recommandée pour le cadmium et ses composés est de 50 µg/m³. Il s'avère également que le cadmium a la capacité de modifier le matériel génétique, en particulier les chromosomes.

Des analyses réalisées chez l'Homme, ont révélé que :

- Un taux élevé de cadmium était corrélé à la baisse de la mobilité, de la concentration, une modification de la morphologie des spermatozoïdes (Xu B *et al.*, 1993, Chia S.E *et al.*, 1994, Pant N *et al.*, 2003).
- Un taux élevé de cadmium potentialise l'effet du varicocèle.

Ces auteurs expliquent le mécanisme d'action du cadmium de la manière suivante :

- * Le Cd intervient avec le Zn, Cu, Fe, Ca et par les canaux Ca⁺⁺ sur la membrane des spermatozoïdes ;
- * Le Cd induit une toxicité indirecte par dommage oxydatif et peroxydation lipidique (Katakura N et Sugawara M., 1999) ;
- * Il provoque une altération par réaction acrosomique .

CHAPITRE III LE PLOMB

III.1. Historique

Le plomb est un métal d'usage très ancien et courant. En Europe, c'est dans la Grèce antique qu'a débuté son exploitation minière. Sa métallurgie peut être considérée comme une des toutes premières formes d'activités industrielles. Souvent liée à celle de l'argent - qui lui est associé à l'état naturel dans un même minerai, la galène argentifère - cette métallurgie était déjà très développée en Espagne par les Romains dès le début de notre ère. Elle servait, à cette époque, à la production de monnaies, de canalisations, de vaisselle, etc.

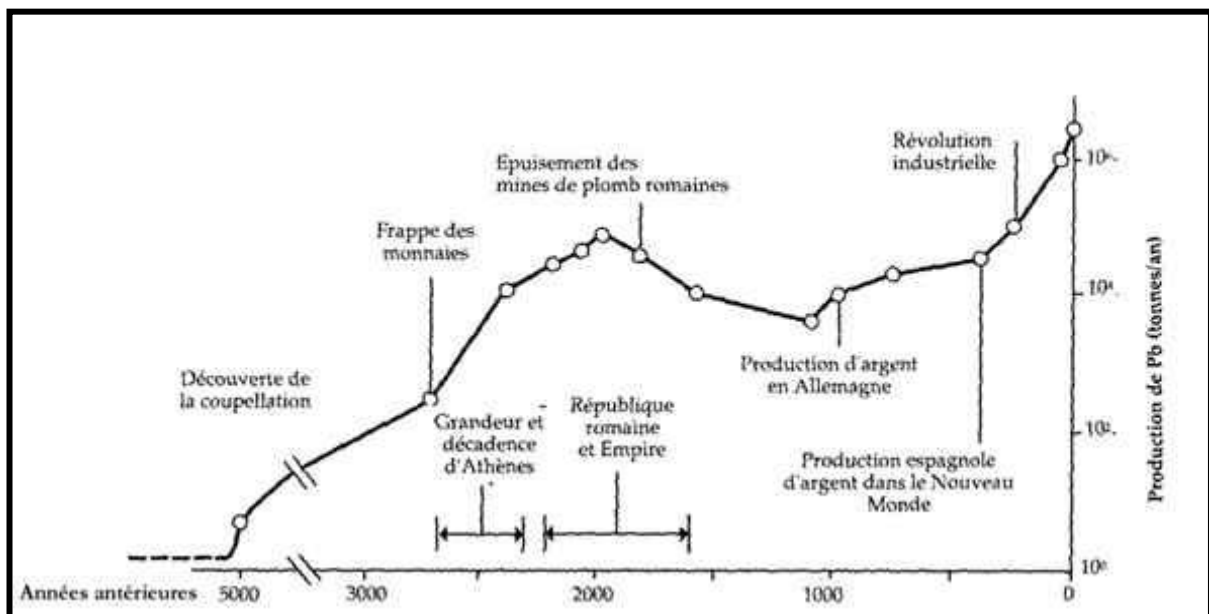


Figure 04 : Evolution de la production mondiale de plomb depuis 5000 ans
(d'après N.A.S ., 1980).

La révolution industrielle a entraîné de nouvelles utilisations massives dans l'agriculture, la construction, l'industrie et l'imprimerie. En 1998, la production mondiale de plomb était de 6.000.000 tonnes. En France, la consommation était de 273.000 tonnes, dont 72% pour la production de batteries et accumulateurs, 10% pour des produits divers ouverts en plomb, 7% pour la chimie (production de certains plastiques, sels, etc.) et 15% pour des usages divers.

III.2. Définition

Le plomb est un métal grisâtre que l'on retrouve dans la croûte terrestre. Il existe plusieurs isotopes stables du plomb dans la nature, les plus abondants sont : ^{208}Pb , ^{206}Pb , ^{207}Pb et ^{204}Pb (Organisation mondiale de la Santé., 2000b). Ces isotopes peuvent, dans certains cas, être utilisés pour identifier les sources de plomb auxquelles la population est exposée (Rabinowitz M.B., 1995).

Le plomb existe sous forme métallique, inorganique et organique. Le plomb métallique est insoluble dans l'eau. Très malléable et résistant à la corrosion, il a longtemps été utilisé dans la fabrication de conduites d'eau, de même que dans les alliages utilisés pour la soudure de la tuyauterie (Groupeconseil Tremdel inc., 1994). Le plomb prend une forme inorganique lorsqu'il s'associe à certains composés pour former des sels de plomb. Parmi les sels de plomb les plus fréquemment rencontrés, on retrouve ceux du chlorure, du chromate, du nitrate, de l'oxyde, du phosphate et du sulfate (California Environmental Protection Agency., 1997). Quant au plomb organique, il se présente le plus souvent sous forme de plomb tétraméthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_3)_4$) et de plomb tétraéthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_2\text{CH}_3)_4$), deux additifs autrefois utilisés pour augmenter l'indice d'octane dans l'essence (Agency for Toxic Substances and Disease Registry., 1999) . Le Règlement sur la qualité de l'eau potable (Gouvernement du Québec., 2001) prévoit la mesure du plomb comme contaminant inorganique Le plomb est un métal grisâtre. Ce plomb est absorbé par le tractus gastro-intestinal où il se lie à l'hémoglobine. Il s'accumule dans les os et les tissus mous dont les principaux sont le foie, les reins, les poumons et le cerveau .

III.3. Propriétés physico-chimiques

Les principales données concernant les propriétés physico-chimiques du plomb et de ses dérivés proviennent des ouvrages de (Pascal p., 1963 et de Baillar J.C et al., 1973). Le plomb métal présente les caractéristiques suivantes :

Tableau 08 : les caractéristiques physico-chimiques du plomb.

Symbole	N°atomique	Poids-atomique	Densité	Point de fusion	Point d'ébullition
Pb	82	207,2	11,34	327,43°C	1740°C

Il existe 20 isotopes, dont 16 sont radioactifs et 4 naturels: ^{204}Pb , ^{206}Pb , ^{207}Pb et ^{208}Pb . Leur abondance relative est respectivement de 1,48 %, 23,6 %, 22,6 % et 52,3 %. Le rapport 206/204 varie selon l'âge géologique des sols. Ainsi, dans les massifs les plus anciens (1 700 millions d'années), le rapport est d'environ 16, alors que dans les massifs les plus

récents (400 millions d'années), il est de 18,1. Le plomb est un métal gris bleuté qui se ternit à l'air. Il est mou, malléable, flexible, facile à laminier et à tréfiler. Le plomb a une faible conductivité électrique. Sa masse élevée lui confère un important pouvoir d'absorption des rayonnements électromagnétiques, X et γ . Il s'oxyde à la température ordinaire. En présence d'eau, d'air et de gaz carbonique, il se forme une couche protectrice d'oxycarbonate de plomb. Ce métal est lentement dissous par l'acide chlorhydrique, beaucoup plus rapidement par l'acide nitrique. Les acides organiques, acétique, citrique ou tartrique, souvent présents dans l'alimentation, l'attaquent facilement pour donner des sels solubles. Les solutions de bases fortes, comme la soude et la potasse, donnent des plombites solubles [Pb (ONa)₂ ou Pb (OK)₂]. Le plomb n'est pas attaqué par l'eau en absence d'air. Sa solubilité dans l'eau en absence d'air est de 311 $\mu\text{g/l}$ à 24 °C. La dissolution du plomb dans l'eau distillée atteint une valeur minimale à un pH de 7 et augmente fortement de part et d'autres de la zone des pH compris entre 6 et 8. Le pouvoir de dissolution du plomb par l'eau est fortement diminué par la présence de faibles quantités de carbonates et de silicates. Les carions du plomb sont sous deux valences, les dérivés divalents, qui sont les plus stables, et les dérivés tétravalents. Les divalents prédominent dans la chimie inorganique et les tétravalents dans les dérivés organiques.

III.4. Sources

Le plomb est présent dans la croûte terrestre et dans tous les compartiments de la biosphère. Dans l'air, les émissions de plomb provenant de poussières volcaniques véhiculées par le vent sont reconnues d'une importance mineure. D'autres processus naturels, comme la dégradation et l'érosion du sol et les feux de forêt, contribuent de façon significative à la libération de plomb. Mais généralement, ces processus naturels ne conduisent que rarement à des concentrations élevées de plomb dans l'environnement (Santé marocaine., 2005) Le plomb (pb) est un polluant environnementale que l'on retrouve dans les sols et l'atmosphère, en particulier au voisinage des sites industriels. Le plomb est principalement utilisé dans les batteries électriques, son utilisation comme additif antidétonant dans les essences, de la sidérurgie, des industries de décapage et de traitement des métaux, de l'incinération des déchets, de la combustion du bois, des cimenteries et des industries de fabrication des accumulateurs. En milieu marin, il arrive majoritairement par les apports atmosphériques et le lessivage des zones urbanisées (Pichard A *et al.*, 2003) .

III.5. Utilisation

Le plomb est très souvent associé au zinc dans les minerais mais aussi à de nombreux autres éléments: Fe, Cu, Cd, Bi, Sb, Ge, As, Ag, Au qui sont en grande partie (sauf Fe) récupérés lors des opérations métallurgiques. Les minerais mixtes Pb-Zn représentent 70 % de la production minière de plomb, les minerais de plomb en représentent 20 %, et 10 % de la production de plomb proviennent d'une coproduction lors du traitement du minerais de cuivre, de zinc ou d'autres métaux. Le principal minerai du plomb est la galène (PbS) très souvent associé à la blende et à la pyrite (Chiffolleau J.F *et al.*, 2001). L'utilisation du plomb est directement liée à la métallurgie. Avec deux pics notables: sous l'empire romain pour la production de la monnaie, les canalisations et la vaisselle ; et pendant la révolution industrielle pour l'industrie, l'imprimerie, les peintures et les carburants automobiles. Cette dernière utilisation qui consistait à ajouter du plomb à l'essence comme antidétonant est aujourd'hui prohibée (Miquel., 2001). Depuis décembre 1991 , il n'y a plus de production minière en France . Par contre , plus de 90 % du plomb utilisé dans les batteries sont récupérés.

Plomb : Pour ses caractéristiques particulières : masse spécifique élevée, bas point de fusion, pouvoir d'arrêter les rayonnements, résistance à la corrosion, capacité de former des alliages et des composés chimiques, facilité de recyclage, le plomb est utilisé dans une vaste gamme d'application, notamment dans la fabrication des batteries électriques, des radiateurs d'automobiles, des alliages, enrobage de câbles, dans la soudure, dans la céramique, tuyaux, réservoirs... De même, il est utilisé dans le développement des technologies modernes telles que la protection contre l'exposition aux rayonnements dans le domaine de l'imagerie médicale, les techniques de radiothérapie, la technologie nucléaire utilisée à des fins médicales et militaires, ...etc (Santé marocaine., 2005).

III.6. Devenir dans l'environnement

III.6.1. Air

L'atmosphère est le vecteur principal de transport et de distribution du plomb vers les autres compartiments environnementaux. Les dépôts de plomb se font principalement à proximité de la source émettrice. Le plomb adsorbé sur des particules de très petite taille (<1 µm) peut cependant être transporté sur de très longues distances.

III.6.2. Sol

La quantité de matière organique, la salinité et le pH influencent le comportement du plomb déposé sur le sol. La matière organique fixe fortement le plomb, empêchant tout transfert vers les autres compartiments environnementaux et les organismes animaux et végétaux. La migration du plomb est favorisée dans les sols acides car il se trouve alors sous forme dissoute. Dans le cas général, le plomb est peu mobile dans le sol. Le plomb atmosphérique ou présent dans le sol est une source importante d'enrichissement des poussières domestiques en plomb .

III.6.3. Eau

Les concentrations de plomb dans les eaux de surface ou les eaux souterraines sont généralement faibles en raison d'une faible migration du plomb dans le sol et d'une adsorption importante sur les sédiments. Les teneurs en plomb dans l'eau d'alimentation humaine proviennent essentiellement des contacts et échanges avec les canalisations et les raccords en plomb du réseau d'adduction en eau potable. Les échanges sont favorisés en présence d'eaux agressives.

III.6.4. Alimentation

La contamination des aliments intervient essentiellement lors de la phase de production et des échanges avec les matériaux dans lesquels ils sont emballés (boîtes de conserves, capsules de bouteille...). Pour les productions animales ou végétales se trouvant à proximité d'émetteurs industriels, la situation peut être différente. Les légumes peuvent être contaminés selon deux processus :

- par dépôt foliaire de particules dont on considère que la plus grande partie est éliminée par le lavage et l'épluchage ;
- par absorption racinaire de plomb (dissout) contenu dans le sol mais avec un faible facteur de transfert .

Les animaux sont contaminés soit par ingestion de sol lorsqu'ils paissent soit par inhalation. Du fait de la non bio-concentration du plomb , l'alimentation à partir de produits locaux ne devrait pas concourir de façon notable à l'exposition sauf si elle représente une part importante de l'alimentation totale et que :

- Soit les conditions locales favorisent la migration du plomb (pH faible)
 - Soit les teneurs dans les sols sont très importantes et conduisent, même avec un faible facteur de transfert, à des contaminations importantes.

III.7. Toxicité

III.7.1. Devenir dans l'organisme

Le plomb existe principalement sous forme inorganique. L'ingestion est la voie d'exposition principale du plomb. Le taux d'absorption est compris entre 5 et 10% chez l'adulte, il est de 20% chez l'enfant et de 50% chez l'enfant de moins de 2 ans. Après absorption, le plomb passe facilement dans l'organisme, après quelque semaines 90% du plomb conservé dans l'organisme est stocké dans les os (Links J.M *et al.*, 2001) ou dans les dents ou il peut rester des dizaines d'années s'il n'est pas remobilisé (grossesse, lactation, vieillesse) de même certaines pathologies (ostéoporose, fracture) pourraient entraîner une mobilisation intense du plomb osseux. Le plomb sanguin représente 2% de la quantité présente dans l'organisme. Sa demi-vie biologique chez l'adulte est de 20 à 30 jours. Le plomb qui n'est pas stocké est éliminé par les urines ou les fèces. La consommation des produits de la mer (poissons frais, crustacés et mollusques représente 3 à 11% de l'apport en plomb via l'alimentation.

III.7.2. Toxicité aiguë

L'intoxication aiguë par le plomb est rare. Elle est en effet secondaire à une ingestion massive ou l'administration parentérale d'un dérivé inorganique. Elle ne doit pas être confondue avec les manifestations aiguës de l'intoxication chronique. L'intoxication aiguë évolue en deux phases. Deux à 48 heures après la prise surviennent des douleurs abdominales, des vomissements et parfois une diarrhée. Ces troubles digestifs sont habituellement modérés et de brève durée. Ils s'accompagnent d'une hémolyse (toujours discrète), d'une hépatite cytolitique (dose dépendante, elle ne s'observe qu'en cas d'intoxication massive) et d'une atteinte tubulaire rénale. Plus rarement, des arthralgies et/ou des signes d'atteinte neurologique centrale (céphalées, agitation, délire, hallucinations) sont également notés. La plombémie initiale est toujours très élevée. Lorsqu'elle reste supérieure à 1000 µg/L le lendemain de la prise, c'est le signe d'une intoxication sévère : même si les manifestations cliniques et biologiques initiales sont bénignes, un traitement chélateur est nécessaire ; s'il n'est pas rapidement effectué, l'évolution de l'intoxication se fait vers l'apparition progressive des signes cliniques et biologiques du saturnisme chronique.

III.7.3. Toxicité chronique

Le plomb est un toxique cumulatif dont l'intoxication à long terme est le saturnisme, dont une manifestation aiguë est la colique du plomb. Il modifie le fonctionnement cellulaire

en perturbant différents processus physiologiques. Il peut ainsi provoquer l'anémie sanguine, des effets rénaux (insuffisance rénale). Il possède des effets sur les système nerveux central (retard de développement, irritabilité, troubles du sommeil, perte de mémoire,...) et à long terme sur la fertilité (Bisson M *et al.*, 2003).

Plusieurs organes et systèmes sont susceptibles d'être affectés à la suite d'une exposition prolongée à des concentrations significatives de plomb. Parmi ceux-ci, on retrouve le système nerveux, les reins de même que les systèmes gastro-intestinal et reproducteur (California Environmental Protection Agency., 1997). Les effets du plomb sur la santé qui ont été observés aux niveaux de plombémie les plus bas (environ 10 µg/dl ou 0,48 µmol/l) sont de nature neurocomportementale (Agency for Toxic Substances and Disease Registry., 1999 ; Schwartz J., 1994) chez l'enfant et cardiovasculaire chez l'adulte (Agency for Toxic Substances and Disease Registry., 1999 ; Schwartz J., 1995). Dans l'ensemble, les études prospectives ont observé une diminution du quotient intellectuel des enfants de 2 à 4 points pour chaque augmentation de la plombémie de 10 µg/dl (étendue des expositions principalement entre 5 et 35 µg/dl), sans effet de seuil évident (Goyer R.A et Clarkson T.W., 2001). L'effet a été observé principalement chez les jeunes enfants mais pourrait persister à l'âge adulte, entraînant des troubles d'attention, des retards d'apprentissage et une augmentation des échecs scolaires (Needleman H.L *et al.*, 1990).

