



Faculté des sciences

Département de Biochimie

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Magister en
Microbiologie appliquée

Option
Microbiologie de l'environnement

*Evaluation de l'activité mutagène et génotoxique des eaux potables traitées par le chlore
(station Chaïba: ville d'Annaba)*

Par

M^{lle} **KHALLEF Messaouda**

DIRECTEUR DE MEMOIRE :

M^R **BENOUARETH Djamel eddine** Maître de conférence, Université Guelma.

Devant le Jury:

PRESIDENT : Mme **CHETTIBI H.** Maître de conférence, Université Annaba.

EXAMINATEURS : M^{elle} **ABDI** Chargé de cours, Université Annaba.

M^{lle} **KIRANE D.** Maître de conférence, Université Annaba.

M^R **FERKOUS F.** Maître de conférence, Université Annaba.

Promotion 2004

	Page
Introduction	1
 Partie Bibliographique	
I- traitements des eaux destinées à la consommation	
I-1- différents types d'eau de consommation.....	2
I-1-1- eaux souterraines.....	2
I-1-2- eaux minérales.....	2
I-1-3- eaux de source.....	2
I-1-4- eaux de surface.....	2
I-2- Impuretés contractés dans les eaux.....	4
I-2-1- Impuretés biologiques.....	4
I-2-2- Impuretés minérales.....	4
I-2-2-1- Impuretés sans effet appréciable sur la santé.....	4
I-2-2-2- Impuretés affectant la santé.....	6
I-2-3- Impuretés organiques.....	7
I-3- Les procédés de traitement.....	9
I-3-1- dégrossissage.....	9
I-3-2- prétraitement au chlore.....	9
I-3-3- la clarification.....	9
I-3-4- la désinfection.....	10
I-4- Traitements supplémentaires.....	11
I-4-1- la déferrisation.....	11
I-4-2- démanganisation.....	11
I-4-3- Elimination de l'ammonium.....	12
I-4-4- Elimination du fluorure.....	12
I-4-5- Autres paramètres.....	12
I-4-5-1- Arsenic.....	12
I-4-5-2- Métaux lourds.....	12
 II- la chloration	
II-1- Différents modes de chloration.....	14
II-1-1- Chlore gazeux.....	14
II-1-2- Hypochlorite de sodium.....	15
II-1-3- Hypochlorite de calcium.....	15
II-2- Mode d'action du chlore et de ses dérivés.....	16
II-3- La chloration au point critique et relation avec SPD.....	16

II-4- Les points d'injection du chlore.....	17
III- Procédés d'oxydation	
III-1- Différents types d'oxydants autres que le chlore.....	19
III-1-1- Permanganate de potassium.....	19
III-1-2- Chloramines.....	19
III-1-3- Rayons ultraviolets.....	20
III-1-4- Rayonnements ionisants.....	20
III-1-5- Dioxyde de chlore.....	20
III-1-6- L'ozone.....	21
III-2- Niveaux d'oxydation et oxydants adaptés.....	22
III-3- Impuretés apportés suite au traitement chimique.....	23
III-3-1- Impuretés dues au réactif.....	23
III-3-1-1- Coagulants minéraux.....	23
III-3-1-2- Poly électrolytes, adjuvants.....	23
III-3-1-3- Correction de pH.....	23
III-3-1-4- Air d'entraînement (stripping).....	23
III-3-1-5- l'oxydant.....	25
III-3-2- Impuretés par réaction du réactif sur les molécules organiques de l'eau.....	26
IV- Sous produits de désinfection et la santé publique	
IV-1- Les différents classes de sous produits de désinfection.....	28
IV-1-1- Sous produits de chloration.....	28
IV-1-1-1- Trihalométhanes.....	28
IV-1-1-2- Acides haloacétiques.....	30
IV-1-1-3- Hydrate de chloral.....	30
IV-1-1-4- Acétonitriles halogénés.....	31
IV-1-1-5- Chloracétones.....	31
IV-1-1-6- Chlorophénols.....	32
IV-1-1-7- Chloropicrine.....	32
IV-1-1-8- Chlorohydroxy furanones.....	32
IV-1-2- Sous produits de chloramination.....	33
IV-1-2-1- Le chlorure de cyanogène.....	33
IV-1-2-2- Autres sous produits de chloramination.....	33
IV-1-3- Sous produits d'ozonation.....	34
IV-1-3-1- Bromates.....	34
IV-1-3-2- Formaldéhyde.....	34

IV-1-4- Sous produits du dioxyde de chlore.....	34
IV- Chlorates.....	34
IV- Chlorites.....	35
IV-2- Dangers liés aux sous produits de désinfection.....	35
IV-2-1- Effets toxiques.....	35
IV-2-1-1- Anomalies du développement.....	35
IV-2-1-2- Reprotoxicité.....	36
IV-2-2- Effets mutagènes et génotoxiques.....	37
IV-3- Contrôle des sous produits de chloration.....	42
V- Mutations et cancer	
V-1- Relation entre mutation et cancer.....	43
V-2- Généralités sur les mutations.....	44
V-2-1- Définition de mutation.....	44
V-2-2- Mécanisme de mutagenèse.....	44
V-2-2-1- Agents physiques.....	44
V-2-2-2- Agents chimiques.....	44
V-2-3- Classement des mutations.....	46
V-2-3-1- Selon la nature et la localisation.....	46
V-2-3-2- Selon le phénotype.....	47
V-2-4- Mécanismes biologiques de réparation.....	48
Partie expérimentale	
I- Matériel et méthodes	
I-1- Méthodologie.....	57
I-1-1- Description de la station de traitement.....	60
I-1-2- Echantillons et fréquence d'échantillonnage.....	60
I-1-3- Choix des paramètres.....	60
I-2- la recherche des organohalogénés totaux.....	60
I-3- le dosage du CHCl_3 et CHBr_3	60
I-4- Détermination de l'activité mutagène.....	61
I-4-1- Test d'Ames.....	61
I-4-1-1- Matériel biologique.....	61
I-4-1-2- Confirmation des génotypes.....	63
I-4-1-3- Test de mutagenèse.....	64
I-4-2- Le SOS chromotest.....	65

I-4-2-1- Matériel biologique.....	65
I-4-2-2- Confirmation des génotypes.....	66
I-4-2-3- Test de mutagenèse.....	67
I-4-2-3-1- SOS spot test.....	67
I-4-2-3-2- Méthode standard du SOS chromotest.....	68
II- Résultats et discussion.....	70
Conclusion.....	86
Références bibliographiques	
Annexes	

L' eau est l'élément naturel qui fait l'objet d'une surveillance attentive à travers le monde. Son importance

pour la préservation de la santé publique détermine de vastes programmes de surveillance tant à l'échelle nationale qu'au plan international. Les objectifs de la surveillance de la qualité de l'eau destinée à la consommation sont nombreux et varient en fonction des moyens et des possibilités techniques [1].

La désinfection est depuis longtemps un objectif incontournable du traitement de l'eau potable. Traditionnellement on croyait que le chlore était un outil essentiel pour atteindre cet objectif [2]. Dans le traitement de l'eau, la réaction du chlore sur la matière organique conduit à la formation de composés organohalogénés (les TOX). Ces produits sont indésirables à cause de leur potentiel cancérigène. La présence de ces composés dépend certes des quantités de chlore ajoutées mais aussi de la matière organique et des précurseurs de TOX présents dans l'eau qui sont soit d'origine naturelle (acide humique) ou artificielle (résidus de pesticides, phénols) [3, 4].

L'écotoxicologie s'est surtout développée depuis la deuxième guerre mondiale, parallèlement à l'écologie, entraînant une prise de conscience des effets d'accumulation des substances toxiques et de leur cheminement dans la chaîne alimentaire. La grande question à laquelle l'écotoxicologie doit globalement répondre est celle des valeurs acceptables des facteurs potentiellement toxiques dans l'environnement il en résulte un éventail de méthodes d'appréciation des risques [5].

Dans la présente étude la génotoxicité des eaux potables de la wilaya d'Annaba obtenus à différents points de distribution et à partir de la station de traitement grâce à la collaboration du laboratoire central de L'EPE Annaba, a été étudié par deux tests de détermination de risque de génotoxicité qui sont : le test d'Ames, SOS chromotest. Les bactéries utilisées dans ces tests ont été gracieusement envoyées par monsieur Philippe Quillardet de l'institut Pasteur de Paris.

Les procédés de traitement à utiliser dans un cas particulier doivent tenir compte de la qualité et de la nature de la source d'approvisionnement en eau. L'intensité du traitement dépendra du degré de contamination. L'objectif fondamental du traitement de l'eau est de protéger les consommateurs des microorganismes pathogènes et des impuretés désagréables ou dangereuses pour la santé [6, 7].

I-1- Différents types d'eau de consommation (Tab. I)

I-1-1-eaux souterraines :

Les eaux souterraines ont pendant longtemps été synonymes « d'eau propres » et répondent naturellement aux normes de potabilité. Ces eaux sont en effet moins sensibles aux pollutions accidentelles.

Les eaux souterraines peuvent aussi contenir des éléments à des concentrations dépassant largement les normes de potabilité. Ceci est dû à la composition du terrain et au stockage on peut citer Fe, Mn, H₂S, F.

Les eaux souterraines doivent être traitées avant distribution toutes les fois que la concentration d'un ou de plusieurs éléments dépasse la valeur autorisée par les règlements en vigueur [7, 8].

I-1-2-eaux minérales :

Sont des eaux profondes qui peuvent contenir certains éléments en concentration supérieure à la concentration autorisée pour une eau potable et qui sont douées de propriétés thérapeutiques reconnues. Elles sont distribuées en bouteilles, avec parfois certains traitements bien définis comme décantation naturelle, déferisation par simple aération et/ou réincorporation du CO₂ [7].

I-1-3-eaux de source :

Sont des eaux qui contrairement aux eaux minérales doivent répondre aux critères de potabilité et ne peuvent subir aucun traitement [7].

I-1-4-eaux de surface :

Ce terme englobe toutes les eaux circulant ou stockées à la surface des continents.

Les eaux de surface sont rarement potables sans aucun traitement et sont généralement polluées bactériologiquement. De plus elles peuvent présenter plusieurs pollutions :

D'origine urbaine.

D'origine industrielle.

D'origine agricole [7, 8].

Tableau I : Principales différences entre les eaux de surface et souterraines [7].

Caractéristique	Eaux de surface	Eaux souterraines
Température	Variable suivant saisons	Relativement constante
Turbidité, MES (vraies ou colloïdales)	Variable, parfois élevée	Faible ou nulle (sauf en terrain karstique)
Couleur	Liée surtout aux matières en suspension (argiles, algues..) sauf dans les eaux très douces et acides (acides humiques)	Liée surtout aux matières en solution (acides humiques par exemple)
Minéralisation globale	Variable en fonction des terrains, des précipitations, des rejets...	Sensiblement constante en général nettement plus élevée que dans les eaux de surface de la même régions.
Fer et manganèse divalents (à l'état dissous)	Généralement absents, sauf en profondeur des pièces d'eau en état d'eutrophisation	Généralement présents
CO ₂ agressif	Généralement absent	Souvent présent en grande quantité
O ₂ dissous	Le plus souvent au voisinage de la saturation. Absent dans le cas d'eaux très polluées	Absent la plupart du temps
H ₂ S	Généralement absent	Souvent présent
NH ₄	Présent seulement dans les eaux polluées	Présent fréquemment sans être un indice systématique de pollution bactérienne
Nitrates	Peu abondant en général	Teneur parfois élevée
Silice	Teneur en général modérée	Teneur souvent élevée
Micropolluants minéraux et organiques	Présents dans les eaux de pays développés, mais susceptibles de disparaître rapidement après suppression de la source	Généralement absent, mais une pollution accidentelle subsiste beaucoup plus longtemps
Eléments vivants	Bactéries (dont certaines pathogènes), virus, plancton (animal et végétal)	Ferrobactéries fréquentes
Solvants chlorés	Rarement présents	Souvent présents
Caractère eutrophe	Fréquent. Accentué par les températures élevées	non

I-2-Impuretés contractés dans les eaux :

I-2-1-Impuretés biologiques : (Tab. II)

Toutes les eaux sont susceptibles d'être polluées par des microorganismes. Ainsi pour évaluer la qualité microbiologique d'une eau destinée à la consommation on utilise des « bactéries tests ». Les bactéries indicatrices de pollution fécale doivent répondre à certains critères pour donner des résultats utiles. Elles doivent être constamment présentes en grand nombre dans les excréments de l'Homme et des animaux à sang chaud, être facilement détectables par des méthodes simples et ne pas se multiplier dans l'eau naturelle.

En outre, il est essentiel que leur persistance dans l'eau et leur sensibilité aux méthodes d'épuration soit comparable à celles des organismes pathogènes transportés par l'eau.

Aucun organisme ne satisfait à tous les critères mentionnés ci-dessous pour un indicateur idéal de pollution fécale, mais la plupart de ces critères sont remplis par *Escherichia coli* et, dans une moindre mesure, par les bactéries coliformes thermo-tolérantes. Les streptocoques fécaux satisfont également à certains d'entre eux, mais pas autant que *Escherichia coli*. Néanmoins ils peuvent être utilisés comme indicateurs supplémentaires d'une pollution fécale ou de l'efficacité du traitement dans certaines circonstances [6].

I-2-2-Impuretés minérales : (Tab. III)

Certaines de ces impuretés ont une influence sur les qualités organoleptiques de l'eau, son aspect esthétique, ou son comportement dans le réseau de distribution, mais sont sans effet appréciable sur la santé du consommateur, alors que d'autres ont un effet reconnu.

I-2-2-1-impuretés sans effet appréciable sur la santé :

***la turbidité :**

C'est le premier paramètre perçu directement par le consommateur. Toutes les eaux sont turbides. La turbidité doit être éliminée pour :

- Permettre une bonne désinfection de l'eau.
- Eliminer tout polluant absorbé sur les matières en suspension (métaux lourds).
- Eviter tout dépôt dans le réseau de distribution.

***la couleur :**

La couleur peut être due à certaines impuretés minérales (fer...) mais également à certaines matières organiques (acides humiques, fulviques). Elle doit être éliminée pour rendre l'eau agréable à boire. L'élimination de la couleur s'accompagne également de l'élimination de certaines matières organiques indésirables (précurseurs de composés haloformes).

***la minéralisation :**

L'alcalinité et la dureté participent à l'équilibre calcocarbonique de l'eau conjointement avec le pH et l'acide carbonique dissous. On cherche à distribuer une eau à l'équilibre pour éviter l'entartrage ou la corrosion des réseaux. Une quantité trop importante de sulfates a un effet sur le goût de l'eau et peut la rendre laxative. Une quantité trop importante de chlorures affecte aussi le goût de l'eau et la rend corrosive.

Tableau II : Différents agents pathogènes véhiculés par l'eau [6].

Agent pathogène	Importance sanitaire	Persistance dans l'eau ^a	Résistance au chlore ^b
Bactéries			
<i>Campylobacter</i>	Grande	Modérée	Faible
<i>Jejuni C. coli</i>			
<i>Escherichia coli</i>	Grande	Modérée	Faible
Pathogène			
<i>Salmonella typhi</i>	Grande	Modérée	Faible
Autres			
Salmonelles	Grande	B rêve	Faible
<i>Shigella spp</i>			
<i>Vibrio choléra</i>	Grande	Longue	Faible
<i>Yersinia</i>	Grande	Longue	Faible
<i>enterocolitica</i>			
<i>Pseudomonas</i>	Modérée	peut se multiplier	Faible
<i>aeruginosa</i> ^c			
<i>Aeromonas</i>	Modérée	peut se multiplier	Faible
Virus			
<i>Adénovirus</i>	Grande	?	Modérée
<i>Entérovirus</i>	Grande	Longue	Modérée
<i>Hépatite A</i>	Grande	?	Modérée
<i>Virus de l'hépatite non-A, non-B</i>	Grande	?	?
transmis par voie entérique et de l'hépatite E			
<i>Virus Norwalk</i>	Grande	?	?
<i>Rotavirus</i>	Grande	?	?
Petit virus ronds	Modérée	?	?
Protozoaires			
<i>Entamoeba histolytica</i>	Grande	Modérée	Elevée
<i>Giardia intestinalis</i>	Grande	Modérée	Elevée
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Grande	Modérée	Elevée
Helminthes			
<i>dracunculus</i>	Grande	Modérée	Modérée
<i>medinensis</i>			

a : Durée de la période de détection du stade infectant dans l'eau à 20°C brève, jusqu'à une semaine ; modérée une semaine à un mois ; longue, supérieure à un mois.

b : lorsque le stade infectant est en suspension dans l'eau traitée, avec une dose normale de désinfectant et un temps de contact normal. Résistance modérée : l'organisme peut être pas complètement détruit ; Résistance faible : l'organisme est complètement détruit.

c : L'infection s'acquiert principalement par contact cutané, mais les patients immunodéprimés ou cancéreux peuvent être infectés par voie orale.

***Certains métaux :**

Le fer et le manganèse peuvent provoquer une coloration et sont à l'origine de dépôts dans les réseaux. Des corrosions peuvent en résulter. Par ailleurs, ils affectent les qualités organoleptiques de l'eau, comme d'autres métaux : le cuivre, l'aluminium, le zinc [6, 7].

***Les gaz dissous :**

L'H₂S est révélateur de conditions anaérobies, et d'un potentiel d'oxydoréduction trop bas ; il provoque de mauvaises odeurs et peut être à l'origine de corrosion. Il doit être éliminé [6, 7].

***L'ammonium NH₄:**

Il n'a pas d'effet appréciable sur la santé du consommateur, mais sa présence dans les eaux est un indicateur de pollution. Dans les eaux profondes, la présence de NH₄⁺ peut également être due aux conditions réductrices régnant dans une nappe. L'ammonium doit être éliminé dans les eaux de consommations, car c'est un aliment qui peut permettre à certaines bactéries de proliférer dans les réseaux de distributions [6,7].

I-2-2-2-Impuretés affectant la santé :

***les nitrates :**

Ces vingt dernières années ont vu une augmentation importante de la concentration en nitrates des eaux de surface et des eaux de nappe à fortes concentrations, les nitrates peuvent être responsable de la méthémoglobine chez les nourrissons, syndrome consistant en une diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène. La concentration maximale admissible dans les eaux potables de 50 mg NO₃⁻ /litre.

L'augmentation en nitrates est souvent liée à l'utilisation de techniques intensives dans l'agriculture.

Quand la ressource est contaminée et qu'aucune autre ressource n'est disponible, un traitement spécifique est nécessaire [7, 9].

***Métaux lourds :**

Le cadmium, le plomb, le mercure, le sélénium, l'arsenic. Ils sont généralement absorbés sur les matières en suspension présentes dans l'eau brute. Dans certains, les métaux peuvent être complexés soit à des matières organiques naturelles (exemple le mercure) soit à des composés chimiques rejetés par les industries ou les ménages. Le traitement doit être capable de détruire ce complexe pour en assurer l'élimination [7].

***fibres d'amiante :**

Si l'amiante a été reconnue comme étant cancérigène dans l'air par inhalation, l'effet cancérigène des fibres d'amiante contenues dans l'eau de boisson n'a pas été directement démontré. Il est cependant souhaitable de les éliminer le mieux possible, les fibres d'amiante pouvant être entraînées dans la vapeur (ébullition, douches). La réduction de la turbidité permet d'en assurer une élimination raisonnable [7].

***fluor :**

Une concentration en fluor très importante provoque la fluorose des os. Il est dans ce cas, indispensable de réduire la concentration en fluor [7].

***dureté :**

La dureté de l'eau est due à la présence de calcium dissous, et dans une moindre mesure de magnésium. On l'exprime généralement en quantité équivalente de carbonate de calcium. Bien qu'un certain nombre d'études épidémiologiques, écologiques et analytiques aient démontré une corrélation négative statistiquement significative entre la dureté de l'eau de boisson et les maladies cardiovasculaires, les données disponibles sont insuffisantes pour conclure à un lien de cause à effet [6].

I-2-3-Impuretés organiques : (Tab. III)

De nombreuses substances organiques naturelles sont présentes dans les eaux souterraines ou de surface.

Elles se classent en 6 groupes principaux : substances humiques, acides carboxyliques, peptides, aminoacides, hydrates de carbone. On trouve également des substances organiques proviennent des activités urbaines.

Les substances organiques sont caractérisées analytiquement soit par la mesure d'indices globaux :

- l'oxydabilité au permanganate et le carbone organique total rendent compte de la concentration en matières organiques.
- l'absorption mesurée en ultraviolet à 254 nm rend compte de la concentration en doubles liaisons aliphatiques, carboxyliques, benzéniques.
- Le Clot : rend compte de la concentration en matières organiques chlorés ou halogènes [7].

Tableau III : les substances indésirables [1, 7, 8].

Substances	Effets indésirables	Doses limites
Les nitrites NO ₂	Formation des nitrosamines	0,1 à 1 mg/l
Les chlorures Cl	Corrosion des conduites Goût désagréable	200 mg/l à 600 mg/l
Les nitrates	La méthémoglobinémie chez les nourrissons	20 à 50 mg/l
Les composés phosphorés	Développement des algues	0,4 mg/l
Les sulfates SO ₄	Irrigation gastro-intestinale	200 à 400 mg/l (OMS) 25 à 250 mg/l (U.E)
Aluminium Al en mg/l	Inconnus chez l'homme	0,2 mg/
Le zinc Zn	Saveur astringente	5 mg/l (UE) au robinet à 15 mg/l (OMS)
L'azote N en mg/l	Formation de dérivés d'ammoniac	1 mg/l
Le cuivre Cu	Coloration, turbidité	0,005 à 1,5 mg/l (OMS) 100 g/l (U.E)
Le fer Fe	Goût désagréable Coloration parasite	0,2 à 0,3 mg/l (OMS) 0,05 à 0,2 mg/l (U.E)
Le manganèse Mn	Goût désagréable Coloration parasite	0,05 à 0,5 mg/l (OMS)
Le calcium Ca	Dépôt excessif de tartre	75 à 200 mg (OMS)
Le magnésium Mg	Goût désagréable, irritation gastro-intestinale	30 à 150 mg/l selon la concentration en sulfate (OMS)
Le Sodium Na	Troubles cardio-vasculaires	200 mg/l
Les composés phénoliques (Phénol)	Goût désagréable	0,001 mg/l à 0,002 mg/l (OMS)
Le fluor	Carie par défaut Fluorose par excès	0,8 à 1 mg/l à 20° de Tp de l'eau (OMS)

I-3-les procédés de traitement :

Les procédés de traitement à utiliser dans un cas particulier doivent tenir compte de la nature de la source d’approvisionnement en eau. L’intensité du traitement dépendra du degré de contamination. Lorsque la source d’eau est contaminée, il est particulièrement important d’instituer un traitement qui oppose des barrières multiples à la diffusion des organismes pathogènes de façon à assurer un degré élevé de protection.

Le concept des barrières multiples peut être adapté au traitement des eaux de surface. Dans ce cas les étapes pourraient être les suivantes :

I-3-1-dégrossissage :

Suivant la nature des eaux prélevées le premier traitement possible est un dégrossissage, ayant pour but d’éliminer les matières de grandes dimensions susceptibles de gêner la mise en œuvre des autres traitements, il peut comporter :

1. un dégrillage.
2. un tamissage, aussi appelé macrotamissage si l’eau charrie des herbes, des feuilles, des débris plastiques.
3. un dessablage : est une technique de filtration de l’eau qui a pour but d’extraire des eaux brutes les graviers, le sable et toutes particules en suspension.
4. un microtamissage si la quantité de plancton est limitée et si aucune étape de décantation n’est prévue ultérieurement.
5. un déshuilage de surface.
6. un débouage afin que les particules supérieures à un micron de diamètre décantent naturellement, il est nécessaire quand la quantité de matières en suspension de l’eau brute à éliminer (limons, argile) dépasse la capacité de concentration et d’extraction des décanteurs en aval [1, 7, 10].

I-3-2-prétraitement au chlore :

Le prétraitement au chlore effectué avant la décantation est recommandé pour protéger les conduites d’eau brute, lorsque l’eau est riche en matière organique et en plancton doit être amenée à la station principale par une conduite de grande longueur. Le chlore ainsi que les autres oxydants (eau de javel, hypochlorite de calcium, dioxyde de chlore) améliorent l’oxydation des différents corps retenus dans l’eau. Pour la pré chloration on recommande une teneur en chlore légèrement supérieure à celle du point critique [1, 7].

I-3-3-la clarification :

La clarification est l’ensemble des opérations permettant d’éliminer les matières en suspension d’une eau brute ainsi que les polluants (organiques et minéraux) qui leurs sont associés par la succession des étapes suivantes :

1. Coagulation, floculation et sédimentation :

a- La coagulation consiste à ajouter des produits chimiques (sulfate d'aluminium, sulfate ferreux ou ferrique, chlorure ferrique etc.) pour neutraliser les charges présentes sur les particules et faciliter leur agrégation lorsque l'eau est lentement mélangée dans l'étape de floculation.

b- Le floc ainsi formé coprécipite avec les particules de colorants naturels et de substances minérales qu'il absorbe et emprisonne, ce qui entraîne une réduction marquée de la turbidité et du nombre de protozoaires, de bactéries de virus.

c-La sédimentation a pour objet de laisser se déposer le floc décantable et donc de diminuer la concentration des solides en suspension qu'il faudra retenir par filtration.

La sédimentation est un phénomène qui dépend de nombreux facteurs : dimension, forme et poids du floc, viscosité et par conséquent température de l'eau, temps de rétention, profondeur et surface des bassins, vitesse d'écoulement.

La flottation doit remplacer la sédimentation lorsque la quantité de floc est faible [6, 7].

2. Filtration sur sable

Cette filtration qui suit l'étape précédente permet l'élimination du floc résiduel ainsi que des matières organiques absorbées à la surface du floc. Les filtres à sable classique sont d'un modèle plus compact que ceux utilisés en filtration lente [7].

I-3-4-la désinfection : (Tab. IV)

La désinfection finale est d'une importance capitale et elle est presque toujours pratiquée, car elle constitue le dernier obstacle à la transmission des maladies bactériennes et virales d'origine hydrique. Bien que le chlore et les hypochlorites soient les désinfectants les plus utilisés, on peut également employer les chloramines, le dioxyde de chlore, l'ozone et le rayonnement ultraviolet [6].

La désinfection des eaux comporte 2 étapes importantes correspondant à 2 effets différents d'un désinfectant donné.

1- Effet bactéricide : capacité de détruire les germes en une étape donnée du traitement.

2-Effet rémanent : c'est un effet du désinfectant qui se maintient dans le réseau de distribution et qui permet de garantir la qualité bactériologique de l'eau [7].

Tableau IV : pouvoir désinfectant des principaux procédés [7].

	O ₃	CL ₂	Cl O ₂	chloramines	UV
E. bactéricide	+++	++	++	+	++
E. rémanent	0	+	+	++	0

I-4-Traitements supplémentaires :

Ces traitements sont des méthodes mises en œuvre pour éliminer certains éléments indésirables contenus dans l'eau brute. Parmi les méthodes de correction chimique les plus utilisées, on distingue.

I-4-1-La déferrisation :

Dans les eaux de surface, le fer se trouve généralement sous forme ferrique et précipité, souvent associé aux matières en suspension.

On le rencontre également sous forme ferreuse dans les couches profondes de certaines réserves d'eau en l'absence d'oxygène, ou dans les eaux souterraines. Le fer réduit Fe^{+2} est alors dissous et souvent complexé aux acides humiques [7].

Les eaux ferrugineuses ont plusieurs inconvénients : colmatage des canalisations ou des appareils, avec risque de corrosion par aération différentielle, marques jaune rougeâtre dans les appareils où cette eau coule et goût métallique désagréable dans les cas des eaux potables [8].

Pour des teneurs supérieurs à 2 mg/l, il faut procéder à une déferrisation.

La déferrisation sera donc une oxydation par transformation du fer divalent en fer trivalent.

L'oxydation du fer divalent se fait suivant une vitesse qui dépend du pH régnant au cours de l'opération, dans ces conditions, l'aération d'une eau ferrugineuse qui simultanément fournit l'oxygène nécessaire à l'oxydation du fer divalent tendra à élever le pH par élimination du gaz carbonique [11].

1-4-2 – Démanganisation :

Le manganèse se rencontre moins que le fer mais les désagréments qu'il procure sont sensiblement plus grands et son élimination est plus difficile.

Le manganèse se trouve généralement sous forme divalente qui doit être mise sous une forme plus oxydée pour être éliminé par précipitation. Le manganèse complexé par des matières organiques (acides humiques en particulier) est fort rebelle à la précipitation.

L'oxydation Mn^{++} dans les formes précipitées $Mn(OH)_3$ et $Mn(OH)_4$ par l'oxygène est très lente pour des $pH < 9.5$. La démanganisation exige dans ces conditions :

-soit l'utilisation de catalyseurs d'oxydation mais de toute façon un $pH > 7,5$, on emploie comme catalyseur des zéolithes naturelles ou la pyrolusite ou sable imprégné d'oxyde de manganèse de valence élevée ; la régénération du catalyseur s'obtient par injection périodiques de permanganate (5 à 10 g/m^3). Le fer présent est précipité simultanément.

-soit l'utilisation de réactifs oxydants puissants le chlore agit d'une façon imparfaite et de toute façon à des doses $>$ à celles du break point l'oxydation complète demande plus d'une heure [11].

1-4-3- Elimination de l'ammonium :

On peut éliminer l' NH_4 présent dans les eaux par procédés physicochimiques. L'ammonium est éliminé par l'action du chlore lorsque la dose de chlore utilisée est supérieure au point critique. Dans ces conditions apparaissent souvent des produits (organochlorés, haloformes) dont la présence est indésirable dans l'eau de consommation. Les autres oxydants (ozone, ClO_2 , chloramines, KMnO_4) sont efficaces pour éliminer l'ammonium [7].

1-4-4- Elimination du fluorure :

Dans certains pays, Algérie, Chine, Egypte, Inde, Thaïlande, on a constaté que l'eau de boisson pourrait contenir des concentrations élevées de fluorures (plus de 5 mg/l) ce qui a pu entraîner des cas de fluorose dentaire ou osseuse.

Des techniques d'élimination de fluorures ont été mises au point tant pour les réseaux de distribution d'eau que pour les besoins des ménages.

La plus utilisée est une méthode d'échanges d'ion ou par absorption soit sur poudre d'os carbonisée, soit sur alumine activée et des défluorateurs domestiques contenant de la poudre d'os carbonisé peuvent réduire la concentration en fluorures de 5 à 8 mg/l à moins de 1 mg/l [6, 7].

1-4-5- Autres paramètres :

1-4-5-1- Arsenic : Il est nécessaire d'assurer l'oxydation de AS (III) en AS (V) par chloration en s'assurant que tout l'arsenic est oxydé. Les ions Fe^{+2} et Mn^+ affectant la cinétique d'oxydation. Le carbone organique a le même inconvénient.

On peut par la suite :

- soit réaliser une coagulation floculation avec sel de fer ou d'aluminium à pH 7.
- soit réaliser une carbonatation à la chaux, en assurant l'élimination de la magnésie qui précipite avec l'arsenic.
- soit réaliser une adsorption sur alumine activée, dans les mêmes conditions que pour l'élimination du fluor [7].