III.7.4. Effets cancérigènes

Plusieurs études épidémiologiques ont tenté de mettre en évidence la cancérogénicité du plomb chez les travailleurs exposés. Les résultats de ces études ont révélé une faible association entre l'exposition au plomb et l'incidence de certains cancers (principalement poumon et estomac) (Steenland K et Boffetta P., 2000). Pour ce qui est de l'exposition au plomb de la population en général, la seule étude réalisée à ce jour est celle de Jemal et ses collaborateurs (Jemal A *et al.*, 2002) et elle n'a pas observé d'augmentation du risque de mortalité par cancer pour une concentration médiane de plomb dans le sang de l'ordre de 13 µg/dl (0,62 µmol/l). Chez les rongeurs, l'incidence de tumeurs rénales a été associée à l'ingestion de fortes doses de sels de plomb (environ 50 mg/kg de poids corporel par jour) (Agency for Toxic Substances and Disease Registry., 1999). Compte tenu de l'ensemble de ces données, l'US EPA considère le plomb comme étant une substance probablement cancérigène pour l'humain (United States Environmental Protection Agency., 1991) alors que Santé Canada, tout comme le Centre international de Recherche sur le Cancer (IARC), le

considèrent comme étant uniquement un cancérigène possible (Centre international de Recherche sur le Cancer., 2002 ; Santé Canada., 1992).

III.8. Mode d'action toxique

Les mécanismes possibles de la toxicité du plomb comprennent concurrence avec et substitution pour le calcium , la perturbation de l'homéostasie du calcium , la stimulation de la libération de calcium par la mitochondrie , et l'ouverture de la mitochondrie pore de transition En outre, des dommages directs aux mitochondries et mitochondrial membranes par génération de ROS est également considérée . Perturbation de l'oxydant de tissu / équilibre antioxydant , les altérations du métabolisme lipidique , et la substitution du zinc dans divers procédés de zinc médiation sont quelques-unes des répercussions métaboliques de plomb toxicité (Ahamed M et *al.*, 2007). Diriger l'élaboration de la toxicité due au calcium interaction a gagné beaucoup de l'attention des chercheurs . calcium bloque l' absorption de plomb par l'intestin car le plomb est un solide bloqueur de les canaux calciques . Le plomb et le calcium en compétition pour les mêmes sites de liaison sur une grande famille de ion protéines de liaison à la calmoduline et composées de protéines apparentées . calmoduline sert de capteur de la concentration de calcium dans les cellules. Mener des actes en déplaçant des ions calcium lié à la calmoduline . Le plomb affecte l'homéostasie calcique normale et absorption par les canaux et les substituts de membrane calcium pour le calcium en calcium . (ARUN K., 2008).

Pompes ATP de sodium. Impact de l'avance sur l'activité cérébrale est expliqué par le fait que conduisent bloque également l'accès du calcium dans les terminaisons nerveuses, bloquant ainsi le mouvement de calcium dans les mitochondries des cellules du cerveau, ce qui entraîne une diminution de la production d'énergie pour exécuter des fonctions cérébrales. Aussi conduire bloque la synthèse de l'hème, augmentant ainsi les niveaux de l'acide daminolevulinic précurseur (ALA). ALA supprime GAB Amediated neurotransmission en inhibant sa libération et peut-être aussi par la concurrence au niveau des récepteurs de GABA. Le plomb peut également produire l'anémie, à la fois en interférant avec la synthèse de l'hème et en diminuant l'absorption du fer par l'intestin. La capacité de conduire à remplacer pour le zinc, mentionné précédemment, offre une autre avenue qui le plomb peut agir comme toxique neurologique. En déplaçant le zinc, le plomb peut modifier le règlement de transcription génétique par séquence-spécifique liaison à l'ADN zinc finger protein ou zinc-sites de liaison dans les canaux des récepteurs (Lidsky T.I et Schneider S., 2003).

III.9. La biodisponibilité du plomb

biodisponibilité se définit comme la propriété d'un élément ou d'une substance d'atteindre les membranes cellulaires des organismes vivants. Il s'agit d'un des paramètres essentiels de la toxicité car un changement de la biodisponibilité d'un polluant équivaut à un changement de toxicité. C'est le statut physique (adsorbé, solubilisé) ou chimique (complexé, ionisé) dans lequel se trouve un polluant et qui conditionne son écotoxicité. Un polluant biodisponible est un polluant auquel les organismes sont exposés. Au contraire, un polluant non biodisponible est un polluant auquel les individus ne sont pas exposés. C'est le cas par exemple des polluants stockés dans les sédiments. Lorsqu'ils sont stockés, ils ne présentent un risque que pour les organismes fouisseurs (exemple : vers, larves), les organismes vivant uniquement dans l'eau ayant peu de chances d'y être exposés (exemple : les poissons). Cependant, même si la probabilité d'exposition ne concerne, dans un premier temps, que certains organismes de la chaîne trophique, les substances toxiques des sédiments sont à surveiller, d'une part en raison de leur risque de remise en solution suite à un changement d'équilibre entre leur forme libre dans l'eau et leur forme stockée dans les sédiments (par exemple lors de crues), d'autre part en raison du risque de transmission par la chaîne alimentaire.

III.10. Bioaccumulation du plomb

La bioaccumulation est un phénomène, existant pour les métaux lourds mais également mis en évidence pour d'autres composés chimiques, qui a pour conséquence une concentration en polluant dans un organisme vivant supérieure à la concentration de ce polluant dans le biotope de l'organisme. Dans les premiers temps de la cinétique de bioaccumulation, la pénétration du plomb dans les cellules est linéaire en fonction du temps et directement proportionnelle à sa concentration dans les aliments. L'excrétion du plomb est quant à elle proportionnelle à la concentration interne dans l'organisme (Schulz-Baldes M., 1974). Il est bien connu sous quelles formes (ions, agents chélatants, complexes) le plomb est absorbé. Cependant, il est clair que la forme dissoute du contaminant dans le milieu est primordiale et influence le taux de capture (Mikac N *et al.*, 1996). Comme pour le cadmium, la pénétration du plomb dans les cellules est le résultat principalement du transport sous forme dissoute Pb^{2+} , bien que l'endocytose dans l'épithélium branchial ait été évoquée pour ce métal (Coombs T.L et George S.G., 1978 ; Wang W et Fisher N.S., 1997a). Le taux d'absorption du plomb est linéaire au cours du temps et fonction directe de la concentration en plomb dans le milieu (Schulz-Baldes M., 1974 ; Schulz-Baldes M., 1977 ; Borgmann U *et al.*, 1993 ; Riget F *et al.*, 1997 ; Boisson F *et al.*, 1998). Incorporés dans l'organisme, les ions Pb^{2+} entrent en

compétition avec les ions Ca^{2+} . Les métallothionéines n'ont pas de rôle dans la séquestration et la détoxification du plomb (Cossa D *et al.*, 1993). Malgré l'existence de formes organiques du plomb en milieu marin, en particulier des composés méthylés, il n'y a pas d'évidence de bioamplification décrite dans la littérature (Riisgard H.U et Hansen S., 1990 ; Fisher N.S et Reinfelder J.R., 1995 ; Zaranko D.T *et al.*, 1997).

III.11. Devenir du plomb dans l'organismes des bétails

III.11.1. Absorption

Chez les bovins, L'ingestion de plomb est la principale voie d'intoxication. Le plomb est absorbé dans le duodénum, au niveau duquel il entre dans les cellules épithéliales de la muqueuse (Delphine D., 2002) . Il est admis que le plomb est faiblement absorbé. Ceci dépend en fait de la forme chimique sous laquelle se trouve le plomb, de la taille des particules ingérées, de l'espèce, de l'âge et du régime alimentaire. Si on a affaire à un composé soluble dans l'eau ou un composé qui peut se dissoudre dans un milieu acide, il sera plus absorbé qu'un composé insoluble (Joly *et al.*, 1987 cités par Delphine., 2002). Chez les ovins, l'absorption intestinale est faible et elle est inférieure à 2% (Mehennaoui S., 1997). De nombreux facteurs peuvent favoriser l'absorption du plomb :

Le facteur le plus important est le mécanisme de compétition avec le calcium. Toute carence ou tout besoin supplémentaires en Ca^{2+} favorise l'absorption du plomb (INSERM., 1999). (Hamir., 1986 cité par Delphine D., 2002), a montré que le zinc peut réduire de manière significative la proportion de plomb absorbée. Selon (Ito *et al.*, 1987 cités par INSERM 1999), les carences en vitamines B1 et en fibres végétales, peuvent favoriser l'absorption du plomb. La vitamine D, augmente l'absorption du plomb dans le tractus digestif car elle augmente l'absorption du calcium qui est en compétition avec le plomb au niveau des récepteurs (Hamir., 1986 cité par Delphine D., 2002).

III.11.2. Distribution

Une fois absorbée, la quasi- totalité du plomb est fixée aux globules rouges, 90 à 95 % chez les primates, d'après (O'Flaherty *et al.*, 1996 cités par INSERM., 1999) . La distribution du plomb chez la brebis en lactation est rapide. En effet, le temps de demi-vie de distribution est court (2.34+/- 0.88 jours) (Mehennaoui S., 1995). Ce temps est plus faible que les temps de demi-vie de distribution calculés chez les bovins (entre 5 et 9 jours) (Mehennaoui S *et al.*, 1988 ; Oskarsson A *et al.*, 1992) .

III.11.3. Secrétions du plomb par le lait

L'excrétion du plomb par le lait est plus importante chez la brebis que chez la vache (Mehennaoui S., 1995). Chez la brebis en lactation, les teneurs en plomb dans le lait sont élevées, avec un rapport moyen des concentrations en plomb dans le lait sur le sang légèrement supérieur à 1 (Mehennaoui S., 1995). Tandis que, chez la vache, ce rapport avoisinait 0.1 d'après Milhaud et (Enriquez., 1981 cités par Mehennaoui S., 1995). Des observations analogues ont été effectuées par (Johnson J.E *et al.*, 1988) qui indiquent des coefficients de transfert des radionucléides dans le lait 10 fois plus élevés chez la brebis que chez la vache. Le cadmium semble augmenter l'excrétion du plomb par le lait (Mehennaoui S., 1995). L'ingestion par une brebis d'une dose quotidienne de 2.3 mg/kg/j donne une concentration en plomb dans le lait de l'ordre 135+/- 56 ug/l (Mehennaoui S., 1995). Cette concentration dépasse largement la LMR proposée par le centre de recherche pour l'étude et l'observation des conditions de vie (Credoc., 1998) qui est de 50 µg/l. Le lait doit être retiré de la consommation.

III.11.4. Le plomb dans le miel

De récentes analyses en laboratoire ont révélé la présence de résidus de plomb dans des produits du miel. On sait que l'exposition au plomb a des effets néfastes sur la santé humaine et notamment sur le système nerveux. Ce sont surtout les enfants qui sont vulnérables. La principale source de contamination du miel par le plomb est le matériel qui contient ce métal. Le miel est un produit acide qui peut réagir au contact de surfaces contenant du plomb. En conséquence, le plomb peut être absorbé par le miel. Parmi le matériel contenant du plomb figure notamment ce qui suit :

- Le matériel galvanisé (tel que les extracteurs et les réservoirs);
- Le matériel soudé (par exemple les extracteurs en acier inoxydable, les réservoirs, les unités d'emballage ou tout autre matériel contenant des soudures au plomb);
- Des raccords en bronze ou en laiton et le matériel fait de fer terne (un alliage métallique autrefois utilisé pour la fabrication de matériel).

Ce que vous pouvez faire pour éviter la contamination par le plomb Prenez soin d'inspecter et d'entretenir votre matériel.

- Le matériel neuf ou usagé doit être fabriqué avec des matériaux de qualité alimentaire, notamment de l'acier inoxydable, du plastique ou de l'acier revêtu de fibre de verre avec des soudures ou des fils de soudure sans plomb. De plus, les réparations doivent être effectuées à l'aide de matériaux de qualité alimentaire. Il faut éviter d'utiliser des soudures contenant du plomb.
- Vous ne devez pas employer du vieux matériel pour entreposer ou distribuer du miel à moins d'avoir vérifié qu'il ne contenait pas de plomb. Une exposition ou un temps de contact prolongé accroît le risque de contamination du miel par le plomb.
- Il ne faut pas laisser de miel au fond de l'extracteur entre les utilisations. Si l'extracteur contient une soudure au plomb, le miel laissé au fond est exposé au plomb et risque de contaminer le lot suivant.
- Il existe des trousse de détection du plomb qui vous aideront à déterminer les sources potentielles de plomb dans votre matériel. Vous pouvez vous procurer de plomb dans votre matériel. Vous pouvez vous procurer de plomb dans votre matériel.

CHAPITRE IV LE MERCURE

IV.1. Historique

L'histoire de Hg débute dès le Néolithique, par l'utilisation du cinabre, minéral de sulfure de Hg de couleur rouge vif. Il était alors employé comme pigment pour la fabrication de peintures, la couleur étant appelée le rouge vermillon. Des ossements et des crânes recouverts de peinture rouge antérieurs à 4000 ans avant Jésus-Christ (J-C) ont été retrouvés en Italie et en Espagne. Étant donné la distance séparant les gisements de cinabre du lieu de découverte des ossements, les archéologues ont supposé que le vermillon était utilisé non seulement dans un but de préservation mais aussi religieux et ritualiste (Martín-Gil J *et al.*, 1995). Ce minéral a également été identifié en Chine dans des tombes datant de 2000 ans avant J-C ainsi que dans celles de la civilisation de la vallée de l'Indus (3000 ans avant J-C) (Parsons M.B et Percival J.B.A., 2005). S'ajoute à ces découvertes archéologiques, la fabrication d'encre rouge à partir du cinabre durant la dynastie Shang-Yin (1751-1112 avant J-C) en Chine. Marco Polo assure dans ses écrits que Kubilaï Khan employait cette encre rouge pour apposer son sceau royal (Parsons M.B et Percival J.B.A., 2005). En 430 avant J-C, les Romains ouvrirent la plus grande mine de cinabre du monde à Almadén en Espagne. Ils remarquèrent alors que les ouvriers travaillant dans les mines étaient pris de tremblements et de démence. Forts de cette constatation, les Romains en profitèrent pour y faire travailler les indésirables tels que les criminels et les prisonniers de guerre ne pouvant être esclaves. Ils s'épargnaient ainsi les exécutions formelles. En dépit de ces observations, le cinabre (*minium*) est utilisé dès le troisième siècle avant J-C comme onguent pour des traitements externes mais aussi comme ingrédient dans la conception de purges pour lavements et de remèdes contre la syphilis.

La première extraction de Hg élémentaire du cinabre est rapportée par un élève de Platon et d'Aristote, Théophraste (371-286 avant J-C), dans son ouvrage "*De Lapidibus*" (Takacs L., 2000). Le cinabre broyé est frictionné avec du vinaigre dans un mortier en cuivre : c'est une des premières réactions mécano-chimique jamais décrite. Deux cents ans plus tard, Vitruve et Pliny l'Ancien, à leur tour, décrivaient le premier procédé d'extraction de Hg par distillation (Crosland M.P, 1962 ; Farrar W.V et Williams A.R.A., 1977). Le cinabre est alors chauffé entre 500 et 600 °C pour libérer le Hg sous forme vapeur qui est ensuite refroidi pour être condensé. Le résultat de ces extractions est assez stupéfiant : un métal de couleur argenté apparaît sous forme liquide. Les Grecs lui donnèrent le nom *hydrargyrum* signifiant « argent liquide » ou « vif-argent » d'où est emprunté son symbole chimique actuel : Hg. C'est aussi à

cause de cet aspect qu'on lui prête, dès sa découverte, des vertus médicinales et des pouvoirs magiques. Des talismans sont fabriqués pour protéger son porteur des esprits ainsi que des maladies. Ce sont les alchimistes qui lui donnèrent son nom actuel en référence à la vélocité du dieu romain Mercure, dieu des voleurs mais aussi messagers des dieux. Il fait partie du *Tria Prima*, les trois substances primaires de la Terre : soufre, sel et Hg (Hutin S., 1962; Goldwater L.J., 1972 ; Farrar W.V et Williams A.R.A., 1977). Les alchimistes pensaient qu'il était la racine de tous les métaux, c'est-à-dire que l'or, l'argent, le cuivre, l'étain, le plomb et le fer étaient issus d'un mélange à base de Hg. Leur but ultime était de fabriquer la pierre philosophale, promesse d'immortalité et de richesse, susceptible de changer tous les métaux en or et de servir à la conception de l'élixir de jouvence. En 1330 naquit Nicolas Flamel, le premier et le seul concepteur de la pierre philosophale. L'« or » qu'il a créé était très mou et malléable et probablement constitué d'un amalgame de divers métaux (Burland C.A., 1967). Cet « or » ainsi fabriqué n'était donc qu'une pauvre imitation.

IV.2. Définition

Le mercure (Hg) est généralement considéré comme l'un des métaux les plus toxiques rencontrés dans l'environnement. Seul métal étant à l'état liquide à la température ambiante, il possède une pression de vapeur élevée, laquelle explique sa distribution relativement homogène à l'échelle planétaire. IL est constamment redistribué par voie aérienne au gré de la circulation atmosphérique générale (Jackson I.A., 1997).

Le mercure est dégazé ou émis vers l'atmosphère par différents processus naturels qui sont principalement: le dégazage par les sols et la végétation (zones de dépôts géologiques riches en mercure, minerais du cinabre), la volatilisation du mercure à partir des eaux naturelles et les émissions d'origine volcanique (Lindqvist O et Rhode H., 1985 ; Schroeder R.H *et al.*, 1998 ; Lindqvist O., 1991).

IV.3. Propriétés

IV.3.1. Propriétés physicochimiques

Le mercure est l'unique métal à se présenter à l'état liquide à température ambiante; celui-ci peut se retrouver sous trois formes, soit le mercure élémentaire (métallique), le mercure organique et le mercure inorganique (Bensefas-Colas L *et al.*, 2010). Selon Santé Canada (SC), le mercure sous forme de métal liquide (ou élémentaire) est un élément liquide de couleur argenté qui est volatil et dégage des vapeurs incolores et inodores à température ambiante (SC., 2009). De plus, le mercure élémentaire est difficilement soluble dans l'eau et peut former des amalgames avec différents métaux (Bensefas-Colas L *et al.*, 2010). Le

mercure organique est composé de carbone et génère des composés comme le méthylmercure (SC., 2009). Le mercure organique ou ses dérivés organométalliques peuvent se classifier sous trois catégories (Bensefas-Colas L et *al.*, 2010). (Tableau 09) montre les trois catégories possibles pour le mercure organique.

Tableau 09 : Catégories de mercure organique .

composés alkylés	Composés alkoxyalkylmercuriels (ou dérivés alkoxyalkylés)	Composés arylmercuriels (les dérivés arylés)
<ul style="list-style-type: none"> • Composés méthylmercuriels • Composés éthylmercuriels • diméthylmercure • diéthylmercure 	<ul style="list-style-type: none"> • chlorure de méthoxyéthylmercure • silicate de méthoxyéthylmercure 	<ul style="list-style-type: none"> • diphénylmercure • acétate de phénylmercure • nitrate de phénylmercure

(Bensefas-Colas L et *al.*, 2010).