1-4-5-2 Métaux lourds :

La présence de métaux lourds est généralement constaté lorsque l'eau brute contient d'autres polluants et nécessite un traitement complet de clarification –filtration.

- **Action d'une coagulation –floculation –décantation**

La coagulation par les sels d'aluminium et de fer élimine très bien l'argent, le plomb, le cuivre ; la teneur en vanadium et de mercure est abaissée de 50% environ ; la teneur en zinc et en nickel est surtout diminuée en présence de chlore.

- **Action de la filtration sur sable**

Lorsque l'étape précédente apporte une réduction correcte, la filtration sur sable conduit, la filtration sur sable conduit à des teneurs pratiquement nulles en ce qui concerne l'argent, le mercure, le cuivre, le plomb et le chrome (III). Par contre, le chrome (VI), le cadmium et le cobalt ne varient pratiquement pas.

- **Action du pré chloration**

Associé à la coagulation décantation, la filtration sur sable et la filtration sur sable, la chloration améliore l'élimination des métaux lourds, en particulier lorsque la dose de chlore utilisée est légèrement supérieure à celle correspondant au point critique [6, 7].

Tableau V : Le procédé –type de traitement utilisé pour la potabilisation [6].

Catégorie A1	traitement physique simple et désinfection.
Catégorie A2	traitement normal physique, chimique et désinfection. Par exemple pré chloration, coagulation, floculation, décantation, filtration, désinfection finale (chloration finale).
Catégorie A3	traitement physique, chimique poussé, affinage et désinfection. Par exemple chloration au break point, coagulation, floculation, décantation, filtration, affinage (charbon actif)

Catégorie A1 : eau claire sans pollution

Catégorie A2 : eau +MES

Catégorie A3 : eau +MO

La chloration des eaux destinées à la consommation humaine a été introduite au début du XX^{ème} siècle et a entraîné une régression spectaculaire des maladies à transmission hydrique. La chloration par sa grande efficacité à très faible dose et par sa facilité d'emploi a été peu à peu généralisée à travers le monde pour assurer la désinfection de l'eau de boisson.

Le procédé de désinfection de l'eau, le plus pratiqué et le moins coûteux est sans doute la chloration ou la javellisation.

L'utilisation du chlore pour le traitement de l'eau potable présente l'avantage d'une action rémanente (durable) et de prolonger la durée de la désinfection de l'eau pendant plusieurs heures dans les réseaux de distribution et de plusieurs jours pour l'eau de puits [1, 12].

II -1- Différents modes de Chloration :

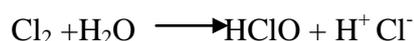
Le chlore destiné à la désinfection se trouve normalement sous l'une des trois formes suivantes :

II -1-1- Chlore gazeux : (Fig. 1)

Il est stocké et livré sous forme liquide en bouteilles de 15 à 100 kgs sous pression.

Le chlore sous pression provenant des récipients et amené par une canalisation à l'appareil de stérilisation proprement dit.

Le gaz est alors le plus généralement dissous par un courant d'eau à faible débit dans un dissolvant et c'est la solution chlorée ainsi formée qui est introduite et mélangée dans l'eau à traiter pour y produire la stérilisation. Introduit dans l'eau le chlore gazeux est rapidement hydratisé pour donner de l'acide hypochloreux (HOCl) selon les réactions suivantes :



L'addition de chlore gazeux dans l'eau réduit le pH car cela entraîne la formation d'un ion hydrogène. L'acide hypochloreux est un acide faible (un Pka d'environ 7,5) ce qui signifie qu'il se dissocie légèrement en ions hydrogène et hypochlorite, tel que montre la réaction suivante :



Ces réactions chimiques sont influencées par la température et surtout le pH de l'eau à traiter.

A $\text{pH} \leq 2$, tout le chlore est sous forme moléculaire Cl_2 , à $\text{pH} < 6,5$ le HOCl ne se dissocie pas, alors qu'à un $\text{pH} \geq 8,5$ la dissociation en OCl^- est complète.

Quand le pH se situe entre 6,5 et 8,5, c'est le cas habituel des eaux traitées par le chlore, il y a mélange d'acide hypochlorite qui n'est qu'un faible désinfectant et l'acide hypochloreux (HOCl) qui est un puissant bactéricide.

Par ailleurs, l'efficacité de la chloration est d'autant plus meilleure que le temps de contact du chlore dans l'eau est plus long (au moins 4 heures).

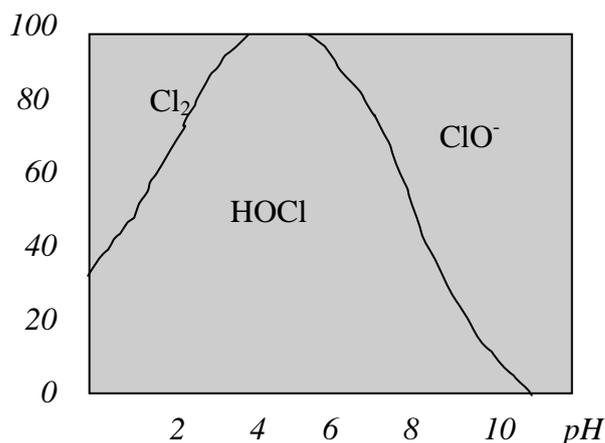
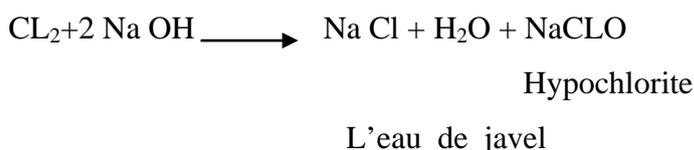


Figure1 : Différentes formes de chlore en solution aqueuse [10].

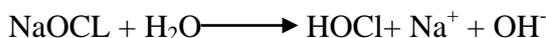
II -1-2- Hypochlorite de sodium :

Appelé l'eau de javel qui est un excellent désinfectant.

Pour la fabrication industrielle de la javel, on fait agir le chlore sur la soude, on obtient du sel, de l'eau et de l'hypochlorite : le mélange de ces 3 produits constitue l'eau de javel.



L'équation suivante illustre la réaction qui se produit entre l'hypochlorite de sodium et l'eau



Cette équation montre que l'ajout d'hypochlorite de sodium dans l'eau entraîne la formation d'acide hypochloreux un peu comme dans le cas de l'hydrolyse du chlore gazeux. Toutefois, contrairement à l'hydrolyse du chlore, l'ajout d'hypochlorite de sodium dans l'eau produit un ion hydroxyle qui fait grimper le pH.

II -1-3- Hypochlorite de calcium :

On fabrique l'hypochlorite de calcium à partir du précité issu de la dissolution de chlore gazeux dans une solution d'oxyde de calcium (chaux vive) et d'hydroxyde de sodium.



L'hypochlorite de calcium a une teneur très élevée en chlore actif et est surtout employé dans des pays ne pouvant s'approvisionner ni en chlore gazeux, ni en solution d'hypochlorite de sodium (coût de transport).

Généralement utilisé sous forme solide en poudre [1, 7, 9, 13, 14, 15, 16].



Hypochlorite de calcium

II -2- Mode d'action du chlore et de ses dérivés :

Il existe trois modes d'action du chlore sur les molécules organiques. Il s'agit particulièrement des substances humiques et des dérivés du phénol (le résorcinol, le phloroglucinol, le dichloro3, 5 phénol, etc.) et les acides aminés.

❖ L'oxydation des fonctions réductrices ou réduites en acceptant des électrons du précurseur organique comme l'oxydation des alcools primaires $R - CH_2OH$ en aldéhyde $R-CHO$, puis en acide carboxylique $R-COOH$. Les alcools secondaires $R-CHOH-R'$ donnent des cétones $R-CO-R'$. Les produits d'oxydation finaux sont principalement le CO_2 et les chlorures (Cl^-).

❖ L'addition sur des liaisons insaturées et des substitutions électrophiles.

L'addition sur les doubles liaisons présente les caractères d'une réaction en deux étapes :

La première consiste en une attaque électrophile sur les électrons π , ce qui provoque la rupture hétérolytique de la molécule d'oxydant en un fragment cationique et un autre anionique. Le premier se fixe sur un des carbones en utilisant le doublet. La partie anionique se lie ensuite grâce au doublet libre de l'autre carbone.

❖ Le cas n°3 permet d'interpréter la formation des chloramines et des organochlorés.

Le chlore est un agent de chloration. Les substances humiques possèdent des fonctions méthy-cétones qui réagissent fortement en présence du chlore. La substitution conduit à un dérivé trihalogène de formule de type $R-CO-CCl_3$. Celui-ci subit une réaction de coupure en haloforme (chloroforme, bromoforme) et sel de l'acide $R-COOH$. Il faut noter que le schéma réactionnel est différent suivant le pH du milieu [3, 17].

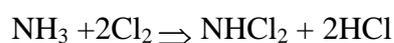
II-3- La chloration au point critique et relation avec SPD : (Fig. 2)

- La dénomination tient à ce que, si l'on déverse progressivement du chlore dans une eau contenant une certaine proportion de matières organiques (courbe C3) ou d'ammoniaque libre (courbe C4), la quantité de chlore résiduel à l'état libre, après avoir augmenté d'abord linéairement subit une chute plus ou moins brutale en passant par un minimum avant de recommencer à croître sans limitation. Ce minimum marque le « break point » ou « point critique » et indiquerait le taux minimum de chlore à appliquer pour obtenir en quelques minutes la destruction pratique de toutes bactéries contenues dans l'eau. La courbe du C_4 montre un exemple du point critique.

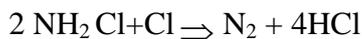
Dans la partie OA, de la monochloramine se forme suivant l'équation :



Dans la partie AB, il y a formation de dichloramine :



Dans la partie BC, il y a destruction des chloramines dont le goût de chlore est très nettement supérieur à celui du chlore lui-même .



Enfin dans la partie CD, le chlore n'est plus consommé et la pente remonte à 45° c'est-à-dire que l'on retrouve en chlore résiduel dans l'eau traitée la même quantité de chlore rajoutée à celle-ci

Cette méthode se propose de lutter contre les inconvénients par du chlore lui-même à doses massives tels que la formation de chlorophénols extrêmement stables et qui, même sous de très faibles doses, confèrent à l'eau des « mauvais goûts » particulièrement tenaces [9, 18, 19].

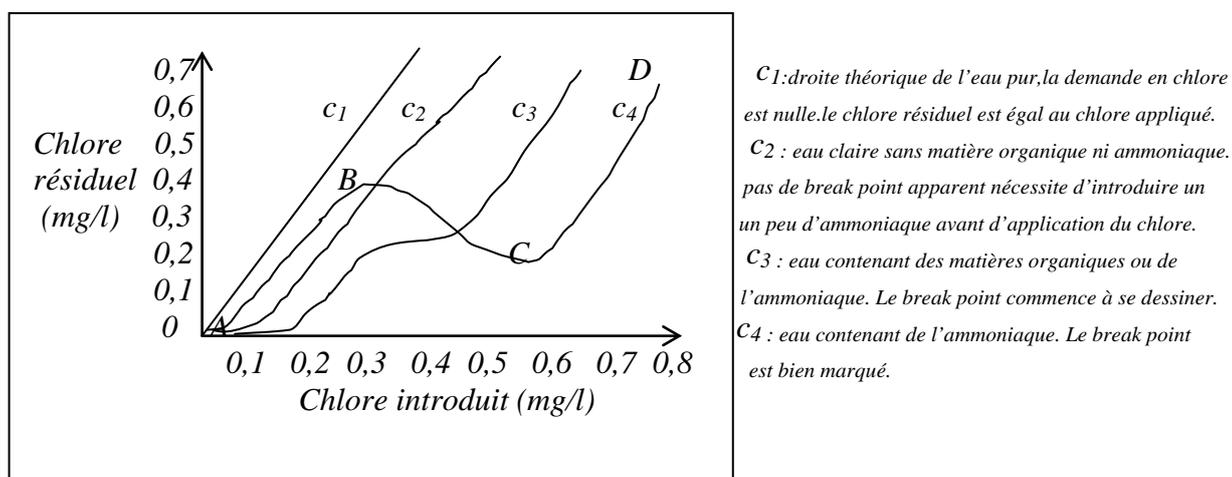


Figure 2 : le Break point [10, 19].

II-4- Les points d'injection du chlore : (Tab. VI)

Dans les installations de traitement d'eau potable classiques : on effectue généralement une pré chloration de l'eau brute à l'entrée du traitement ou à l'étape de mélange rapide une chloration intermédiaire en amont des filtres, une post chloration à la réserve de distribution (après les filtres et une ré chloration du réseau de distribution) [17].

Tableau VI: Points d'injection et usages typiques [6].

point d'injection	utilité
admission d'eau brute	élimination de la moule zébrée et de la petite corbeille d'asie et prévention du développement de films biologiques.
Mélange rapide (avant la décantation)	désinfection, oxydation du fer et du manganèse, élimination du goût et de l'odeur, oxydation du sulfure d'hydrogène.
Entrée des filtres	désinfection, prévention du développement de bactéries dans les filtres, oxydation du fer et du manganèse, élimination du goût, de l'odeur, des algues et de la couleur.
Réserve de distribution	désinfection
Réserve de distribution	maintien d'un désinfectant résiduel

L'oxydation est une opération essentielle à tout traitement des eaux à visée de potabilisation, elle est

caractérisée par l'utilisation d'oxydant en amont et au sein de la chaîne de traitement avant la filtration, est de plus en plus fréquente il s'agit de la pré et de l'inter oxydation. Elle est toujours incluse en fin de filière au niveau de la désinfection. Etant donné la dégradation de la qualité des ressources superficielles.

Les réactions d'oxydoréduction sont celles qui mettent en jeu :

- Des pertes (oxydation) ou des gains (réduction) d'électrons par certains ions.
- Des pertes ou des gains d'atomes d'oxygène par d'autres ions
- La transformation en et CO_2 (parfois aussi en azote) de matières organiques indésirables.

Alors que les réactions de réduction se limitent en pratique le plus souvent à l'élimination de l'oxygène dissous et à la transformation du chrome hexavalent toxique en chrome trivalent peu toxique, les réactions d'oxydation, en revanche ont de nombreuses applications :

- Désinfection
- Transformation de composés solubles en composés insolubles facilement éliminables par filtration (fer, manganèse)
- Transformation de composés indésirables en composés admissibles (phénols, nitrite, ammoniac) [17, 20].

III -1- Différents types d'oxydants autres que le chlore :

III -1-1 Permanganate de potassium : ce réactif relativement coûteux, est surtout utilisé en prétraitement pour l'élimination du manganèse en solution dans l'eau. Son action est plus efficace que celle du chlore. Il oxyde également le fer si celui-ci est présent.

Le permanganate a été utilisé dans quelques cas en pré oxydation d'eau de surface pour l'élimination des matières organiques; mais les difficultés d'adaptation de la dose conduisent à un risque de présence de manganèse soluble (eau rose en cas d'excès de KMnO_4) [7, 17].

III -1 -2 Chloramines : elles sont utilisées en désinfection, leur action bactéricide est plus lente que celle du chlore, mais avec effet rémanent important du fait de leur stabilité. Leur utilisation ne conduit pas à la formation d'holoformes.

Elles sont en général préparées en employant du chlore et de l'ammoniac (dose d'ammoniac comprise entre $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$ de la dose de chlore) ou des sels ammoniacaux. En cas d'utilisation en eau potable, il n'est pas recommandé de compter sur l'ammonium initialement présent dans l'eau brute.

Ces composés peuvent présenter un intérêt dans certains cas tels que :

- Longs réseaux avec temps de séjour et températures élevés.
- Canalisations avec revêtements donnant des mauvais goûts en cas d'utilisation du chlore [7, 8, 9, 11].

III- 1 -3 Rayons ultraviolets :

Les rayons ultraviolets de longueur d'onde comprise entre 200 et 300 nm, UV-C, présentent une action germicide puissante, dont le maximum se situe aux environs de 260 nm. Leur utilisation en traitement d'eau permet la destruction des bactéries et virus sans addition de produits chimiques.

En pratique, ces rayons sont produits par des lampes à vapeur de mercure.

Un appareil de traitement UV se compose d'une ou de plusieurs lampes placées dans des gaines de quartz pour être isolées thermiquement de l'eau. L'énergie consommée pour la désinfection varie en fonction de l'absorption du rayonnement par l'eau à traiter (turbidité, présence de métaux, matière organique,...).

Les domaines préférentiels d'application des UV sont la production d'eau ultra pure et l'aquaculture.

Ce procédé présente l'avantage de ne pas introduire d'éléments étrangers dans l'eau à traiter, par contre il n'a pas d'effet rémanent. Son application en traitement d'eau potable est donc limitée aux réseaux courts et bien entretenus [7, 17].

III -1-4 Rayonnements ionisants :

Cette technique est utilisée pour la conservation de certains aliments. Elle a été envisagée pour la désinfection des eaux et des boues. Les exigences technologiques de mise en œuvre rendent encore aujourd'hui ce procédé d'un coût prohibitif pour le traitement des eaux. On utilise principalement des sources en cobalt. Les intensités de rayonnement annoncées sont :

- En désinfection : 450 kilo rad avec 10^5 ci/m³.h.
- En stérilisation totale : 4,5 mega rad avec 10^6 ci/m³.h. [7, 17].

III -1-5 Dioxyde de chlore :

Le dioxyde de chlore est produit in situ par réaction du chlorite de sodium avec du chlore ou de l'acide chlorhydrique :

- $\text{Na ClO}_2 + 4 \text{H Cl} \longrightarrow 4 \text{ClO}_2 + 5 \text{Na Cl} + 2 \text{H}_2 \text{O}$
- $2 \text{Na ClO}_2 + \text{Cl}_2 \longrightarrow 2 \text{ClO}_2 + 2 \text{Na Cl}$

Dans l'eau on distingue le dioxyde de chlore est un gaz dissous. Ainsi il ne répond pas aux équilibres ioniques classiques ce qui explique son comportement indépendant du pH. Il est stable à pH neutre et à l'obscurité.

Une des propriétés caractéristiques du dioxyde de chlore, ce n'est pas un agent de chloration. Il ne forme donc pas de dérivés organohalogènes tels que les trihalométhones.

Le dioxyde de chlore présente un bon pouvoir bactéricide, virulicide et sporicide. Il doit être utilisé de préférence lorsque l'eau à traiter contient des traces de phénols susceptibles de se combiner avec le chlore et de donner à l'eau un goût désagréable de chlorophénols.

Il oxyde rapidement les sels de fer qui peuvent ensuite précipiter sous forme d'hydroxydes ferrique insoluble ; De la même façon utilisée en excès à des doses variables avec le pH de l'eau, il oxyde les sels de manganèse sous forme de dioxyde de manganèse [7, 16, 19, 21].

III-1-6 L'ozone :

L'ozone de formule (O_3) est une variété allotropique très instable de l'oxygène. L'ozone peut être obtenu à partir de l'oxygène qui se trouve dans l'air, ou d'oxygène pur.

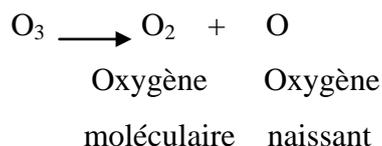
La réaction brute de formation s'écrit :



Cette réaction est réalisée par action d'effluves électriques dans un air déshydraté sous haute tension.

Dans l'eau pure, l'ozone réagit de la façon suivante :

L'ozone se décompose facilement en oxygène moléculaire et en oxygène naissant



L'ozone peut agir et réagir en tant que tel (O_3) ou encore comme oxydant par l'oxygène monoatomique (O). Il peut, en troisième lieu favoriser l'action de l'oxygène diatomique (c'est-à-dire les habituelles molécules O_2) qui activent les formations fugitives d'ozone et d'oxygène monoatomique.

Le pouvoir oxydant très élevé de l'ozone est la caractéristique qui rend ce produit intéressant pour le traitement des eaux. Il permet de détruire la couleur, les goûts et les odeurs, de détruire les produits à base de phénol et d'oxyde. Les ions ferreux et manganéux solubles, ce qui les transforme en ions insolubles. De plus ce pouvoir oxydant élevé permet de briser les complexes organiques du fer et du manganèse, qui ne le sont en général pas avec les procédés habituels du fer et du manganèse contrairement au chlore, l'ozone ne réagit pas avec l'azote ammoniacal.

Le pouvoir désinfectant de l'ozone est 10 à 100 fois supérieur à celui du chlore et ce pour tous les types de microorganismes. Il est même efficace contre les spores et les kystes, qui sont pourtant les organismes les plus résistants [7, 8, 10, 16, 19, 20].

III-2-Niveaux d'oxydation et oxydants adaptés : (Tab. VII)

➤ Pré oxydation :

Ce traitement en tête de filière se justifie en raison de ses multiples objectifs.

L'élimination des algues, des goûts, de l'odeur et de la couleur, l'amélioration des qualités organoleptiques d'une eau. Si l'eau brute est riche en matières organiques mesurées en COT, l'emploi de chlore est proscrit.

L'oxydation des micropolluants minéraux tels que les ions ammonium, ferreux et manganoux se déroule très souvent en début de la filière de traitement. Si de fortes teneurs en matières organiques accompagnent les polluants Fe^{2+} et Mn^{2+} , il faut éviter toute sur consommation d'un oxydant trop puissant par les composés organiques. En conséquence, l'emploi de $KMnO_4$ est préconisé.

La préoxydation permet également de pallier le dysfonctionnement de la nitrification sur filtres spécifiques.

La préoxydation améliore les phénomènes de coagulation et de floculation en terme de turbidité éliminée, de durée de fonctionnement des filtres, d'économie de réactif et de compacité des boues hydroxydes. L'oxydation des algues provoque la rupture de leur membrane, libérant ainsi l'alginate qui est un flocculant naturel. On évoque aussi une modification des composés organiques qui se polymérisent sous l'action des radicaux OH^{\cdot} et une inversion de charge des colloïdes. Enfin, l'oxydation de complexes libérerait des ions métalliques participant à la coagulation. Il s'agirait d'un ajout virtuel de chlorure ferrique de formule $FeCl_3$.

Les principaux oxydants utilisés en pré oxydation sont le chlore et dérivés, le dioxyde de chlore et l'ozone.

➤ Inter oxydation :

L'élimination des micropolluants organiques de type pesticides peut passer par une interoxydation. L'autre solution est une adsorption sur charbon actif. Le couplage de ces procédés est souhaitable pour économiser la capacité de rétention de l'adsorbant.

L'amélioration des qualités organoleptiques et une élimination des micro-organismes les plus résistants tels que les virus, kystes de protozoaires et spores peuvent être également les buts recherchés. La déferrisation et la démanganisation de l'eau brute trouvent leur justification. Depuis un certain nombre d'années et la découverte des phénomènes de filtration biologique sur charbon actif en grains, l'augmentation de la biodégradabilité des matières organiques, par transformation du carbone réfractaire en carbone assimilable, est devenue une raison supplémentaire d'installer une telle étape. Ceci en vue d'éviter au maximum tout phénomène de reviviscence bactérienne sur réseau.

L'inter oxydation ne se justifie que dans le cas de développement important d'algues. En effet, elle limite considérablement l'activité biologique des filtres à sable.

L'ozone est l'oxydant le plus employé en interoxydation.

➤ **Post oxydation :**

La post oxydation est une désinfection qui a pour objet l'inhibition des micro-organismes en sortie d'usine et qui doit assurer un résiduel de désinfectant dans le réseau pour garantir la protection sanitaire de l'eau. On désire donc un effet bactéricide ou biocide qui consiste en un abattement des germes et effet bactériostatique sur le réseau.

Cette dernière condition n'est possible qu'avec l'emploi d'un oxydant rémanent tel que le chlore [17].

III -3- Impuretés apportées suite au traitement chimique :

L'introduction d'un réactif dans l'eau peut conduire à deux formes de pollution, Les impuretés du réactif lui-même et les produits de réaction du réactif avec les matières organiques de l'eau.

III-3- 1-Impuretés dues au réactif :

Dans de nombreux pays, l'utilisation d'un réactif est soumise à l'agrément des autorités sanitaires. La législation peut prévoir, pour chaque réactif, une concentration maximale d'impuretés à respecter par le producteur. Une analyse précise des produits doit être effectuée. Au cas où l'on constate la présence d'impuretés, il importe de vérifier que la chaîne de traitement prévue en permet l'élimination.

III-3-1-1-Coagulants minéraux :

Certains coagulants sont préparés à partir de minerais ou métaux pouvant contenir des impuretés en quantité non négligeable : attaque acide de bauxite pour préparer le sulfate d'aluminium, attaque de carcasses métalliques pour préparer le chlorure ferrique. Cette attaque dissout également des impuretés (tungstène, manganèse, arsenic).

III-3-1-2-Polyélectrolytes, adjuvants :

Les polyélectrolytes de synthèse sont préparés par polymérisation de monomères (polyacrylamides, polyamines en traitement d'eau potable, la législation de chaque pays peut fixer le type de monomère utilisable, la teneur maximale en monomère utilisable dans le polymère et le taux de traitement maximal qu'il est possible de mettre en œuvre (0,5 % de monomère acrylamide dans le cas des polyacrylamides par exemple).

III-3-1-3-Correction de pH :

Il faut vérifier les impuretés de la chaux et de la soude qui doit être exempte de mercure (soude préparée par le procédé à membrane).

III-3-1-4-Air d'entraînement (stripping) :

L'air utilisé au cours de certaines étapes du traitement peut apporter des éléments indésirables : impuretés de l'atmosphère, gaz d'échappement, fumées, bactéries [8].

Tableau n°VII : tableau comparatif des différents modes de désinfection [13, 18, 20].

Paramètres	chlore	ozone	Dioxyde de chlore (ClO ₂)	Chloramines NH ₂ Cl	Rayons UV
Source	-Cl ₂ -Eau de javel - généré sur site.	généré sur site.	généré sur site.	généré sur site.	généré sur site.
Utilité	DP,DS,GO,C,Ox	DP,DS,GO,C, Ox, FB.	DP,DS,GO,C, Ox	DS	DP
Sous produits de désinfection	-THM (trihalométhanés) -AHA (acide haloacétiques)	-Bromates -CODB (carbone organique dissous biodégradable)	chlorites/ chlorates	Méconnus	Aucun
Avantages	-Coût -Facilité d'utilisation	-contrôle des goûts/des odeurs et couleurs. -Peut être combiné à une filtration biologique.	-Ne réagit pas avec l'ammoniaque. -Ne fore pas de THM/AHA. Excellent pour oxyder Fe/Mn.	-formation minime de THM/AHA. -Meilleure persistance que le Cl ₂ en réseau. -Plus efficace que le Cl ₂ pour contrôler la recroissance	-Facile à ajouté à une installation existante. -efficace en eaux froides -Coût compétitif. -aucun sous produits de désinfection
Désavantages	-Risque relié au Cl ₂ gazeux -Goûts et odeurs -THM	-Procédés relativement complexe. -Pas de résiduel persistant. -Bromates.	-chlorites/ chlorates. -Goûts et odeurs pour certains types d'eau. -ClO ₂ résiduel recommandé=0,8ppm. -Sécurité relié à l'utilisation du NaClO ₂ .	-Possibilités de nitrification en réseau. -Faible efficacité comme désinfectant primaire.	-Pas de résiduel persistant. Technologie en validation. -Encrassement possible des lampes selon les types d'eau.
Efficacité en désinfection Virus Giardia Cryptosporidium	très bonne acceptable négligeable	excellente très bonne négligeable	bonne bonne négligeable	Faible Faible négligeable	acceptable très bonne excellente

DP : désinfection primaire.

DS : désinfection secondaire.

Ox : oxydation du fer et du manganèse.

GO:goûts et odeurs.

C : couleur.

FB : filtration biologique.

III-3-1-5-L'oxydant: (Tab. VIII)

***Chlore et dérivés** : cette famille d'oxydants contient un certain nombre d'impuretés. Les composés les plus gênants sont les bromures Br^- , les bromates BrO_3^- , les métaux lourds tels que le plomb, le mercure et le chrome ainsi que des molécules organochlorés comme le tétrachlorure de carbone (CCl_4) et le chloroforme (CHCl_3).

*L'eau de javel NaOCl présente des taux importants d'antimoine Sb et de chlorate ClO_3^- [17].

La couleur jaune de l'eau de javel est due à la présence de bichromate de potassium. Récemment les allergologues ont attiré l'attention sur le pouvoir allergisant du chrome. Pour cette raison, dans les pays de la communauté Européenne, le chrome a été retiré de l'eau de javel [1, 19, 22, 23].

De plus l'eau de javel présente l'inconvénient d'introduire des éléments autres que le chlore (métaux lourds ou autres) notamment du mercure (procédé Solvay mettant en œuvre des électrodes de mercure pour l'électrolyse de chlorure de sodium). Sa vérification est indispensable avant emploi, sa concentration en mercure devant être inférieure au $\frac{1}{10}$ de la norme de ce métal (soit $< 0,1 \text{ mg/l}$) [9, 22, 23].

*Le chlorure de calcium entraîne une augmentation significative de la dureté de l'eau lorsqu'il introduit à fortes doses.

*Le dioxyde de chlore : parallèlement au problème du chlore, la solution de Na ClO_2 contient un certain nombre d'impuretés. On peut citer les ClO_3^- , BrO_3^- , mais plus surprenant des organochlorés.

*Les chloramines : l'utilisation des chloramines conduit à la dégradation de la saveur de l'eau liée à la présence de dichloramines. Un autre effet négatif est l'apparition progressive dans l'eau de nitrites qui excèdent les normes de potabilité [8, 17, 22, 23].

Tableau VIII : Composition des solutions commerciales à la livraison [17].

Composés	Cl_2 (mg /Kg)	NaOCl (mg / l)	NaO_2Cl (mg / l)
Br^-	<300	-	-
BrO_3^-	<480	<1000	700
Métaux lourds			
- Hg^{2+}	<1	<1	10
- Pb^{2+}	<5	<3	10
- Cr^{3+}	<10	<2	10
Organochlorés			
- CCl_4	<100	-	5
- CHCl_3	0,2	0,01	0,1
ClO_3^- (g / l)	-	7	14

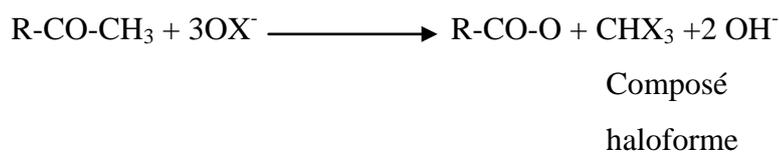
III-3-2- Impuretés par réaction du réactif sur les molécules organiques de l'eau : (Fig.3)

Lors des phases d'oxydation intervenant au long d'une chaîne de traitement, les oxydants (chlore, dioxyde de chlore, ozone) peuvent réagir sur les matières organiques dans l'eau.

En particulier le chlore réagit sur certaines de celle-ci pour donner naissance aux composés haloformes.

Cette réaction peut se faire soit directement par le chlore présent dans l'eau sous forme de ClO^- , soit par un autre halogène (brome ou iode) qui peut avoir été déplacé par le chlore (on aura alors XO^- qui réagira sur ces matières organiques pour former des composés organohalogénés).