Enfin, le mercure inorganique est formé lorsque le mercure élémentaire est combiné à certains éléments tels le chlorure, le sulfure ou l'oxygène pour former des composés de mercure (SC., 2009). Lorsque le mercure est combiné à des éléments autres que le carbone, les composés minéraux inorganiques du mercure suivants peuvent être générés : le sulfure mercurique (HgS), l'oxyde mercurique (HgO), les chlorures mercurique et mercurieux (HgCl₂, Hg₂Cl₂) et le sulfate mercurique (HgSO₄) (Bensefas L et *al.*, 2010).

IV.3.2. Propriétés biologiques

Le mercure est le seul élément métallique dont l'introduction dans le milieu marin par l'activité humaine ait entraîné la mort d'hommes. Quarante huit décès, sept cents paralysés et plusieurs milliers d'individus atteints ont en effet été recensés suite au déversement de cent cinquante tonnes de mercure dans la baie de Minamata, au sud du Japon, au cours des années cinquante et soixante. Cette maladie tragique fut le résultat de l'ingestion, par des pêcheurs et leur famille, de poissons contaminés par un dérivé neurotoxique du mercure, le méthylmercure. La toxicité aiguë du mercure (introduit sous forme inorganique) pour les mollusques varie de 5 µg.L⁻¹ à plus de 5000 µg.L⁻¹. Elle varie en outre avec la température et la salinité

du milieu: elle augmente généralement avec la température et à faible salinité (Marchand M et Kantin R., 1997). Les larves et les embryons figurent parmi les plus sensibles. Le mercure est donc considéré comme un élément extrêmement toxique pour la vie aquatique puisque les doses létales les plus basses sont inférieures à 10 $\mu\text{g.L}^{-1}$ à certains stades du développement d'espèces déjà constatées comme très sensibles (GESAMP., 1997). Les concentrations sans effet sont inférieures à 1 $\mu\text{g.L}^{-1}$.

Pour des teneurs inférieures à 10 $\mu\text{g.L}^{-1}$, différents effets sublétaux peuvent se manifester comme une perturbation de la respiration, un retard de croissance et des effets sur la reproduction. Les effets histopathologiques relevés concernent surtout les branchies et le système digestif des organismes marins. Ils sont observés pour des concentrations supérieures à 100 $\mu\text{g.L}^{-1}$ et des durées de contamination relativement longues. Il est donc normal que les taux de mercure soient contrôlés. En France, le Conseil supérieur de l'hygiène publique (CSHP) propose une norme de tolérance de 0,7 mg.kg^{-1} (poids humide) chez les poissons en bout de chaîne alimentaire (dont le thon) et de 0,5 mg.kg^{-1} (poids humide) pour les autres produits de la pêche. (Marchand M et Kantin R., 1997). Le Règlement (CE) n° 466/2001 fixe les quantités maximales de certains contaminants: nitrates, aflatoxines, plomb, cadmium, mercure, monocloro-propane-1, 2 diol (3-MCPD), dioxines, ochratoxine A, patuline et l'étain inorganique. La fixation de teneurs maximales pour certains contaminants vise à réduire la présence de ces contaminants dans certaines denrées alimentaires aux niveaux les plus faibles que permettent raisonnablement de bonnes pratiques de fabrication ou agricoles, afin d'obtenir un niveau élevé de protection de la santé publique, en particulier pour les groupes sensibles de la population: enfants, personnes allergiques, etc.

IV.4. Utilisations

Le mercure est rare dans le milieu naturel: il se trouve cependant dans les roches, parfois à des concentrations justifiant une exploitation. Le mercure est extrait du cinabre (sulfure de mercure), par des techniques minières classiques. Le mercure, libéré sous forme de vapeur, est recueilli par condensation. Le mercure est utilisé par l'homme dans de multiples domaines. Il a été largement utilisé dans l'agriculture (pesticide), comme fongicide pour les papeteries et les industries de peinture, pour le traitement des minerais d'or et d'argent, dans l'industrie catalytique et l'électrolyse, dans les équipements électroniques et électriques, les lampes, les explosifs, les batteries et les instruments de mesures (Boudou A., 1982 ; Fitzgerald W.F et Clarkson T.W., 1991; Lindqvist O., 1991).

IV.5. Sources

IV.5.1. Sources naturelles

Hg est présent en faibles quantités sous sa forme inorganique dans divers types de roches. Cependant, un enrichissement en Hg est observé dans les roches métamorphiques constituant le manteau supérieur de la Terre, entre 640 et 1480 ng.g⁻¹ (Tunell G., 1978) ainsi que dans les roches magmatiques intrusives (Fitzgerald W.V *et al.*, 2007). Ceci est dû à la grande affinité du Hg pour les composés soufrés : il forme des associations chalcophiles avec ces composés et des pics de concentration de Hg sont mesurés aux limites des plaques tectoniques (Figure 1). Cette répartition le long des zones de subduction et de limites de plaques est appelée « ceinture globale de Hg » (Gustin M.S *et al.*, 2000 ; Gustin M.S *et al.*, 2008).

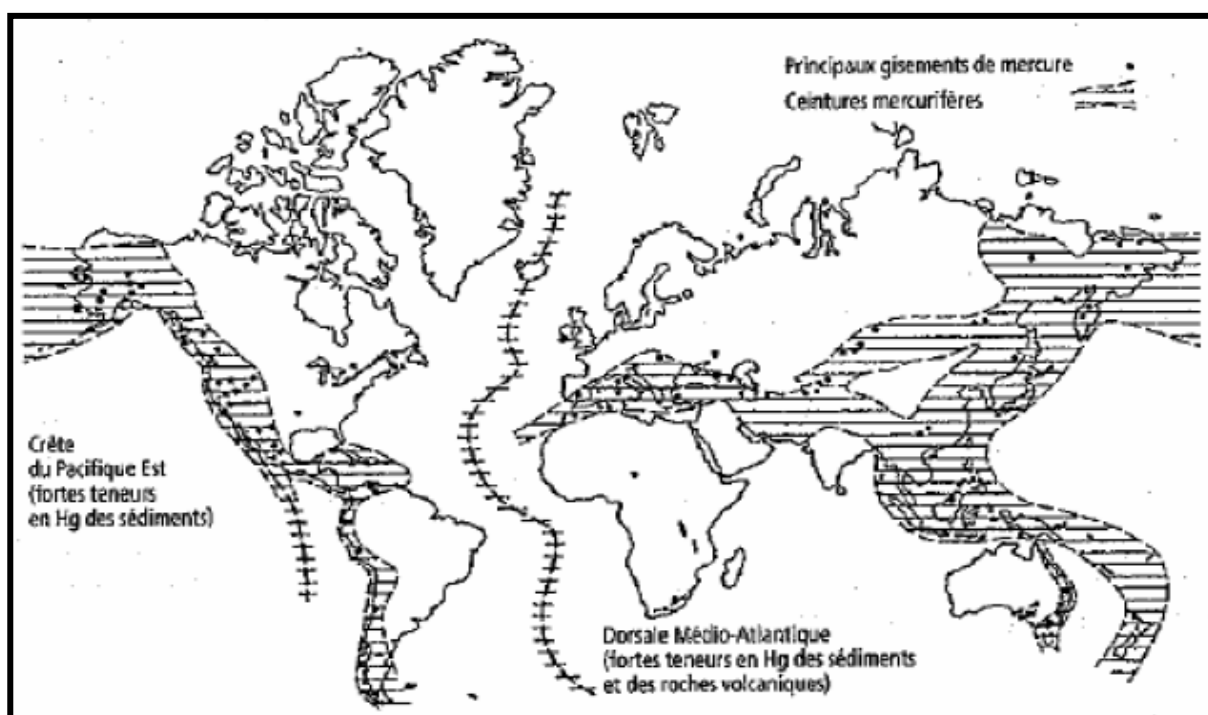


Figure 05 : Ceinture globale du Hg d'après Jonasson et Boyle (Jonasson I.R et Boyle R.W., 1972 ; Gustin M.S *et al.*, 2008).

Ces roches sont responsables d'une émission significative de Hg élémentaire vers l'atmosphère. Aux USA par exemple, une émission moyenne de Hg(0) de 110 ng.m⁻².h⁻¹ (Gustin M.S *et al.*, 2000) a été estimée dans le Nevada. Par ailleurs, Hg a une forte affinité avec les composés organiques des roches sédimentaires. On retrouve par exemple dans les schistes noirs des concentrations pouvant aller jusqu'à 400 ng.g⁻¹ (Turekian K.K. et Wedepohl K.H., 1961) voire plus (7,5 µg.g⁻¹) dans des séries très anciennes (Loukola-Ruskeeniemi K *et*

al., 2003). Le flux de Hg élémentaire vers l'atmosphère issu des roches enrichies dépend fortement de la surface des gisements. Dans le Nevada, la contribution de toutes ces roches en émissions atmosphériques directes de Hg est de 10 % (Gustin M.S., 2003). Ce même auteur a démontré que dans le Nevada, l'apport de Hg rejeté par les sites d'activités humaines est faible par rapport à celui des grandes surfaces de la ceinture globale du Hg. Les apports de Hg atmosphérique par les roches de cette ceinture globale ont été estimés à $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{a}^{-1}$ (Fitzgerald W.V *et al.*, 2007). Pour une partie, le Hg contenu dans les roches peut également être lessivé durant l'altération chimique ou l'érosion physique de celles-ci. Lors de l'altération chimique par l'eau de pluie, Hg sous forme Hg(II) peut se complexer avec la matière organique et entrer dans les systèmes aquatiques sous forme dissoute ou colloïdale. Lors de l'érosion physique, Hg reste principalement associé à la matière minérale qui « arrachée » des sols et des roches se retrouve ainsi sous forme particulaire dans les milieux aquatiques.

Une autre source géogénique de Hg est le volcanisme avec l'émission de Hg élémentaire gazeux mais aussi particulaire *via* les fumerolles et les éruptions volcaniques. Des dépôts de Hg, dus aux éruptions des volcans Tambora en 1815 et Krakatoa en 1883, ont été observés dans des carottes glaciaires dans le Wyoming (États-Unis) : le dépôt de Hg atmosphérique a été multiplié par trois lors de l'éruption du Tambora et par cinq lors de celle du Krakatoa (Schuster P.F *et al.*, 2002). Entre 1980 et 2000, une émission moyenne de Hg de $93,2 \text{ t}\cdot\text{a}^{-1}$ issu du volcanisme a été estimée en tenant compte à la fois des éruptions et du dégazage qui représente à lui seul 47 % des émanations totales (Nriagu J et Becker C., 2003). Les estimations dépendent fortement du rapport Hg/SO₂ utilisé par les auteurs. En effet, il est difficile d'évaluer directement le flux de Hg dans les fumerolles des volcans et le soufre est utilisé comme l'élément de référence. Suivant les auteurs, les activités volcaniques émettent entre 1 et 700 t de Hg par an (Varekamp J.C et Buseck P.R., 1986 ; Nriagu J., 1989 ; Ferrara R *et al.*, 2000 ; Nriagu J et Becker C., 2003 ; Pyle D.M et Mather T.A., 2003 ; Fitzgerald W.F *et al.*, 2007). Le volcanisme sous-marin contribue également aux apports naturels de Hg dans l'environnement. Les apports hydrothermaux s'élèveraient à $360 \text{ t}\cdot\text{a}^{-1}$ (Fitzgerald W.F *et al.*, 1998) dont une partie précipite sous forme d'oxydes de manganèse et d'(hydr)oxydes de fer mais aussi sous forme de sulfures métalliques. L'apport environnemental réel de cette source est donc mal connu et difficile à déterminer (Fitzgerald W.F *et al.*, 2007).

Parmi les sources naturelles, il faut citer également les sources géothermales dont les apports en Hg dépendent de l'âge et du type du système géothermal. Hg peut être issu de la volatilisation à partir des eaux chaudes, de l'émission par les fumerolles ou de l'altération du substrat résultant d'un processus géothermal (Gustin M.S *et al.*, 2008). La seule estimation des

apports de Hg globaux par géothermalisme est de 60 t.a⁻¹ (Varekamp J.C et Buseck P.R., 1984).

Même s'il existe une estimation variant entre 800 et 3000 t de Hg par an (Gustin M.S *et al.*, 2008), la plupart des auteurs s'accordent à dire que, de nos jours, il est très difficile d'estimer les apports atmosphériques de Hg uniquement dus aux sources naturelles car, pour une part importante, Hg mesuré dans l'environnement est issu des activités anthropogéniques.

IV.5.2. Sources anthropiques

Près de 80 % des sources anthropiques primaires du Hg dans l'atmosphère sont des émissions de Hg gazeux provenant essentiellement des combustibles fossiles (surtout le charbon), des mines, de la purification des minerais et de l'incinération des déchets solides, 15 % sont constituées par des apports directs aux sols sous la forme de fertilisants et de fongicides, 5 % par des effluents industriels ou miniers (Stein E.D *et al.*, 1996 ; Jackson T.A., 1997 ; Schroeder W.H et Munthe J., 1998). Il existe en outre une grande variété de sources diffuses: les piles usagées, les lampes fluorescentes aux vapeurs de Hg, les thermomètres, certaines peintures et d'anciens déchets et matériaux industriels (Jackson T.A., 1997).

Entre 15 à 50 % des rejets de Hg gazeux qui proviennent de la combustion de charbon ou de l'incinération des déchets municipaux solides se présentent sous forme de Hg⁰, tandis que 50 à 85 % sont sous forme de Hg²⁺ (Galbreath K.C et Zvgarlicke C.J., 1996 ; Carpi A., 1997).

Les émissions anthropiques globales primaires dans l'atmosphère sont estimées entre 2 000 et 3 000 t par an (Nriagu J.O et Pacyna J.M., 1988 ; Nriagu J.O., 1989 ; Mason *et al.*, 1994). Les estimations des émissions globales reposent essentiellement sur des données relatives aux régions industrialisées de l'hémisphère Nord. Les émissions anthropiques dans l'hémisphère Sud sont encore mal connues (Schroeder W.H et Munthe J., 1998).

Après la combustion fossile, viennent les industries telles les usines pyrométallurgiques, les usines à procédé chloro-alcalin, l'incinération des déchets domestiques et la production de ciment (Pacyna E.G *et al.*, 2006) ont évalué l'apport en Hg atmosphérique de ces différentes industries en Europe (Tableau 10).

Tableau 10 : Émission totale de Hg en Europe pour l'année 2000.

Catégorie	Emission totale de Hg (tonnes)
Combustion de charbon	112
Production de ciment	30
Production de fonte et d'acier	12
Incinération de déchets	12
Combustion de charbon	112
Production de ciment	30
Production de fonte et d'acier	12
Incinération de déchets	12
Combustion de charbon	112
Total	239

(Pacyna E.G *et al.*, 2006)

D'après ces données, les sources les plus importantes de Hg atmosphérique, après la combustion de charbon, sont les usines à procédé chloro-alcalin ainsi que la production de ciment. Hg était utilisé et l'est encore dans certaines usines ou pays comme électrode (cathode) sous la forme Hg(0) liquide dans le procédé chloro-alcalin pour la fabrication de soude, de chlore et de dérivés chlorés. Lors de la réaction des ions sodium avec l'eau, des traces de Hg peuvent s'évaporer ou même être rejetées dans les eaux usées. Le ciment étant préparé à partir de roches calcaires et d'argiles qui peuvent contenir des traces de Hg, ce dernier est volatilisé au cours du processus de combustion.

IV.6. Comportement dans la chaîne alimentaire

Le mercure a une forte tendance à la bioconcentration dans la chaîne alimentaire. Ainsi, sous sa forme ionisée Hg⁺⁺, en faible concentration dans une eau peu active (lacs, baies fermées...) peut facilement être stocké par les bactéries présentes dans les sédiments (vase) qui vont le transformer en une molécule soluble dans les graisses : le cation méthylmercure (CH₃-Hg⁺). Les bactéries servant de nourriture au plancton, qui lui-même est consommé par les poissons herbivores, proies à leur tour de poissons carnivores (thons, requins...) forment une chaîne alimentaire de bioconcentration très importante. Le facteur de concentration du mercure de l'eau jusqu'aux poissons gras carnivores, qui servent de nourriture à l'Homme (le chaînon final), est de l'ordre du million, ce qui est considérable, ce qui a conduit plusieurs pays (Suede, Canada...) à conseiller de limiter la consommation de ces aliments marins (Picot A., 2002).

IV.6.1. De l'océan à l'assiette

Une fois dans l'eau, une partie du mercure se fixe aux particules en suspension et se dépose au fond, où il est transformé en cation méthylmercure (MeHg) par des bactéries sulfato-réductrices, préférentiellement dans les milieux très pauvres en dioxygène.

Le cation méthylmercure, de formule CH_3Hg^+ , est une des formes organiques du mercure. Cette molécule est extrêmement stable et très peu biodégradable : elle entre dans la chaîne alimentaire et va s'accumuler dans les organismes vivants. En effet, sa vitesse d'entrée dans les organismes est très supérieure à sa vitesse de sortie car le MeHg est piégé à l'intérieur des cellules. Ceci explique le phénomène de bioaccumulation au cours de la vie, au niveau de chaque maillon de la chaîne trophique.

On observe d'autre part une bioamplification (ou biomagnification) tout au long de la chaîne alimentaire : les niveaux trophiques supérieurs contiennent beaucoup plus de MeHg que les producteurs primaires .

Les poissons les plus riches en MeHg sont donc les grands prédateurs : les poissons en fin de chaîne alimentaire les plus avancés en âge (exemple des thons, espadons,...), ou les prédateurs de taille plus réduite mais à croissance très lente comme le flétan.

Ainsi, on trouve dans le muscle des poissons des concentrations de MeHg bien plus élevées que celles rencontrées dans l'environnement aquatique : le MeHg, qui représente seulement 1 % du mercure de l'eau et des sédiments (la forme prédominante étant du mercure inorganique), constitue 85 à 97 % du mercure total contenu dans les poissons (Agaki et *al.*, 1994). Le facteur de bioconcentration, c'est à dire le rapport entre la teneur en MeHg des poissons et celle de l'eau, est habituellement de 10 000 à 100 000 (Fréry et *al.*, 1999), mais est beaucoup plus élevé pour les grands poissons prédateurs, et peut atteindre 50 000 000 chez un poisson (*Hoplias aimara*) d'une zone contaminée comme c'est le cas dans certaines rivières de Guyane (Roulet, Maury-Brachet., 2001 ; Charlet, Boudou., 2002., Figure 06).