La réaction de base pour la formation des composés trihalométhanes est la suivante :



Les matières organiques carbonées qui peuvent donner lieu à cette réaction sont principalement les méthylcétones, ou, d'une manière plus générale, tous les produits organiques, peuvent être oxydés en méthylcétones .

La chloration des composés organiques conduit également à la formation d'autres composés qui n'ont pas été encore à ce jour tous identifiés.

Tous ces produits sont suspectés d'être cancérigènes. Il importe que les filières mises en place et la conduite des installations de traitement permettent de produire une eau dont la teneur en trihalométhanes et organochlorés soit la plus faible possible [7, 9, 17, 19].

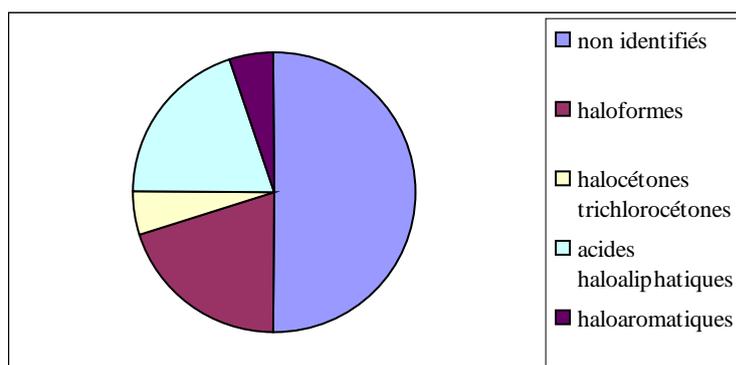


Figure 3: Composés halogénés présents après chloration d'une eau [7].

Des études épidémiologiques ont suggérés un lien possible entre la chloration, les sous produits de chloration et le risque accru de plusieurs types de cancer.

Depuis les premiers travaux de recherche sur les sous produits de désinfection, ROOK, BELLAR *et al.*(1974), les trihalométhanes ont reçu beaucoup d'attention parce que le chloroforme a été montré comme un cancérigène suite à des travaux menus sur des animaux de laboratoire.

Ensuite, la chloration des eaux a été assimilée à l'activité mutagène ascendante attribuée à un vaste groupe conçu par plusieurs types de composés appelés composés organohalogénés ou A.O.X.

Quelques enquêtes épidémiologiques tendraient à prouver que le risque du cancer est augmenté :

Pour une consommation d'eau traitée issue d'une eau de surface plutôt que d'une eau souterraine, le risque de cancer du foie, du pancréas et de la vessie serait 5 à 7 % plus important chez l'homme qui consomme une eau de boisson provenant d'une eau de surface, 2 à 3 % pour la femme.

Avec l'étape de chloration, le cancer du tractus génital et le cancer gastro-intestinal seraient plus fréquents après consommation d'eau chlorée [3, 24, 25, 26, 27].

IV-1- Les différents classes de sous produits de désinfection :**IV-1-1-Sous produits de chloration :****IV-1-1-1-Trihalométhanes (THM): (Fig. 4) et (Tab. IX)****a- généralités :**

Les trihalométhanes sont des composés mono carbonés de formule générale CHX_3 , dans laquelle X peut être présenter un atome de fluor, de chlore, de brome ou d'iode, ou une combinaison de ces éléments. Les THM sont les sous produits les plus abondants dans l'eau potable chlorée ils représentent 44 à 50 % des AOX totaux. L'étape de pré chloration engendre plus de 35% des THM formés, alors que 60 à 70% sont formés lors de la post chloration. On note aussi que les différentes étapes du traitement physicochimique n'ont pratiquement aucune influence notable sur la réduction des THM formés en pré chloration.

Les quatre membres du groupe les plus importants sont : le trichlorométhane (CHCl_3 ou chloroforme), le dibromochlorométhane (CHClBr_2), le bromodichlorométhane (CHBrCl_2) et le tribromométhane (CHBr_3 ou bromoforme). le dibromochlorométhane est le THM qui présente le risque sérieux de cancer suivi par le bromoforme et enfin le chloroforme. La concentration des THMs est deux fois plus en saison chaude qu'en saison froide [9, 24, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38].

Trihalométhanes iodés sont responsables de l'odeur médicinale qui apparaît rarement dans les eaux potables chlorées. Il était mentionné q'une concentration de $5\mu\text{g/l}$ est suffisante pour donner une telle odeur.

Leur formation est liée à la présence d'ions d'iode qui représente $0,01$ à $20\mu\text{g/l}$ dans l'eau souterraine. Le trihalométhane le plus représentatif de cette catégorie est le iodoforme (CHI_3).

Il a été montré que le iodoforme est formé lors de la formation des chloramines, dans la région où la formation des autres THM n'est plus favorable [39, 40].

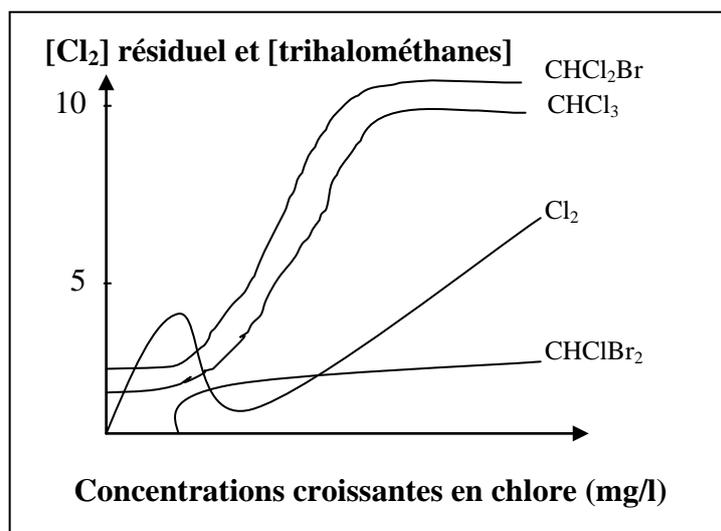


Figure 4 : Cinétique d'apparition des trihalométhanes lors de la chloration des eaux [9].

Tableau IX : Influence de la dose du chlore sur la formation des THMs [39].

Cl ₂ ajouté (mg de Cl ₂ / mg de N-NH ₄)	CHI ₃ (µg/L)	CHCl ₃ (µg/L)	CHCl ₂ Br (µg/L)	CHBr ₂ Cl (µg/L)	CHBr ₃ (µg/L)
0	0	0	0	0	0
2,15	14	1,2	0,1	<DL	<DL
2,9	11,2	0,8	0,1	<DL	<DL
4,3	12,9	4	1	<DL	<DL
5,8	9	4,1	1,6	<DL	<DL
6,4	12	6,3	2,1	0,2	<DL
8,6	13,3	9,2	4,6	1,3	<DL
8,7	<DL	13,3	9,4	6,2	<DL
11,6	<DL	18,2	11,5	6,3	<DL
12,9	<DL	20,6	13,6	10	0,5

b- Métabolisme :

Les THM sont absorbés, métabolisés et éliminés rapidement par les mammifères après ingestion ou inhalation. Le THM inhalé arrive rapidement dans le courant sanguin qui le transporte dans les tissus. Les graisses de l'organisme sont le lieu de prédilection pour l'accumulation des THM, qui est moindre dans le cerveau, les poumons, les reins, les muscles et le sang. Le métabolisme a lieu dans le foie, la demi-vie varie de 0,5 à 3h. Des autoradiographies du corps entier ont permis d'observer le transfert progressif vers le foie de la radioactivité des dépôts situés dans les graisses.

La principale voie métabolique est dans tous les cas une oxydation par l'intermédiaire du cytochrome P450 (CYP) 2E1, qui conduit à la formation de dérivés carbonylés halogénés (le phosgène et ses dérivés halogénés) qui peuvent être à leur tour hydrolysés en dioxyde de carbone ou se fixer sur des macromolécules tissulaires. Il existe des voies métaboliques secondaires, comme la déshalogénéation réductrice par l'intermédiaire de CYP2B1/2/2E1 (qui conduit à la formation de radicaux libres) ou la conjugaison avec le glutathion (GSH) T1-1 qui entraîne la formation d'intermédiaires mutagènes.

Les THMs bromés ont beaucoup plus de chance d'emprunter les voies métaboliques secondaires que le chloroforme, la conjugaison de ce dernier avec le GSH sous l'action de GST peut s'effectuer à des concentrations extrêmement élevées. Le chloroforme est certainement capable de traverser la barrière placentaire puisque sa concentration est plus élevée dans le sang ombilical que dans le sang maternel [6, 30, 41].

IV-1-1-2-Acides haloacétiques (HAA):

a- généralités :

Les acides halo acétiques sont des produits d'oxydation très polaires formés par la réaction du chlore sur certaines substances organiques présentes dans l'eau comme l'acide fulvique et l'acide humique.

C'est la fraction la plus importante après les THMs et représentent 25% des AOX totaux.

Ces acides comprennent des acides chlorés, bromés et chlorés/bromés. Le dichloroacétique acide et le trichloroacétique acide (TCA) sont détectés dans les eaux chlorées à une concentration de 4 à 161 µg/l. il n'existe pas de différence statistiquement significative des concentrations des HAAs durant la saison chaude ou froide leur concentration est plus faible plus qu'on s'éloigne de la station de traitement et plus l'eau est âgée (le temps de stockage est long) [6, 24, 26, 30, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 42].

b- métabolisme :

Le métabolisme et la cinétique du DCA et TCA diffère sensiblement. Les principales réactions de l'acide TCA se produisent dans la fraction microsomique, alors que le métabolisme de l'acide DCA qui s'effectue essentiellement sous l'action des glutathions transférases, se déroule à plus de 90% dans le cytosol en glyoxalate et oxalate avant d'être excrété. Le TCA a une demie vie biologique de 50h chez l'Homme alors que celle du DCA est très courte [6, 30].

IV-1-1-3 Hydrate de chloral (trichloroacétaldehyde : HC):

a- généralités :

C'est un sous produit de chloration qui se trouve dans l'eau de boisson à une concentration qui s'élève à 19 µg/l et peut atteindre 100 µg/l. Il constitue avec les chloracétones 3% des SPC. On le détecte aussi dans les solutions chlorées d'acides humiques et d'acides aminés. Ce produit est aussi un métabolite du tri et du tetrachloroéthylène chez les mammifères, on le retrouve dans le plasma des individus exposés à la vapeur du tetrachloroéthylène (produit chimique de l'industrie du textile). L'hydrate de chloral est en concentration élevée dans les eaux souterraines et faible en eaux superficielles. Les plus faibles niveaux d'hydrate de chloral sont enregistrés durant les mois où l'eau était froide que durant les mois où l'eau était chaude. Les niveaux de HC ont été maximaux à l'usine de traitement et ont baissé à mesure que la distance par rapport à l'usine augmentait [6, 20, 24, 29, 34, 35, 36, 37, 38].

b- métabolisme :

Il existe des données limitées sur le métabolisme de l'hydrate de chloral. Ses deux principaux métabolites sont le trichloroéthanol et le trichloracétique.

Le trichloroéthanol subit une glucuronidation rapide puis il passe dans le circuit entérohépatique où il est hydrolysé et enfin oxydé en TCA. La chloration du trichloroéthanol conduirait à la formation de DCA, ce dernier pourrait être ensuite transformé en monochloroacétate (MCA) [29].

IV-1-1-4- Acétonitriles halogénés (AN) :

a- généralités :

Les acétonitriles ont été identifiés dans l'environnement uniquement comme étant des SPC des eaux de surface et de seaux souterraines. Ils représentent 5% des AOX totaux. Les précurseurs potentiels de ses sous produits sont : les algues, les acides humiques et les protéines. Les acétonitriles halogénés peuvent aussi se former in vivo à la suite d'ingestion d'eau chlorée. Le dichloroacétonitrile est l'acétonitrile halogéné le plus abondant dans les eaux de boisson à des concentrations situées dans un intervalle de 0,3 à 24 µg/l.

Les acétonitriles bromés peuvent aussi exister si les ions bromures se trouvent dans l'eau brute. Les concentrations des différents acétonitriles dans le réseau de distribution sont généralement faibles et diminuent légèrement durant la saison chaude [6, 24, 33, 34, 35, 36, 37, 38].

b- métabolisme :

Les acétonitriles halogénés sont facilement absorbés par la voie gastro-intestinale et rapidement métabolisés en composés mono carbonés, notamment en cyanure, en formaldéhyde ainsi que des halogénures de formyle [6, 30].

IV-1-1-5- chlora cétones (CK) :

a- généralités :

Un groupe de sous produits de chloration cité par l'organisation mondiale de la santé qui peut présenter un danger pour la santé publique. Ils représentent 3% des organohalogénés totaux. L'OMS n'a pas donnée de valeurs guides aux acétonitriles vu le manque de données. La concentration des chloropropanones, le DCP et le TCP est élevée pendant la saison chaude plutôt qu'en saison froide. Il n'existe pas une production nette de CK dans le réseau de distribution [6, 24, 33, 34, 35, 36, 37, 38].

b- métabolisme :

Il n'existe pas de données suffisantes sur le métabolisme des CKs.

IV-1-1-6- Chlorophénols (CP):

a- généralités :

La présence de chlorophénols dans l'eau de boisson peut résulter de la chloration des phénols si la concentration en chlore libre est importante, ce qui est le cas de la chloration au dessus du point critique.

Un faible taux de chlorophénols, spécialement le mono et le dichlorophénol se produisent dans l'eau désinfectée au chlore.

Les chlorophénols présents dans l'eau, le sol ou les sédiments sont détruits et enlevés de l'environnement dans quelques jours à quelques semaines par les microorganismes. Il est recommandé que l'eau de boisson ne doit pas contenir plus de 0,04mg/l de 2 chlorophénol durant toute la vie d'un adulte et 0,05 mg/l pour un jour, 10jours ou durant une durée d'exposition plus longue chez les enfants.

Pour le 2,4 dichlorophénol, l'EPA recommande une concentration ne dépassant pas 0,03mg/l pour un jour, 10jours ou durant une durée d'exposition plus longue chez les enfants [6, 43].

b- métabolisme :

Les mono chlorophénols ne restent pas longtemps dans l'organisme, ils sont rapidement métabolisés à des composés moins néfastes et la plupart quittent l'organisme à travers les urines dans 24h. Les autres chlorophénols (dichlorophénol, tri chlorophénol et tetrachlorophénol) qui s'éliminent aussi dans les urines comme des produits moins potentiels, peuvent séjourner dans l'organisme pendant plusieurs jours [43].

IV-1-1-7-La chloropicrine (CPi):

a- généralités :

La chloropicrine ou trichloronitrométhane est trouvée dans les eaux chlorées comme sous produits de désinfection à des concentrations supérieures à 1µg/l par action du chlore sur les acides humiques, les acides aminés et les nitrophénols. La présence des nitrates favorise sa formation. Les niveaux de chloropicrine ont été quelque peu élevés durant les mois où l'eau était chaude mais ont été relativement constantes durant la distribution pendant la saison froide. Les niveaux de chloropicrine réduisent au cours de la distribution durant la saison chaude, cette réduction suggère que la CPi est dégradé dans le réseau de distribution plutôt que la CPi est produite à partir du chlore résiduel [6, 33, 36, 37, 38, 44].

b- métabolisme : il n'existe pas de données sur le métabolisme de la chloropicrine chez l'Homme et l'animal.

IV-1-1-8- Chlorohydroxyfuronones (CHF):

a- généralités :

Les chlorohydroxyfuronones ont reçu une attention lors de la dernière décennie. Le plus étudié des CHF est le **3-chloro-4-dichlorométhyl-5-hydroxy-2(5H)-furanone (MX)**, a été identifié dans les eaux de boisson et était montré comme le plus puissant mutagène dans le test d'Ames.

Le MX est trouvé dans les eaux désinfectées par le chlore à des concentrations atteignant 67 ng/l, il est produit par l'action du chlore sur la matière organique naturellement présente dans l'eau.

Autres CHF, comme le **3-chloro-4-chlorométhyl-5-hydroxy -2(5H) furanone (CMCF)**, **3-chloro-4-méthyl-5 hydroxy-2(5H) furanone (MCF)** et **3,4 - dichloro – 5-hydroxy -2(5H)- furanone (MCA)** sont aussi formés et observés dans les eaux de boisson à des concentrations atteignant 60 ng/l. CMCF, MCF et MCA sont aussi des mutagènes sur les systèmes bactériens mais leur pouvoir mutagène est inférieur par rapport à celui du MX. Certains estiment que 40 à 60% du caractère mutagène de l'eau traitée par chloration pourrait être due au MX et à son tautomère l'acide 2-chloro-3-dichlorométhyl-4-oxo butenoïque (EMX) qui est retrouvé à des concentrations entre 2 et 59 ng/l [6, 34, 45, 46, 47].

b- métabolisme :

Le MX radio marqué au ^{14}C est rapidement absorbé au niveau des voies digestives et qui passe dans la circulation générale. La plus grande partie de la radioactivité est excrétée dans les l'urine au bout de 24 à 48h et les matières fécales. Au bout de 5 jours, il ne reste dans l'organisme qu'une proportion minimale radio marqueur initial [6, 30, 45].

IV-1-2-Sous produits de chloramination : (Tab. X)

IV-1-2-1- Le chlorure de cyanogène (CNCL) :

a- généralités :

Le CNCL est le produit de chloramination le plus connu, il se forme par réaction de l'acide hypochloreux sur des précurseurs organiques en présence de l'ion ammonium. Des concentrations de 0,4 et 1,6 $\mu\text{g/l}$ respectivement ont été détectées dans l'eau de boisson traitée par la chloramine [6, 24].

b- métabolisme :

Le CNCL se transforme rapidement en cyanure dans l'organisme. Il existe peu de données sur la toxicité par voie orale du CNCL, de sorte que la valeur guide indiquée 70 ng/l est fondée sur les propriétés des cyanures [6].

IV-1-2-2- Autres sous produits de chloramination :

Tous les sous produits de désinfection détectés par chloration peuvent aussi se présenter dans les eaux chloraminées mais à des niveaux inférieurs à ceux rencontrés dans les eaux chlorées vu le pouvoir oxydant faible des chloramines.

Le profil des SPD est différent avec la dominance des chloroacétiques suivis par les trihalométhanes (24% au lieu de 46% dans l'eau chlorée), les haloacétonitriles (augmentent de 5 en eau chlorée à 11% dans l'eau chloraminée). La concentration du chloral hydrate diminue de 3 à 1% tandis que la concentration des chloracétones demeure invariable avec 3%.

Les chloroacétiques et les trihalométhanes compte près de 83% dans les eaux chloraminées [6, 24].

Tableau X: Distribution des SPD halogénés dans les eaux chlorées et chloraminées [24].

	eau chlorée %	eau chloraminée %
THMs	46	24
CAAs	42	54
HANs	5	11
CH	3	1
CKs	3	3
CNCI	1	7

IV-1-3-Sous produits d'ozonation :**IV-1-3-1- Bromates :****a- généralités :**

Des bromates peuvent se former par oxydation de l'ion bromure lors de l'ozonation, et éventuellement à partir d'autres oxydants utilisés dans le traitement de l'eau. Des données limitées montrent que les concentrations dans l'eau de boisson sont généralement inférieures à 90µg/l [6, 30, 48].

b- métabolisme :

Les bromates sont rapidement absorbés et excrétés, principalement dans les urines sous forme de bromures. On peut les mettre en évidence dans les urines à des doses supérieures ou égales à 5mg/Kg de poids corporel.

La concentration des bromates culmine au bout d'environ 2h, ils ne sont plus décelables dans le plasma [6, 30].

IV-1-3-2- Formaldéhyde :**a- généralités :**

La présence de formaldéhyde dans l'eau de boisson résulte principalement de l'oxydation de matières organiques naturelles lors de l'ozonation et de la chloration. Des concentrations atteignant 30µg/l ont été mesurées dans l'eau de boisson ozonisée [6].

b- métabolisme : il n'existe pas de données significatives sur le métabolisme de la chloropicrine chez l'Homme et l'animal.

IV-1-4- Sous produits du dioxyde de chlore :**IV-1-4-1- Chlorates :****a- généralités :**

La présence de chlorates dans l'eau peut résulter de la décomposition du dioxyde de chlore ou de l'utilisation d'hypochlorites comme désinfectant [6, 21, 30].

IV-1-4-2 Chlorites :

a- généralités :

Analogues des chlorates générés par la dégradation du dioxyde de chlore [6, 21, 30].

b- métabolisme des chlorates et des chlorites :

Les chlorates ont un comportement analogue à celui des chlorites. Le ^{16}Cl provenant de l'ion chlorite est rapidement absorbé. La dose initiale de chlorite se retrouve à moins de 50% sous forme de chlorure dans les urines et en faible proportion sous sa forme initiale. Il est probable qu'une proportion s'intègre à la réserve de chlorures de l'organisme [6, 30].

IV-2- Dangers liés aux sous produits de désinfection :

La chloration de l'eau potable a fait l'objet de mesures effectives de santé publique jamais entreprises. Il existe plusieurs alternatives à la chloration utilisées dans beaucoup de pays mais les risques associés à leurs sous produits sont moins étudiés et moins contrôlés que ceux de la chloration. De plus l'utilisation des autres alternatives varie dans leur efficacité et certaines demandent beaucoup de sophistication dans l'application et le contrôle.

IV-2-1-effets toxiques :

IV-2-1-1- Anomalies du développement :

➤ **Les Trihalométhanes** bromés provoquent des lésions de foie et des reins suite à une exposition prolongée à des doses élevées. Le chloroforme lui peut provoquée, suite à une exposition prolongée à des doses supérieures à 15 mg /Kg de poids corporel par jour, des modifications dans les reins, le foie et la thyroïde [6, 30, 33].

➤ **Les acides haloacétiques :** Dans des études à court et à long terme chez l'animal, l'acide dichloracétique a provoqué des neuropathies, une réduction du poids corporel, des lésions des testicules et des changements histopathologiques dans le cerveau. L'acide trichloracétique a provoqué une prolifération des peroxysomes et une augmentation du poids du foie.

L'acide dichloracétique et l'acide trichloracétique provoquent des malformations cardiaques chez le rat. Le stress oxydatif est également une caractéristique de la toxicité des dérivés bromés appartenant à ce groupe [6,49].

➤ **L'hydrate Chloral :** des données relatives à sa toxicité sont limités, mais des effets sur le foie ont été constatés dans des études de 90 jours chez la souris. Chez le rat, il entraîne des anomalies hématologiques. Chez l'Homme son effet dépresseur sur le système nerveux central est probablement en rapport avec un métabolite, le trichloroéthanal [6, 44].

- **Acétonitriles halogénés** : Le dibromoacétonitrile et le dichloroacétonitrile ont provoqué une réduction du poids corporel ; aucun organe cible précis n'a été identifié [6].
- **Chloro cétones**: Des données toxicologiques relatives à la 1,1dichloroacétone sont très limitées, mais il ressort d'études effectuées avec une dose unique que cette substance agit sur le foie [6].
- **Chlorophénols** : L'effet mutagène lié à l'exposition à des niveaux élevés de chlorophénols est observé sur le foie et le système immunitaire et par la réduction du poids corporel [6, 43].
- **Chloropicrine** : une exposition à long terme chez les animaux de laboratoire a entraîné une réduction de la durée de survie et du poids corporel [6, 44].
- **Les Bromates** : à haute concentration, provoquent des lésions au niveau des tubules rénaux chez le rat [6].
- **Le Formaldéhyde** : L'ingestion pendant deux ans d'eau de boisson contenant le Formaldéhyde a provoqué une irritation de l'estomac chez le rat [6].
- **Les Chlorites** : L'action toxique des Chlorites est due principalement aux lésions qu'ils causent aux érythrocytes (stress oxydatif) et par la formation de méthémoglobine. Des effets neurocomportementaux légers chez des rats à des doses quotidiennes de 5,6 mg/kg de poids corporel ont aussi été relevés. Le pouvoir lésionnel des Chlorates est moindre par rapport à celui des Chlorites mais ils ont un effet analogue [6, 30].
D'autres travaux menés sur une population alimentée par une eau désinfectée au dioxyde de chlore confirment l'hypothèse d'un lien possible entre l'exposition de cette eau et une légère perturbation de la fonction thyroïdienne chez les nouveaux nés [50].

IV-2-1-1- Reprotoxicité : (Tab. XI et XII)

Des résultats obtenus dans des études épidémiologiques faite sur des femmes vivant dans une région alimentée en eau de surface chlorée indiquent une association entre les SPC et le taux des mort-nés, bas poids à la naissance, pré maturation et les anomalies congénitales (malformation du tube neural, fissures labio-palatines et malformation cardiaque) [51].

➤ **Les THMs** ont peu d'effets toxiques sur la reproduction ou le développement, mais des travaux ont révélé que le BDCM est capable de réduire la mobilité des spermatozoïdes chez des rats F344 exposés quotidiennement à 39mg de BDCM/Kg dans l'eau de boisson pendant 52 semaines [29, 52 , 53].

En contraste des études sur les animaux, d'autres études épidémiologiques ont montrés un accroissement dans le taux d'avortements spontanées chez les femmes qui boivent 5 ou plus de verres d'eau du robinet/ jour ayant contenu d'au moins 75µg/l de THM. Le pourcentage de risque calculé pour ces femmes s'est élevé à 15,7% alors que celui des femmes moins exposées à ces substances est de 9,5% [54, 55, 56].

➤ D'autres classes de sous produits sont responsables d'effets toxiques sur la production :

L'acide dichloroacétique, lors d'une étude de tératologie chez le rat a mis en évidence des résorptions fœtales, une réduction du poids et de la taille du fœtus et des malformations des systèmes cardio-vasculaire, digestif et urogénital de la progéniture. Pour le TCAN, ont observés une réduction du poids et de la viabilité du fœtus ainsi que des malformations cardio-vasculaires et urogénitales [6, 30,55].

Tableau XI: Relation entre les malformations congénitales et l'exposition aux sous produits de chloration (RR et intervalles de confiance à 95%) [56].

	exposition	risque relatif
malformation du tube neural	THM>80µg/l	3,0 (1,3-6,6)
fissures labio-palatines	THM>100µg/l	3,2 (1,20-7,3)
malformations cardiaques	THM>80µg/l	1,8(1,0-3,3)

Tableau XII: Relation entre le taux d'avortements spontanés ou d'accouchement prématurés et le type d'eau consommée (Odds-ratio et intervalles de confiance à 95%) [56].

	eau de robinet	eau de bouteille
Deane (1989)	3,40 (0,6-19,4)	1,00 (0,4-2,5)
Wrensch (1990)	3,90 (1,8-8,5)	0,34 (0,21-0,54)
Hertz-Picciotto (1989)	2,00 (1,1-3,7)	0,71 (0,55-0,92)
Windham (1992)	1,20 (1,01-1,5)	0,78 (0,65-0,97)
Fenster (1992)	0,70 (0,43-1,2)	1,10 (0,68-1,8)

IV-2-2- Effets mutagènes et génotoxiques : (Tab. XIII)

Les effets mutagènes et génotoxiques des sous produits de désinfection sont déterminés à l'aide de tests « *in vitro* » comme le SOS chromotest et le test d'Ames, de tests « *in vivo* » test micronoyau triton ainsi que par des études épidémiologiques menées sur des animaux de laboratoire « *in situ* » ou sur des populations résidant dans des aires géographiques alimentées par des eaux de boisson d'origine différente (souterraine ou superficielle) traitées par différents désinfectants.

➤ Les THMs :

Dans le SOS chromotest seul le chloroforme n'induit pas un effet génotoxique sur *Escherichia coli* PQ 37. Le BDCM, le CDBM et le BF sont génotoxiques avec et sans activation métabolique.

Dans le test Ames fluctuation, tous les THMs sont montrés mutagènes sur *Salmonella typhimurium* TA100 avec et sans activation métabolique.

Dans le test micronoyau triton seul deux des quatre THM exposent des effets clastogéniques dans les érythrocytes périphériques, le BDCM induit une augmentation de la fréquence d'apparition de micronoyaux dans les érythrocytes [57].

Les cellules CCRF-CEM (Human Lymphoblastic Leukemia) exposées à 5-10mM de THMs bromés pendant 2h montrent une augmentation dans l'ADN simple brin comparés aux cellules témoins. En plus l'exposition aux DBCM et BF des cellules CCRF-CEM apparaît compromettre la capacité de réparation de l'ADN ceci est démontré par l'augmentation du taux d'ADN SB après 22h après exposition [58].

Des études épidémiologiques sont intéressées, en séparant le CHCl_3 des autres composés à la corrélation entre le taux d'apparition de 16 cancers distincts et la concentration des THMs dans l'eau de boisson. Les informations relatives à l'exposition provenaient de l'enquête nationale sur les matières organiques et de l'enquête faite en 1975 dans la région V par l'agence pour la protection de l'environnement des Etats-Unis d'Amérique. Les travaux portés sur 76 comités dont la population était desservie à plus de 50% par les réseaux de distribution qui ont été l'objet de mesures, le résultat le plus cohérent en a été une corrélation entre le taux de mortalité par le cancer de la vessie et la concentration de THMs, corrélation qui a été observée chez les deux sexes et s'est avérée proportionnelle au pourcentage de population desservie par les réseaux étudiés, elle était plus forte pour les composés bromés que pour le chloroforme. D'autres chercheurs ont repris en grande partie les mêmes bases de données et leur ont fait subir différents traitements statistiques pour déterminer la pertinence du modèle statistique. En utilisant une analyse de régression pondérée, ils ont trouvés des résultats analogues à ceux des études antérieures, une corrélation positive entre le taux de mortalité par le cancer de vessie et par le cancer recto intestinal, d'une part, et de la concentration du chloroforme de l'autre [29, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67].

D'autres études épidémiologiques menues en Taiwan visant à vérifier l'existence d'un lien possible entre le taux de mortalité dans cette ville et l'eau chlorée. Ils ont choisis de travailler sur des municipalités alimentés en eau chlorée et des municipalités alimentées avec une eau non chlorée et ont observés une relation significative pour le cancer de rectum, vessie et reins chez les deux sexes et le cancer du foie chez les hommes [68].

➤CAAs :

Dans le SOS chromotest, MCA, TCA et MBA ne montrent pas une activité génotoxique avec ou sans activité métabolique. DCA est faiblement génotoxique sans S9 (mix). DBA et TBA sont les seuls qui montrent des propriétés génotoxiques avec et sans activité métabolique, l'addition du système d'activation métabolique augmente leur génotoxicité.

Tous les acides acétiques halogénés se sont montrés mutagènes dans le test Ames fluctuation sur *Salmonella typhimurium*TA100 leur toxicité est diminuée par l'addition du S9 (mix), au contraire les MCA et MBA montrent une activité mutagène uniquement en présence d'activité métabolique[68].

Aucun des acides acétiques halogénés n'a montré une activité clastogénique excepté le TCA qui induit une basse fréquence de formation d'érythrocytes micronuclées.

Dans plusieurs études, le DCA a provoqué des tumeurs hépatiques chez la souris. Les trichloracétates ont également provoqués des tumeurs du foie chez la souris [6].

➤**HC :**

Ce composé induit des mutations dans le test d'Ames avec préincubation en présence de S9 (mix) chez *Salmonella typhimurium*TA100. Chez *Saccharomyces cerevisiae*, il cause une augmentation significative de la fréquence de la conversion des gènes D7 in vitro avec S9 (mix).

Le chloral hydrate induit une malségrégation du fuseau méiotique chez *Aspergillus nidulans* et cause des aneuploïdies in vitro chez ce champignon et dans les fibroblastes embryonnaires primaires des Hamster chinois (cellules V 79) et les lymphocytes humains et in vivo dans les cellules germinales des souris mâles.

Le chloral hydrate est positif « in vitro » dans les essais micronucleus dans les lymphocytes humains. Ce composé n'est pas clastogénique mais a un effet direct sur le fuseau méiotique, la formation de micronoyaux, l'induction d'aneuploïdies est en général liée à l'activité toxique du CH sur le fuseau méiotique [44].

➤**CK :**

En SOS chromotest tous les propanones chlorés étudiés sauf le MCP montrent un effet génotoxique le 1,1 DCP et le 1, 1,1 TCP sont génotoxiques sur *E.coli*, en absence de S9 le 1,3 DCP et le 1, 1, 3 TCP induisent un effet génotoxique avec et sans activation métabolique. Les résultats obtenus par ce test indiquent que le système métabolique augmente la génotoxicité du 1,3 DCP et décroît celle du 1, 1,1 TCP, l'ordre génotoxique des CKs basé sur le facteur d'induction est le suivant : 1,1,3 TCP>1,3 DCP>1, 1,1 TCP>1,1 DCP.

Ces cinq chloropropanones montrent aussi une activité mutagène dans le test d'Ames fluctuation avec et sans activation métabolique et seul le MCP induit une activité mutagène en absence de S9 (mix).

Le test micronoyau triton est positif pour le 1,3DCP et 1,1,3 TCP, présence d'activité clastogénique sur les érythrocytes périphériques [70, 71].

➤**AN :**

Lors d'une étude, trois des acétonitriles halogénés ont montré un effet génotoxique. Le DCAN génotoxique en présence de S9 (mix). Le BDAN et le DBAN produisent un effet génotoxique en absence de S9 (mix).

Tous les acétonitriles à l'exception du DBAN démontrent une activité mutagène chez *Salmonella typhimurium*TA100 sans ou avec activation métabolique. L'addition du système enzymatique décroît la mutagénicité du MCAN et élimine l'activité mutagène du TCAN et MCAN qui est présente en son absence. Le MBAN induit des effets mutagènes en présence de S9 et non pas en son absence. Le DCAN est le seul qui présente une activité mutagène sans et avec activation métabolique. L'ordre de mutagénicité est donc DCAN>BCAN>MBAN>TCAN>MCAN.

Ces acétonitriles étudiés exposent des effets clastogéniques sur les érythrocytes périphériques des larves de triton. Les résultats montrent aussi que la toxicité des acétonitriles chlorés s'accroît avec le nombre de substituant chlorés. [71, 72]

➤ **CP :**

Selon certains rapports, le 2,4,6 TCP provoquerait l'apparition de lymphomes et de leucémies chez le rat mâle et de tumeurs hépatiques chez les souris des deux sexes, il ne s'est révélé pas mutagène dans l'épreuve d'Ames mais il a manifesté une faible activité mutagène dans d'autres épreuves « *in vivo* » et « *in vitro* » [6].

➤ **CPi :**

La littérature concernant la chloropicrine est plutôt pauvre. Des études ont démontrés sa mutagénicité dans le test d'Ames avec S9 (mix) chez *Salmonella typhimurium*TA100 et une faible activité sur la souche *Salmonella typhimurium*TA98 et *E.coli* (WP2 MCR). La chloropicrine induit l'échange de chromatides sœurs dans une culture de cellules lymphocytaires humaines. La plus faible concentration de CPi induisant une activité génotoxique significative est détectée dans le SOS chromotest (0,3µg/ml). Concernant le test d'Ames fluctuation, il est intéressant de noter que 3µg/ml de CPi apparaît génotoxique [44].

➤ **CHFs :**

Dans l'essai de micronoyau sur des cellules lymphatiques de souris L5178Y (souche TK^{+/-} 3.7.2.C), tous les CHFs montrent des effets génotoxiques significantes. MCA induit la formation de micronoyaux à des concentrations fortes (25µM), CMCF, MX et MCF augmentent la fréquence de micronoyaux à des concentrations de 6,25-25, 50-100 et 100-200 µM respectivement. Ils sont aussi génotoxiques dans les hépatocytes des rats (l'essai UDS). De nombreuses études « *in vitro* » ont démontrés que le MX cause un rang de dommages chromosomal dans les cellules mammifères (sans activation métabolique). Le MX accroît la fréquence d'échanges de chromatides sœurs dans les lymphocytes périphériques des rats et provoque des dommages à l'ADN dans les cellules V79 d'Hamster chinois, dans le foie des rats et dans les cellules testiculaires, il induit également des cassures des brins de l'ADN dans les lymphoblastes humains et les globules Blancs [45, 46, 73].

➤ **Les bromates :**

Les bromates provoqueraient une leucémie très élevée de tumeurs rénales chez les rats des deux sexes et de mésothéliomes du péritoine chez les rats mâles. L'ion bromate est mutagène dans le test d'Ames et provoque des cassures chromosomiques « *in vivo* » et « *in vitro* » et l'apparition de micronoyaux [6].

➤ **Le formaldéhyde :**

Le formaldéhyde administré par inhalation à des rats et à des souris s'est révélé cancérigène à des doses qui provoquaient une irritation de l'épithélium nasal, l'ingestion pendant 2ans d'eau de boisson contenant du formaldéhyde a provoqué des papillomes de l'estomac associés à une forte irritation ont été observés [6].

Tableau XIII: Principaux composés organiques génotoxiques ou cancérigènes identifiées ou dosés dans l'eau potable [74].

Composés	Concentrations dans l'eau potable		Concentration minimale génotoxique (µg/l, test ^e)	Activité Cancérigène : Classement IARC ^g
	Valeur maximale détectable ^a (µg/l)	Recommandations OMS ^b (µg/l)		
Trihalométhnes				
Bromoforme	10	100	2500, MT	3
Bromodichlorométhane	50	60	3000, SOS	2B
Chlorodibromométhane	20	100	8000, AC	3
Chloroforme	300	200	– ^f	2B
Acides haloacétiques				
Acide Dichloroacétique	200	50 ^p	50000, AF	4 ^h
Acide Tribromoacétique	200	100 ^p	80000, AF	4 ^h
Acide Bromoacétique	4	*	20000, AF	4
Acide Dibromoacétique	19	*	10000, AF	4
Acétonitriles halogénés				
Bromochloroacétonitrile	10	*	120, MT	3
Dibromoacétonitrile	11	100 ^p	30, ECS	3
Dichloroacétonitrile	24	90 ^p	250, MT	3
Trichloroacétonitrile	0.1 ^b	1 ^p	2000, ECS	3
Cétones chlorés				
1,1- dichloropropanone	2.2	*	10000, AF	4
1,1,1- trichloropropanone	20	*	100000, AF	4
Furanones chlorées				
MX	0.07 ^c	*	4, SOS	4 ⁱ
CMCF	0.02 ^c	–	nd	4
MCF	0.07 ^c	–	nd	4
MCA	0.07 ^c	–	4000, HPRT	4
Divers				
Chloral (trichloroéthanol)	19	10	200000, MT	4
Chloropicrine	1	*	300, SOS	4
Acétaldéhyde	7	–		2B
Formaldéhyde	17	900	10000, AF	2A

^a Selon IARC(1991), sauf ^b BRUCHET et al.(1985) et ^c KRONBERG(1994) et SMEDS et al.(1997).

^d Valeurs guides de l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1994), ^p provisoire, * En cours d'élaboration (informations disponibles insuffisantes), - : Non encore l'objet d'évaluations.

^e MT : micronoyau triton, AF : Ames fluctuation, SOS : SOS chromotest, HPRT : mutation au locus HPRT, AC : aberration chromosomique, ECS : échange de chromatides sœurs, nd : non déterminé.

^f Aucune activité génotoxique observée dans les tests classiques.

^g 2A : probablement cancérigène chez l'Homme, 2B : possiblement cancérigène chez l'Homme, 3 : non classifiable concernant sa cancérogénicité chez l'Homme, 4 : non classifié par l'IARC.

^h Cancérigène chez le rat (DEANGELO et al.,1991).

ⁱ Cancérigène chez le rat (KOMULAINEN et al.,1997).

IV-3- Contrôle des sous produits de chloration:

Le resserrement des normes concernant la présence de sous produits de chloration dans l'eau de distribution nécessite la modification de filières conventionnelles de traitements plus performants au niveau de l'enlèvement des précurseurs de SPC et par l'optimisation de traitements existants. Ceci est possible par l'utilisation alternative de autres désinfectants et l'enlèvement des sous produits après leur formation.

❖ Une étude pilote faite dans le but ultime d'éliminer la formation et déterminer les moyens pratiques de contrôle de composés organochlorés d'une eau traitée par le chlore à utiliser l'oxydation avec l'ozone avant toute étape de chloration, les résultats obtenus par cette expérience montrent clairement que l'oxydation avancée par l'ozone est capable de détruire complètement certains composés aromatiques précurseurs de A.O.X. (phénol et résorcinol) et presque 96% du COT mais nécessite des temps d'ozonation élevés. Des réductions de 99,99% et de 98% de la demande en chlore et du potentiel de formation des A.O.X. ont été atteintes [3].

❖ En effet la combinaison d'une étape d'ozonation et d'une filtration sur charbon actif biologique (CAB) à la suite d'une filière conventionnelle de traitement (coagulation, floculation, décantation, et filtration sur sable) permet de réduire la demande en chlore de l'eau traitée de stabiliser le résiduel de chlore dans le réseau de distribution et de limiter la formation de sous produits de désinfection lors de la chloration [74, 75, 76, 77].

❖ La déchloration de l'eau de boisson avec le sulfite réduit d'une façon excellente l'activité mutagène.

Le traitement avec le dioxyde de soufre est proposé comme un moyen efficace et une méthode non coûteuse pour réduire l'activité mutagène directe des eaux de boisson et des effluents industriels [79, 80].

❖ Le monochloramine a été utilisé par certaines autorités comme moyen pour réduire la production de SPC.

Il est moins puissant mais un persistant désinfectant en comparaison avec le chlore libre et un temps de contact plus long est requis pour l'inactivation des pathogènes. Il existe plusieurs alternatives utilisées au lieu de la chloration dans beaucoup de pays au monde mais les risques associés à leurs sous produits sont moins contrôlés que ceux de la chloration. De plus l'utilisation des autres alternatives varie dans son efficacité et certains demandent une sophistication dans leurs applications [81, 82].

V-1- Relation entre mutations et cancer : (Fig.5)

Il y a de plus en plus d'indices d'une corrélation entre le pouvoir mutagène et le pouvoir cancérogène d'une substance. Une étude a montré en particulier que 157 des 175 agents carcinogènes recensés (donc environ 90%) sont également mutagènes. La théorie selon laquelle les cancers résulteraient de l'apparition de mutations somatiques suppose que ces agents provoquent la formation de mutations dans les cellules somatiques. La mutagenèse serait alors un problème essentiel de société. Nous sommes exposés non seulement à des mutations de nos cellules germinales (avec conséquence à long terme une augmentation de la fréquence des maladies héréditaires) mais aussi à celles de nos cellules somatiques avec la conséquence la plus immédiate du cancer. L'élucidation du mécanisme d'action spécifique des substances mutagènes chez les bactéries a permis de comprendre le rôle de certains mutagènes dans notre environnement dans l'apparition de cancers humains [83, 84, 85].

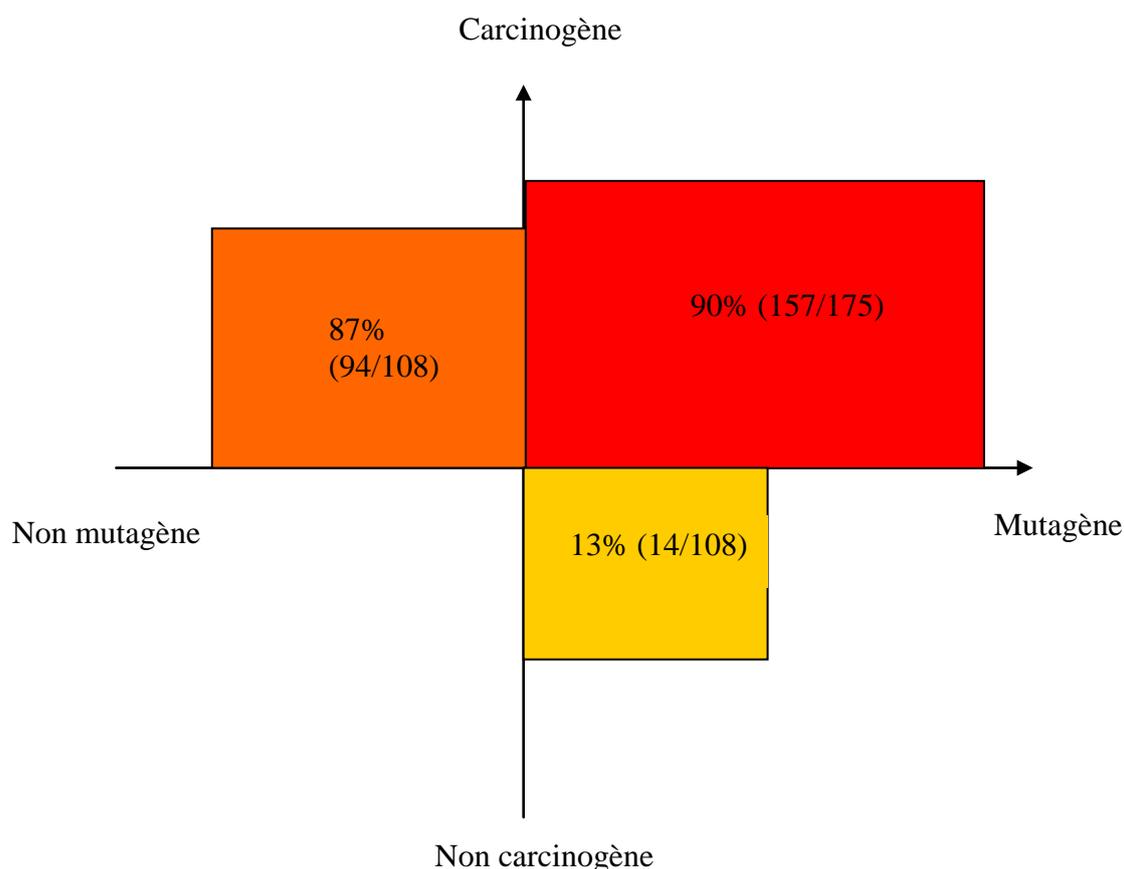


Figure 5 : relation entre mutation et cancer [85].

V-2- Généralités sur les mutations :

V-2-1-Définition de la mutation :

La mutation est changement dans la séquence nucléotidique de l'ADN de la cellule. Ce changement peut se voir par des altérations du phénotype de la cellule mais peut être silencieux. Si ces altérations surviennent sur une partie non essentielle de la séquence protéique ou sur une partie codante du génome. Elles émergent soit :

Des **mutations spontanées** se produisent naturellement dans toutes les cellules qui sont des conséquences des erreurs de la réplication de l'ADN, des lésions spontanées et même des éléments transposables peuvent être à l'origine [86, 87].

V-2-2- Mécanisme de mutagenèse :

Il existe de nombreux agents à pouvoir mutagène qui induisent des mutations par au moins trois mécanismes différents. Il y a soit remplacement d'une base de l'ADN, soit altération d'une base de telle sorte qu'elle s'apparie de manière spécifique mais illégitime avec une autre base, soit enfin détérioration d'une base qui de ce fait ne peut plus s'apparier dans des conditions normales. La plupart de ces agents peuvent être utilisés pour obtenir artificiellement des mutations appelées alors mutations induites [88, 89].

V-2-2-1- Agents physiques :

❖La lumière Ultra violette (200 et 300nm):

Stimule la formation d'une série de photoproduits sur la chaîne d'ADN. Deux espèces de lésions qui, toutes les deux produisent sur des pyrimidines adjacentes. Le photodimère cyclobutane-pyrimidine et le photoproduit 6-4 interfèrent avec l'appariement normal des bases. L'insertion d'une base en face du produit provoque le plus souvent une transition, de mutations de phase, de délétions et de duplications [83].

❖Rayonnements ionisants :

Il peut s'agir de rayons X, de neutrons ou d'électrons. Es rayonnement induisent la formation de radicaux libres, ils entraînent des ruptures de chaîne avec soit des recombinaisons, soit des mutations ponctuelles, survenant lors de la réparation de la cassure. L'effet létal et le niveau de remaniements provoqués par les rayons X sont augmentés en présence d'oxygène par suite de la formation de peroxydes. Les dommages chromosomiques provoqués étant très importants [88, 89].

V-2-2-2-Agents chimiques :

Il en existe de très nombreux qui agissent par divers mécanismes.

❖Analogues de bases :

Certains agents chimiques ont des structures suffisamment voisines de celles des bases azotées de l'ADN pour pouvoir être à l'occasion incorporés dans la chaîne nucléotidique en lieu et une place d'une telle base. Ces agents sont appelés des analogues de base. Une fois en place ils ont des propriétés d'appariement différentes de celles des bases normales ce qui causes des mutations [88 ,89].

- **Uracile halogéné en 5(5- bromouracile « 5 BU », 5chlorouracile « 5 CU », 5 iodouracile « 5 IU ») :** Ces analogues de la thymine qui portent un atome d'un halogéné et non un CH₃ en position C-5 s'associent à l'adénine et plus rarement à la guanine (dans ce dernier cas, ils sont sous forme énolique).leur action aboutit enfin de compte à une transition AT- GC (erreur de la réplication) ou GC - AT (erreur à l'incorporation) [83, 88, 89].
- **2-Aminopurine :** Cet analogue de l'adénine s'apparie avec les bases pyrimidiques induisant des transitions GC – AT ou AT- GC. La 2-Aminopurine peut également s'apparier avec la cytosine lorsqu'elle est sous forme normale ou à l'état imino. Les études génétiques ont confirmé qu'elle provoque essentiellement des transitions [83, 88, 89].

❖ **Agents alkylants :** Sont des mutagènes qui ne s'incorporent pas à l'ADN mais altèrent une base en une forme qui provoque le mauvais appariement. Il s'agit de réactifs capables d'entraîner des méthylations, éthylations ou alkylations supérieures au niveau des bases mais aussi à celui des groupements phosphate[83, 88,89].

- **L'éthyl-méthane sulfonate (EMS) :** il ajoute un groupe éthyle en de nombreuses positions sur les quatre bases, le pouvoir mutagène provient surtout de l'addition sur l'oxygène en position 6 de la guanine, qui forme la O-6-alkylguanine. Celle-ci s'apparie de manière illégitime avec la thymine, ce qui donne surtout des transitions GC – AT [83].
- **La nitroguanidine (NG) :** elle ajoute un groupe méthyle joue un rôle identique que celui de l'EMS [83].
- **L'hydroxylamine (HA) :** est un inducteur spécifique de transitions GC – AT. Il est plus que vraisemblable que la spécificité de l'HA soit due à ce qu'elle hydroxyle essentiellement l'azote du groupe amino en C-4 de la cytosine pour produire la N-4-hydroxy-cytosine, qui s'apparie comme la thymine [83].

❖ **Agents désaminants :** constituent d'autres exemples de mutagènes qui agissent en induisant des modifications spécifiques de bases.

- **Acide nitreux (AN : HNO₂) :** Ce composé instable produit des mutations ponctuelles en particulier des désaminations, il désamine la cytosine en uracile. Le résidu uracile, s'il n'est pas remplacé, s'appariera à l'adénine et non à la guanine, induisant une transition C-T. l'AN désamine l'adénine pour donner de l'hypoxanthine qui s'apparie avec la cytosine.
- **Les ions bisulfite :** Sont aussi des agents désaminants [83, 88, 89].

❖ **Agents intercalants** : constituent une autre classe de substances qui modifient l'ADN. Il s'agit de produits qui se placent entre les plateaux de bases de la double hélice ou qui stabilisent les glissements survenus à la suite de cassures. Ce sont des molécules planes, qui imitent une paire de bases et peuvent, par un processus appelé intercalation, se glisser entre les bases empilées de la double hélice d'ADN. Dans cette position intercalée, l'agent peut provoquer l'addition ou la délétion d'une paire de bases. Ce groupe comprend :

- **La proflavine.**
- **L'acridine orange.**
- **Une famille de composés appelés ICR [83, 88].**

V-2-3- Classement des mutations :

V-2-3-1- selon la nature et la localisation :

❖ **Les mutations génomiales** : Elles affectent le nombre des chromosomes chez les organismes eucaryotes et donc la ploïdie.

➤ *Polyploïdie* : parmi les polyploïdes, on distingue les **autopolyploïdes**, constitués de jeux multiples de chromosomes appartenant tous à une seule espèce, des **allopolyploïdes**, formés de jeux de chromosomes provenant d'espèces différentes. Les allopolyploïdes ne se forment qu'entre des espèces fortement apparentées.

➤ *Aneuploïdie* : L'aneuploïdie constitue la seconde catégorie importante de mutations chromosomiques portant sur le nombre chromosomique diffère de celui du sauvage par adjonction ou perte d'une partie de garniture chromosomique. Généralement le nombre de chromosomes de l'aneuploïdie ne diffère de celui du type sauvage que par un petit nombre de chromosomes, soit surnuméraires soit en moindre nombre par rapport au génome de départ. La nomenclature est basée sur le nombre de copies d'un chromosome spécifique impliqué dans le fait d'aneuploïdie [83, 88]. Par exemple, $2n-1$ désigne un monosomique (ce qui signifie « un seul chromosome ») puisqu'une seule copie d'un chromosome donné est présentée au lieu des deux classiquement représentées chez le diploïde original. $2n+1$ désigne un **trisomique**, $2n-2$ un **nullosomique** et $n+1$ un **disomique** [83, 88, 89].

❖ **Les mutations géniques** : Elles sont rencontrées aussi bien chez les organismes procaryotes qu'eucaryotes. Ce sont des mutations touchant un seul gène (mutation intra génique), elles peuvent être plus au moins étendues et on distingue les mutations ponctuelles et les non ponctuelles.

➤ *Substitution* : Une paire de bases est remplacée par une autre. Si une base purique est remplacée par une autre base purique ou une base pyrimidique est remplacée par une autre base pyrimidique, il y a **transition**, sinon il y a **transversion**.

➤ *Délétion* : une paire de bases est perdue. Il en résulte une modification de la lecture, qui, à cause du décalage produit, interprétera des codons différents : une telle mutation est décalante ou « **frame-shift** ».

➤ *Insertion* : une paire de bases est ajoutée. L'insertion a les mêmes conséquences que la délétion sur la lecture de l'information génétique.

➤ *Modification* : Une paire de bases est modifiée. Les principales modifications sont la formation de formes tautomères (imino et éno), la désamination de la cytosine, les dépurinations, la formation de dimères [88].

❖ **Les mutations chromosomiques** : Elles sont inter (organismes eucaryotes) ou intra chromosomiques (organismes eucaryotes et procaryotes). Les mutations inter chromosomiques consistent en des remaniements entre deux chromosomes et les mutations intra chromosomiques affectent la structure d'un chromosome.

➤ *Délétion* : il s'agit de la perte d'un segment : lorsque ce segment est court, on parle de microdélétion. La délétion peut être interne (endochromosomique) ou externe (terminale, exochromosomique). A l'état haploïde ou diploïde homozygote (gènes identiques sur les deux chromosomes), la plupart des délétions sont létales. Chez un hétérozygote (allèles différents sur les deux chromosomes), les délétions peuvent être conservées et peuvent conduire à une expression phénotypique nouvelle par élimination de l'allèle dominant (pseudo dominance).

➤ *Inversion* : il s'agit du retournement d'un segment. Ce retournement peut être consécutif à la formation d'une boucle. L'inversion peut rendre un gène inapte à la transcription, la lecture ne pouvant se faire dans le bon sens. Chez un diploïde hétérozygote, l'inversion va tendre à diminuer les possibilités de recombinaison génétique dans les segments inversés.

➤ *Translocation* : La translocation est le passage d'un segment d'une position à une autre sur le même chromosome ou sur un autre. S'il y a échange de segments entre de chromosomes non homologues, la translocation est dite réciproque : elle est homozygote si elle touche en même temps les deux chromosomes d'une paire et hétérozygote si elle touche un seul des chromosomes d'une paire et un d'une autre paire.

➤ *Duplication* : Il y a répétition d'une séquence. Il en résulte une localisation modifiée des gènes dupliqués, ce changement de position peut modifier l'expression du gène [88, 89].

V-2-3-2- Selon le phénotype :

❖ **Les mutations morphologiques** : Les mutations de cette classe modifient les propriétés visibles d'un organisme, comme sa forme, sa couleur ou sa taille.

❖ **Les mutations létales** : l'allèle nouveau se reconnaît à son effet léthal sur l'organisme. Les allèles mutants de cette classe sont homozygotes.

❖ **Les mutations conditionnelles** : les allèles mutants de cette classe n'expriment leur phénotype que dans certaines conditions appelées restrictives. Ils expriment un phénotype normal dans d'autres conditions dites permissives. Les mutants thermosensibles sont un bon exemple.

V-2-4- Mécanismes biologiques de réparation :

❖ La prévention des erreurs : (Fig. 6)

Certains systèmes inactivent le composant potentiellement toxique avant même qu'il ait pu interagir avec l'ADN. C'est le cas de la **superoxyde dismutase**, une enzyme **détoxifiante** qui catalyse la conversion des radicaux super-oxyde (produits de l'action d'agents oxydants sur l'ADN) en peroxyde d'hydrogène.

La **catalase**, une autre enzyme, convertit ensuite le peroxyde en eau. Un autre système préventif utilise une enzyme codée par le gène *mut T*, qui empêche l'incorporation de

8-oxodG dans l'ADN en hydrolysant le triphosphate de la 8-oxodG en monophosphate.

❖ **La photo réactivation** : Les dimères de pyrimidine cyclobutane peuvent être encore monomérisés par des **ADN photolyses (enzymes de photoréactivation : EPR)** en présence de la lumière visible. Ces enzymes possèdent des groupements prosthétiques qui absorbent la lumière bleue et transfèrent l'énergie vers l'anneau cyclobutane qui est ensuite clivé. Elle est l'exemple d'une inversion directe d'une lésion sans erreur [83].

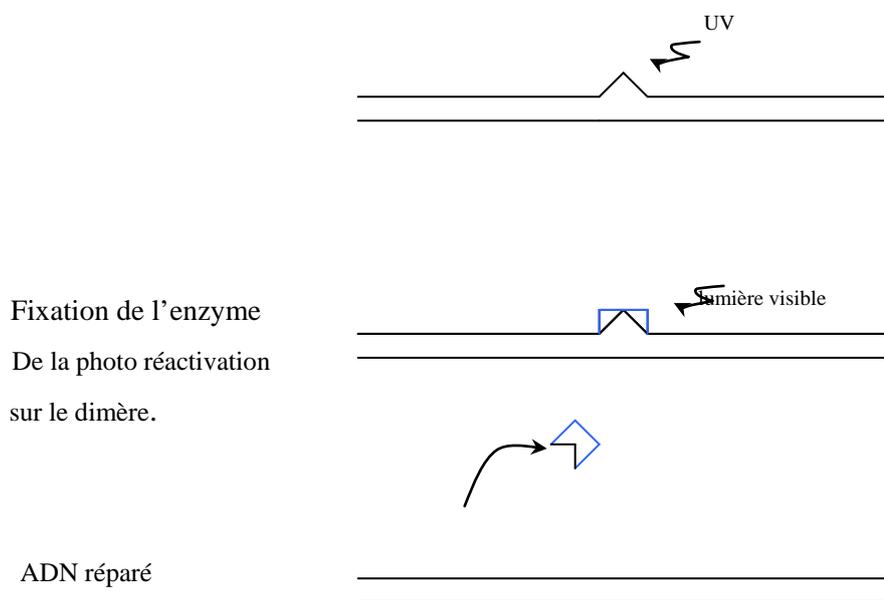


Figure 6 : système de réparation par photoréactivation [83, 87, 88].

❖ La réparation par excision : (Fig. 7)

Ce mécanisme ubiquiste, essentiellement sans erreur, opère une large variété de lésions. Il en existe deux formes, la **réparation par excision du nucléotide (NER)** et la **réparation par excision de base (BER)**. Dans la NER, une endonucléase clive l'ADN en un nombre précis de bases sur chaque côté de la lésion et un oligonucléotide contenant la lésion est supprimé formant une brèche à la place. Par exemple, chez *E.coli* les endonucléases Uvr A, B, C enlèvent les dimères pyrimidiques et d'autres lésions importantes [87].

Dans la BER, les bases modifiées sont relativement reconnues par des **ADN glucosylases** relativement spécifiques qui clivent la liaison N-glycosylique entre la base altérée et le sucre, en produisant un site **apurinique** ou **apyrimidique (AP)**. Une endonucléase AP clive ensuite l'ADN à ce site et une brèche peut être créée par l'activité exonucléasique. La brèche est généralement plus considérable dans la NER et peut être petite qu'un seul nucléotide dans la BER. Dans *E.coli* La brèche est remplie par l'ADN polymérase I et la liaison phosphodiester finale formée par l'ADN ligase. Chez les eucaryotes, la réparation par excision est associée à la transcription de sorte que les régions (génétiquement actives) transcrites de l'ADN soient réparées plus rapidement que l'ADN non transcrit ; ce qui limite la production de gènes défectueux [87].