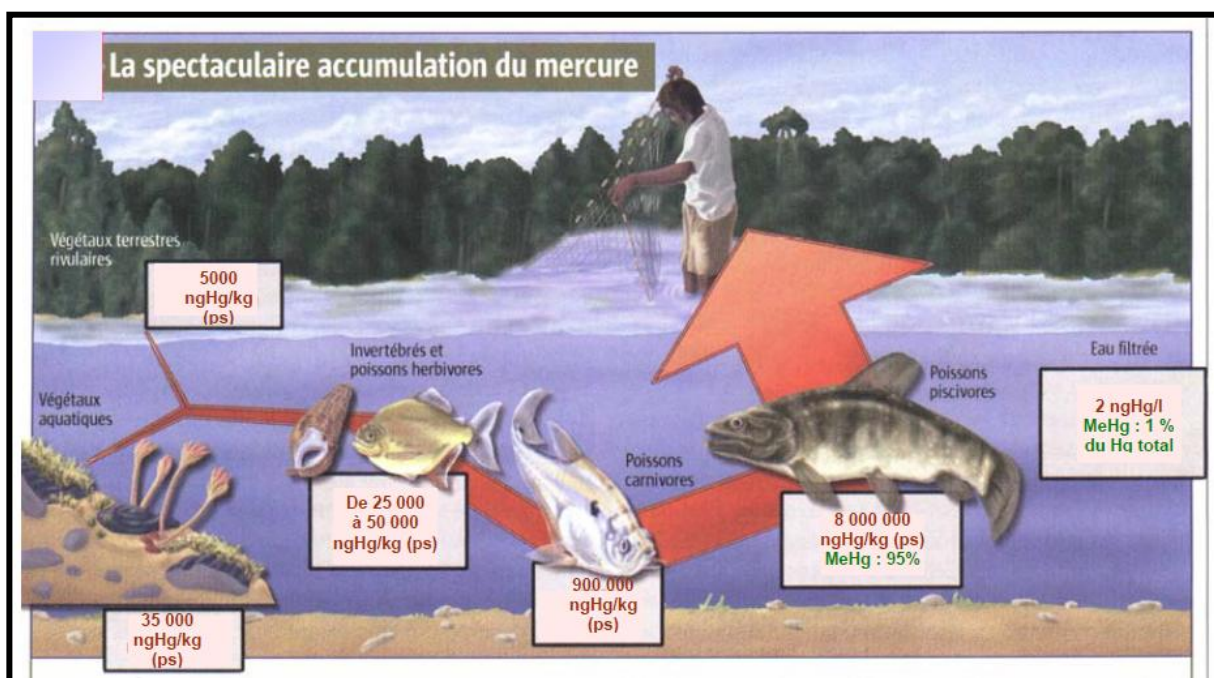


Figure 06 : Bioamplification du méthylmercure en eau douce (Roulet M., 2001).

IV.7. Toxicité

IV.7.1. Devenir dans l'organisme

Le mercure absorbé se retrouve dans le sang. Là encore, le transport, la métabolisation et la toxicité vont dépendre de la forme chimique du mercure. Seules seront étudiées les formes chimiques du mercure susceptibles de contaminer l'Homme de façon habituelle.

- Absorbé au niveau des poumons ou des cavités nasales, il traverse facilement la barrière hémato-encéphalique, et se retrouve dans le cerveau, où il est oxydé en ions mercuriques, très peu diffusibles : le mercure est alors piégé dans le tissu cérébral où il s'accumule (Roulet M., 2001). Ce métal y provoque des perturbations visibles à l'IRM (Tibling c., 1995). Une accumulation dans les neurones de la corne antérieure de la moelle épinière a été observée lors d'études sur le rat exposé à des vapeurs de mercure ($50 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Cette accumulation pourrait expliquer les cas de scléroses latérales amyotrophiques attribuées à l'exposition aux vapeurs de mercure
- Une partie du mercure se fixe dans les reins, où il induit la synthèse de métallothionéine. Cette petite protéine soufrée permet le stockage et le transport de métaux comme le zinc (Roulet M., 2001).
- Le mercure métallique franchit le placenta.
- Une partie est oxydée dans le sang ou dans les cellules de Clara des poumons, donnant

des ions mercuriques (Nieboeret R., 1980).

- Le mercure contamine aussi les autres organes ; dans les cellules, il est oxydé en ions mercuriques.
- Transport sanguin : ils sont transportés de manière équivalente dans le plasma, complexés avec l'albumine, et dans les hématies, après liaison avec l'hémoglobine et le glutathion (Alesio et coll., 1993).
- Quant aux ions mercurieux, ils sont rapidement transformés en ions mercuriques dans le sang (Gerstner et Huff., 1977 ; Koos et Longo., 1976).
- Etant donné l'affinité des ions mercuriques pour les protéines soufrées, ils ne peuvent traverser facilement la barrière hémato-encéphalique et la barrière placentaire (Swenson et Ulfarson., 1968). Ils s'accumulent dans les organes, particulièrement le foie et les reins.
- Une faible partie de ces ions est réduite en mercure métallique qui pourra alors franchir les barrières hémato-encéphalique et placentaire (Ohnesorge., 1982 et 1992).

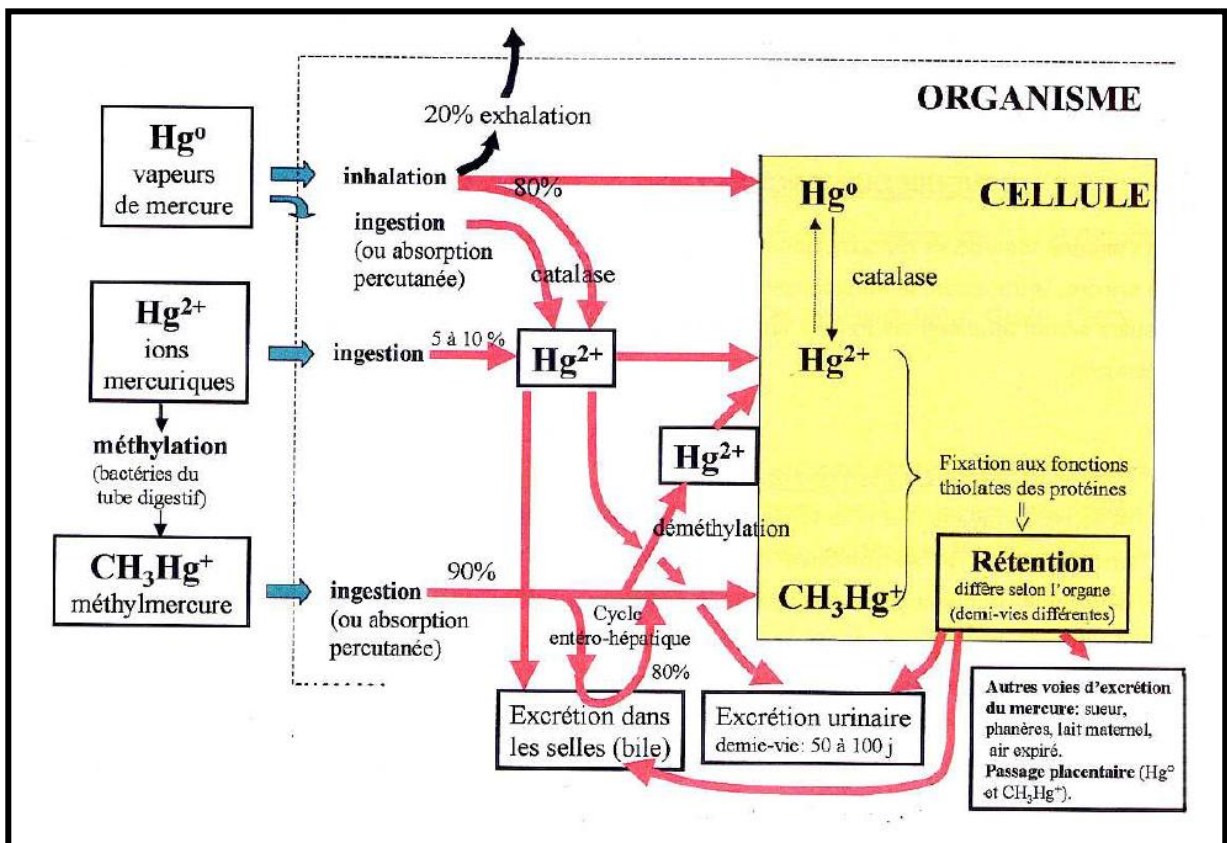


Figure 07 : Résumé de métabolisation du mercure dans l'organisme.

IV.7.2. La Toxicité aiguë

La toxicité aiguë du mercure (introduit sous forme inorganique) pour les mollusques varie de 5 $\mu\text{g.L}^{-1}$ à plus de 5000 $\mu\text{g.L}^{-1}$. Elle varie en outre avec la température et la salinité du milieu: elle augmente généralement avec la température et à faible salinité (Marchand M et Kantin R., 1997). Les larves et les embryons figurent parmi les plus sensibles. Le mercure est donc considéré comme un élément extrêmement toxique pour la vie aquatique puisque les doses létales les plus basses sont inférieures à 10 $\mu\text{g.L}^{-1}$ à certains stades du développement d'espèces déjà constatées comme très sensibles (Gesamp., 1997). Les concentrations sans effet sont inférieures à 1 $\mu\text{g.L}^{-1}$.

Pour des teneurs inférieures à 10 $\mu\text{g.L}^{-1}$, différents effets sublétaux peuvent se manifester comme une perturbation de la respiration, un retard de croissance et des effets sur la reproduction. Les effets histopathologiques relevés concernent surtout les branchies et le système digestif des organismes marins. Ils sont observés pour des concentrations supérieures à 100 $\mu\text{g.L}^{-1}$ et des durées de contamination relativement longues. Il est donc normal que les taux de mercure soient contrôlés. En France, le Conseil supérieur de l'hygiène publique (CSHP) propose une norme de tolérance de 0,7 mg.kg^{-1} (poids humide) chez les poissons en bout de chaîne alimentaire (dont le thon) et de 0,5 mg.kg^{-1} (poids humide) pour les autres produits de la pêche. (Marchand M et Kantin R., 1997). Le Règlement (CE) n° 466/2001 fixe les quantités maximales de certains contaminants: nitrates, aflatoxines, plomb, cadmium, mercure, monochloro-propane-1, 2 diol (3-MCPD), dioxines, ochratoxine A, patuline et l'étain inorganique. La fixation de teneurs maximales pour certains contaminants vise à réduire la présence de ces contaminants dans certaines denrées alimentaires aux niveaux les plus faibles que permettent raisonnablement de bonnes pratiques de fabrication ou agricoles, afin d'obtenir un niveau élevé de protection de la santé publique, en particulier pour les groupes sensibles de la population: enfants, personnes allergiques, etc.

IV.7.3. La Toxicité chronique ou hydrargyrisme

L'hydrargyrisme, du nom latin du mercure Hydrargyrum (« argent liquide »), met en cause, le plus souvent, des vapeurs mercurielles ou poussières de dérivés mercuriels ou du méthylmercure ingéré, tout en sachant que toutes les formes chimiques de mercure et toutes les voies d'exposition peuvent potentiellement entraîner une intoxication chronique. L'adage (« Dosis sola facit venenum », tout est poison, rien n'est poison, ce n'est qu'une question de quantité) de Paracelse (1493-1541) ne s'applique pas tout à fait au mercure. En effet, des doses relativement faibles de mercure (en deçà des normes admises), substance très toxique,

mais reçues de manière chronique, suffisent à endommager le système nerveux (Rhainds M., 2003).

L'encéphalopathie est la manifestation essentielle de l'hydrargyrisme. Elle se constitue progressivement. Initialement, le tableau associe céphalées, irritabilité, asthénie, troubles du sommeil, troubles mnésiques et troubles de la concentration. C'est le « micromercurialisme ». Puis, secondairement, un tremblement fin, de type intentionnel, apparaît, gênant l'écriture puis s'exprimant au niveau de la face, pouvant aller jusqu'à des spasmes violents. S'y associent ensuite un syndrome cérébelleux complet et une importante détérioration intellectuelle (Benecke M et *al.*, 2004).

La récupération peut-être totale si l'arrêt de la contamination est rapide. Par contre pour des contacts répétés et/ou prolongés, les troubles du comportement et le tremblement peuvent persister de nombreuses années après l'arrêt de l'exposition, voire même s'exacerber (Institut national de recherche et de sécurité., 1997).

Elle est fréquente et souvent latente. Elle est représentée par des polyneuropathies sensitivomotrices distales avec des vitesses de conduction nerveuse abaissées (Dell'omo M et *al.*, 1997).

Elle est due à l'excrétion salivaire. Chronologiquement, on voit apparaître une stomatite associée à une hypersalivation ou, au contraire, une sècheresse buccale; puis une chute des dents et enfin une parotidite avec liseré gingival pour les intoxications anciennes .

La tératogénéicité du mercure est certaine, elle a malheureusement été vérifiée lors de la catastrophe de la baie de Minamata (de nombreux enfants malformés sont nés de mère exposées aux poissons contaminés). Par contre, La toxicité sur la reproduction (oligospermie ou asthénospermie, augmentation des fausses couches spontanées (Dell'omo M et *al.*, 1996)) n'est que supposée, mais pas encore confirmée. Une cancérogénéicité et une mutagénéicité (aberrations chromosomiques) du mercure sont également évoquées, et sont en cours d'étude.

IV.8. Mode d'action

Mercuriels inorganiques et organomercurique composés ont des modes d'action différents en raison de la différence de leur composition chimique structure et la réactivité . La principale caractéristique de composés organiques du mercure est la présence à la fois du centre métallique (Hg) et les fragments organiques liés de manière covalente à Hg atome dans leurs molécules . La capacité de coordination de l' atome de mercure et l' le clivage de la liaison C -Hg est associée aux différentes voies qui sont impliquées dans les processus biochimiques qui provoquent une toxicité par de multiples mécanismes . Le mercure est l'un des rares métaux en raison de laquelle il est a eu une épidémie aiguë de toxicité dans les

populations humaines . Au début des années 1950 , massif du méthylmercure (MeHg) empoisonnement de résidents vivant autour la baie de Minamata , une petite crique située sur la côte sud-ouest de l'île de Kyushu , au Japon , la première a permis de sensibiliser le résultantes maladie neurologique grave (Shiraki H et Takeuchi T ., 1971) . L'intoxication aiguë MeHg divers symptômes toxiques causés comme la déficience visuelle et auditive , l'ataxie , et troubles psychologiques . Cela a conduit à accroître la recherche sur le mécanisme toxique l'action de ce métal . La présence de MeHg dans les aliments est lié à sa forte toxicité . En général , le mercure et ses propriétés aident formation de radicaux libres excessive , et le mercure est impliqué comme l'un des principaux facteurs responsables de l' endommagement des cellules toxique associée à organomercurique composés. Il est connu pour exercer des effets toxiques importants sur la centrale système nerveux central (SNC) . Le cerveau en développement , en particulier , est vulnérable aux méthyle la toxicité du mercure , menant à plusieurs troubles du développement neurologique . Le rôle du glutathion (GSH) et les espèces réactives de l'oxygène (ROS) dans la neurotoxicité induite par le MeHg a été prouvée. L'appauvrissement de GSH augmente l'accumulation de MeHg et améliore MeHginduced le stress oxydatif ; à l'inverse , la supplémentation en précurseur GSH protège contre l'exposition au MeHg in vitro . De la même modulation , Hg - induite des courants du GABA est également considéré comme un mécanisme d'action primaire de mercure dans laquelle Hg est capable d'interagir avec le sulfhydryle (2SH) groupes sur les récepteurs du GABA , ce qui entraîne dans neurocurrent accrue . Un autre mécanisme possible d'action consiste à modifier la phosphorylation du complexe de récepteur de GABA (Fitsanakis V.A et Aschner M ., 2005). En résumé , la neurotoxicité de Hg se produit à la suite d' une modulation le métabolisme des acides aminés , le catabolisme , et de sa régulation . Hg organique et ses implications dans les maladies cardiovasculaires (MCV) a reçu une attention considérable récemment. Cela tient principalement à partir des résultats épidémiologiques initiales de Finlande que haute teneur en mercure dans les cheveux a été associée à une progression accrue de l'athérosclérose et le risque de maladies cardiovasculaires. Ces effets indésirables sur les maladies cardiovasculaires ont été observés à des niveaux de méthylmercure inférieurs à ceux associés à la neurotoxicité . Les mécanismes par lesquels le mercure exerce ses effets sur les maladies cardiovasculaires sont pas pleinement compris . Une forte affinité de Hg pour les groupes thiol et son aptitude à se lier sélénium dans un complexe insoluble réduit les défenses antioxydantes et promouvoir le libre- radical le stress et la peroxydation lipidique . Le mercure a une forte affinité pour le sélénium , et il se lie facilement sélénium pour former des complexes de sélénure de mercure insolubles . Cette interaction entre le mercure et le sélénium peut représenter un mécanisme par lequel le mercure augmente le risque d' CVD

Le mercure réduit la biodisponibilité du sélénium et altère l'activité de la glutathion peroxydase, ce qui favorise la peroxydation des lipides et, par la suite, l'athérosclérose (Virtanen J.K et al., 2007). Il existe au moins quatre glutathion peroxydases différents, et tous contiennent du sélénium dans leur site actif; ces enzymes sont activement impliqués dans la défense contre les ROS. Liaison au sélénium, le mercure peut réduire la biodisponibilité du sélénium pour l'incorporation dans la glutathion peroxydase, ainsi l'inactivation de l'enzyme. Semblable à d'autres métaux en traces, Hg peut agir comme un catalyseur dans les réactions de type Fenton, qui résultent en la formation d'un groupe hydroxyle hautement réactif radical libre. Il a été démontré que le mercure altère l'intégrité structurale de la membrane interne mitochondriale, entraînant une perte de sélectivité de cations normale.

Le mercure induit l'auto-immunité, qui est l'échec d'un organisme à reconnaître ses propres niveaux submoléculaires. Les mécanismes ultimes de l'auto-immunité induite par le mercure ne sont pas encore bien compris, bien que certaines idées ont été acquises à l'égard de la participation des T-cellules. Le mercure semble modifier les antigènes nucléaires qui sont capables de susciter des réactions de cellules T. Il accumule pointage de recherche à divers mécanismes par lesquels Hg entraîne une toxicité. Une série d'études axées sur l'évaluation des mécanismes biochimiques responsables des effets de composés organomercuriques (principalement le méthylmercure) sur les organismes vivants sont en cours. Cependant, le mécanisme de toxicité est encore en débat.