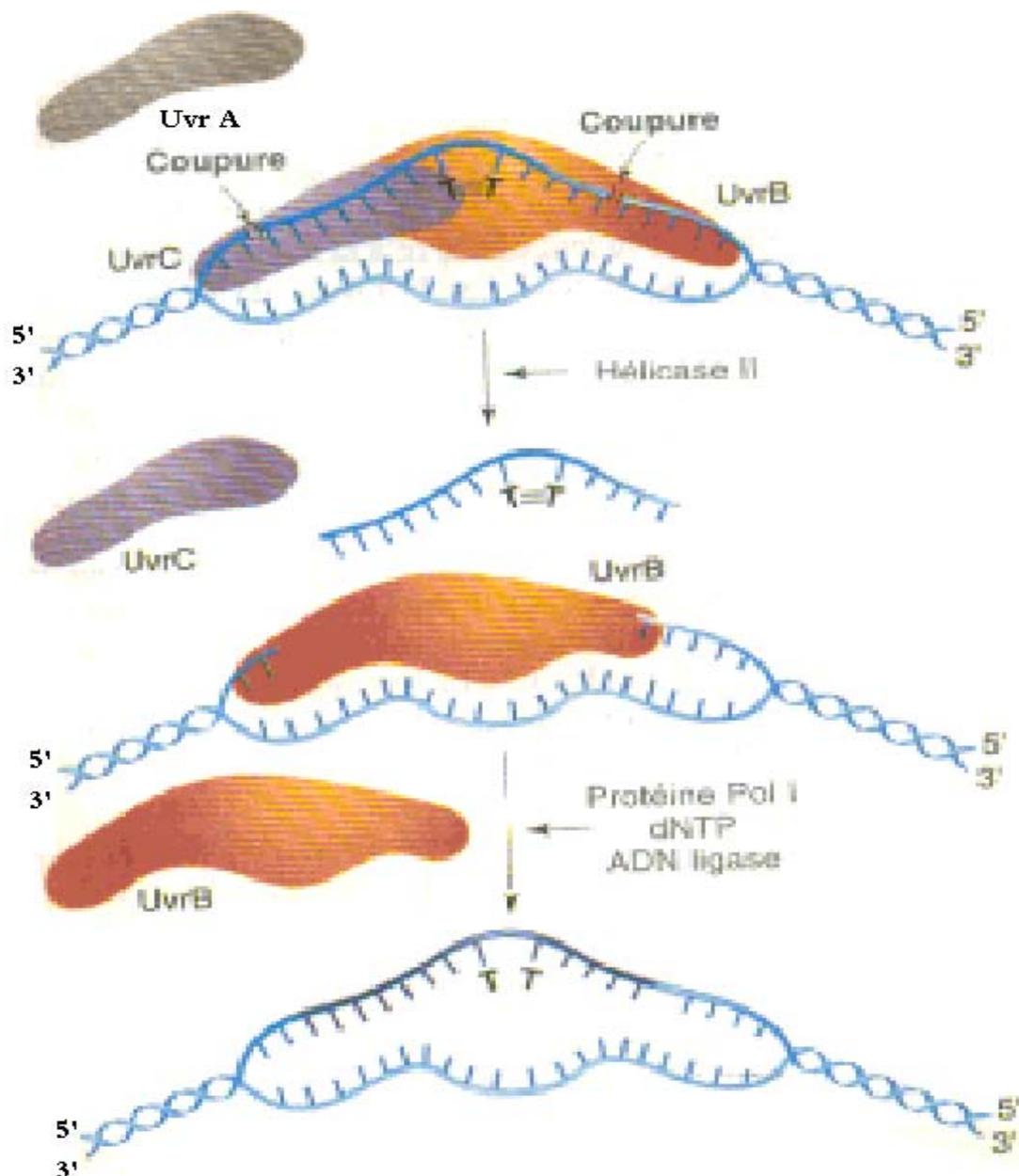


Figure 7: Système de réparation par excision [83, 88].

❖ La réparation par recombinaison (post répllicative) : (Fig. 8)

La réplication de l'ADN est bloquée par les photodimères ou par la présence d'autres types de lésions. Elle reprend au-delà du site endommagé, laissant une brèche monocaténaire dans l'ADN. Lors de la réparation post répllicative, cette brèche est comblée par l'ADN prélevé dans le brin parental homologue suite à une recombinaison médiée par la protéine RecA. Bien que la recombinaison ne répare pas la lésion, elle permet aux deux molécules neuves d'ADN d'être réparées par la réparation par excision [86, 87].

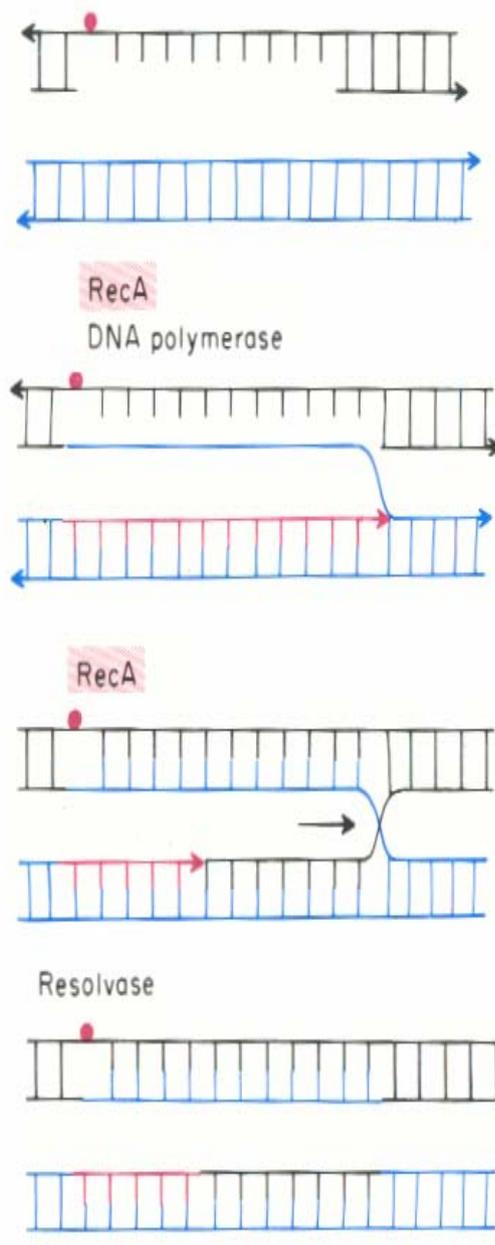


Figure 8: Système de réparation par recombinaison [83, 87].

❖ La réparation SOS : (Fig. 9)

Il existe un grand nombre de gènes et d'opérons dans la cellule qui sont régulés par la protéine RecA et un inhibiteur de la transcription, le LexA. Ceux-ci sont impliqués dans la réparation de l'ADN et sont appelés systèmes de réparation SOS. Il s'agit d'un système de réparation reconnaissant les erreurs, qui interagit avec l'ADN polymérase et lui permet de continuer la réplication de l'ADN en aval d'un dimère de pyrimidine. Cette capacité de lecture dans le sens 3'→5' de l'enzyme est inhibée afin que les bases puissent être insérées de façon aléatoire en regard du dimère sans complémentarité des bases. La réparation SOS est induite par la protéine RecA activée par une modification de la conformation de l'ADN secondaire à la lésion. La protéine RecA activée provoque le clivage protéolytique de la protéine LexA qui ne pourra pas être inhibiteur de la transcription. Les gènes dans le système peuvent être en suite exprimés aussi longtemps que la lésion de l'ADN est présente dans la cellule. Une fois la lésion est réparée, la protéine RecA n'est plus activée et n'induit pas la protéolyse de la LexA ; ainsi la protéine LexA s'accumule dans la cellule et inhibe la transcription des gènes codant pour le système de réparation SOS [83, 86, 87, 88, 89, 90, 91].

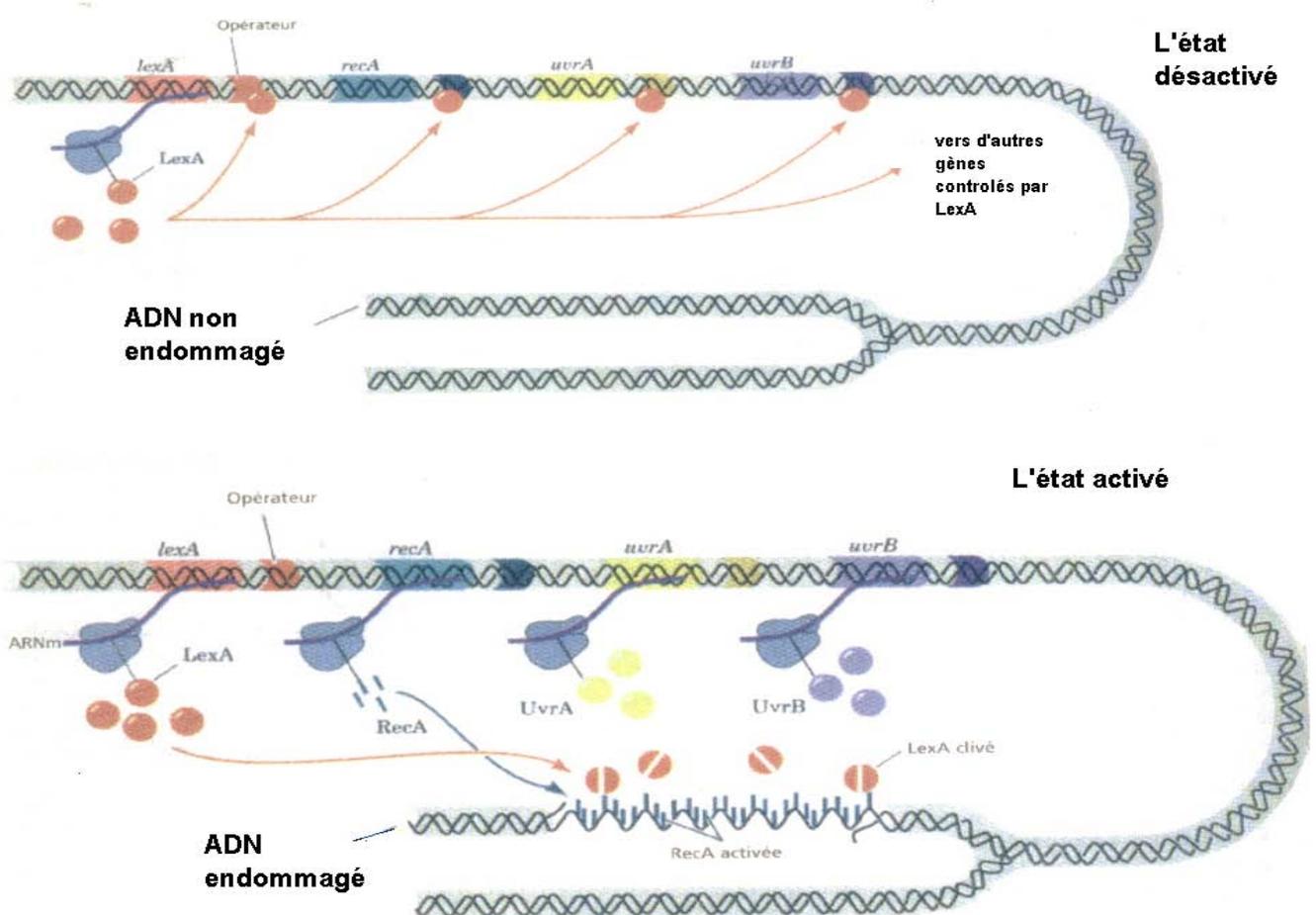


Figure 9 : Système de réparation SOS [91].

❖ Alkyltransférase (la réaction par adaptation) : (Fig. 10)

un autre exemple d'inversion directe sans erreur. Cette réponse est déclenchée *E.coli* par de faibles taux d'agents alkylants et augmente la protection contre les effets létaux et mutagéniques de doses ultérieures élevées. La protection mutagénique est assurée aux moyens d'une **alkyltransférase** qui enlève le groupement alkyle de l'O-6-alkyl-guanine (qui peut former une paire de bases avec la thymine). Curieusement, alkyle est transféré vers la protéine et l'inactive. Ainsi, chaque alkyle transférase ne peut être utilisée u'une seule fois. Cette protéine est également présente dans les cellules des mammifères [86, 87, 88, 92].

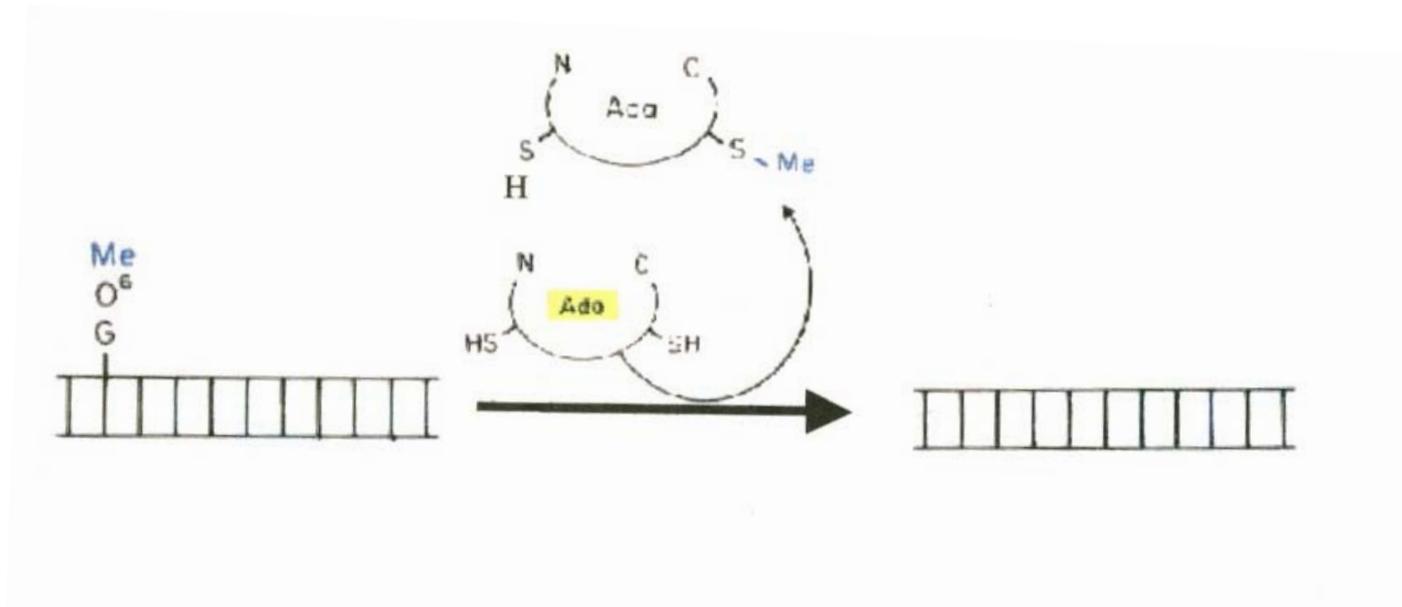


Figure 10 : Réparation par adaptation [92].

❖ Réparation de mésappariement :

C'est une forme spécialisée de la réparation par excision qui traite les mauvaises paires de bases produites durant la réplication et celles qui ont échappé à la correction. Dans le mésappariement de réplication, la fausse base se trouve dans le brin résultant. Ce système doit donc pouvoir distinguer les brins parents des brins résultants après le passage de la fourche de réplication, pour s'assurer que la base mésappariée est supprimée uniquement du brin résultant. Chez les procaryotes, certains résidus de l'adénine sont normalement méthylés dans la séquence GATC sur les deux brins. La méthylation des brins résultants dure plusieurs minutes après la réplication. Ainsi, l'ADN nouvellement répliqué est héli-méthylé. Les brins parents sont méthylés alors que les brins résultants ne le sont pas, donc ils peuvent être aisément distingués. Le mécanisme discriminatoire chez les eucaryotes n'est pas encore connu, cependant il est évident que la réparation du mésappariement est importante : le cancer héréditaire sans polypes du côlon est causé par une perte d'une de réparation d'appariement [87].

V-3- Tests de détection du pouvoir cancérogène :

Il existe de nombreux tests de détection du pouvoir cancérogène. Ils sont laborieux à effectuer, lents et chers, utilisant généralement des petits mammifères de laboratoire. Il en existe cependant de plus rapides qui utilisent des microbes (bactéries et champignons) et testent le pouvoir mutagène plutôt que le pouvoir carcinogène [83].

Les plus employés sont :

➤ Le test d'Ames ou mutatest : (Fig. 11)

Le test d'Ames est un test de mutagenèse proprement dit. Il consiste à examiner si une substance chimique ou agent physique est capable d'induire des mutations spécifiques chez différentes souches de *Salmonella typhimurium*. Les souches utilisées dans le test sont des souches porteuses d'une mutation dans des gènes gouvernant la synthèse de l'acide aminé histidine. Cette mutation **His⁻** rend les souches incapables de pousser sur un milieu sans histidine. Avec une fréquence très faible, ces mutations de **His⁻** reversent spontanément vers **His⁺** et donc les cellules retrouvent leur capacité à pousser sur un milieu dépourvu d'histidine. Cette fréquence de réversion peut augmenter en exposant les bactéries **His⁻** à des agents mutagènes. Ainsi le test d'Ames permet de quantifier l'induction de ces mutations reverses **His⁺** [93, 94].

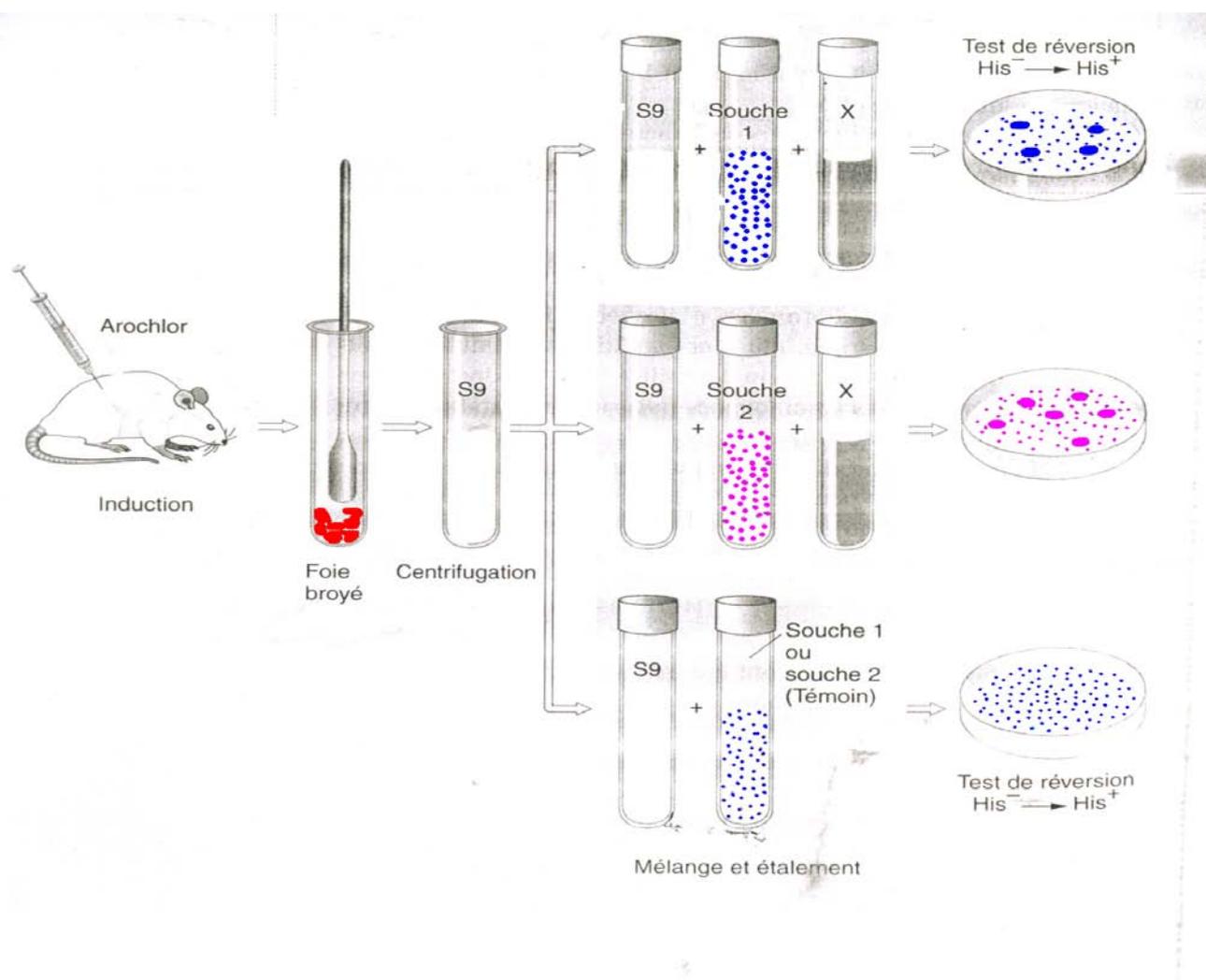


Figure 11 : principe du test d'Ames [83].

➤ Le SOS chromotest : (Fig. 12)

Mis au point par Quillardet et Hoffnung (1982) est basé sur l'utilisation de la bactérie intestinal *Escherichia coli* PQ37 qui sous l'action d'agents génotoxiques, c'est-à-dire d'agents capables d'endommager l'ADN cellulaire va mettre en place un système de fonctions réparatrices appelés « fonctions SOS » qui vont éviter le blocage irréversible de la synthèse d'ADN. Ce système code pour une enzyme β -galactosidase, avec l'aide d'un substrat qui peut être converti en composé coloré par la β -gal, le taux du dommage provoqué à l'ADN peut être mesuré par l'intensité de l'activité enzymatique. Ce test peut être utilisé pour la détection de nombreux échantillons aqueux. C'est pourquoi, ce test est particulièrement adapté pour tester les échantillons pris de l'environnement [95].

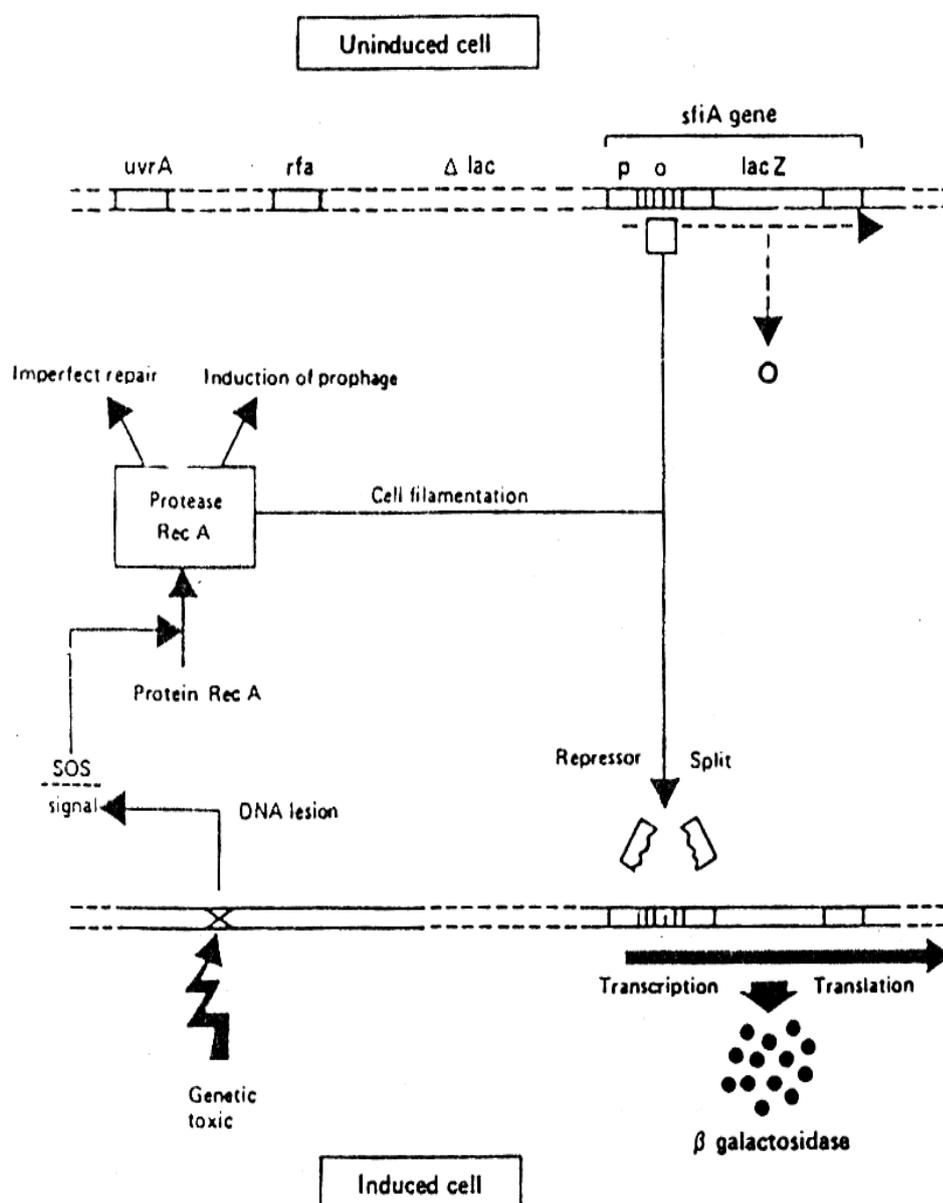


Figure 12 : principe du SOS chromotest [96, 97].

➤ **D'autres tests :**

- Le Comet Assay : permet de détecter les cassures dans brin d'ADN. Dans ce test, les cassures de brin sont mesurées dans des cellules incluses au sein d'un gel d'agar. Après lyse des cellules, la migration des brins d'ADN (placés dans un champ électrique) vers l'anode est d'autant plus importante que le nombre de cassures est élevé.
- Le test de postmarquage au ^{32}P : permet de détecter des adduits à l'ADN est à l'heure actuelle la technique la plus sensible pour détecter une grande diversité de composés modifiant la structure de l'ADN. Les principales étapes sont : hydrolyse enzymatique de l'ADN, enrichissement en nucléotides portant des adduits, marquage enzymatique des nucléotides au ^{32}P , séparation des adduits marqués au ^{32}P par chromatographie en couche mince bi-dimensionnelle et autoradiographie.
- Test micronucleus : test in vivo, montre la formation de micronoyaux dans les érythrocytes et utilisé chez les amphibiens, les souris et mêmes dans les lymphocytes humains [73].

L'étude bibliographique qui précède a fort bien souligné la grande variabilité des caractères physicochimiques de l'eau brute au cours de l'année et ainsi les sous produits de chloration de l'eau.

Notre contribution a donc été :

1. le suivi des paramètres physicochimiques de l'eau brute et de l'eau traitée pendant les quatre saisons.
2. dosage des organohalogénés totaux.
3. Dosage du chloroforme et du bromoforme.
4. le suivi du chlore résiduel lors de la distribution.
5. Enfin, l'étude des effets mutagènes engendrés par les échantillons d'eau prélevés aux différents points de prélèvement.

I-1-Méthodologie :**I-1-1-Description de la station de traitement : (Tab. XIV) et (Fig. 13)**

La station de traitement traite :

- les eaux de surface qui proviennent du barrage sur l'oued Bou-Namoussa
- Les eaux de forages du pont Bouchet et Hnichet et les eaux des salines.

Les caractéristiques des eaux traitées sont présentées dans le tableau suivant :

**Tableau XIV: PRINCIPALES DONNEES CHIMIQUES DES EAUX
DES RESSOURCES GERES PAR L'E. P. E. A [98].**

Eléments	Unité	Eaux superficielles				Eaux souterraines alimentant la wilaya de Annaba				
		Barrage Cheffia		Lac Oubeira		Forage Bouteldja	Forage Salines	Forage P.Bouchet	Puits Sidi Amar	Forage Ain Berda
		Eau brute	Eau Traitée	Eau brute	Eau Traitée					
Température	° C	20,7	22	23	26	21,8	28	18,8	24	17,9
Turbidité	NTU	27	0,4	88	2,5	5	2	8,32	1,6	0,9
pH		8,4	7,6	8,75	7,25	6,53	7,16	7,49	8,33	8,20
T.H	F°	18	16	22	22	11	22	70	250	39
T.AC.	F°	11	11	8	9	5	55	32	/	/
Chlorures	mg/l	34	34	220	554	170	560	882	1700	565
Salinité.Tot.		227	232	635	658	241	1300	2000	190	430
Oxydabilité au permanganate de potassium	mg de KMnO ₄	4,5	1,5	/	/	/	/	/	/	/
Résidus		0,1	0,05	/	/	/	/	/	/	/
Nitrates	mg/l	5,4	5,2	/	/	5,96	3,0	14,90	/	/
Phosphore	mg/l	0,2	0,05	/	/	10,23	0,2	15,80	/	/

Les traitements effectués à ces eaux sont les suivants :

- Pré chloration.
- coagulation floculation.
- décantation.
- filtration.
- stérilisation.