IV.9. Biodisponibilité, bioaccumulation et bioamplification du mercure

Principalement utilisé dans des procédés industriels, le mercure (Hg) est toxique pour les êtres humains et présente un problème environnemental car les formes organiques peuvent s'accumuler dans la chaîne alimentaire. Dans l'atmosphère, la forme prépondérante est le mercure élémentaire Hg⁰. Dans l'eau de pluie, l'espèce principale est le mercure ionique inorganique Hg²⁺. C'est sous cette forme que le Hg est déposé sur la terre ou dans l'eau. Il est ensuite soumis à des processus biogéochimiques pour former différentes espèces chimiques qui incluent la forme élémentaire Hg⁰ (la forme très volatile), inorganique (sulfure mercurique (HgS), la forme la plus abondante et stable), et organo-mercuriels (Méthylmercure (MeHg)) et se lie avec différentes phases solides du sol et des sédiments. Le MeHg, produit par l'activité des micro-organismes présente un intérêt environnemental majeur à travers ses capacités de bioaccumulation (Ure A.M et al., 1993) ou bioamplification (Michalke B et Schramel P., 1999) le long de la chaîne alimentaire de la mobilité, de la biodisponibilité (Issaro et al., 2010) et de la toxicité du Hg. Compte tenu de la complexité du milieu de sol et

de la chimie du Hg, la prédiction des quantités toxiques dans les conditions environnementales naturelles semble aujourd'hui un enjeu très important pour les acteurs et les décideurs environnementaux. Plusieurs méthodes de spéciation (Benoit J.M et *al.*, 2011) ou de fractionnement sont utilisées pour la détermination des espèces chimiques du Hg présentes dans le sol qui peuvent fournir des informations précieuses sur sa mobilité.

IV.10. Effets sur l'organisme

Divers facteurs influencent la sévérité des effets de santé que présente le mercure chez l'humain (USEPA., 2012b). Ces facteurs sont la forme du mercure, les doses ingérées, l'âge de la personne, la durée de l'exposition, la voie d'exposition et la santé globale de l'individu exposé (USEPA., 2012b).

Les effets du mercure sur la santé sont multiples. Le mercure inorganique peut causer de l'insuffisance rénale et des dommages gastro-intestinaux (SC., 2009). L'exposition à des teneurs élevées de mercure inorganique peut causer une transpiration excessive, une fibrillation musculaire et une hypotension ou hypertension artérielle (SC., 2009).

Le mercure sous forme de méthylmercure (MeHg) est une substance qui s'introduit facilement dans le cerveau et qui peut y rester longtemps (SC., 2009). Les enfants sont les plus sensibles au MeHg (SC., 2009). Les effets d'une exposition élevée de MeHg chez les enfants peuvent se traduire, entre autres, par une baisse du quotient intellectuel, des retards verbaux et moteurs et des crises d'épilepsie (SC., 2009). Les femmes enceintes sont également sensibles à des teneurs élevées de MeHg (SC., 2009). Le risque du mercure chez la femme enceinte entraîne des effets négatifs chez les fœtus (SC., 2009). De fait, le MeHg peut pénétrer dans le placenta et s'accumuler dans le cerveau et les tissus du fœtus, ce qui peut affecter le cerveau du bébé et son système nerveux (SC., 2009 et USEPA., 2012b). Chez la population adulte, une exposition à des teneurs élevées de MeHg peut engendrer, entre autres, des troubles visuels, des problèmes de surdité, une perte de coordination musculaire, des troubles de la mémoire et des déficiences intellectuelles (SC., 2009).

CONCLUSION

La présence de substances toxiques dans l'environnement, même à des concentrations faibles peut produire des effets néfastes pour les organismes qui y sont exposés pendant de longues périodes, en raison du caractère cumulatif dans la chaîne alimentaire. Notre étude révèle que les denrées alimentaires d'origine animale comme : la viande, le lait, les œufs, le miel et les poissons sont des bonnes sources de macro et micro nutriments et la plupart de ces aliments peuvent contenir des éléments toxiques dans les limites de consommation mais certains de ces aliments peuvent porter des quantités notable des traces des métaux toxiques tels que : Cd , Pb , Hg .

D'où la nécessité de :

- Suivre avec vigilance le transfert des ETM dans la chaîne alimentaire.
- Venir ensuite la nécessité d'appliquer une réglementation concernant ces ETM en Algérie.
- Mettre sur pied, un Organe de contrôle et de surveillance de la qualité des denrées alimentaires d'origine animale.
- Encourager les recherches scientifiques sur le dosage des traces des métaux lourds dans les aliments dans notre pays.

Enfin il convient que, L'autorité concernée doit prendre des mesures nécessaires pour réduire la contamination par les métaux toxiques dans la chaîne alimentaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999).** *Toxicological profile for lead*, Accessible à: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html>, Consulté en: Juin 2002.
2. **Ahamed M, Kaleem M, Siddiqui J., (2007).** Environmental lead toxicity and nutritional factors. *Clin Nutr* 26:400–408.
3. **Al-Hiyaly S.A, McNeilly T, Bradshaw A.D., (1988).** The effect of zinc concentration from electricity pylons-evolution in replicated situation. *New Phytol* 110:571–580.
4. **Anastasio, A., Caggiano, R., Macciato M., Paolo, C., Ragosta, M., Paino, S. and Cortesi, M. L., (2006).** Heavy metal concentrations in dairy products from sheep milk collected in two regions of southern Italy, *Acta Veterinaria Scandinavica* 47: 69-74.
5. **Angelone M, Bini C., (1992).** Trace elements concentrations in soils and plants of western Europe. In: Adriano DC, ed. *Biogeochemistry of trace metals*. Boca Raton, FL: Lewis Publishers, 19–60.
6. **Angino E.E, Magnuson L.M, Waugh T.C, Galle O.K, Bredfeldt J., (1970).** Arsenic in detergents-possible danger and pollution hazard. *Sci* 168:389–392.
7. **Arduini I, Godbold D L, Onnis A., (1996).** Influence of copper on root growth and morphology of *Pinus pinea* L. and *Pinus pinaster* Ait. seedlings. *Tree Physiology* 15, 411–415.
8. **Arun K. Shanker., (2008),** Central Research Institute for Dryland Agriculture (CRIDA), Indian Council of Agricultural Research (ICAR), Santoshnagar, Hyderabad, 500 059, India.

9. **Ayar, A, Sert, D. and Akin, N., (2009).** The trace metal levels in milk and dairy products consumed in middle Anatolia-Turkey, *Environmental Monitoring Assessment* 152: 1-12.
10. **Baillar J.C., (1973).** EMELEUS HJ, NYHOLM R, TROTMEN-DICKENSON AF. *Comprehensive inorganic chemistry*. Pergamon Press ed., Oxford.
11. **Bakircioglu, D., Bakircioglu-Kurtulus, Y. and Ucar, G., (2011).** Determination of some traces metal levels in cheese samples packaged in plastic and tin containers by ICP-OES after dry, wet and microwave digestion. *Food and Chemistry Toxicology* 49 (1): 202-207.
12. **Barghiani C, Gloffre D, Bargali R., (1987).** Mercury content in Pinus Sp of the Mt. Etna volcanic area, in *heavymetals in the environment*, Vol 2. Lindberg JE, Hutchinson TC (eds). New Orleans.51.
13. **Barrett, H.M., D.A. Irwin et E. Semmons., (1947).** «Studies on the Toxicity of Inhaled Cadmium: I. The Acute Toxicity of Cadmium Oxide by Inhalation», *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 29: 279-285 .
14. **Benecke M., Benecke J., Eckert K-G [et al.] ., (2004).** Reichl F-X. avec la collaboration. Traduction de la 2ème édition par Perraud R .et Krahe E. Bruxelles, **Guide pratique de toxicologie** Edition De Boeck, 2004.
15. **Bensefa-Colas, L., Andujar, P. et Descatha, A., (2011).** Mercury Poisoning. *Revue de médecine interne*, vol. 32, n° 7, p. 416-424.
16. **Barghiani C, Gloffre D, Bargali R., (1987).** Mercury content in Pinus Sp of the Mt. Etna volcanic area, in *heavymetals in the environment*, Vol 2. Lindberg JE, Hutchinson TC (eds). New Orleans.51.

17. **Barrett, H.M., D.A. Irwin et E. Semmons., (1947).** «Studies on the Toxicity of Inhaled Cadmium: I. The Acute Toxicity of Cadmium Oxide by Inhalation», *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 29: 279-285 .
18. **Benecke M., Benecke J., Eckert K-G [et al.] ., (2004).** Reichl F-X. avec la collaboration. Traduction de la 2ème édition par Perraud R .et Krahe E. Bruxelles, **Guide pratique de toxicologie** Edition De Boeck, 2004.
19. **Bensefa-Colas, L., Andujar, P. et Descatha, A., (2011).** Mercury Poisoning. *Revue de médecine interne*, vol. 32, n° 7, p. 416-424.
20. **Bisson M., Hulot C., Lacroix G., Lefèvre J.P., Magaud H., Oberson-Geneste D., Morin A., Pépin G., (2003).** Plomb et ses dérivés, 90 p.
21. **Bisson M., Diderich R., Houeix N., Hulot C., Lacroix G., Lefevre J.P., Leveque S., Magaud H., Morin A., Pépin G. et Pichard A., (2005).** Cadmium et ses dérivés, 60 p.
22. **Blakley, B.R. et R.S. Tomar., (1986).** «The Effect of Cadmium on Antibody Responses to Antigens with Different Cellular Requirements», *Int. J. Immunopharmacol.*, 8: 1009-1015 .
23. **Blakley, B.R., (1985).** «The Effect of Cadmium Chloride on the Immune Response in Mice», *Can. J. Comp. Med.*, 49: 104-108 .
24. **Blaylock M.J, Huang J.W., (2000).** Phytoextraction of metals. In: Raskin I, Ensley BD (eds) *Phytoremediation of toxic metals-using plants to clean up the environment*. Wiley, New York, pp 53–70
25. **Bogdanov S, Haldimann M, Luginbühl W, Gallmann P., (2007).** Minerals in honey: environmental, geographical and botanical aspects. *J Apic Res*; 46: 269–75.

- 26. Boisson, F., O. Cotret et S. W. Fowler., (1998).** "Bioaccumulation and retention of lead in the mussel *Mytilus galloprovincialis* following uptake from seawater." *The Science of the Total Environment* **222**: 55-61.
- 27. Bolter E, Wixson B.G, Butherus D.L, Jennett J.C., (1974).** Distribution of heavy metals in soils near an active lead smelter. In: Fed kenheuer PJ (ed) Issue confronting Min. Ind. Ann. Meet. Sect. Aime 47th. Department. of Cond. Cont. Ext. University of Minneapolis. Minneapolis, 73.
- 28. Borchardt, T., (1985).** "Relationship between carbon and cadmium uptake in *Mytilus edulis*." *Mar. Biol* 85: 233-244.
- 29. Borgman, R.F., B. Au et R.K. Chandra., (1986).** «Immunopathology of Chronic Cadmium Administration in Mice», *Int. J. Immunopharmacol.*, 8: 813-817 .
- 30. Borgmann, U., W. P. Norwood et B. C. Clarke (1993).** "Accumulation, regulation and toxicity of copper, zinc, lead and mercury in *Hyalella azteca*." *Hydrobiologia* **259**: 79-89.
- 31. Borzelleca, J.F., E.C. Clarke et L.W. Condie Jr., (1989).** «Short-term Toxicity (1 and 10 days) of Cadmium Chloride in Male and Female Rats: Gavage and Drinking Water», *J. Am. Coll. Toxicol.*, 8: 377-404 .
- 32. Boudou, A., (1982).** Recherches en écotoxicologie expérimentale sur les processus de bioaccumulation et de transfert des dérivés du mercure. Thèse de doctorat d'Etat, Université de Bordeaux 1: 297.
- 33. Bradford W.I., (1997).** Urban storm water pollutant loadings a statistical summary through. *JWPCF* 49:610–613.
- 34. Bratu I, Georgescu C., (2005).** Chemical contamination of bee honey: identifying sensor of the environment pollution. *J Cent Eur Agric*; 6: 95–8.

- 35. Breckle C.W., (1991).** Growth under heavy metals. In: Waisel Y, Eshel A , Kafkafi U, eds. Plant roots: the hidden half. New York , NY: Marcel Dekker, 351–373.
- 36. Buldini, P. L, Cavalli, S. and Sharana, J. L., (2002).** Matrix removal for the ion chromatographic determination of some trace elements in milk. *Microchemical Journal* 72: 277-284.
- 37. Burland, C. A., (1967).** *The arts of the Alchemists*; Weidenfeld and Nicholson Ltd.: London.
- 38. Cadmium Oxide** European Union risk Assessment Report VOL.75 European Chemicals Bureau,2007.
- 39. Cai, Q., Long, M. L., Zhu, M., Zhou, Q. Z., Zhang, L., & Liu, J., (2009).** Food chain transfer of cadmium and lead to cattle in a lead–zinc smelter in Guizhou, China. *Environmental Pollution*, 157(11), 3078–3082.
- 40. California Environmental Protection Agency (1997).** *Public health goal for lead in drinking water*, 17 p.
- 41. Campbell, P. G. C., (1995).** Interactions between trace metals and organisms: critique of the free-ion activity model. Metal speciation and bioavailability in aquatic systems. A. Tessier et D. R. Turner, J. Wiley & Sons, Chichester, UK: 45-97.
- 42. Canada. Santé Canada (2009),** Le mercure et la santé humaine *In Santé Canada. Votre Santé et vous . Environnement.* http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/alt_formats/pacrb-dgapcr/pdf/iyh-vsv/environ/merc2008-fra.pdf (Page consultée le 28 février 2013).
- 43. Canesi L, Ciacci C, Piccoli G, Stocchi V, Viarengo A, Gallo G., (1998).** In vitro and in vivo effects of heavy metals on mussel digestive gland hexokinase activity: the role of glutathione. *Comparative Biochemistry and Physiology, C : Pharmacology Toxicology and Endocrinology* 120, 261–268.

- 44. Cannon H.L, Connally G.G, Epstein J.B, Parker J.G, Thornton I, Wixson G., (1978).** Rocks: geological sources of most trace elements. In: report to the workshop at south seas plantation Captiva Island, FL, US. *Geochem Environ* 3:17–31.
- 45. Carpi A., (1997).** Mercury from combustion sources: a review of the chemical species emitted and their transport in the atmosphere. *Water Air Soil Pollut.*, 98: 241-254.
- 46. Cataldo D.A, Garland T.R , Wildung R E., (1981).** Cadmium uptake kinetics in intact soybean plants. *Plant Physiology and Biochemistry* 73, 844–848.
- 47. Centre international de Recherche sur le Cancer (2002).** *Overall evaluations of carcinogenicity to humans*, Accessible à: <http://monographs.iarc.fr/monoeval/crthall.html>, Consulté en: Octobre 2002. *National Academy of Sciences – 1980*.
- 48. Chale F.M.M., (2002).** Trace metal concentrations in water, sediments and fish tissue from Lake Tanganyika, Tanzania. Elsevier. *The Science of the Total Environment* 299: 115–121.
- 49. Chia, S. E., B. Xu, et al., (1994).** "Effet de cadmium et le tabagisme sur la qualité du sperme humain." *Journal international de la fécondité et de la ménopause études* 39 (5): 292-298.
- 50. Chiffoleau J.F., Claisse D., Cossa D., Ficht A., Gonzalez J.L., Guyot T., Michel P., Miramand P., Oger C. et Petit F., (2001).** La contamination métallique. Programme Seine-Aval, fascicule n°8. Editions IFREMER. Plouzané (France), 39p.
- 51. Chiffoleau, J. F., D. Auger, E. Chartier, P. Michel, I. Truquet, A. Ficht, J. L. Gonzalez et L. A. Romana., (2001).** "Spatiotemporal changes in Cadmium contamination in the Seine estuary (France)." *Estuaries* 24(6B): 1029-1040.
- 52. Chowdhury, B.A., J.K. Friel et R.K. Chandra., (1987).** «Cadmium-induced Immunopathology is Prevented by Zinc Administration in Mice», *J. Nutr.*, 117: 1788-1794 .

- 53. Chrestensen C.A, Starke D.W, Mieyal J.J., (2000).** Acute cadmium exposure inactivates thioltransferase (glutaredoxin), inhibits intracellular reduction of protein-glutathionyl-mixed disulphides, and initiates apoptosis. *The Journal of Biological Chemistry* 275, 26556–26565.
- 54. Chung, J., N.O. Nartey et M.G. Cherian., (1986).** «Metallothionein Levels in Liver and Kidney of Canadians - A Potential Indicator of Environmental Exposure to Cadmium», *Arch. Environ. Health*, 41: 319-323.
- 55. Clarkson D.T, Liittge U., (1989).** Divalent cations, transport and compartmentation. *Progress in Botany* 51, 93–112.
- 56. Climino G, Ziino M., (1983).** Heavy metal pollution part VII emissions from Etna volcanic. *Geophy Res Lett* 10:31–38.
- 57. Conti M.E, Botre F., (2001).** Honeybees and their products as potential bioindicators of heavy metals contamination. *Environ Monit Assess*; 69: 267–82.
- 58. Conti M.E., (2000).** Lazio region (central Italy) honeys: a survey of mineral content and typical quality parameters. *Food Control*; 11: 459–63.
- 59. Coombs, T. L. et S. G. George., (1978).** Mechanisms of immobilisation and detoxification of metals in marine organisms. *Physiology and behaviour of marine organisms*. D. S. McLusky et A. J. Berry. Oxford, Pergamon Press: 179-187.
- 60. Cossa, D., (1989).** "Cadmium in *Mytilus* spp.: Worldwide Survey and Relationship between seawater and Mussel Content." *Mar. Environ. Res* 26: 265-284.
- 61. Cossa, D., F. Elbaz-Poulichet, M. Gnassia-Barelli et M. Romeo., (1993).** Le plomb en milieu marin. *Biogéochimie et écotoxicologie*, Editions Ifremer, Plouzané, France. **3**: 75.