Ces différents traitements sont représentés dans le schéma suivant :

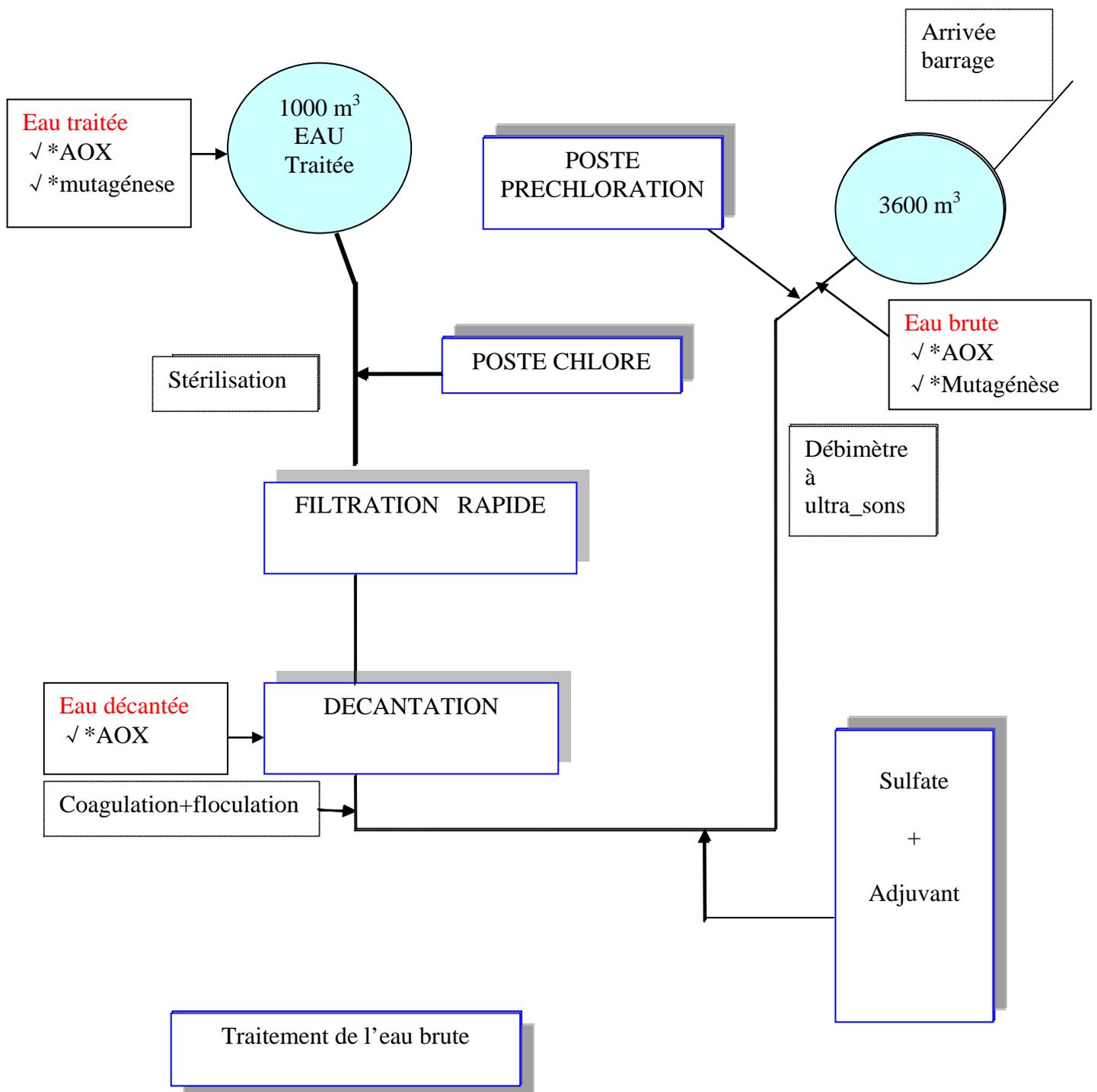
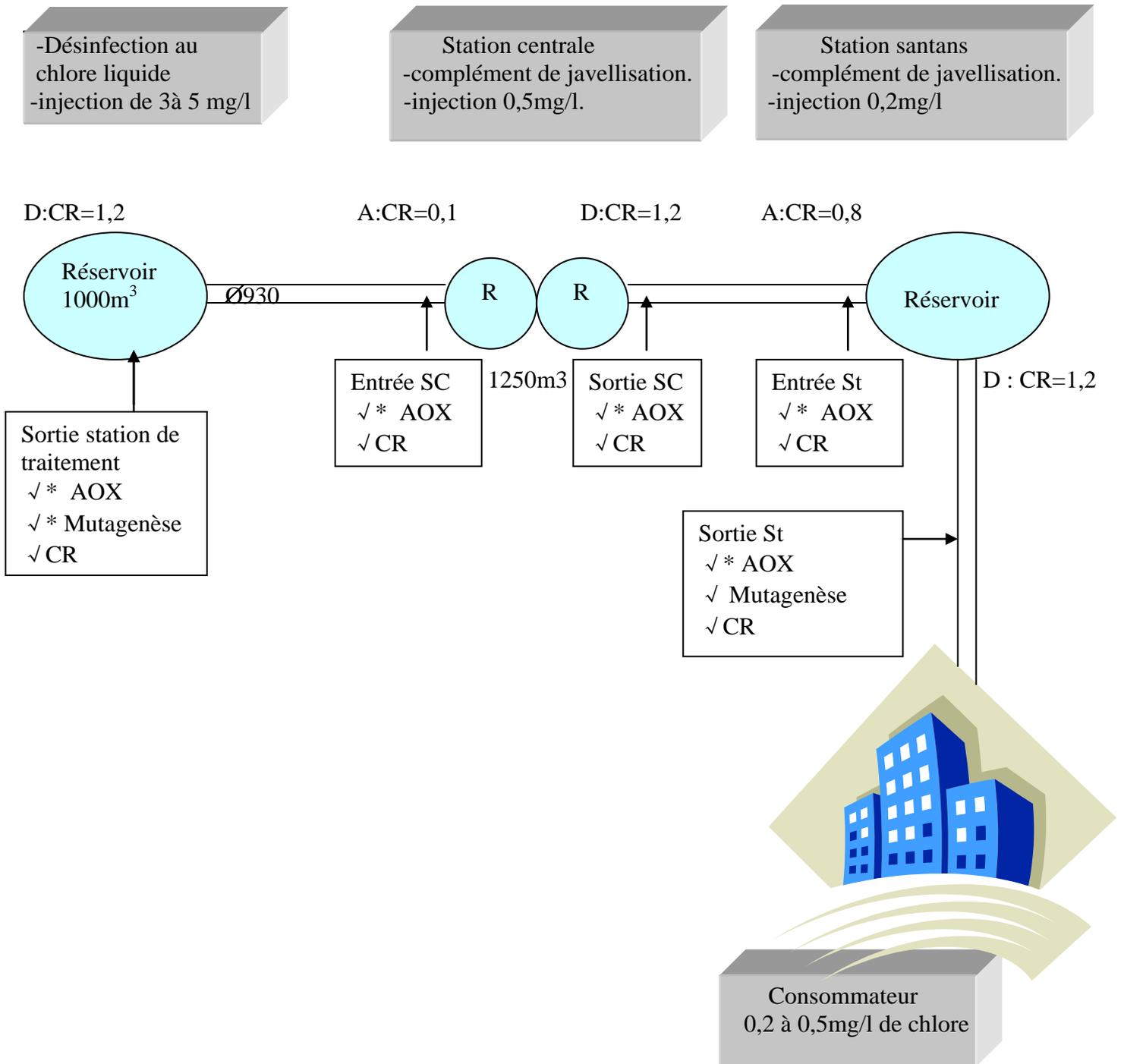


Figure 13 : Schéma du traitement de l'eau brute [98].

✓ type d'analyse effectué au prélèvement.

* l'ajout de l'acide ascorbique ou thiosulfate de sodium.



A : arrivée.
 D : départ.
 CR : chlore résiduel (mg/l).
 ✓ type d'analyse effectué au prélèvement.
 * l'ajout de l'acide ascorbique ou thiosulfate de sodium.

Figure 14 : Schéma représentatif des différents points de prélèvement et le type d'analyse, sur le réseau de distribution.

I-1-2- Echantillons et fréquence d'échantillonnages : (Fig.14)

Nous avons procédé à quatre échantillonnages pendant l'année soit un par saison, les mois ciblés ont été : Avril, Juin, Septembre et Janvier.

I-1-3- Choix des paramètres :

➤ Nous avons commencé par étudier la variation des paramètres physicochimiques de l'eau brute qui peuvent avoir une influence sur la qualité de l'eau au cours des saisons et ceux qui sont en relation directe avec la formation des organohalogénés, prouvées néfaste à la santé humaine.

Pour l'eau brute les paramètres retenus ont été : le pH⁽¹⁾, la température⁽¹⁾, la turbidité⁽²⁾, la couleur⁽³⁾, l'alcalinité⁽⁴⁾, la dureté *ISO* ⁽⁵⁾ 6059-1984 (F), la matière organique *ISO* 8467 :1993 (F), l'ammonium *ISO* 7150/1-1984 (F) et la demande en chlore *ISO* 7393-3:1990 (F).

(1) : l'appareil Hanna 210.

(2) : l'appareil Ach 2100 N.

(3) : spectrophotomètre Ach 4000.

(4) : [99].

(5) : [100].

Pour l'eau traitée, nous avons analysé les mêmes paramètres à coté de l'analyse du chlore résiduel tout au long de la chaîne de distribution aux différents points d'ajout de chlore situés au niveau du réseau *ISO* 7393/2-1985(F). Ces analyses sont effectuées au laboratoire central de l'Algérienne Des Eaux d'ANNABA.

I-2- La recherche des organohalogénés totaux (A.O.X) :

Les A.O.X sont des paramètres utilisés à des fins réglementaires pour l'eau. Ils représentent la totalité des chlorures et des bromures organiquement liés, adsorbables sur charbon actif. Les composés halogénés volatils présents dans les matières en suspension sont également dosés.²¹

Le dosage des A.O.X de l'eau brute et de l'eau traitée aux différents points de prélèvement est effectué selon la norme internationale *ISO* 9562 : 1989 (F), utilisant l'appareil *coulomat702 cl* au niveau du laboratoire de l'Algérienne Des Eaux (ADE) d'ALGER.

I-3- Le dosage du CHCl₃ et CHBr₃ :

✓ Principe :

Les composés organohalogénés volatils ont un faible coefficient de partage dans l'eau ; ils sont donc libérés très rapidement sous l'action de la chaleur, de l'agitation ou du balayage par un gaz. Les échantillons sont prélevés sur terrain, 20 ml d'eau sont prélevés et introduits dans un flacon de type pénicilline de 30 ml fermé hermétiquement par un septum revêtu intérieurement de téflon (polytétrafluoroéthylène) [99].

✓ Mode opératoire :

Le dosage de ces deux sous produits de chloration volatils (CHCl_3 et CHBr_3) s'effectue par l'ajout d'un solvant organique très polaire qui est l'éther pour permettre leur passage de la phase liquide (l'eau prélevée) à la phase organique (l'éther) sous l'effet de l'agitation [99].

L'identification se fait à l'aide de la chromatographie en phase gaz (CPG) avec détecteur à ionisation de flamme (FID) utilisant l'appareil de marque *SHIMADZU GAS CHROMATOGRAPH GC-17A* en utilisant la colonne capillaire FS-SE 30-CB de 25mètre de longueur et de 0,25mm de diamètre par comparaison des temps de rétention des standards, les références CHCl_3 et CHBr_3 , dans les conditions expérimentales suivantes :

Four : 40°C pendant 3 minutes puis chauffage à raison de 10°C/min.

Température de l'injecteur, 220-350.

Température du détecteur, 250-340.

Le dosage a été réalisé au sein du laboratoire de chimie organique à l'Université BADJI MOKHTAR, ANNABA.

I-4- Détermination de l'activité mutagène :

L'activité mutagène des échantillons d'eau chlorés rassemblés à partir des points ciblés du réseau de distribution d'eau potable a été étudiée par deux tests biologiques :

Le test d'Ames et le SOS chromotest. Les bactéries utilisées dans ces tests sont envoyées par M^r Philippe Quillardet de l'institut Pasteur (Paris). Nous tenons à le remercier vivement d'avoir répondu à notre demande.

I-4-1- Le test d'Ames :

Le test d'Ames consiste à préparer une série de mélanges d'une quantité constante d'une de chacune des souches choisies pour le test et des quantités croissantes du produit à tester ou d'échantillons prélevés sur sites dans les quelles de traitement supplémentaires comme dans le cas de la présente étude et à les étaler sur des boîtes de pétri contenant un milieu minimal. Ce milieu autorise la croissance des mutants **His**⁺uniquement. Afin d'augmenter la sensibilité du test, une trace d'histidine est ajoutée qui permet la croissance de 2 à 3 générations de **His**⁻ et amplifie l'apparition des mutants. Après incubation pendant 48h, le dénombrement des mutants **His**⁺ est effectué. Ceux-ci apparaissent sous forme de colonies sur un tapis cellulaire translucide (bruit de fond) [93, 94].

I-4-1-1- Matériel biologique : (Tab. XV)

Il s'agit des souches *salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538.chacune des souches contient un type différent de mutation dans l'opéron Histidine.

En plus de la mutation **His** les souches standard du test contiennent d'autres mutations qui augmente énormément leur habilité à détecter des mutagènes [93, 94].

- **Mutation *hisD* 3052** : mutation dans **TA1538** et **TA98**, ces bactéries sont déficientes à l'enzyme histidinol déshydrogénase. La **TA1538** et sa dérivée r-factor **TA98**, détectent des mutagènes de type « frameshift ». Cette mutation à la séquence $-CGCGCGCG-$, est révertée par les frameshift
 $-GCGCGCGC-$
 mutagènes tel que 2-nitrosofluorène et le daunomycine ce qui conduit à la restauration du cadre de lecture correct pour la synthèse de l'histidine.
- **Mutation *hisG* 46** : mutation présente dans **TA100** et **TA1535**, ces bactéries sont déficientes à la première enzyme qui entre dans la synthèse de l'histidine. Elle est déterminée par la séquence $-GGG-$
 $-CCC-$

La **TA1535** et sa dérivée r-factor **TA100**, détectent les mutagènes qui causent des substituants de paires de bases.

- **Mutation *hisC* 3076** : C'est une mutation frameshift dans **TA1537**, elle n'est pas séquencée mais il est connu qu'elle contient une cytosine de plus dans une série d'au moins 4 cytosines.
- **Mutation *rfa*** : cette mutation cause la perte partielle des polysaccharides à la surface de la barrière cellulaire de la bactérie ce qui augmente sa perméabilité aux grandes molécules qui sont incapables de pénétrer dans la cellule normale.
- **Mutation *uvrB*** : c'est une délétion du gène codant pour le système de réparation « excision resynthèse », conférant une augmentation de la sensibilité à la détection des mutagènes. Pour des raisons techniques la délétion du gène ***uvrB*** s'étend jusqu'au gène ***bio*** et par conséquent, la bactérie est aussi auxotrophe à la biotine pour croître.
- **Plasmide pKM 101** : Ce plasmide porte le gène de résistance à l'ampicilline (**R – Factor**), il est présent dans les souches **TA98** et **TA100**. ces souches portant le facteur de résistance se révertent par des mutagènes qui sont faiblement détectés par les autres souches. pKM 101 qui contient deux gènes amplifiant le processus SOS de réparation responsable de la mutagenèse induite [93].

Tableau XV: Différents mutations des souches utilisées [93, 101].

mutation Histidine			LPS	Réparation	R-factor
<i>hisC</i> 3076	<i>hisD</i> 3052	<i>hisG</i> 46			
TA1537	TA1538	TA1535	<i>rfa</i>	(Δ) <i>uvrB</i>	-R
	[TA98]	[TA100]	<i>rfa</i>	(Δ) <i>uvrB</i>	+R

*Toutes les souches dérivent de la souche *Salmonella typhimurium* LT₂.

*[] les bactéries entre parenthèses sont celles les plus utilisées dans les tests de mutagenèse.

*La délétion (Δ) *uvrB* inclue aussi les gènes de la nitrate réductase et de la biotine.

*LPS : lipopolysaccharides.

I-4-1-2- Confirmation des géotypes :

Les géotypes des souches tests doivent être confirmé :

1. Immédiatement après les avoir reçu.
2. Quand un lot gelé ou lyophilisé est destiné à l'utilisation.
3. Quand le nombre de révertants spontanés par boîte sort de l'intervalle indiqué.
4. Quand il y a une perte de la sensibilité vis-à-vis les mutagènes standards.
5. La confirmation des géotypes des souches tests est incluse dans chaque test de mutagenèse [93].

✓ Activation des souches tests :**➤La préculture de nuit :**

A partir des souches conservées dans une gélose de conservation, on cultive 20µl dans 5ml de bouillon nutritif. L'incubation se fait à 37° avec agitation dans un bain mari (Salvis AG, CH-6015, type SBK 25D) pendant 16 heures. A coté des souches tests on utilise un témoin qui est la souche *salmonella typhimurium* sauvage dans les mêmes conditions.

➤Le ré isolement des souches tests :

A partir de la culture de nuit des souches et avec une anse de platine faire des stries dans des boîtes contenant du glucose minimal agar enrichie d'histidine et de biotine, pour les souches résistantes à l'ampicilline l'agar doit contenir de l'ampicilline à une concentration de 25µg/ml, incubé à 37° pendant 48h. les boîtes sont ensuite placées dans un réfrigérateur et serviront comme source de bactéries pour des tests ultérieurs. Cette conservation dure jusqu'à 2 mois.

➤Le stockage des souches :

Le stockage se fait dans des Eppendorf de 1,2ml. pour 1ml de la culture est mélangé 90µl de DMSO, la conservation se fait à -20°. Le mélange est à renouveler chaque 6 mois.

➤ Vérification des caractères génétiques :**○ La culture :**

Le but de cette culture est d'arriver à la phase exponentielle de croissance c'est à dire $2 \cdot 10^9$ et qui correspond à une DO= 0,4 à une longueur d'onde égale à 650nm.

A partir de la culture de nuit on prélève 20µl quand dilué dans 5ml de bouillon nutritif. On les incube à nouveau à 37° pendant 2 heures avec agitation.

Les bactéries sont couvertes de papier Aluminium pour les protéger de la lumière [93].

1-Réclamation de l’Histidine :

La mutation *his-* rend les bactéries auxotrophes à cet acide aminé dans un milieu sélectif contient obligatoirement la biotine.

Avec un écouvillon ou une anse de platine faire un seul strie de chaque souche sur

1. des boites de contrôle contenant uniquement 100µl d’une solution (0,5mM) stérile de biotine par boite appliquée à la surface de la gélose minimal agar, avec un râteau.
2. des boites *his* / bio.

L’incubation se fait à 37° pendant 24h.

2-La sensibilité aux UV :

Le but de ce test est de vérifier l’existence de la mutation *uvrB*.

Les souches testées et la bactérie sauvage sont déposées en stries sur des boites de gélose nutritive.

Le moitié de la boite est couvrit par une plaque en verre ensuite irradié par une lampe à UV à une distance de 30cm. L’incubation dura 24h à 37°.

- Pendant 8secondes:TA98^R et TA100^R.
- Pendant 6secondes:TA1535, TA1537 et TA1538.

3-La résistance à l’ampicilline et la sensibilité au cristal violet :

Il faut s’assurer de la résistance à l’ampicilline pour vérifier la présence du plasmide pKM101 chez la TA98 et TA100 qui est instable. La sensibilité au cristal violet est le résultat de la mutation *rfa*.

Ces deux caractéristiques sont testées simultanément. On prépare 3disques de papier Wattman, chaque disque est déposé sur boite de gélose nutritive imbibé de 10µl d’une des solutions suivantes :

- Solution à 1mg/ml de cristal violet.
- Solution à 10 mg/ml d’ampicilline.
- L’eau distillée stérile est utilisée comme témoin.

I-4-1-3- Test de mutagenèse :**❖ Méthode standard avec pré incubation :****✓ Description :**

Certains mutagènes ne sont pas détectés par la méthode standard (incorporation en boite) qui doivent être testés en utilisant une modification du test standard décrite pour la première fois par Yahagi et al.²³ l’essai par préincubation a été utilisé pour détecter la mutagénicité de 10 carcinogènes, d’autres travaux ont aussi démontré la mutagénicité de produits biologiques et des séries de composés volatils en utilisant cette technique.

L’essai en préincubation nécessite l’incubation du composé à tester avec la souche test pendant 20 minutes à 37°, l’agar molle est ajoutée au mélange puis verser sur le milieu solide (glucose minimal agar) les boites sont incubées à 37° pendant 48h, les révertants His⁺ sont dénombrés [93].

✓ Procédure :

Dans des tubes en verre de 20ml, 100µl de la culture de nuit mis en contact avec 100µl de l'échantillon a testé placés en incubation à (37°,20minutes) avec agitation dans le bain mari. Ensuite 2,5ml de Top agar (gélose molle) sont ajoutés au mélange puis verser sur le milieu minimum, laisser se solidifier quelques minutes et enfin mettre en incubation 48h à 37° [93].

I-4-2- Le SOS chromo test :

Dans notre étude on utilisé :

*Le test standard, procédure quantitative, basé sur la mesure de l'activité enzymatique de deux enzymes la β -gal et de la phosphatase alcaline dans un milieu liquide.

*Le spot test, procédure qualitative dont laquelle le produit à tester est posé directement à la surface de la gélose donnant une coloration bleue si le produit est mutagène.

Ce test est utilisé sans activation métabolique [97].

I-4-2-1- Matériel biologique : (Tab.XVI)

La mesure de l'induction du gène *sfiA* a été rendue possible grâce à l'élaboration d'une souche *E.coli* PQ37 dans laquelle le gène *lacZ*, qui provoque la synthèse de l'enzyme β -gal a été placé par fusion génétique sous le contrôle de l'opéron *sfiA*.

Ainsi lorsque les fonctions SOS sont induites, l'induction de l'opéron *sfiA* se traduit par la production de la β -gal dont on peut déterminer l'activité enzymatique par dosage colorimétrique [97].

Cette souche est dérivée de la souche *E.coli* GC4436, présente également les caractéristiques génétiques suivantes :

- **Fusion *sfiA* :: *lacZ***

Obtenu par délétion de la région normale *lac* donc l'activité de la β -gal est strictement dépendante à l'expression du gène *sfiA*.

- **Mutation *uvrA* :**

Rend la souche déficiente au système de réparation par excision.

- **Mutation *rfa* :**

Rend la bactérie déficiente aux lipopolysaccharides et permet une bonne diffusion à certains produits chimiques à la cellule.

- **Mutation *galE* :**

Permet la sélection des mutants *rfa* avec le phage C21.

- **Mutation PHO^C :**

Responsable de l'expression constitutive de a phosphatase alcaline.

- **Plasmide pKM 101 :** Ce plasmide porte le gène de résistance à l'ampicilline (**R – Factor**) [97].

Tableau XVI: Marqueurs génétiques de la PQ37 [97].

Souche	Marqueurs critiques	Autres marqueurs
GC4436	<i>sfiA ::Mud(Ap lac) cts</i> <i>lacΔU169</i> <i>malB, uvrB</i>	<i>F⁻,thr, leu, his, pyrD, thi,</i> <i>trp::Muc⁺,srl300::Tn10</i>
PQ37	<i>sfiA ::Mud(Ap lac) cts</i> <i>lacΔU169</i> <i>mal⁺B, uvrA, galE, galY, PhoC, rfa.</i>	<i>F⁻,thr, leu, his, pyrD, thi,</i> <i>trp::Muc⁺,srl300::Tn10</i> <i>rpoB.</i>

I-4-2-2- Confirmation des génotypes:

✓ Activation de la souche test:

➤ Péculture de nuit :

A partir de souche conservée dans la gélose de conservation, on cultive 50µl dans 5ml de milieu La.

L'incubation se fait à 37° pendant une nuit avec agitation dans le bain mari.

En parallèle avec la souche PQ37, une souche témoin *E.coli* sauvage est maintenue dans les mêmes conditions que souche mutée mais dans un milieu L.

➤ Le ré isolement des souches tests :

A partir de la culture de nuit des souches PQ37 et *E.coli* sauvage, faire des stries avec une anse de platine dans des boites de La solide. Les boites sont ensuite incubées à 37° pendant 24h et conservées au froid et serviront comme source de bactéries pour des tests ultérieurs. Cette conservation dura jusqu'à 2 mois.

➤ Le stockage des souches :

Le stockage se fait dans des Eppendorf de 1,2ml. Pour 750µl de la culture est mélangé à 750µl de glycérol à 90%, la conservation se fait à -20°. Le mélange est à renouveler chaque 6 mois.

➤ Vérification des caractères génétiques :

○ La culture :

Le but de cette culture est d'arriver à la phase exponentielle de croissance c'est à dire $2 \cdot 10^8$ et qui correspond à une DO= 0,4 à une longueur d'onde égale à 600nm.

A partir de la culture de nuit on prélève 150µl quand dilue dans 5ml de milieu L. On les incube à nouveau à 37° pendant 2 heures avec agitation. Les bactéries sont couvert de papier Aluminium pour les protéger de la lumière [97].

1- La résistance à l'ampicilline et la sensibilité au cristal violet :

Il faut s'assurer de la résistance à l'ampicilline pour vérifier la présence du plasmide pKM101 chez la PQ37 qui est instable. La sensibilité au cristal violet est le résultat de la mutation *rfa*.

Ces deux caractéristiques sont testées simultanément. On prépare 3disqus de papier Wattman, chaque disque est déposé sur boîte de gélose nutritive imbibé de 10 μ l d'une des solutions suivantes :

- Solution à 1mg/ml de cristal violet.
- Solution à 10 mg/ml d'ampicilline.
- L'eau distillée stérile est utilisée comme témoin.

On teste la souche sauvage *E.coli* en même titre que la souche mutée.

2-Mutation *rfa* :

Cette mutation peut être vérifié en cultivant les souches PQ37 et *E.coli* sauvage dans le milieu Mac Conkey solide qui contient les sels de deoxycholate.

3- La sensibilité aux UV :

Le but de ce test est de vérifier l'existence de la mutation *uvrA*.

La souche PQ37 et la bactérie sauvage sont déposées en stries parallèles sur des boîtes de milieu La solide.

Le moitié de la boîte est couvrit par une plaque en verre ensuite irradié par une lampe à UV à une distance de 30cm pendant 8secondes.

I-4-2-3- Test de mutagenèse:

I-4-2-3-1- SOS spot test:

✓Description

Procédure qualitative dont laquelle le produit à tester est posé directement à la surface de la gélose donnant une coloration bleue si le produit est mutagène.

La production et l'induction de la β -gal par la souche test peut être mise en évidence sur des boîtes contenant un substrat indicateur (Xgal=5-bromo-4-chloro-3-indolyl- β -D galactosidase) qui donne une couleur lorsqu'il est hydrolysé par la β -gal. La simplicité de l'SOS chromo test sur des boîtes (SOS spot test) permet de tester plusieurs échantillons à la fois. Ce test apporte un avantage additionnel à certains agents génotoxiques. Dans certains cas, l'activation procède un meilleur succès si les enzymes sont immobilisés sur l'agar mieux qu'en milieu liquide [97].

✓ **Procédure :**

- *On prélève 100µl de la culture de nuit diluée dans 5ml de milieu La liquide, la culture est ensuite incubée à 37° pendant 2h dans un bain mari agitateur pour arriver à une concentration de $2 \cdot 10^8$ bactérie/ml.
- *Des fractions de 100µl de cette culture sont distribuées dans des tubes à essai stérile de 20ml.
- *2,5ml de gélose molle à 45°-50° sont additionnés dans les tubes.
- *Le mélange (culture bactérienne+agar molle) est agité et versé immédiatement sur milieu STA solide (annexe).
- *On ajoute l'échantillon à tester sur la gélose molle déjà solidifiée.
- *Incubation à 37° pendant 24h.

I-4-2-3-2- Méthode standard du SOS chromo test :

✓ **Description**

Procédure quantitative dont laquelle le produit suspecté d'activité mutagène est testé en milieu liquide, cette activité est déterminée par dosage enzymatique de deux enzymes la β -gal qui est induite par l'action de l'agent mutagène sur l'ADN, la phosphatase alcaline qui constitue un témoin puisqu'elle est indépendante du système SOS est donc non inductible par les agents génotoxiques. Ce témoin sert à contrôler la toxicité de la substance étudiée vis à vis de la synthèse protéique.

✓ **Procédure :**

- *On prélève 150µl de la culture de nuit diluée dans 5ml de milieu L liquide, la culture est ensuite incubée à 37° pendant 2h dans un bain mari agitateur pour arriver à une concentration de $2 \cdot 10^8$ bactérie/ml.
- *1 ml de cette culture est dilué dans 9 ml de milieu L.
- *Des fractions de 0,6ml sont distribuées dans des séries des tubes bouchonnés de 15ml contenant 20µl du composé à tester.
- *Le mélange est incubé avec agitation pendant 2h à 37°.
- *Après incubation des fractions de 0,3ml sont retirées de chaque tube dans deux séries de tubes.

Série X : β -galactosidase

- *2,7ml du tampon B sont ajoutés à chaque tube de la série X.
- *ces tubes sont incubés à 37° pendant 5 à 10 minutes pour l'équilibration de la température.
- *L'ajout de 0,6ml d'une solution d'ONPG (à 4mg/ml) pour le développement de la couleur.
- *Après un temps de 10 à 90 minutes du développement de la couleur le test est achevé par l'ajout de 2ml de Na_2CO_3 (à 1M).
- *L'absorbance est mesurée à $\lambda=420\text{nm}$ en face d'un blanc colorimétrique (milieu L) [97].

Série Y : Phosphatase alcaline

*2,7ml du tampon P sont ajoutés à chaque tube de la série Y.

*ces tubes sont incubés à 37° pendant 5 à 10 minutes pour l'équilibration de la température.

*L'ajout de 0,6ml d'une solution de PNPP (à 4mg/ml) pour le développement de la couleur.

*Après un temps de 10 à 90 minutes du développement de la couleur le test est achevé par l'ajout de 1ml de HCl à (0,25M).

*Après 5 minutes, on ajoute 1ml de Tris (2M).

*L'absorbance est mesurée à $\lambda=420\text{nm}$ en face d'un blanc colorimétrique (milieu L).

✓ **Expression des résultats :**

L'activité de la β -galactosidase permet d'évaluer l'intensité de la réponse SOS, et l'activité de la phosphatase alcaline est proportionnelle au nombre de bactéries présentes.

-L'unité d'enzyme est calculé selon l'équation :

$$\text{Unité d'enzyme} = \frac{1000 \times A_{420}}{T}$$

Où :

∴ A_{420} : La densité optique à 420nm de l'échantillon.

∴ T : est le temps d'incubation en présence du substrat (ONPG ou PNPP) en minutes (10 à 90 minutes).

-L'induction de β -gal par l'échantillon testé à la concentration (c) est obtenue en calculant le rapport $R(c)$ de l'activité β -galactosidase sur l'activité de la phosphatase alcaline.

$$R(c) = \frac{\beta\text{-gal}}{PAL}$$

-On en déduit le coefficient d'induction SOS, I pour la concentration (c) par le rapport :

$$I(c) = \frac{R(c)}{R(0)}$$

Où :

∴ $R(0)$: représente l'induction de β -gal du témoin négatif en absence de composé.

-Un produit ne sera considéré comme étant génotoxique que :

- Si le coefficient d'induction I est supérieur à 2 et dans la mesure où cette augmentation provient seulement d'un accroissement significatif de l'activité β -galactosidase et non d'une inhibition d'activité de la PAL.
- S'il existe une relation dose effet [97].

❖ **Les analyses physicochimiques :**

*Le tableau suivant indique les différences saisonnières des paramètres physicochimiques entre l'eau brute et l'eau traitée, obtenues par application du test « **t de Student pour données associées par paires** ».

Tableau XVII: Valeurs P du test t de Student, IC = 95%

	Printemps	été	Automne	Hiver
pH	0.011*	0.007**	0.045*	0.014*
Température	0.963 ^{NS}	0.285 ^{NS}	0.731 ^{NS}	0.451 ^{NS}
Turbidité	0.277 ^{NS}	0.013*	0.010**	0.088 ^{NS}
Matière organique	0.027*	0.326 ^{NS}	0.109 ^{NS}	0.141 ^{NS}
Couleur	0.111 ^{NS}	0.076 ^{NS}	0.011*	0.283 ^{NS}
Alcalinité	0.809 ^{NS}	0.500 ^{NS}	0.668 ^{NS}	0.054 ^{NS}
Dureté	0.989 ^{NS}	0.515 ^{NS}	0.679 ^{NS}	0.724 ^{NS}
Conductivité	0.535 ^{NS}	0.139 ^{NS}	0.364 ^{NS}	0.057 ^{NS}
Ammonium	—	—	—	—
Demande en chlore	/	/	/	/

— : La plupart des données sont inférieurs à la gamme (< à 0.06), non valable à l'étude statistique.

/ : Données insuffisantes à l'étude statistique.

P>0.05, il n'existe pas de différences statistiques.

P≤0.05 *, il existe des différences significatives.

P≤0.01**, il existe des différences hautement significatives.

P≤0.001***, il existe des différences très hautement significatives.

Les valeurs de P obtenues à IC=95% pour chaque paramètre pendant les quatre saisons exposent la variabilité de ces paramètres entre l'eau brute et l'eau traitée c'est-à-dire de l'eau destinée à la consommation avant et après traitement. On observe donc l'effet du traitement sur la qualité de l'eau.

Les résultats montrent que :

- Pour le pH, la différence entre l'eau brute et traitée est significative en printemps en hiver et en automne et très hautement significative en été.
- Pour la matière organique, l'effet du traitement est significatif en été et très hautement significatif en automne.
- Pour la turbidité, l'effet du traitement est significatif en été et très hautement significatif en automne.
- La différence dans le paramètre couleur est significative en automne.

- Le traitement de l'eau destinée à la consommation n'aboutit pas à un changement statistiquement significatif dans les autres paramètres physicochimiques entre l'eau brute et l'eau traitée au cours de l'année.

Comme dans le tableau précédent, le tableau ci-dessous expose les résultats de l'analyse de variance à deux critères de classification (eaux, saisons).

Tableau XVIII: test Anova à 2 facteurs contrôlés, valeurs de P à IC = 95%.