- 62. Crosland, M. P., (2009).** *Historical studies in the language of chemistry* London, 1962. Das, R.; Salters, V. J. M.; Odom, A. L., A case for in vivo mass-independent fractionation of mercury isotopes in fish *Geochemistry Geophysics Geosystems* 2009, 10.
- 63. Dabeka, R.W. et A.D. McKenzie., (1988).** «Lead and Cadmium Levels in Commercial Infant Foods and Dietary Intake by Infants 0-1 Year Old», *Food Addit. Contam.*, 5: 333-342 .
- 64. Dabeka, R.W. et A.D. McKenzie., (1992).** «Total Diet Study of Lead and Cadmium in Food Composites: Preliminary Investigations», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 75: 386-394 .
- 65. Dabeka, R.W., K.F. Karpinski, A.D. McKenzie et C.D. Bajdik., (1986).** «Survey of Lead, Cadmium and Fluoride in Human Milk and Correlation of Levels with Environmental and Food Factors», *Food Chem. Toxic.*, 24: 913-921.
- 66. Davidson C.I, Santhanam S, Fortmann R.C, Olson M.P., (1985).** Atmospheric transport and deposition of trace elements onto the Greenland ice sheet. *Atmos Envi* 19:2065–2082.
- 67. Dell'omo M., Muzi G., Abritti G. Lancet., (1996).** Long term toxicity of intravenous mercury injection 1996, 348, 64.
- 68. Dell'omo M., Muzi G., Bernard A., Filiberto S., Lauwerys R. R., Abritti G., (1997).** Long-term pulmonary and systemic toxicity following intravenous mercury injection. *Archives of Toxicology*, 1997, 72(1): 59-62.
- 69. Delphine D., (2002).** Intoxication par le plomb chez les bovins : Données bibliographiques et présentation des résultats du laboratoire de toxicologie de Lyon de 1998 à 2001. Thèse, Université Claude Bernard- Lyon I 87p.
- 70. Denise P, Denis B, Louise N, Marie-Hélène B.; (2012),** Étude sur la présence de résidus chimiques dans les aliments consommés au Québec, BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES CANADA. vol 1.141p.

- 71. Devillers J, Dore J.C, Marengo M, Poirier-Duchene F, Galand N, Viel C., (2002).** Chemometrical analysis of 18 metallic and non metallic elements found in honeys sold in France. *J Agric Food Chem*; 50: 5998–6007.
- 72. Di Toppi L.S, Lambardi M, Pazzagli L, Cappugi G, Durante M, Gabbrielli R., (1999).** Response to cadmium in carrot in vitro plants and cell suspension cultures. *Plant Science* 137, 119–129.
- 73. Elinder, C.-G., (1985).** «Normal Values for Cadmium in Human Tissues, Blood, and Urine in Different Countries», *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal*, vol. I, L. Friberg, C.-G. Elinder, T. Kjellström et G.F. Nordberg (éd.), CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 81-102 .
- 74. Enb, A., Abu Donia, M. A., Abd-Rabou, N. S., Abou-Arab, A. A. K. and El-Senaity, M. H., (2009).** Chemical composition of raw milk and heavy metals behavior during processing of milk products, *Global Veterinaria* 3(3): 268-275.
- 75. Eshleman A, Siegel S.M, Siegel B.Z., (1971).** Is mercury from Hawaiian volcanoes a natural source of pollution? *Nature* 223:471–475.
- 76. Farrar, W. V.; Williams, A. R., (1977).** A history of mercury. In *The Chemistry of Mercury*; McAuliffe, Ed.: Toronto, 1977; pp 1-45.
- 77. Fernández-Torres R, Pérez-Bernal JL, Bello-López MA, Callejón-Mochón M, Jiménez-Sánchez JC, Guiraúm-Pérez A., (2005).** Mineral content and botanical origin of Spanish honeys. *Talanta*; 65: 686–91.
- 78. Sánchez JC, Guiraúm-Pérez A., (2005).** Mineral content and botanical origin of Spanish honeys. *Talanta*; 65: 686–91.

- 79. Ferrara, R.; Mazzolai, B.; Lanzillotta, E.; Nucaro, E.; Pirrone, N., (2000).** Volcanoes as emission sources of atmospheric mercury in the Mediterranean basin *Science of the Total Environment* 2000, 259, 115-121.
- 80. Fisher, N. S. et J. R. Reinfelder., (1995).** The trophic transfer of metals in marine systems. In "Metal speciation and bioavailability in aquatic systems". A. Tessier et D. R. Turner. Wiley: 363-396.
- 81. Fitsanakis V.A, Aschner M., (2005).** The importance of glutamate, glycine, and g-aminobutyric acid transport and regulation in manganese, mercury and lead neurotoxicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 204:343–354.
- 82. Fitzgerald, W. F. et T. W. Clarkson., (1991).** "Mercury and monomethylmercury: Present and future concerns." *Environ. Health Perspectives* **96**: 159-166.
- 83. Fitzgerald, W. F.; Engstrom, D. R.; Mason, R. P.; Nater, E. A., (1998).** The Case for Atmospheric Mercury Contamination in Remote Areas *Environmental Science & Technology* 1998, 32, 1-7.
- 84. Fitzgerald, W. F.; Lamborg, C. H.; Heinrich, D. H.; Karl, K. T., (2007).** Geochemistry of Mercury in the Environment. In *Treatise on Geochemistry*; Pergamon: Oxford, 2007; pp 1-47.
- 85. Forstner, U and Wittmann, G.T.W., (1983).** Metal pollution in the aquatic environment. Springer-Verlag, Berlin, pp. 30-61.
- 86. Galbreath K.L, Zygarlicke C.J., (1996).** Mercury speciation in coal combustion and gasification flue gases. *Environ. Sei. Technol.*, 30: 2421-2426.
- 87. Galloway J.N, Thornton J.D, Norton SA, Volcho HL, McLean RA., (1982).** Trace metals in atmospheric deposition: a review and assessment. *Atmospheric Environment* 16, 1677.

- 88. Garcia J.B, Martin S.G, Latorre C.H., (2006).** Preliminary chemometric study on the use of honey as an environmental marker in Galicia (northwestern Spain). *J Agric Food Chem* 2006; 54: 7206–12.
- 89. Gesamp ., (1997).** IMO/FAO/Unesco/WMO/WHO/IAEA/UN/Unep. Joint Group of Experts on Scientific Aspects of Marine Pollution. Report of the Thirty-third session, Working group on the evaluation of the hazards of harmful substances carried by ships, EHS/Feb 97, International Maritime Organization, London.
- 90. Godbold D.L, Huiittermann A., (1985).** Effect of zinc, cadmium and mercury on root elongation of *Picea abies* (Karst.) seedlings, and the significance of these metals to forest die-back. *Environmental Pollution* 38, 375–381.
- 91. Goldwater, L. J., (1972).** *Mercury - A history of quicksilver*; York Press: Baltimore.
- 92. Gonzalez, J. L., J. F. Chiffoleau, P. Miramand et B. Thouvenin., (1999).** Le cadmium: comportement d'un contaminant métallique en estuaire, Programme scientifique Seine Aval, Editions Ifremer, Plouzané, France: 31.
- 93. Gonzalez J.L., Chiffoleau J.F., Miramand P., Thouvenin B. et Guyot T., (1999).** Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. Programme Seine-Aval, fascicule n°10, 31 p. Editions Ifremer, Plouzané (France). ISBN 2-84433-027-4.
- 94. González-Weller, D., Karlsson, L., Caballero, A., Hernández, F., Gutiérrez, A., González-Iglesias, T., et al., (2006).** Lead and cadmium in meat and meat products consumed by the population in Tenerife Island, Spain. *Food Additives and Contaminants*, 23(8), 757–763.
- 95. González-Iglesias, T., et al., (2006).** Lead and cadmium in meat and meat products consumed by the population in Tenerife Island, Spain. *Food Additives and Contaminants*, 23(8), 757–763.

- 96. Gouvernement du Québec (2001)**, Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- 97. Goyer, R. A. et Clarkson, T. W., (2001).** *Toxic effects of metals*, In *Casarett and Doull's toxicology : The basic science of poisons* (Ed, C. D. Klaassen) McGraw-Hill, pp. 811-867.
- 98. Gregus Z, Klaassen CD., (2001).** Mechanisms of toxicity. In: Klaassen CD, editor. *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*, sixth edition. New York: McGraw-Hill.
- 99. Groupe-conseil Tremdel inc. (1994).** *Problématique des entrées de service en plomb: rapport préliminaire*, 172 p.
- 100. Gustin, M. S., (2003).** Are mercury emissions from geologic sources significant? A status report *Science of the Total Environment* 2003, 304, 153-167.
- 101. Gustin, M. S.; Lindberg, S. E.; Austin, K.; Coolbaugh, M.; Vette, A.; Zhang, H., (2000).** Assessing the contribution of natural sources to regional atmospheric mercury budgets *Science of the Total Environment* 2000, 259, 61-71.
- 102. Gustin, M. S.; Lindberg, S. E.; Weisberg, P. J., (2008).** An update on the natural sources and sinks of atmospheric mercury *Applied Geochemistry* 2008, 23, 482-493.
- 103. Halliwell B, Gutteridge J M.C., (1986).** Iron and free radical reactions: two aspects of antioxidant protection. *Trends Biochemical Science* 11, 375.
- 104. Harte J., Holdren C., Schneider R., Shirley C., (1991).** *Toxics A to Z, A Guide to Everyday Pollution Hazards*. University of California Press, Oxford, England, p. 478.

- 105. Hawkes J.S., (1997).** Heavy metals. *J Chem Edu* 74:1369–1374 Hegedus A, Erdei S, Horvath G (2001) Comparative studies of H₂O₂ detoxifying enzymes in green and greening barley seedings under cadmium stress. *Plant Sci* 160:1085–1093.
- 106. Herawati N, Suzuki S, Hayashi K, Rivai IF, Koyoma H., (2000).** Cadmium, copper and zinc levels in rice and soil of Japan, Indonesia and China by soil type. *Bull Environ Contam Toxicol* 64:33–39.
- 107. Hutin, S., (1962).** *A history of alchemy*; Walker and Company: New York.
- 108. Imlay J.A , Chin SM, Linn S., (1988).** Toxic DNA damage by hydrogen peroxide through the Fenton reaction in vivo and in vitro. *Science* 240, 640–642.
- 109. Inserm., (1999).** Plomb dans l'environnement - Quels risques pour la santé ? Expertise Collective. Les Editions ISBN 2 85598-745-8.
- 110. International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC Technical Report), Vol. 74,** No. 5, pp. 793–807, 2002. © 2002 IUPAC.
- 111. Issaro N, Besancon S, Bermond A., (2010).** Thermodynamic and kinetic study of the single extraction of mercury from soil using sodium-thiosulfate. *Talanta* 2010 ;82(5):1659-1667.
- 112. Jackson AP, Alloway B J., (1991).** The transfer of cadmium from sewage sludge amended soils into the edible component of food crops. *Water, Air and Soil Pollution* 57, 873–881.
- 113. Jackson i.A., (1997).** Long-range atmospheric transport of mercury to ecosystems, and the importance of antropogenic emissions-a critical review and evaluation of published evidence. *Environ. Res.*, 5: 99-120.

- 114. Jackson T.A., (1997).** Long-range atmospheric transport of mercury to ecosystems, and the importance of anthropogenic emissions-a critical review and evaluation of published evidence. *Environ. Res.*, 5: 99-120.
- 115. Jemal, A., Graubard, B. I., Devesa, S. S. et Flegal, K. M., (2002).** The association of blood lead level and cancer mortality among whites in the United States, *Environ Health Perspect*, 110(4), 325-329.
- 116. Jobin Paul., (2006).** Maladies industrielles et syndicats au Japon, éditions de l'EHESS.
- 117. Johnson J.E., Ward G.M., Ennis Jr M.R. et Boamah K.N., (1988).** Transfer coefficients of selected radionuclides to animal products. I. Comparison of milk and meat from dairy cows and goats. *Health Physics*, 54 (2), 161-166.
- 118. Johnson, R. ; Eason, P., (1988).** Evaluation of triticale for use in diets for meat-type chickens. *J. Sci. Food Agric.*, 42: 95-108
- 119. Jonasson, I. R.; Boyle, R. W., (1972).** Geochemistry of mercury and origins of natural contamination of the environment *Canadian Mining and Metallurgical Bulletin* 1972, 65, 32-39.
- 120. Jones P, Kortenkamp A, O'Brien P, Wang G, Yang G., (1991).** Evidence for the generation of hydroxyl radicals from a chromium (V) intermediate isolated from the reaction of chromate with glutathione. *Biochimica et Biophysica Acta* 286, 652-655. 286, 652-655.
- 121. Juste C., Chassin P., Gomez A., Linères M. et Mocquot B., (1995) :** Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduelles des stations d'épuration urbaines. Convention Ademe / I.N.R.A. (contrat INRA n° 22/92.039-contrat Ademe n° 2750007).
- 122. Kalay M., Canlı M., (2000).** Elimination of essential (Cu and Zn) and non-essential (Cd and Pb) metals from tissue of a freshwater fish, *Tilapia zilli*. *Tr. J. Zool.*, 24: 429-436.

- 123. Katakura, M. et Sugawara, N., (1999)** : l'effet préventif de selenium against la blessure testiculaire par le cadmium. *Nippon. Eiseigaku, Zasshi*, 54 (2): 481-9.
- 124. Kelvin J. A. Davies and William A. Pryor , Free Radical Biology & Medicine 39 (2005).**1263–1290 . Vol. 39, No. 10, by Elsevier, Inc. Printed in U.S.A.
- 125. Kraal H, Ernst W., (1976).** Influence of copper high tension lines on plants and soil. *Environ Pollu* 11:131–135.
- 126. Lacerda L.D., (1997).** Global mercury emissions from gold and silver mining. *Water Air Soil Pollu* 97:209–221.
- 127. Lachman J, Kolihoval D, Miholova´ D, Kořata J, Titera D, Kult K., (2007).** Analysis of minority honey components: Possible use for the evaluation of honey quality. *Food Chem*; 101: 973–9.
- 128. Langman L.J, Kapur B.M., (2006).** Toxicology: Then and now. *Clin. Biochemi* 39:498–510. Lidsky TI, Jay S. Schneider. 2003. Lead neurotoxicity in children: Basic mechanisms and clinical correlates. *Brain* 126:5–19.
- 129. Lantzy R.J, Mackenzie F.T., (1979).** Atmospheric trace metals: global cycles and assessment of man's impact. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 43, 511.
- 130. LeBaron, G.J., W.H. Cherry et W.F. Forbes., (1977).** «Studies of Trace-metal Levels in Human Tissues: IV. The Investigation of Cadmium Levels in Kidney Samples from 61 Canadian Residents», *Trace Subst. Environ. Health*, XI: 44-54 .
- 131. Lee, I., (1989).** [Brunswick Mining and Smelting Corporation Limited, Smelting and Fertilizer Division, Belledune, (N.-B.)] données inédites fournies à la Division de l'évaluation chimique de la Direction des aliments de Santé et Bien-être social Canada; ces données ont été utilisés avec l'autorisation de Paul Deveau, de la Brunswick Mining and Smelting Corporation Limited .

- 132. Lenntech Water Treatment and Air Purification (2004)** Water treatment. Lenntech, Rotterdamseweg, Netherlands (<http://www.excelwater.com/thp/filters/Water-Purification.htm>)
- 133. Li Y, Trush M.A., (1993a).** DNA damage resulting from the oxidation of hydroquinone by copper: role for a Cu(II)/Cu(I) redox cycle and reactive oxygen generation. *Carcinogenesis*, 1303–1311.
- 134. Lidsky T.I, Jay S. Schneider., (2003).** Lead neurotoxicity in children: Basic mechanisms and clinical correlates. *Brain* 126:5–19.
- 135. Lindqvist O. (éd.), (1991).** *Mercury as an environmental pollutant. Water Air Soil Pollut.*, special issue, 56, 847 p.
- 136. Lindqvist O., Rhodes H., (1985).** Atmospheric mercury-a review. *Tellus*, 37B : 136-159.
- 137. Lindqvist, O., (1991).** "Mercury in the Swedish environment. recent research on causes, consequences and corrective methods." *Water Air Soil Pollut* **55**: 261.
- 138. Links J.M., Schwartz B.S., Simon D., Bandeen-Roche K., Stewart W.F., (2001).** Characterization of toxicokinetics and toxicodynamics with linear systems theory: application to lead-associated cognitive decline. *Environ. Health Perspect.* 109, 361–368.
- 139. López Alonso, M., Prieto Montaña, F., Miranda, M., Castillo, C., Hernández, J., & Bedito, J.L., (2003).** Cadmium and lead accumulation in cattle in NW Spain. *Veterinary and Human Toxicology*, 45(3), 128–130.
- 140. Loukola-Ruskeeniemi, K.; Kantola, M.; Halonen, T.; Seppanen, K.; Henttonen, P.; Kallio, E.; Kurki, P.; Savolainen, H., (2003).** Mercury-bearing black shales and human Hg intake in eastern Finland: impact and mechanisms *Environmental Geology* 2003, 43, 283-297.

- 141. Lund B.O, Miller D.M, Woods J.S., (1993).** Studies on Hg(II)- induced H₂O₂ formation and oxidative stress in vivo and in vitro in rat kidney mitochondria. *Biochemical Pharmacology* 45, 2017–2024.
- 142. Magaud H., Morin A., Oberon D., Pepin G., Tissot S., (2003).** Plomb et ses dérivés. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS, 90p.
- 143. Mahmood T, Islam K.R., (2006).** Response of rice seedlings to copper toxicity and acidity. *J Plant Nutri* 29:943–957.
- 144. Malavé, I. et D.T. de Ruffino., (1984).** «Altered Immune Response During Cadmium Administration in Mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 74: 46-56.
- 145. Marchand, M. et R. Kantin., (1997).** "Les métaux traces en milieu aquatique." *Océanis* 23(4): 595-629.
- 146. Martín-Gil, J.; Martín-Gil, F. J.; Delibes-de-Castro, G.; Zapatero-Magdaleno, P.; Sarabia- Herrero, F. J., (1995).** The first known use of vermilion *Cellular and Molecular Life Sciences(CMLS)* 1995, 51, 759-761.
- 147. Mason, C.F., (1991).** *Biology of freshwater pollution.* 2nd Edition; Longman New York. 351 Pp.
- 148. Mehennaoui S., (1995).** Toxicité du plomb chez les ruminants :
I. Surveillance biologique du saturnisme subclinique chez les bovins.
II. Toxicocinétique chez la brebis en lactation : modifications provoquées par le zinc et le cadmium. Thèse de doctorat, Université de Paris VII 132p.
- 149. Mehennaoui S., Houpert H., Federspiel B., Joseph-Enriquez B., Kolf- Claun M. et Milhaud G., (1997).** Toxicokinetics of lead in the lacting ewe: Variations induced by cadmium and zinc environmental sciences. Vol 5, 2. 65-78.

- 150. Méranger, J.C., H.B.S. Conacher, H.M. Cunningham et D. Krewski., (1981b).** «Levels of Cadmium in Human Kidney Cortex in Canada», *Can. J. Public Health*, 72: 269-272 .
mercury isotopes in fish *Geochemistry Geophysics Geosystems* 2009, 10.
- 151. Michalke B, Schramel P., (1999b).** Editorial: 1st International Conference on trace element speciation biomedical, nutritional and environmental sciences. *Fresen J Anal Chem* 1999b ;363:429-430.
- 152. Mikac, N., Z. Kwokal, D. Martincic et M. Branica., (1996).** "Uptake of mercury species by transplanted mussels *Mytilus galloprovincialis* under estuarine conditions (Krka river estuary)." *Science of the Total Environment* **184**: 173-182.
- 153. Miquel G., (2001).** Les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. Rapport Office Parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques (Dir.). Rapport Sénat n°261: 360.
- 154. Miramand P., Oger C. et Petit F., (2001).** La contamination métallique. Programme Seine-Aval, fascicule n°8. Editions IFREMER. Plouzané (France), 39p.
- 155. Miranda, M., López Alonso, M., Castillo, C., Hernández, J., & Benedito, J.L., (2005).** Effects of moderate pollution on toxic and trace metal levels in calves from a polluted area of northern Spain. *Environment International*, 31(4), 543–548.
- 156. Monni S, Salemma M, Millar N., (2000).** The tolerance of *Empetrum nigrum* to copper and nickel. *Environ Pollut* 109:221–229.
- 157. Morin A., Pépin G., (2003).** Plomb et ses dérivés, 90 p.
- 158. Moulins, L.J., (1991).** [Les minéraux Noranda Inc., Division Horne], communication personnelle .

- 159. Nagajyoti P. C , K. D. Lee., (2010).** T. V. M. Sreekanth. Heavy metals, occurrence and toxicity for plants. *Environ Chem Lett* (2010) 8:199–216 DOI 10.1007/s10311-010-0297-8.
- 160. Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D., Leviton, A. et Allred, E. N., (1990).** The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report, *N Engl J Med*, 322(2), 83-88.
- 161. Nieboer E, Richardson DHS., (1980).** The replacement of the nondescript term ‘heavy metal’ by a biologically significant and chemically significant classification of metal ions. *Environmental Pollution B1*, 3–26.
- 162. Nies D.H., (1999).** Microbial heavy-metal resistance. *Applied Microbiology Biotechnology* 51, 730–750.
- 163. Nriagu J.O., (1988).** A silent epidemic of environmental metal. poisoning? *Environ Pollut* 50:139–161.
- 164. Nriagu J.O., (1989).** A global assessment of natural sources of atmospheric trace metals. *Nature*, 338 : 47-49.
- 165. Nriagu J.O., Pacvna J.M., (1988).** Quantitative assessment of worldwide contamination of air, water and soils by trace metals. *Nature*, 333 : 134139.
- 166. Nriagu, J. O., (1989).** A global assessment of natural sources of atmospheric trace metals *Nature* 1989, 338, 47-49.
- 167. Nriagu, J.; Becker, C., (2003).** Volcanic emissions of mercury to the atmosphere: global and regional inventories *Science of the Total Environment* 2003, 304, 3-12.
- 168. Okwonko J.O., Mothiba M., (2005).** Physico-chemical characteristics and pollution levels of heavy metals in the rivers in Thohoyandou, South Africa, *Journal of Hydrology*, vol 308: 122-127.

- 169. Organisation mondiale de la Santé (2000b)**, Plomb, In *Directive de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Organisation mondiale de la Santé, Genève, pp. 340-363.
- 170. Oscarsson A., Jorhem L., Sundberg J., Nilson N.G. et Albanus L., (1992)**. Lead poisoning in cattle. Transfer of lead to milk. *Sci. Total. Environ.*, **111**(2-3), 83-94.
- 171. Pacyna J.M., (1986)**. Atmospheric trace elements from natural and anthropogenic sources. In: Nriagu JO, Davidson CI (eds) *Toxic metals in the atmosphere*, Chap 2. Wiley, New York.
- 172. Pacyna, E.G.; Pacyna, J.M.; Fudala, J.; Strzelecka-Jastrzab, E.; Hlawiczka, S.; Panasiuk, D., (2006)**. Mercury emissions to the atmosphere from anthropogenic sources in Europe in 2000 and their scenarios until 2020 *Science of the Total Environment* 2006, **370**, 147-156.
- 173. Panisset J-C, Dewailly É, Doucet-Leduc H., (2003)**. Contamination alimentaire. In *Environnement et santé publique - Fondements et pratiques*, pp. 369-395.
- 174. Pantaloni, N., M. Shukla et al. (2008)**. «Corrélation des expositions de phtalate avec la qualité du sperme." *toxicologie et appliquée Pharmacologie* 231 (1): 112-116.
- 175. Pappas, A. C., Karadas, F., Surai, P. F. N.A.R. Wood, N. A. R., Cassey, P., Bortolotti, G. R. and Speake, B. K., (2006)**. Interspecies variation in yolk selenium concentrations among eggs of free-living birds: The effect of phylogeny. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 20: 155-160.
- 176. Parsons, M. B.; Percival, J. B. A., (2005)**. brief history of mercury and its environmental impact. In *Mercury - Sources, Measurements, Cycles, and Effects*; Mineralogical Association of Canada, 2005; Vol. 34, pp 1-20.
- 177. Pascal P., (1963)**. *Nouveau traité de Chimie Minérale*. Tome VIII, 3è fascicule, Masson et Cie, ed., Paris.

- 178. Pichard A., Bison M., Diderich R., Doomaert B., Lacroix G., Lefevre J. P., Leveque S., Picot A., (2002).** Expert européen de toxicologie. Le trio mercure, plomb, cadmium. Les métaux lourds : de grands toxiques.2002.
- 179. Pillière F., (2007).** Département Etudes et assistance médicales, INRS.Tableaux de maladies professionnelles. *Journal Officiel* n° 291 du 15 Decembre 2007.
- 180. Pip, E., (1991).** «Cadmium, Copper, and Lead in Soils and Garden Produce Near a Metal Smelter at Flin Flon, Manitoba», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 46: 790-796 .
- 181. Pisani A, Protano G, Riccobono F., (2008).** Minor and trace elements in different honey typesproduced in Siena County (Italy). *Food Chem*; 107: 1553–60.
- 182. Price, N. M. et F. M. M. Morel., (1990).** "Cadmium and cobalt substitution for zinc in a marine diatom." *Nature* 344(6267): 658-660.
- 183. Przybyłowski P, Wilczyńska A., (2001).** Honey as an environmental marker. *Food Chem*; 74: 289–91.
- 184. Pure Appl. Chem.,** Vol. 74, No. 5, pp. 793–807, 2002. © 2002 IUPAC.
- 185. Pyle, D. M.; Mather, T. A., (2003).** The importance of volcanic emissions for the global atmospheric mercury cycle *Atmospheric Environment* 2003, 37, 5115-5124.
- 186. Qin, L. Q., Wang, X. P., Li, W., Tong, X. and Tong, W. J., (2009).** The minerals and heavy metals in cow's milk from China and Japan. *Journal Health Science* 55(2): 300-305.
- 187. Rabinowitz, M.B., (1995).** Stable isotopes of lead for source identification, *Clinical Toxicology*, 33(6), 649-655.
- 188. Ramade, F., (1992).** Précis d'écotoxicologie. Paris.

- 189. Rapport n° 261 du Sénat français, 2001.** Depose le 5 avril 2001. Rapport no 2979, Assemblée nationale, 2001.
- 190. Rashed M.N, El-Haty M.T.A, Mohamed S.M., (2009).** Bee honey as environmental indicator for pollution with heavy metals. *Toxicol Environ Chem*; 91: 389–403.
- 191. Rashed M.N., (2001).** Monitoring of Environmental heavy metals in fish from Nasser Lake, Egypt. *Environment International* 27: 27-33.
- 192. Reeves R.D, Baker A.J.M., (2000).** Metal-accumulating plants. In: Raskin I, Ensley BD (eds) *Phytoremediation of toxic metals: using plants to clean up the environment*. Wiley, New York, pp 193–229.
- 193. Rhainds M., (2003).** Direction risques biologiques environnementaux et occupationnels. Institut National de Santé Publique du Québec, Juillet 2003. (www.hyperactif.net/images/PDE Le mercure des amalgames dentaires Melet JJ.doc). Substances chimiques avec indicateur biologique : seuils de déclaration par les laboratoires. Avis scientifique sur les valeurs seuils proposées pour le mercure sanguin et urinaire.
- 194. Riget, F., P. Johansen et G. Asmund., (1997).** "Uptake and release of lead and zinc by blue mussels (*Mytilus edulis*). Experience from transplantation experiments in greeland." *Mar. Pollut. Bull.* **34**: 805-815.
- 195. Riisgard, H. U. et S. Hansen., (1990).** "Biomagnification of mercury in a marine grazing food-chain: Algal cell *Phaeodactylum tricornutum*, Mussels *Mytilus edulis* and Flounders *Platichthys flesus* studied by means of a stepwise-reduction-CVAA method." *Mar. Ecol. Prog. Ser* **62**: 259-270.
- 196. Rivetta A, Negrini N, Cocucci M., (1997).** Involvement of Ca²⁺ [- calmodulin in Cd²⁺ toxicity during the early phases of radish (*Raphanus sativus* L.) seed germination. *Plant, Cell and Environment* 20, 600 –608.

- 197. Ross S.M., (1994).** Toxic metals in soil–plant systems. Wiley, Chichester, p 469.
- 198. Sanita Di Toppi L. et Gabbrielli R., (1999) :** Response to cadmium in higher plants. Environ Exp. Bot. 41 : 105-130.
- 199. Santé Canada (1999).** *Votre santé et vous - Le plomb et la santé humaine*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/generale/votre_sante/plombhum.htm, Consulté en: Février 2002.
- 200. Schiitzendiibel A, Schwanz P, Teichmann T, Gross K, Langenfeld-Heyser R, Godbold DL, Polle A., (2001).** Cadmium-induced changes in antioxidative systems, H₂O₂ content and differentiation in pine (*Pinus sylvestris*) roots. Plant Physiology 127, 887– 892.
- 201. Schroeder W.H., Munthe J., (1998).** Atmospheric mercury. An overview. *Atmos. Environ.*, 32 : 809-822.
- 202. Schulz-Baldes, M., (1974).** "Lead uptake from seawater and food, and lead loss in the common mussel *Mytilus edulis*." Mar. Biol 25: 177-193.
- 203. Schulz-Baldes, M., (1977).** Lead transport in the common mussel *Mytilus edulis*. Proc. Int. Conf., Heavy metals in the Environment, natl. res. Council Can.
- 204. Schuster, P. F.; Krabbenhoft, D. P.; Naftz, D. L.; Cecil, L. D.; Olson, M. L.; Dewild, J. F.; Susong, D. D.; Green, J. R.; Abbott, M. L., (2002).** Atmospheric Mercury Deposition during the Last 270 Years: A Glacial Ice Core Record of Natural and Anthropogenic Sources *Environmental Science & Technology* 2002, 36, 2303-2310.
- 205. Schutzendubel A, Polle A., (2002).** Plant responses to abiotic stresses: Heavy metal-induced oxidative stress and protection by mycorrhization, J Exp Bot 53:1351–1365.

- 206. Schuurmann G., Markert B., (1998).** Ecotoxicology, Ecological Fundamentals, Chemical Exposure, and Biological Effects. John Wiley & Sons Inc. and Spektrum Akademischer Verlag, 900.
- 207. Schwartz, J., (1994).** Low-level lead exposure and children's IQ: a meta-analysis and search for a threshold, *Environ Res*, 65(1), 42-55.
- 208. Schwartz, J., (1995).** Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men, *Arch Environ Health*, 50(1), 31-37.
- 209. Scope., (1974).** Saharan Dust. Scientific committee on problems of the environment. Wiley, New York.
- 210. Seaward M.R.D, Richardson D.H.S., (1990).** Atmospheric sources of metal pollution and effects on vegetation. In: Shaw AJ (ed) Heavy metal tolerance in plants evolutionary aspects. CRC Press, Boca Raton, pp 75–94.
- 211. Senthilkumar R., Vijayaraghavan K., Thilakavathi M., Iyer P.V.R., Velan, M., (2007),** Application of seaweeds for the removal of lead from aqueous solution, *Biochemical Engineering Journal*, 33, 211-216.
- 212. Shallari S, Schwartz C, Hasko A, Morel J.L., (1998).** Heavy metals in soils and plants of serpentine and industrial sites of Albania. *Sci Total Environ* 19(209):133–142.
- 213. Shi X, Dalal N.S, Kasprzak K.S., (1993).** Generation of free radicals from hydrogen peroxide and lipid hydroperoxides in the presence of Cr(III). *Biochimica et Biophysica Acta* 302, 294 –299.
- 214. Shiraki H, Takeuchi T., (1971).** Minamata disease. In: Minckler J, editor. Pathology of the Nervous System (II). New York: McGraw-Hill, pp. 1651–1665.

- 215. Silici S, Uluozlu O D, Tuzen M, Soylak M., (2008).** Assessment of trace element levels in rhododendron honeys of Black sea Region, Turkey. *J Hazard Mater*; 156: 612–8.
- 216. Silva L.R, Videira R, Monteiro A.P, Valentão P, Andrade P.B., (2009).** Honey from Luso region (Portugal): physicochemical characteristics and mineral contents. *Microchem J*; 93: 73–7.
- 217. Sivaperumal, P., Sankar, T.V. and Nair, P.G.V., (2007).** Heavy metal concentrations in fish, shellfish and fish products from internal markets of India vis-à-vis international standards. *Food Chemistry*, 102: 612–620. doi: org/10.1016/j.foodchem.2006.05.041.
- 218. Smith S.R., (1996).** Agricultural recycling of sewage sludge and the environment. CAB International, Wallingford, UK.
- 219. Steenland, K. et Boffetta, P., (2000).** Lead and cancer in humans: where are we now?, *Am J Ind Med*, 38(3), 295-299.
- 220. Stipp S.L, Hochella M.F, Parks G.A et Leckie J.O., (1992).** Cd²⁺ uptake by calcite, solid-state diffusion, and the formation of solid-solution: Interface processes observed with near-surface sensitive techniques (XPS, LEED and AES). *Gechim cosmochim Ac*, 56: 1941-1954.
- 221. Surai, P. F. and Sparks N. H. C., (2001).** Designer egg: from improvement of egg composition to functional food. *Trends in Food Science and Technology* 12: 7-16.
- 222. Takacs, L., (2000).** Quicksilver from Cinnabar: The first documented mechanochemical reaction? *Jom-Journal of the Minerals Metals & Materials Society* 2000, 52, 12-13.
- 223. Terrab A, Recamales AF, Hernandez D, Heredia FJ., (2004).** Characterization of Spanish thyme honey by their physicochemical characteristics and mineral contents. *Food Chem*; 88: 537–42.

- 224. Thévenot D.R., Meybeck M. et Lestel L., (2002).** Métaux lourds : des bilans en mutation. PIREN-Seine 1998-2001, 78 p.
- 225. Thouvenin B., Boutier B., Chiffolleau J.F., Gonzalez J.L., Romaña L.A., Auger D., Averty B., Chartier E., Crochet S., Truquet I., (2004).** Contribution à l'étude de la dynamique et de la spéciation des contaminants. Rapport Seine-Aval 2003, thème 1, 153 p.
- 226. Toxicologie Profile For Cadmium .ATSDR, 2012** (www.atsdr.cac.gov/toxpro2.html)
- 227. Thouvenin B., Boutier B., Chiffolleau J.F., Gonzalez J.L., Romaña L.A., Auger D., Averty B., Chartier E., Crochet S., Truquet I., (2004).** Contribution à l'étude de la dynamique et de la spéciation des contaminants. Rapport Seine-Aval 2003, thème 1, 153 p.
- 228. Tricot A., (1999).** /H FDGPLXP. Encyclopaedia Universalis, France.
- 229. Tunell, G., (1978).** Abundance in igneous rocks and average abundances in Earth's crust. In *Handbook of Geochemistry*; Wedepohl, Ed., 1978; Vol. 80, pp E1-3.
- 230. Turekian, K. K.; Wedepohl, K. H., (1961).** Distribution of the Elements in Some Major Units of the Earth's Crust *Geological Society of America Bulletin* 1961, 72, 175-192.
- 231. Tuzen M, Silici S, Mendil D, Soylak M., (2007).** Trace element levels in honeys from different regions of Turkey. *Food Chem*; 103: 325–30.
- 232. U.S. EPA [United States Environmental Protection Agency], (1985a).** «Drinking Water Criteria Document for Cadmium (Final Draft)», NTIS PB86-117934, document préparé par Life Systems Inc., Cleveland, OH .
- 233. United States Environmental Protection Agency (2000).** National primary drinking water regulation for lead and copper; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 9, 141 and 142, January 2000)*, p. 1950-2015.

- 234. United States Environmental Protection Agency (2012b), États-Unis d'Amérique.** Health Effects *In* United States Environmental Protection Agency. *Mercury. Healths Effects* <http://www.epa.gov/hg/effects.htm> (Page consultée le 6 mars 2013).
Université Claude Bernard- Lyon I 87p.
- 235. Ure AM, Quevauviller Ph, Muntau H, et al., (1993).** Speciation of heavy metals in soils and sediments: An account of the improvement and harmonization of extraction techniques undertaken under the auspices of the BCR of the commission of the european communities. *Int J Environ Anal Chem*, 1993;51:135-151.
- 236. Van Assche F, Clijsters H., (1986).** Inhibition of photosynthesis in *Phaseolus vulgaris* by treatment with toxic concentration of zinc: effect on ribulose-1,5-bisphosphate carboxylaseu oxygenase. *Journal of Plant Physiology* 125, 355–360.
- 237. Van Cappellen P, Charlet L, Stumm W, Wersin P., (1993).** A surface complexation model of the carbonate mineral-aqueous solution interface. *Gechim cosmochim Ac*, 57 : 3505-3518.
- 238. Vanhanen L. P., Emmertz A., Savage G. P., (2011).** Mineral analysis of mono-floral New Zealand honey. *Food Chemistry*, 128(1), 236-240.
- 239. Varekamp, J. C.; Buseck, P. R., (1984).** The speciation of mercury in hydrothermal systems, with applications to ore deposition *Geochimica et Cosmochimica Acta* 1984, 48, 177-185.
- 240. Varekamp, J. C.; Buseck, P. R.,(1986).** Global mercury flux from volcanic and geothermal sources *Applied Geochemistry* 1986, 1, 65-73.
- 241. Verkleji J.A.S., (1993).** The effects of heavy metals stress on higher plants and their use as bio monitors. In: Markert B (ed) *Plant as bioindicators: indicators of heavy metals in the terrestrial environment*. VCH, New York, pp 415–424.