	Saisons	Eaux	Interaction (eaux × saisons)
pH	0.836 ^{NS}	0.000 ^{***}	0.009 ^{**}
Température	0.000 ^{***}	0.858 ^{NS}	0.621 ^{NS}
Turbidité	0.004 ^{**}	0.001 ^{***}	0.003 ^{**}
Matière organique	0.728 ^{NS}	0.001 ^{***}	0.716 ^{NS}
Couleur	0.086 ^{NS}	0.013 [*]	0.104 ^{NS}
Alcalinité	0.431 ^{NS}	0.579 ^{NS}	0.524 ^{NS}
Dureté	0.409 ^{NS}	0.646 ^{NS}	0.761 ^{NS}
Conductivité	0.192 ^{NS}	0.474 ^{NS}	0.330 ^{NS}
Ammonium	—	—	—
Demande en chlore	/	/	/

_ : La plupart des données sont inférieurs à la gamme (< à 0.06), non valable à l'étude statistique.

/ : Données insuffisantes à l'étude statistique.

P>0.05, il n'existe pas de différences statistiques.

P≤0.05 *, il existe des différences significatives.

P≤0.01**, il existe des différences hautement significatives.

P≤0.001***, il existe des différences très hautement significatives.

-Les résultats de l'analyse de variance permettent de montrer l'influence des saisons sur le changement de la qualité de l'eau. L'interprétation de ces résultats indique que le changement saisonnier a une influence très hautement significative sur le paramètre température qui change entre la saison chaude et la saison froide, cette influence est hautement significative sur la variation de la turbidité qui change en fonction de la pluviométrie et le contenu de l'eau brute en matière organique.

-l'eau de consommation change d'une saison à une autre du point de vue pH, turbidité et matière organique, ce changement est statistiquement très hautement significatif, le changement dans le paramètre couleur qui est en relation avec la présence d'acides humiques et flavoniques est aussi significatif au cours des saisons.

La turbidité, la matière organique et la couleur présentent les paramètres liés à la présence des précurseurs potentiels des SPC et la température étant le paramètre clés dans la réaction chlore - précurseurs organiques.

Ce même résultat a été rapporté par *LAFFERRIERE M. et al. (1999)* [25] qui ont montré par des analyses de corrélation l'importance des paramètres couleur et température de l'eau brute dans la formation des THMs (Classe de SPC volatils), de même que la concentration du chlore résiduel dans l'eau traitée.

*Dans le tableau suivant figurent les résultats du suivi du chlore résiduel à partir de la sortie de la station de traitement (SST) et au cours de la distribution.

Tableau XIX: Suivi du chlore résiduel.

	SST	premier point de prélèvement		deuxième point de prélèvement	
		entrée	sortie	entrée	sortie
printemps	1,2	>1	>1	>1	1
été	>1	0,9	>1	>1	>1
automne	1	0,2	0,6	0,2	1
hiver	0,3	0,3	0,4	0,9	1

On remarque qu'à partir de la sortie de la station de traitement le chlore résiduel est maintenu au dessus de 1mg/l presque au cours des différents points de la chaîne de distribution pendant le printemps et l'été cependant en automne il se dégrade ou réagit dans la conduite.

En hiver, la faible température n'exige pas un traitement intensif.

Cette technique est suivie pour prévenir l'eau traitée d'une éventuelle contamination dans le réseau de distribution et éviter toute épidémie accidentelle, sachant que pour assurer une bonne désinfection et empêcher la formation de toute molécule biologique dans les canalisations, la dose de chlore appliquée doit être légèrement supérieure au break point, ce qui explique la concentration du chlore résiduel \geq à 1mg/l. Ce même protocole est le même procédé pour les eaux potables d'Alger, *BIRANE Z. et BOUZID B. (1998)* [31], qui mentionnent aussi que la production de THM est d'autant plus importante que l'étape de chloration s'effectue à plusieurs reprises pendant le traitement et la distribution.

Résultats et discussion

*La figure 15 représente les concentrations des organohalogénés (AOX) aux différents points de prélèvement.

L'analyse des histogrammes représentatifs des taux des organohalogénés adsorbables sur charbon actif fait clairement ressortir que l'automne est la saison critique pour la formation des organohalogénés.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par *Le Curieux et al. (1996)*, qui ont observés des teneurs en automne supérieures de 75% à 110% à ceux rencontrés au printemps, ils expliquent cette teneur élevée par la décomposition des matières organiques notamment après la chute des feuilles. L'hiver est une période peu propice à la formation des A.O.X. à cause de la température basse et des faibles doses de chlore ajoutées.

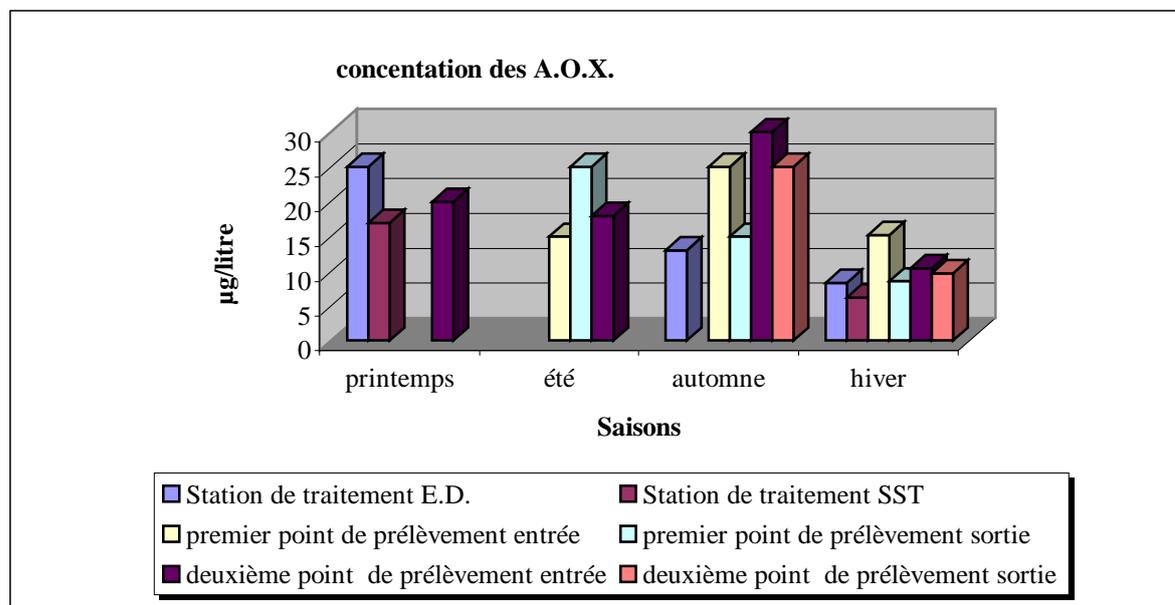


Figure 15: variation spatio-temporelle des A.O.X.

*Les résultats du dosage du chloroforme et du bromoforme sont représentés dans les figures **16-18**.

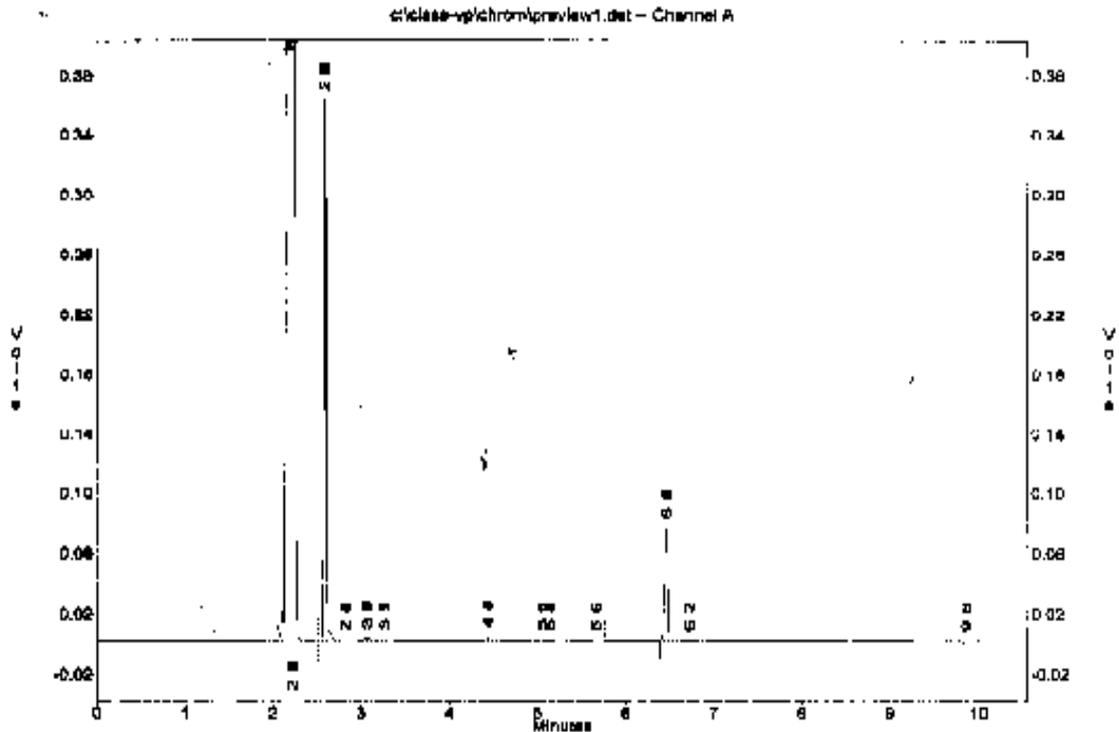
L'interprétation des chromatographes de la CPG montre :

- l'absence de ces deux composés dans l'eau brute au cours des saisons.
- L'omniprésence du chloroforme dans l'eau décantée dans toutes les saisons, alors que le bromoforme n'a pas pu être repéré en printemps.
- L'absence de ces deux composés à la sortie de la station de traitement qui probablement n'ont pas pu être détectés par cette technique de dosage.
- La présence du chloroforme et du bromoforme au niveau du dernier point de prélèvement en automne et en été.

La présence du chloroforme et du bromoforme dans l'eau traitée et leur absence dans l'eau brute renforce l'hypothèse qu'ils sont issus suite au traitement de chloration et la réaction du chlore avec les composants organiques de l'eau brute.

File : c:\class-vp\chrom\preview1.det
 Method : c:\class-vp\methods\Cs-test.met
 Sample ID :
 Acquired : Sep 15, 2004 15:53:40
 Printed : Sep 15, 2004 16:06:08
 User : SYSTEM

$CHCl_3 + CHBr_3$



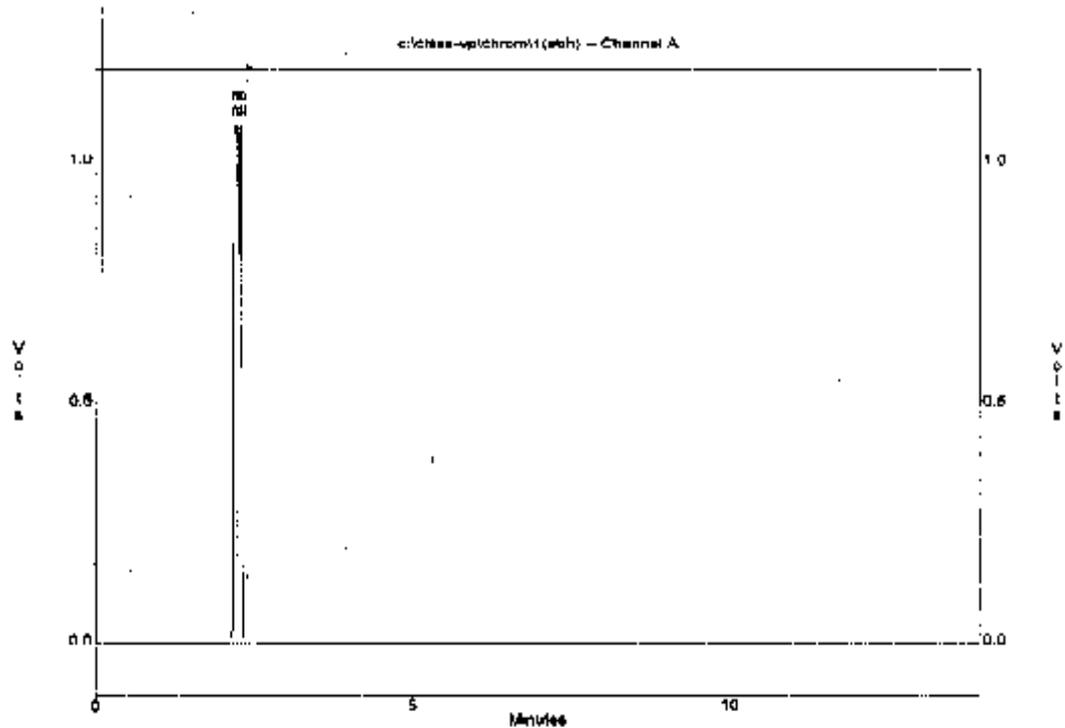
Channel A Results

Peak	Time	Area	Area %
1	2.22	6784934	89.114
2	2.59	642798	0.843 - $CHCl_3$
3	2.82	831	0.011
4	3.07	6734	0.088
5	3.27	422	0.006
6	4.43	3706	0.049
8	5.14	1622	0.021
9	5.67	155	0.002
10	6.47	170717	2.242 - $CHBr_3$
11	6.73	129	0.002

Totals :
 7612048 99.978

Figure 16 : chromatographe du dosage des références $CHCl_3$ et $CHBr_3$.

File : c:\class-vp\chrom\1\ebh;
 Method : c:\class-vp\methode\Cs-test.met
 Sample ID : 1(ebh)
 Acquired : Jul 29, 2004 15:40:05
 Printed : Jul 29, 2004 15:54:07
 User : System

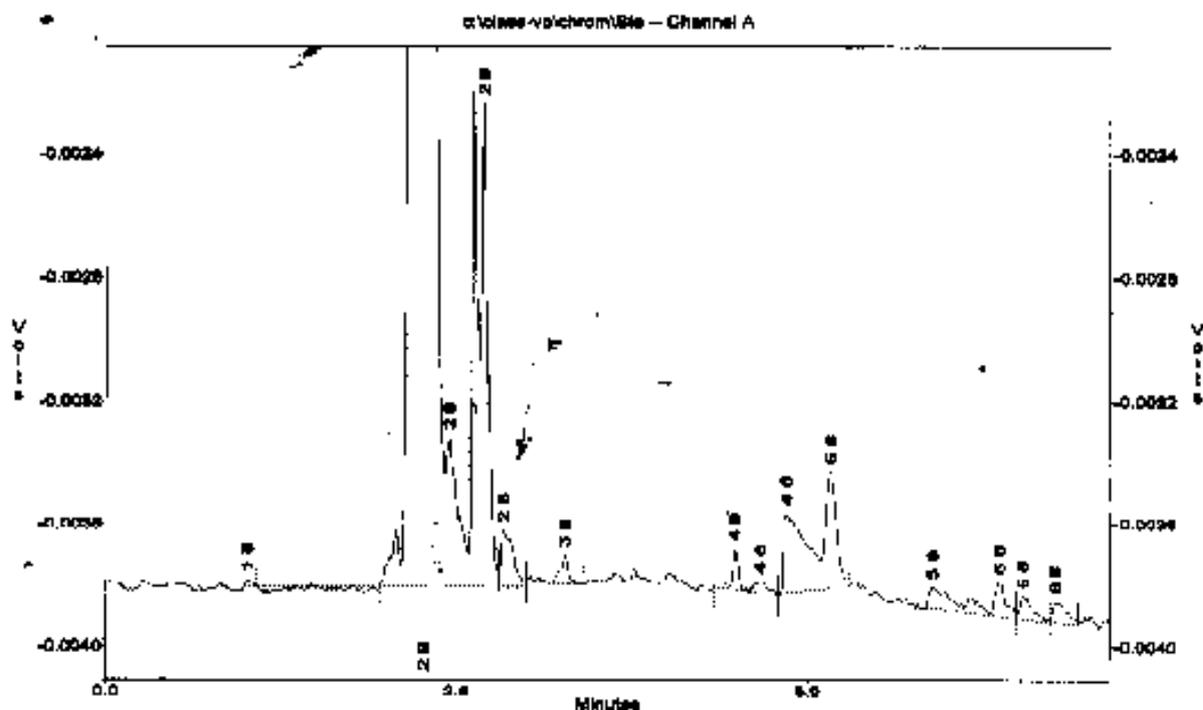


Channel A Results

Peak	Time	Area	Area %
1	2.23	4898833	57.251
2	2.30	3657867	42.749
Totals :		8556700	100.000

Figure 17 : chromatographe du dosage CHCl_3 et CHBr_3 dans l'eau brute.

File : c:\class-vp\chrom\Stw
 Method : c:\class-vp\methods\Ce-test.met
 Sample ID : stw
 Acquired : Jul 29, 2004 12:05:10
 Printed : Jul 29, 2004 12:12:24
 User : System



Channel A Results

Peak	Time	Area	Area %
1	1.02	77	0.001
2	2.27	9257477	99.766
3	2.45	2879	0.031
4	2.69	9011	0.097
5	2.83	1097	0.012
6	3.27	490	0.005
7	4.48	473	0.005
9	4.85	2894	0.031
12	6.37	915	0.010
13	6.53	466	0.005
14	6.77	445	0.005

Totals :
 Area: 9276224
 Area %: 99.968

Figure 18 : chromatographe du dosage CHCl_3 et CHBr_3 dans l'eau décantée.

Ce même résultat a été reporté par de nombreux travaux, *YRIEN F. (1986)* [26], *GIBBBONS J. and LAHA S. (1994)* [33], *CHEN W.J and WEISEL C.P. (1998)* [35], *WILLIAMS D. T. et al. (1998)* [36, 37, 38] et *ESPIGARES M. Et al. (2003)* [104], portés sur l'étude des organohalogénés volatils et principalement les trihalométhanes dont le chloroforme et le bromoforme qui augmentent en fonction du temps de résidence, de l'éloignement par rapport à la station de traitement et du taux de chlore appliquée pour le traitement dès l'entrée de l'eau à la station de traitement et jusqu'à l'arrivée au robinet du consommateur.

❖ **Les tests de mutagenèse :**

I- Test d'Ames :

*Les résultats de la vérification des caractères génétiques des bactéries prises après culture au bouillon nutritif réalisés antérieurement aux tests de mutagenicité sont comme suit :

➤ **Réclamation de l'histidine :** Après incubation on voit que les bactéries pousse sur les boites his/ bio et non sur les boites contenant de la biotine uniquement. Ce résultat confirme la présence de mutation His.

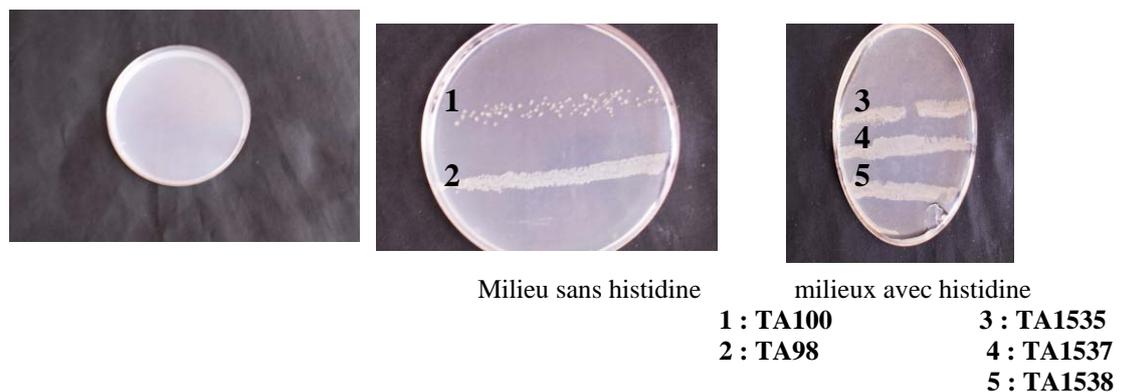


Figure 19: La réclamation de l'histidine.

➤ **La sensibilité aux UV :**

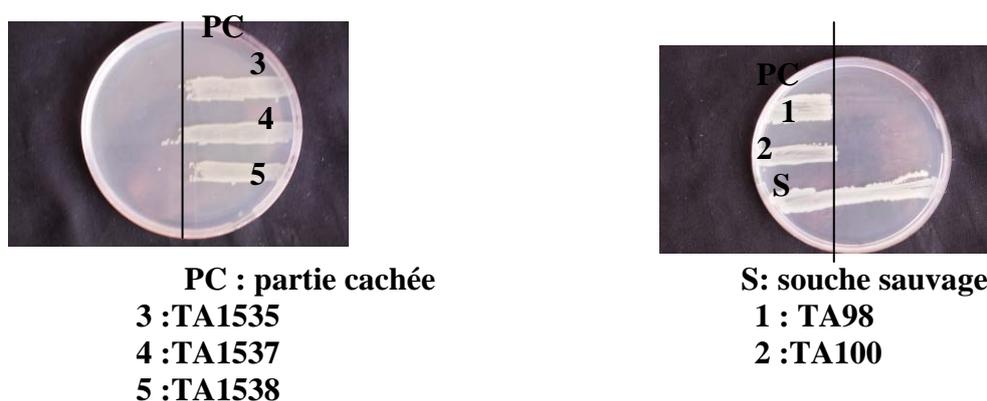
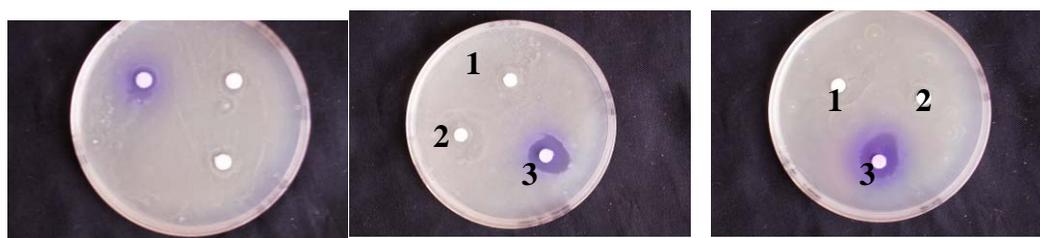


Figure 20: l'effet des UV sur les souches d'Ames et la souche sauvage.

Après incubation les bactéries mutées poussent uniquement dans la partie cachée tandis que la souche sauvage pousse tout au long de la boîte même dans la partie exposée au UV grâce à la possession du système de réparation par excision (uvrA, uvrB et uvrC) ce qui n'est pas le cas des autres souches du test d'Ames.

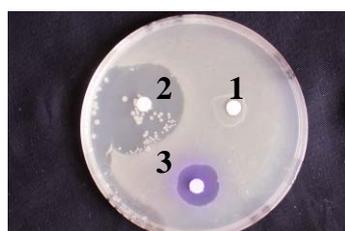
➤ **La résistance à l'ampicilline et la sensibilité au Cristal violet :**



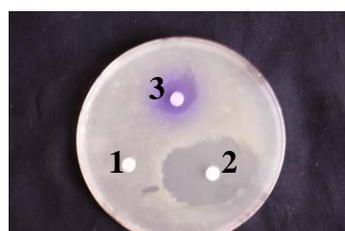
Salmonella typhimurium sauvage

TA98

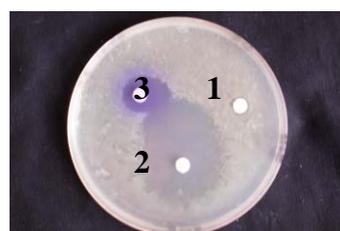
TA100



TA1535



TA1537



TA1538

H2O : 1
Ampi : 2
CV : 3

Figure 21 : L'effet de l'Ampi et du CV sur les souches d'Ames.

On remarque, après l'incubation :

- la présence d'une zone claire autour du disque du CV et de l'Ampi dans le cas des souches suivantes, **TA1535**, **TA1537** et **TA1538**. Ces souches sont donc rfa⁻ (le CV a traversé la membrane de ces souches d'où la formation de la zone d'inhibition) et sensibles à l'Ampi à cause de l'absence du plasmide PKM101.
- la présence d'une zone claire uniquement autour du disque du CV dans le cas des souches **TA98** et **TA100**. Ces souches sont donc portantes de la mutation rfa⁻ et du plasmide PKM101 qui porte le gène de résistance à l'Ampicilline.

- La souche sauvage possède le gène rfa^+ ce qui explique sa poussée autour du disque du CV qui ne peut pas traversé la membrane bactérienne, cette souche est aussi résistante à l'Ampi.

Résultats et discussion

➤ **Test de mutagenèse:** Les résultats du test d'Ames par préincubation sont représentés par des graphes si dessous en fonction des saisons.

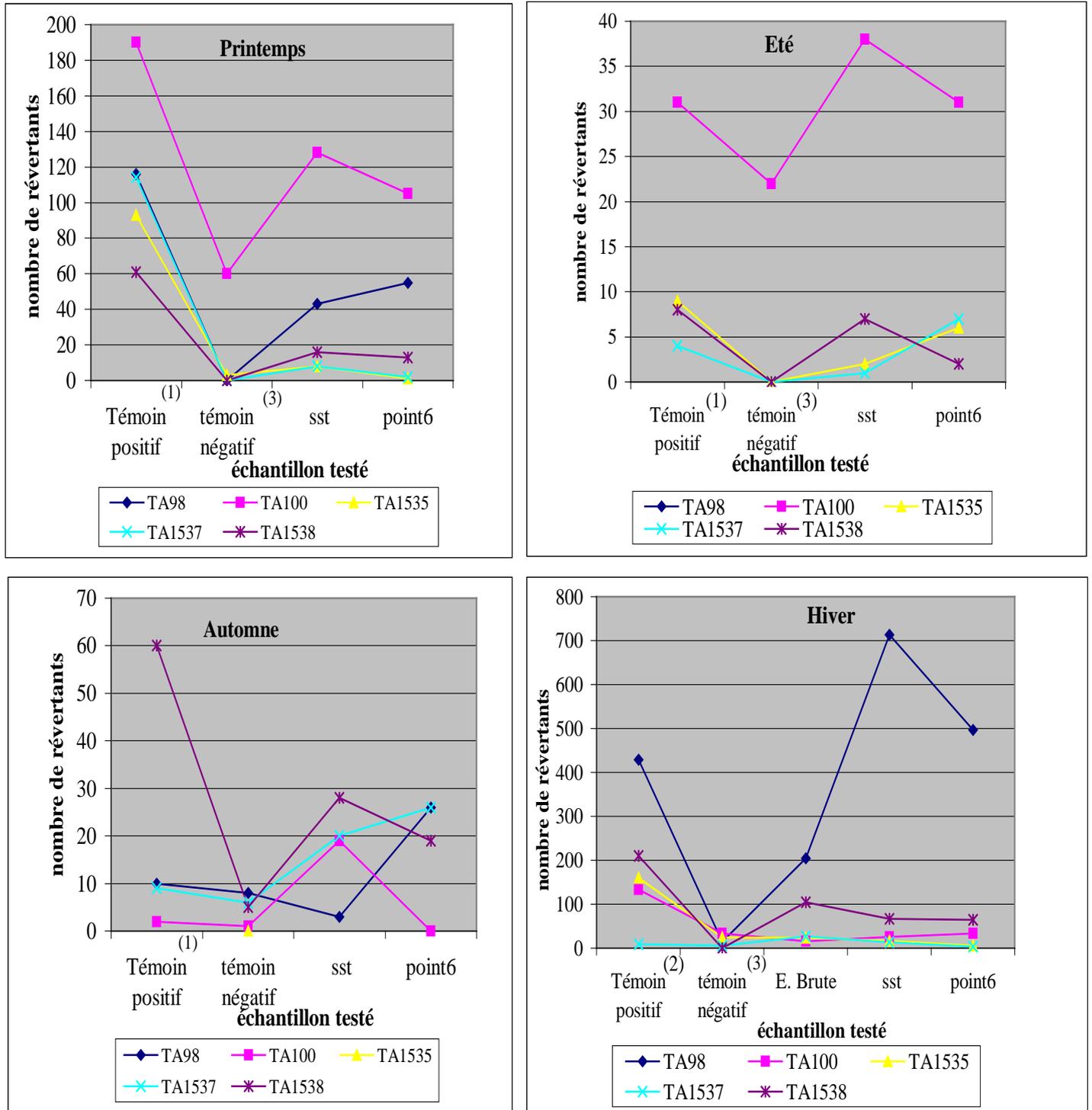


Figure 22 : Présentation des résultats du test de mutagenèse.

(1) : $K_2Cr_2O_7$ à 1mg/ml [96].

(2) : Ercefuryl[®] (nifuroxime) à 1µg / ml [102].

(3) : DMSO [93].

-Ces résultats du test d'Ames sans activation métabolique montrent que les échantillons d'eaux prélevés à la sortie de station de traitement ont une activité mutagène directe sur *Salmonella typhimurium* TA100, qui détecte des mutations de type substitution de bases [93], le nombre de révertants diminue pour les échantillons prélevés avant distribution finale, au cours des saisons : printemps, été et automne, mais ce n'est pas le cas en hiver. La souche *Salmonella typhimurium* TA98, qui détecte des mutations de type frameshift [93], présente une cinétique inverse à celle obtenue avec la TA100, le nombre de révertants de l'échantillon du dernier point avant distribution est supérieur au nombre des révertants calculé dans l'échantillon prélevé à la sortie de la station de traitement.

Pour expliquer ce résultat on propose deux hypothèses :

1. que les mutagènes diffèrent au cours de la distribution et pratiquement entre le premier point sortie station de traitement et le dernier point avant distribution finale. Cette différence est aussi en fonction du changement saisonnier (saison chaude et froide). Cette hypothèse est confirmée par de nombreux travaux étudiant la variation spatio-temporelle des différents sous produits de désinfection et non seulement les sous produits de chloration [35, 36, 37, 38].
2. que la souche TA98 soit beaucoup plus sensible aux organohalogénés volatiles (THM) dont la concentration augmente en fonction de la distance de la station de traitement. tandis que la TA100 est plus sensible aux organohalogénés non volatils (acides acétiques, chlorophénols...) qui présentent des concentrations décroissantes en fonction de l'éloignement de la sortie de la station de traitement et de l'effet de stockage [26, 105, 106].

-En ce qui concerne les autres souches :

- La TA1535, qui détecte des mutations de type substitution de bases [93], présente la même cinétique que la TA100 en printemps mais non pas au cours des autres saisons.
- La TA1537 et la TA1538, qui détectent des mutations de type frameshift [93, 101], la TA1537 expose la même cinétique que la TA98 quant à la TA1538, elle présente la même cinétique de sensibilité et de détection de la TA100 au cours de trois saisons sauf en hiver sa cinétique à la même allure que celle de la TA98.

Ces souches sont moins sensibles que les deux autres TA98 et TA100 [93,101].

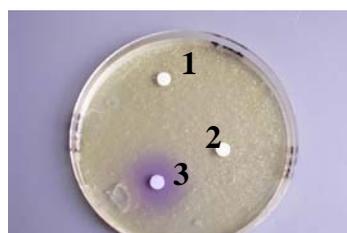
II- SOS chromotest :

Les résultats des tests de vérification des caractères génétiques de la souche *E.coli* PQ37 sont présentés ci-dessous :

➤ **La résistance à l'ampicilline et la sensibilité au cristal violet :**



E.coli sauvage



*E.coli*PQ37

- 1 : H₂O distillée
- 2 : Ampic
- 3 : CV

Figure 23 : l'effet de l'Ampi et du CV sur *E.coli* sauvage et la PQ37.



Figure 24 : l'effet de la mutation *rfa*⁻ sur gélose Mac Conkey.