- 242. Vermette S.J, Bingham V.G., (1986).** Trace elements in Frobisher Bay rain water. *Arctic* 39:177–179.
- 243. Virtanen J.K, Rissanen T.H, Voutilainen S, Tuomainen T-P., (2007).** Mercury as a risk factor for cardiovascular diseases. *J Nutr Biochem* 18:75–85.
- 244. Vromman, V., Saegerman, C., Pussemier, L., Huyghebaert, A., De Temmerman, L., Pizzolon, J. C., et al., (2008).** Cadmium in the food chain near non-ferrous metal production sites. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 25(3), 293–301.
- 245. Waalkes MP., (2000).** Cadmium carcinogenesis in review. *_-QRUJ_%LRFKHP*, 79: 241-244.
- 246. Waalkes, M.P. et S. Rehm., (1992).** «Carcinogenicity of Oral Cadmium in the Male Wistar (WF/NCr) Rat: Effect of Chronic Dietary Zinc Deficiency», *Fund. Appl. Toxicol.*, 19: 512-520
- 247. Wang, W.-X. et N. S. Fisher., (1997a).** "Modeling metal bioavailability for marine mussels." *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* **151**: 39-65.
- 248. Wildner GF, Henkel J., (1979).** The effect of divalent metal ion on the activity of Mg²⁺ [- depleted ribulose-1,5-bisphosphate oxygenase. *Planta* 146, 223–228.
- 249. Williams L.E, Pittman J.K , Hall J.L., (2000).** Emerging mechanisms for heavy metal transport in plants. *Biochimica et Biophysica Acta* 1465, 104–126.
- 250. Wintz H, Fox T, Vulpe C., (2002).** Responses of plants to iron, zinc and copper deficiencies. *Biochem Soc Trans* 30:766–768.
www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/generale/votre_sante/plombhum.htm, Consulté en: Février 2002.

- 251. Yanqun Z, Yuan L, Jianjun C, Haiyan C, Li Q, Schratz C (2005)** Hyper accumulation of Pb, Zn and Cd in herbaceous grown on lead-zinc mining area in Yunnan, China. *Environ Int* 31:755–762.
- 252. Zanthopolous N, Antoniou V, Nikolaidis E., (1999).** Copper, zinc, cadmium and lead in sheep geazing in North Greece. *Bull Environ Contam Toxicol* 62:691–699.
- 253. Zaranko, D. T., R. W. Griffiths et K. Kaushik., (1997).** "Biomagnification of polychlorinated biphenyls through a riverine food web." *Environ. Toxicol. Chem* **16**(7): 1463-1471.

ANNEXES

Tableau 11 : Les caractéristiques chimiques.

	Plomb	Cadmium	Mercure
Masse atomique	270	112	200
Masse volumique	11,35 g/cm ³	8,6 g/cm ³	13,6 g/cm ³
Température de fusion	327°	° 320,9°	-38°
Température d'ébullition	1.740°	765°	357°
Symbole chimique	Pb	Cd	Hg
Minerai d'origine	Galène	Scories du zinc	Cinabre

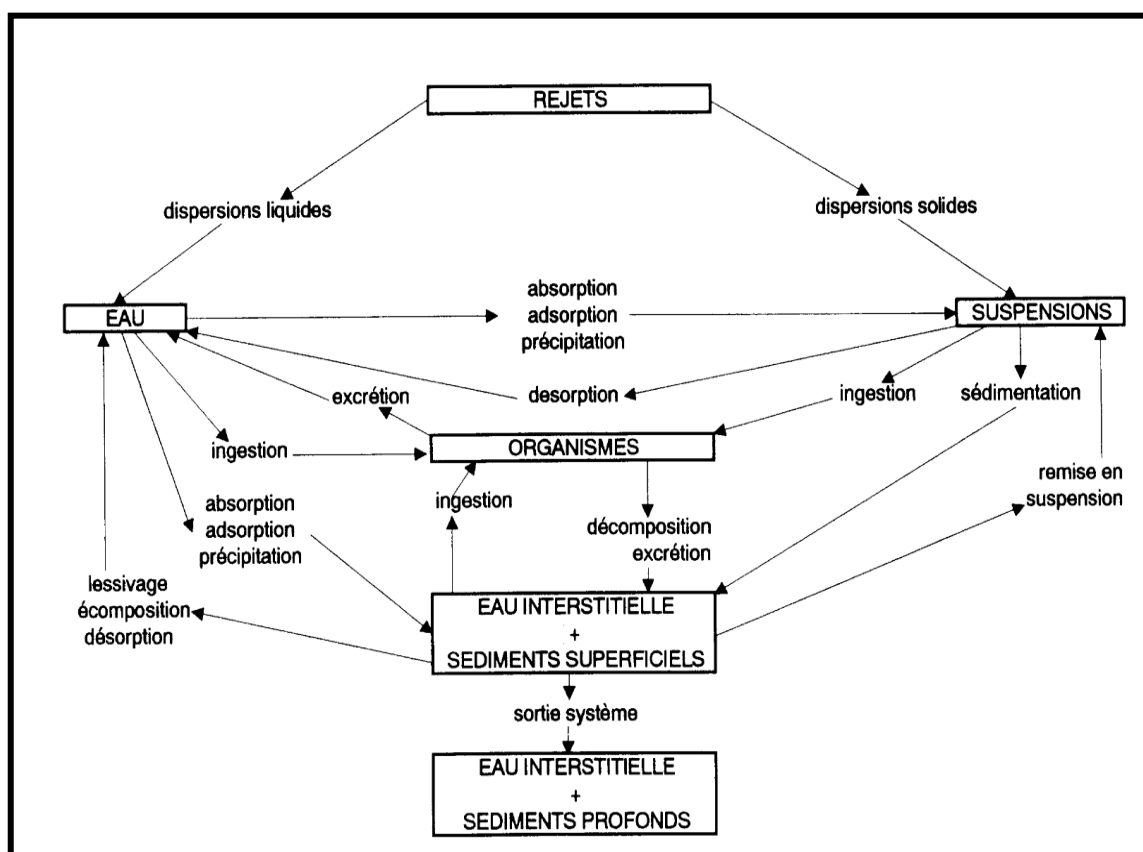


Figure 08 : schéma représentant le comportement des métaux rejetés dans les cours d'eau.

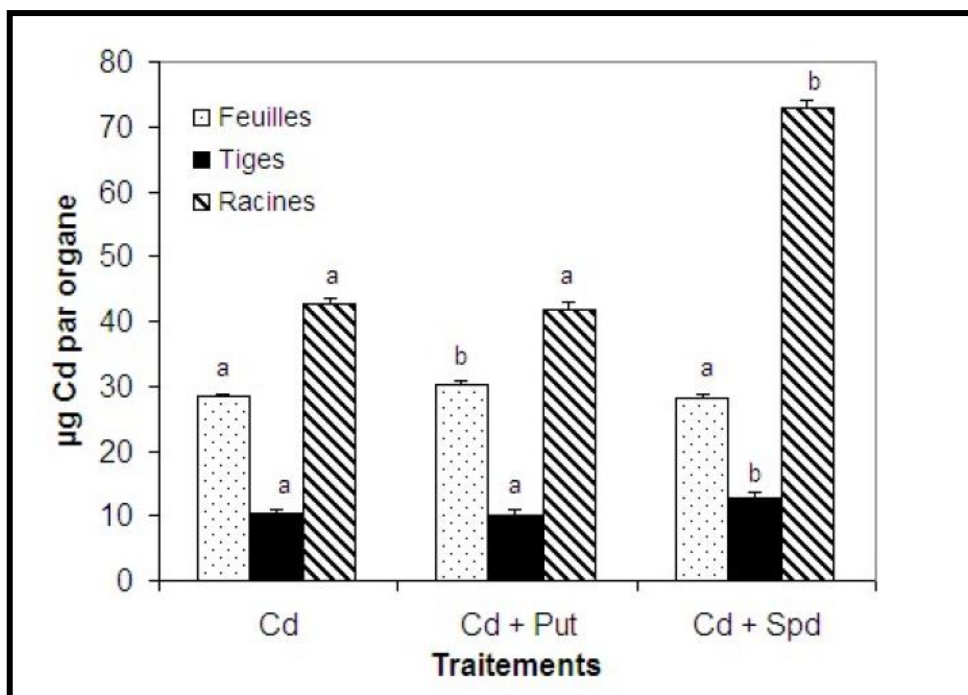


Figure 09 : Evaluation de la quantité de Cd accumulé par organe.

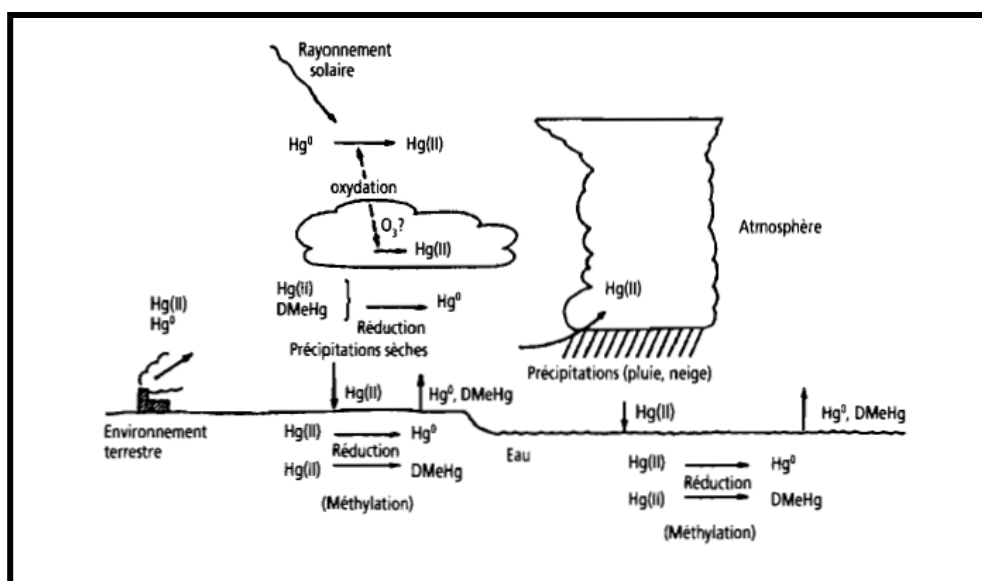


Figure 10 : La spéciation et les transferts du mercure dans l'atmosphère .

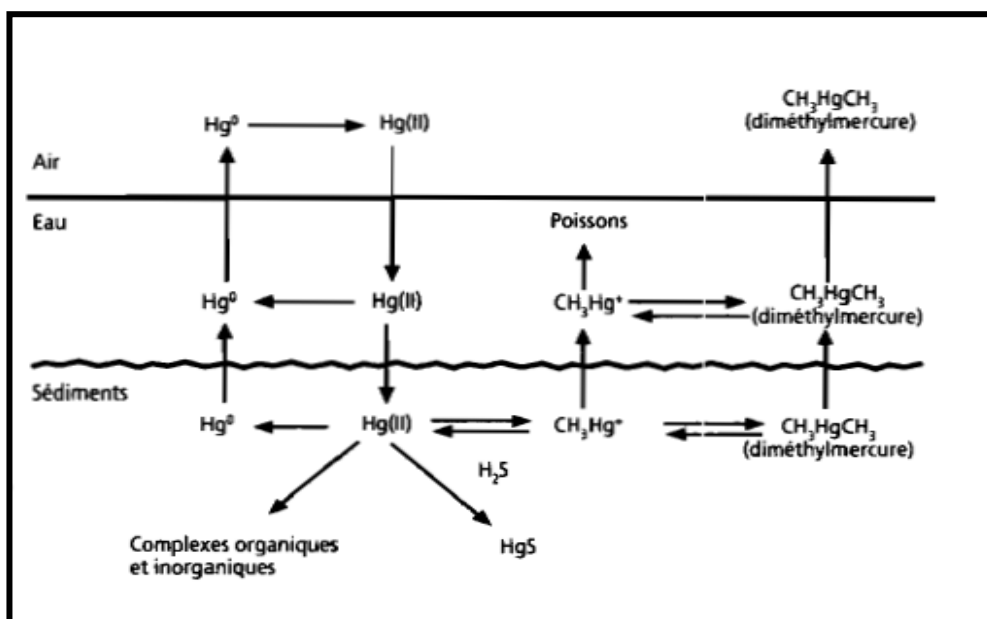


Figure 11 : le cycle du mercure dans les environnements aquatiques.

Enfant Plombémie	$\mu\text{mol/l}$ ($\mu\text{g/dl}$)	Adulte
Encéphalopathie Néphropathie Anémie franche	7,0 (140)	Encéphalopathie Anémie franche
Colique	5,0 (100)	\downarrow Synthèse de l'hémoglobine
\downarrow Synthèse de l'hémoglobine	2,5 (50)	Neuropathies périphériques Néphropathie Effets sur la reproduction
Métabolisme de la vitamine D (Altération)	2,0 (40)	\uparrow Protoporphyrines érythrocytaires (hommes)
\downarrow Vitesse de conduction nerveuse	1,5 (30)	\uparrow Protoporphyrines érythrocytaires (femmes)
\uparrow Protoporphyrines érythrocytaires	1,0 (20)	
Métabolisme de la vitamine D (Altération)	0,75 (15)	Hypertension
Toxicité liée au développement \downarrow Q.I.	0,5 (10)	

Tableau 12 : Effets du plomb inorganique chez l'enfant et l'adulte Concentration minimale produisant un effet nocif observé*

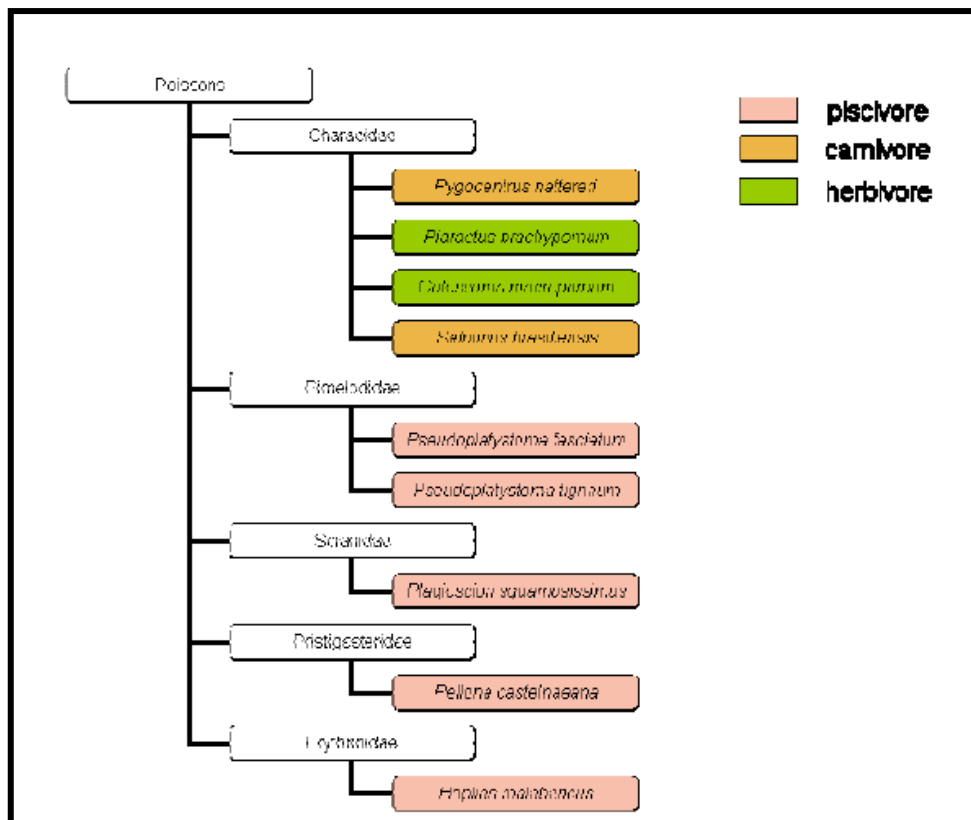


Figure 12 : Genre, espèces et régimes alimentaires des poissons analysés.

Contaminants	Récepteurs	
	Vison d'Amérique	Loutre de rivière
Mercure	9×10^{-8}	$7,2 \times 10^{-8}$
Cadmium	9×10^{-7}	$7,2 \times 10^{-7}$
Plomb	6×10^{-6}	$4,8 \times 10^{-6}$
Biphényles polychlorés	$4,17 \times 10^{-8}$	$3,34 \times 10^{-8}$
Dioxines et furane chlorés (en mg EQT /kg p.c /jour)	$3,2 \times 10^{-12}$	$2,56 \times 10^{-12}$

Tableau 13 : Estimation de l'exposition par ingestion d'eau du fleuve à Québec chez le vison d'Amérique et la loutre de rivière pour certains contaminants (en mg/kg p.c /jour)

Résumé

L'objectif de notre étude est de déterminer la présence des traces de métaux lourds dans les aliments d'origine animale et leurs effets toxiques sur la sante du consommateur. Par conséquent, nous avons mis l'accent sur une étude générale et précise des métaux lourds. Nous avons commencé par une définition spécifique, classification, les sources de contamination ; les propriétés chimiques, physiques et même biologiques des métaux lourds. Nous avons étudié aussi la présence de métaux lourds dans les aliments d'origine animale comme: les viandes, le lait, les produits laitiers, les poissons, les œufs et même le miel puis nous avons étudié les effets et les maladies résultant de la présence des métaux lourds ainsi que sa toxicité et ses mécanismes et leur impact sur l'organisme.

Pour les autres chapitres nous avons fait une étude profonde sur les trois métaux suivant: le cadmium, le plomb et le mercure respectivement, chacun séparément, nous avons mentionné la disponibilité de ces métaux dans les denrées alimentaires, leurs toxicités et ses impacts sur la santé publique.

Mots clés

Toxicité, Eléments trace métallique, Métaux lourds, Aliments d'origine animal, Accumulation, Résidus, Radicaux libres, Fragmentation d'ADN, Cancer, cadmium, plomb, mercure.

ملخص

دراستنا تتمحور حول موضوع المعادن الثقيلة في الأغذية الحيوانية. مقسمة على أربع فصول. الفصل الأول خصصناه لدراسة عامة حول المعادن الثقيلة من تعريفها و تقسيمها و مصادرها و خصائصه الكيميائية و الفيزيائية و البيولوجية و حتى تواجدها في الأغذية الحيوانية مثل اللحوم بأنواعها ، الحليب و مشتقاته ، البيض ، السمك و حتى العسل وقد درسنا التأثيرات و الأمراض الناتجة عن تواجد المعادن الثقيلة و كذا سميتها و آلياتها و تأثيرها على صحة المستهلك. و تستعرض الفصول الأخرى دراسة معمقه لكل من المعادن التالية : الكاديوم ، الرصاص و الزئبق تباعا و كل على حدى، مبينين تواجها في الأغذية الحيوانية و سميتها و كذا تأثيرها على الصحة العمومية .

الكلمات المفتاحية

التسمم ، الأغذية الحيوانية ، التراكم ، البقايا ، الجذور الحرة ، العناصر المعدنية ، بقايا المعادن الثقيلة ، تجزئة الحمض النووي ، السرطان ، الكاديوم ، الرصاص ، الزئبق .