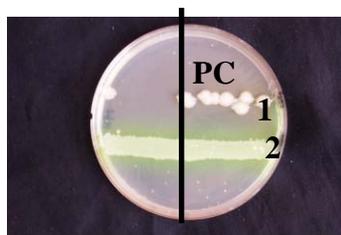
- Sur gélose nutritive on remarque que la souche *E.coli* PQ37 ne pousse pas autour du disque du CV formant une zone d'inhibition claire mais pousse autour du disque de l'Ampi et de l'H₂O. La souche sauvage d'*E.coli* quant à elle présente une large zone d'inhibition autour du disque de l'Ampi, tandis qu'elle pousse normalement autour du disque de CV et de l' H₂O.

La sensibilité de la PQ37 au CV est due au passage de ce composé à l'intérieur de la cellule bactérienne par absence de lipopolysaccharides membranaire suite à la mutation rfa^- et la résistance de la souche sauvage à ce composé est la conséquence de la possession de gène rfa^+ .

La résistance de la PQ37 à l'Ampi est due à sa possession du plasmide PKM101. La souche sauvage étant sensible à cet antibiotique.

- on peut confirmer la mutation rfa^- aussi par culture sur milieu Mac Conkey qui suite à sa composition (la présence des sels de deoxycholate) qui empêche la poussée de souche mutée [97].

➤ **La sensibilité aux UV :**



PC : Partie cachée
1 : PQ37
2 : E.coli sauvage

Figure 25 : l'effet des UV sur la PQ37 et *E.coli* sauvage.

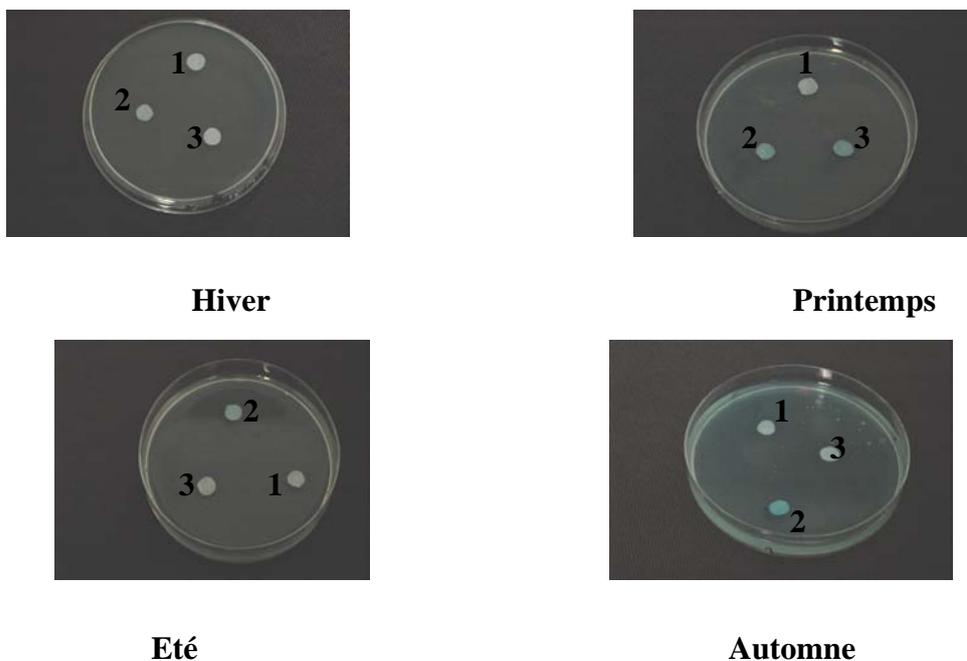
- la souche sauvage pousse sur les deux parties cachée et exposée aux UV grâce sa disposition du système de réparation *uvrA* qui répare les mutations provoquées par l'action des rayons UV.

- La PQ37 est incapable de poussée sur la partie exposée suite à l'absence du système de réparation par excision provoquée par la mutation *uvrA*.

➤ **Test de mutagenèse :**

1. Spot test :

Les résultats obtenus sont présentés dans la figure 26.



- 1: eau brute.
- 2 : eau sortie station de traitement.
- 3 : eau dernier point d'échantillonnage.

Figure 26 : résultat du spot test.

La présence d'un cercle bleu qui est résultat de l'induction du produit du gène *sfiA::lacZ* suite à un dommage provoqué à l'ADN bactérien apparaît pour :

l'échantillon prélevé à la sortie de la station de traitement au cours de différentes saisons, cette induction est la conséquence de l'effet génotoxique provoqué par un ou plusieurs composés présents dans l'échantillon. Ce résultat renforce celui obtenu par le test d'Ames est supporté par les travaux *YRIEN F. (1986)* [26], qui mentionnent que l'activité mutagène détectée est due principalement aux composés non volatils, puisque la lyophilisation qui s'accompagne de la perte de la plupart es composés volatils, se traduit par une diminution de seulement 20% de l'activité mutagène, ce résultat est aussi supporté par les études étudiant la variation spatiotemporelle des SPC [35].

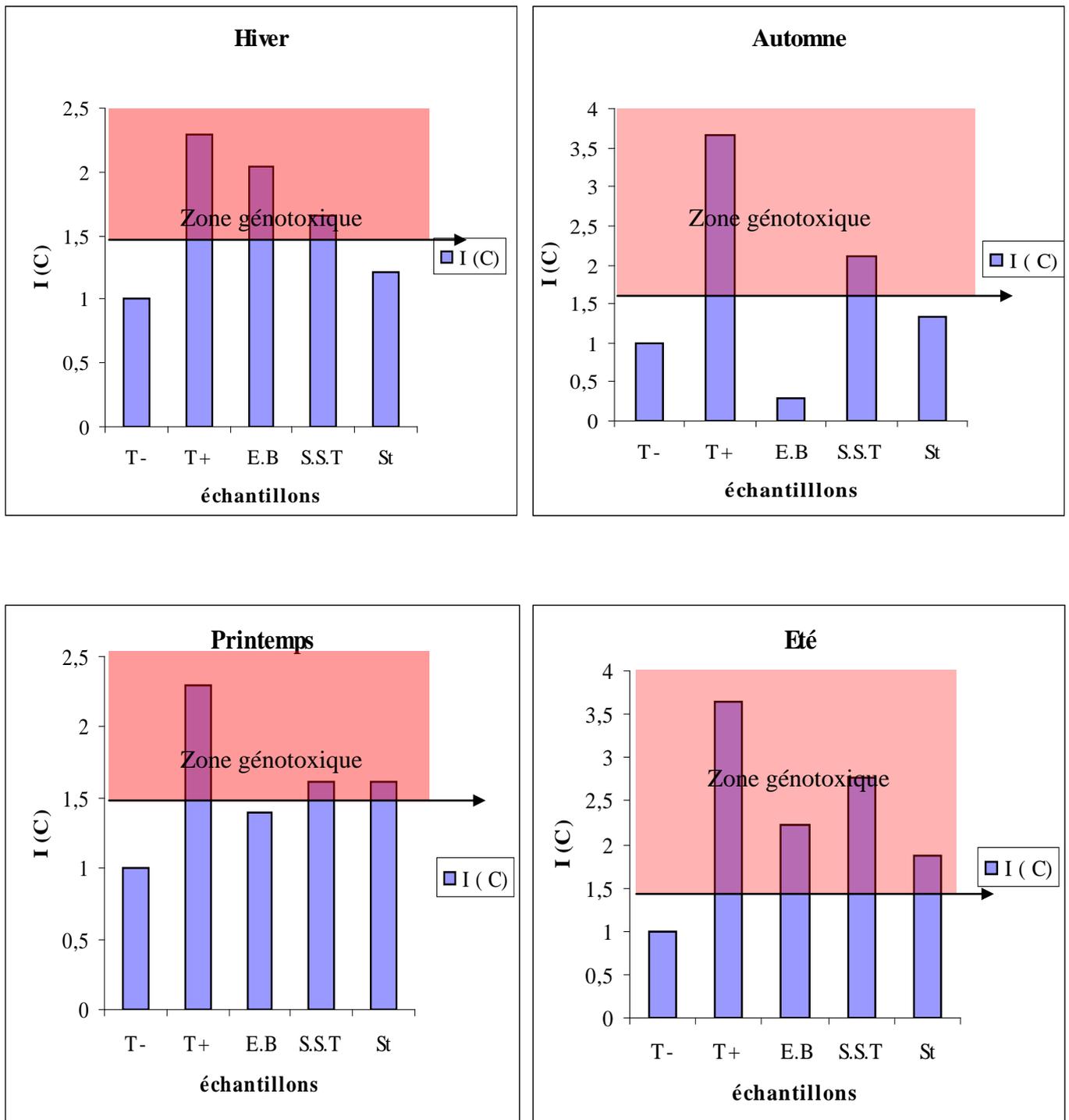
- L'eau brute stockée pendant des mois. Ce résultat peut s'expliquer par l'augmentation de l'activité génotoxique des composés présents dans l'eau brute qui sont probablement de nature différente aux sous produits de chloration.
- l'échantillon prélevé au dernier point d'échantillonnage avant distribution finale ne montre pas un effet géotoxique peut être du au fait de la diminution de la plupart des sous produits de désinfection organohalogénés à savoir les acides chloracétiques, les chloracétones, les acétonitriles et la chloropicrine en fonction de l'éloignement par rapport à la station de traitement, par l'effet du stockage et de la dégradation possible au cours de la distribution, et par l'accroissement de la concentration des THMs (SPC volatils). Ces résultats sont montrés dans les travaux de WILLIAMS D. T et al. (1998) [36, 37, 38].

1. SOS chromotest standard :

Les résultats du test sont reportés dans la figure 27.

L'analyse des histogrammes interprétatifs du facteur d'induction I (C), montre que :

l'échantillon SST à une activité génotoxique supérieur aux deux autres ce qui prouve que les SPC présents à la SST sont plus génotoxique que l'eau brute et le dernier point d'échantillonnage donc les SPC changent au cours de la distribution en fonction des doses de chlore ajoutées et aussi en fonction du stockage et du changement saisonnier avec tous qu'il apporte de changements en caractéristiques physicochimiques (pH, température, couleur, turbidité et matière organique) ce qui est d'ailleurs conforme à nos résultats physicochimiques et des différents dosages effectués au cours de la réalisation de ce travail et à ceux réalisés par de nombreux travaux à travers le monde [26 ,35, 36, 37, 38], pour cerner les problèmes néfastes, surtout génotoxique causée ces produits issues d'une procédure indispensable à toute eau destinée à la consommation humaine.



T⁻ : milieu L + bactéries [97].

T⁺ : Ercefuryl® (nifuroxime) à 1µg / ml [102].

Figure 27 : la variation spatio-temporelle de l'activité génotoxique chez la PQ 37 (SOS chromotest standard).

Dans ce travail nous avons mis en œuvre deux tests, le SOS chromotest (méthode standard et le SOS spot test) et le test d'Ames (avec péincubation) pour évoluer l'activité génotoxique et / ou mutagène d'échantillons d'eau prélevés à partir de la station de traitement (Chaiba) et au cours de distribution sur différents points du réseau (ville d'Annaba) pendant les quatre saisons.

Ces deux tests ont bien montré l'existence d'une variation qualitative des différents échantillons au cours des saisons.

✓ Le mutatest (test d'Ames) a été de grande efficacité quant à la sensibilité vis-à-vis le changement qualitative en sous produits de désinfection d'où on remarque le comportement différent des bactéries utilisées dans le test, la TA 100 (qui détecte des mutations de type substitution de bases) est plus sensible aux sous produits de chloration présents à la sortie de la station de traitement parmi lesquels ceux qui sont de caractère non volatil sont les plus abondants. La TA 98 (qui détecte des mutations de type frameshift) est beaucoup plus sensible aux sous produits qui prédominent plus loin de la sortie de la station de traitement et qui sont majoritairement de nature volatils.

✓ Le SOS chromotest a renforcé les résultats obtenus par le test d'Ames et a aussi montré l'effet génotoxique provoqué par l'échantillon de sortie station de traitement.

Ces résultats concordent à ceux obtenues par plusieurs travaux étudiant les effets génotoxiques et mutagènes des échantillons d'eau concentrés et non concentrés ainsi que ceux démontrés par des sous produits isolés et testés séparément.

La détermination des paramètres physicochimiques et le dosage des organohalogénés adsorbables sur charbon actif (A.O.X.) ont servi de support pour l'explication et l'interprétation de l'activité mutagène et/ ou génotoxique exprimée par les échantillons d'eau potable.

le dosage de deux sous produits volatils les plus étudiés et les plus documentés à l'échelle mondiale (CHCl_3 et CHBr_3), nous a montré qu'ils sont originaire de l'effet de chloration sur les composants organiques naturellement présents dans l'eau brute par leur présence dans l'eau traitée à partir du premier stade de l'action du chlore (préchloration) et après désinfection finale dans le réseau de distribution et leur absence dans l'eau brute pendant toutes les saisons.

L'étude de la génotoxicité d'une eau de boisson constitue une approche nouvelle du problème de la contamination des eaux potables. L'introduction de la génotoxicité des eaux comme nouveau critère de qualité pour les eaux de boisson, en complément des critères physicochimiques et microbiologiques déjà en vigueur, pourrait s'avérer profitable.

Ainsi, l'identification, la quantification et l'étude de la génotoxicité des agents potentiellement dangereux en outre de fixer les normes afin d'améliorer la sécurité du consommateur. Par ailleurs, il est important de rappeler que le risque microbiologique prime sur le risque génotoxique. En d'autres termes, l'ensemble des efforts visant à limiter la formation des agents génotoxiques, notamment en utilisant moins de chlore, ne doit jamais mettre en péril la parfaite désinfection de l'eau délivrée au consommateur.

Perspectives :

Nous prévoyons d'identifier les sous produits de chloration et de tester in vivo le degré génotoxique sur des cellules de mammifères et de rechercher leurs effets au niveau de l'ADN.

- 1-** BOUZIANI M. (2000).
L'eau de la pénurie aux maladies. Editions IBN-KHALDOUN, 247.
- 2-** US EPA. (2000).
Microbial/ disinfection by-products federal advisory committee, stage2M-DBP agreement in principle.
- 3-** ZEKKOUR H. et BERON P. (2001).
Procédé innovateur de contrôle de la formation de composés organochlorés. Vecteur environnement, section scientifique **34**, n° 6, 42-50.
- 4-** POTELON J. L et ZYSMAN K. (1998).
Le guide des analyses de l'eau potable, organochlorés (autres que pesticides). Ed. la lettre du cadre territorial, 253.
- 5-** JOUANY J. M. (2000).
L'écotoxicologie, hydrogéologie n°1, 31-41.
- 6-** OMS (1994).
Directives de qualité pour l'eau de boisson (1994). deuxième édition **1**, Recommandations Genève, OMS, 202.
- 7-** MONOD I. (1989).
Mémento technique de l'eau tome 1 neuvième édition du CINQUANTENAIRE, 1200.
- 8-** KETTAB A. (1992).
Traitement des eaux (eaux potables). Office des publications universitaires 146.
- 9-** VILAGINES R. (2000).
Eau environnement et santé publique. Ed. technique et documentation, 174.
- 10-** GERMAIN L. (1976).
Le traitement des eaux. Cinquième édition, DUNOD, 147.
- 11-** DUPONT A. (1981).
Hydraulique urbaine tome 1, cinquième édition EYROLLES, 147.

12- GROSCLAUDE G. (1999).

L'eau tome II, usage et polluants. Ed. INRA, 208.

13- AWWA (American Water Works Association) (1990).

Water quality and treatment, F.W. Ponitus editor. Mc Graw-HILL, New York NY 1990.

14- Revue Science. (1981).

La chloration, principe de la chloration. 13-14.

15- VLADIMIR A., SOKOLOV V. B., KLASNOVA T. A. and SKOLUBOVICH Y. L. (1997).

Ecological and hygienic aspects of potable water preparation using sodium hypochlorite.

Chemistry for sustainable development **5**, 411-413.

16- DESJARDINS R. (1997).

Le traitement des eaux deuxième édition revue et améliorée. Editions de l'école polytechnique de Montréal, 304.

17- CARDOT. C. (1999).

Génie de l'environnement, les traitements de l'eau : procédés physicochimiques et biologiques.

Edition ELLIPSES, 247.

18- CONNEL G. F. (1996).

The chlorination/ chloramination Hand book. American Water Works Association (AWWA).

19- KOCH P. (1969).

L'alimentation en eau des agglomérations. Deuxième édition DUNOD. 218-257.

20- MAYET J. (1994).

La pratique de l'eau deuxième édition. Edition LE MONITEUR, 382.

21- DERNAT M. et POUILLOT M. (1994).

L'action du dioxyde de chlore en préoxydation et en désinfection des eaux. Revue l'eau,

l'industrie, les nuisances **172**, 44-48.

22- CHAMBOILE T. (1999).

Les enjeux de la dépollution. Colloque l'eau et ses enjeux, Fondation de la maison de la chimie, 62-81.

23- LEVI Y. (1999). Eau et santé.

Colloque l'eau et ses enjeux, Fondation de la maison de la chimie, 43-61.

24- SIMPSON K. L. and HAYES K.P. (1998).

Drinking water disinfection by products: an Australian perspective. *Wat. Res.* **32**, n° 5. 1522-1528.

25- LAFFERRIERE M., LEVALLOIS P. et GINGRAS S. (1999).

La problématique des trihalométhanes dans les réseaux d'eau potable s'alimentant en eau de surface dans le bas Saint laurent. *Vecteur environnement. Section scientifique*, 38-43.

26- YRIEN F. (1986).

Substances humiques naturelles de synthèse, thèse de docteur de troisième cycle, chimie et microbiologie de l'eau, 140.

27- ROOK J.J. (1974).

Formation of haloforms during chlorination of natural waters. *Water treatment exam.*, **23**, 234.

28- BELLARD T. A., LICHTENBERG J. J. and KRONER R. C. (1974).

The occurrence of organohalides in chlorinated drinking water. *Jour. AWWA*, **66**, 703.

29- OMS (1994).

Directives de qualité pour l'eau de boisson tome 2. critères d'hygiène et documentation à l'appui. OMS, 129.

30- CHEKHAR M. et ATARSIA W. (2003).

Produits de désinfection et avortements spontanées (mémoire de DES en microbiologie, 36.

31- BIRANE Z. et BOUZID B. (1998).

Analyse des trihalométhanes dans les eaux potables chlorées de la région d'Alger. *Tribune de l'eau*, n°596/6, 17-24.

32- EL SHAHAT M.F., ABD EL- HALIM S. H. and HASSAN G. (1998).

Evaluation of trihalomethanes in water treatment plants outputs in Cairo, Egypt, during 1991 to 1993. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **60**: 502-506.

33- GIBBONS J. and LAHA S. (1994).

Water purification systems: comparative analysis based on the occurrence of disinfection by products. *Environmental pollution* **106**. 425-428.

34- KREISEL W. (1991).

Water quality and health. *Wat. Sci.* **23**, 201-209.

35- CHEN W.J and WEISEL C.P. (1998).

Halogenated DBP, concentrations in a distribution system. *Journal AWWA.* **90**, issue 4,151-163.

36- WILLIAMS D. T., BENOIT F. M. and LEBEL G. (1998).

Trends in levels of DBP. *Environmetrics* **9**, 555-563.

37- LEBEL G., BENOIT F. M. et WILLIAMS D. T. (1995).

Etude d'un an sur les sous produits de désinfection. *Santé Canada*, 27.

38- WILLIAMS D. T., LEBEL G. et BENOIT F. M. (1995).

Etude nationale sur les sous produits de désinfection chlorés dans l'eau potable au Canada. *Santé Canada*, 29.

39- KARPEL N., VESSELLA J., DORE M. and LEGUBE B. (1998).

Chlorination and formation of organ iodinated compounds: the important role of ammonia. *Environ. Sci. technol.* **32**. 1680-1685.

40- CANCHO B., VENTURA F. and GALCERAN M. T. (1999).

Solid phase micro extraction for determination of iodinated trihalomethanes in drinking water. *Journal of chromatography A*, **841**, 197-206.

41- LIIMATAINEN A., MULLER D., VARTIANEN T., JAHN F., KLEEBOERG U., KLINGER W. and HANNINEN O. (1988).

Chlorinated drinking water is mutagenic and cause 3-methylchloranthren type induction of hepatic monooxygenase. *Toxicology*, **51**(2-3): 281-289.

- 42-** BENANON D., ACOBAS F., VESSELLA J. et GUINAMANT J. L. (1989).
analyse des acides haloacétiques dans les eaux de boisson par une méthode technique originale.
Circulaire de 16/05/89 relative à la présence de composés organohalogénés volatils dans les eaux destinées à la consommation humaine JORF du 28/06/89.
- 43-** Agency for toxic substances and diseases registry (ATSDR). (1999).
Atlanta, GA: US department of health and human services, public health service.
- 44-** GILLER S., LECURUIEUX F., GAUTHIER L., ERB F. and MARZIN D. (1995).
Genotoxicity assay of chloral hydrate and chloropicrine. *Mutation research* **348**, 147-152.
- 45-** LE CURIEUX F., NESSLANY F., MUNTER T., KRONBERG L. and MARZIN D. (1999).
Genotoxic activity of chlorohydroxyfuranones in the microscale micronucleus test on mouse lymphoma cells and unscheduled DNA synthesis assay in the rat hepatocytes. *Mutagenesis* **14**, n°5, 457-462.
- 46-** BACK LUND P. WONDERGEM E., VOOGD K. and DE JONG A. (1989).
Mutagenic activity and presence of the strong mutagen 3- chloro-4- (dichloro methyl)-5- hydroxy-2- (5H)-furanone (MX) in chlorinated raw and drinking waters in the Netherlands. *Sci. Total environ.* **84**: 273-282.
- 47-** KRONBERG L. and VARTIANEN T. (1988).
Ames mutagenic and concentration of the strong mutagen 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5- hydroxy 2(5H)-furanone and its geometric isomer E-2-chloro-3(dichloro methyl)-4- oxo-butenoic acid in chlorinated tap waters. *Mutat. Res.* **206**, 177-82.
- 48-** KUROKAWA Y., TAKAYAMA S., KONOSHI Y., HIASA Y., ASAHINA S., TAKA HASHI M., MAEKAWA A. and HAYASHI Y. (1986).
Long term in vivo carcinogenicity tests of potassium bromate, sodium hypochlorite and sodium chlorine conducted in Japan. *Environ. Health perspec.* **69**, 221-235.
- 49-** MC HUGH J.L., LOPEZ L. and DE ANGELO A.B. (1998).
Hepatotoxicity of drinking water disinfection by products, dichloroacetic acid, in the medaka small fish model. *Toxicology letters* **94**, 19-27.

50- CHARTRAND J. (2000).

Etude descriptive des résultats du programme de dépistage de l'hypothyroïdie congénitale de trois municipalités québécoises en fonction de l'utilisation du dioxyde de chlore comme désinfectant de l'eau potable (1993-1998), unité de recherche en santé publique du centre hospitalier universitaire de Québec, 26.

51- DODDS L., KING L., WOOLCOOT C. and POLE J. (1999).

THM in public water supplies and adverse birth outcomes, *Epidemiology* **10**: 233-237.

52- LILLY P. D., ANDERSON M.E., ROSS M. and PEGRAM R. A. (1998).

A physiologically based on pharmacokinetic description of oral uptake, tissue dosimetry, and rates of metabolism bromodichloromethane in the male rat. *Toxicology and applied pharmacology* **150**, 205-217.

53- FRENCH A.S. (1999).

Evaluation of the potential immunotoxicity of bromodichloromethane in rats and mice. *Journal of toxicology and environmental health, part A*, **56**: 297-310.

54- Communiqué de presse de l'agence de presse Reuters, 11 Février 1998.

55- US Environmental health perspective (1995). **103**: 592-596.

56- HWANG B., MAGNUS P. and JAAKKOLA J.K. (2002).

Risk of specific birth defects in relation to chlorination and the amount of natural organic matter in the water supply. *American journal of epidemiology*, **156**: 374-382.

57- LE CURIEUX F., ERB F. and MARZIN D. (1995).

Use of the SOS chromotest, the Ames fluctuation test and the newt micronucleus test to study the genotoxicity of four THM. *Mutagenesis* **10** n°4, 333-341.

58- GETER D.R., CHANG L.W., HANLEY N. M., ROSS M.K., PEGRAM R.A. and DE ANGELO A.B. (2004).

Analysis of in vivo and in vitro DNA strand breaks from trihalomethanes exposure. *Journal of carcinogenesis*, **3**:2.

59- US environment protection agency federal register (1977), 68698-68703.

60- National cancer institute (1976).

Carcinogenesis bioassay of chloroform Bethesda, Mary land.

61- DA SILVA M. L., CHAREST- TARDIF G., KRISHNAN K and TARDIF R. (1999).

Influence of oral administration of a quaternary mixture of Trihalomethanes on their blood kinetics in the rat. *Toxicology letters* **106**, 49-57.

62- HOGAN M.D. (1999).

Association between CF levels in finished drinking water supplies and various site specific cancer mortality rates. *Journal of environmental pathology and toxicology*, 2: 873.

63- SOFFRITTI M. (1997).

Results of long-term carcinogenicity studies of chlorine in rats. *NY Acad. Sci*, **837**: 189-208.

64- DUNNICK J.K. and MENICK R.L. (1997).

Assessment of the carcinogenic potential of chlorinated water: experimental studies of chlorine, chloramines and trihalomethanes. *Cancer inst.* **85**: 817-822

65- STOCHER K.J., STATHAM J., HOWAD W.R. and PROUDLOCK R. J. (1997).

Assessment of the potential in vivo genotoxicity of three THM: CDBM, BDCM, BF. *Mutagenesis* **12**(3): 169-173.

66- PAYEMENT P. et HARTEMANN P. (1998).les contaminants de l'eau et leurs effets sur la santé.

Revue des sciences de l'eau n° spécial, 199-210.

67- MORRIS R. D., AUDET A. M., ANGELLIO I. F., CHALMERS T. C. and MOSTELLER E.

(1992).

Chlorination, chlorination by products and cancer meta-analysis. *Public health*, **82** (7): 955-963.

68- CHAN-YUH Y. CHIU H. F. and TSAI S. S. (1998).

Chlorination of drinking water and cancer mortality in Taiwan. *Environmental research*, section A **78**, 1-6.

69- GILLER S., LECURIEUX F., ERB F. and MARZIN D. (1997).

Comparative genotoxicity of halogenated acetic acids found in drinking water. *Mutagenesis* **12** n°5, 321-328.

70- LE CURIEUX F., MARZIN D. and. ERB F. (1994).

Study of the genotoxic activity of five chlorinated propanones, using the SOS chromotest, the Ames fluctuation test and the newt micronucleus test. *Mutation research* **341**, 1-15.

71- LE CURIEUX F., GILLER S., MARZIN D. et ERB F. (1996).

Utilisation des trois tests de génotoxicité pour l'étude de l'activité génotoxique de composés organohalogénés, d'acides fulviques chlorés et d'échantillon d'eau (non concentrés) en cours de traitement de potabilisation. *Revue des sciences de l'eau* **1**, 75-95.

72- LE CURIEUX F., GILLER S., GAUTHIER L., ERB F. and MARZIN D. (1995).

Study of the genotoxic activity of six halogenated acetonitriles, using the SOS chromotest, the Ames fluctuation test and the newt micronucleus test. *Mutation research* **341**, 289-302.

73- LE CURIEUX F., ERB F. et MARZIN D. (1998).

Identification de composés génotoxiques dans les eaux de boisson. *Revue des sciences de l'eau* n° spécial, 103-118.

74- KOMULAINEN H., KOSMA V., VAITTINEN S., VARTIAINEN T., KALISTE- KORHONEN E., LOTJONEN S., TUOMINEN R. and TUOMISTO J.(1997).

Carcinogenicity of the drinking water mutagen MX in rat. *Cancer inst.* **89**, 848-856.

75- NIQUETTE P., PREVOT M., MERLET N. et LAFRANCE P. (1999).

Influence de facteurs contrôlant l'enlèvement de la demande en chlore et de précurseurs de sous produits de chloration dans des filtres biologiques. *Wat. Res.* **33** n° 10, 2329-2344.

76- SHUKAIRY H. M., MILTNER R. J. and SUMMERS R. S. (1992).

Control of disinfection by products and biodegradable organic matter through biological treatment. *Revue des sciences de l'eau*, 5 (n° special), 1-15.

77- WELTE B. et MONTIEL A. (1992).

Elimination du CODB par une combinaison de traitements biologiques dans la filtration lente dans une filière de production d'eau potable. *Revue des sciences de l'eau*, **5** (n° spécial), 165-176.

78- MERLET N., PREVOT M., MERLET Y. et COALLIER J. (1992).

Enlèvement de la matière organique dans les filtres CAB. . Revue des sciences de l'eau, 5 (n° special), 143-164.

79- MORLAY O., DELAAT J., DORE M., COURTOIS Y., MONTIEL A., WELTE B. et HONEL N. (1993).

Action du sulfite de sodium sur la concentration en composés organohalogénés et sur l'activité mutagène de solutions chlorées de substances humiques. Revue des sciences de l'eau, 5 (3) : 335-352.

80- CHEH A. M., SOCHDOPLE J., KOSKI P. and COLE L. (1980).

Non-volatiles mutagens in drinking water: production by chlorination and destruction by sulfite. Revue science 4; 207 (4426): 90-92.

81- BACKLUND P., KRONBERG L., ENSAR G. and TIKKANEN L. (1985).

Mutagenic activity in humic water and alum flocculated humic water treated with alternative disinfectants. Sci. total environ. 47: 257-264.

82- BULL R. J., BIRNBAUM L. S., CANTOR K., ROSE J. B., BUTTERWORTH B. E., PERGAM R. and TUOMISTO J. (1995).

Water chlorination: essential process or cancer hazard. Fundam. Appl. Toxicol. 28, 155-166.

83- GRIFFITHS A. J. F., MILLER J. M., SUZUKI D. T., LEWONTIN R. C. et GELBERT W. M. (1997).

Introduction à l'analyse génétique. Ed. DE BOECK université, 915.

84- KARP G. (1998).

Biologie cellulaire et moléculaire. Ed. DE BOECK université, 773.

85- FAINGOLD J. (1981).

Génétique médicale. Ed. FLAMMARION medical inserm, 397.

86- NICKLIN J., GRAEME-COOK K., PAGET T. et KILLINGTON R. (1999).

L'essentiel en microbiologie. Ed. BERTI, 362.

87- TURNER P. C. (1999).

L'essentiel en biologie moléculaire. Ed. BERTI, 345.

88- GUIRAUD J. P. (1993).

Génétique microbienne. Technique et documentation LAVOISIER, 290.

89- PETIT C. et PREVOT G. (1970).

Génétique et évolution. Ed. HERMAN, 392.

90- FREZAL J. (1993).

L'hérédité humaine. Ed. QUE SAIS- JE ? 126.

91- ROSSIGNOL J., BERGER R., DEUTSCH J., FELLOSO M., LAMOUR-ISLAND C., OZIER-

KALOGROPOULOS O., PICARD M. et DE VIENNE D. (2000).

Génétique : Gènes et génome. Ed. DUNOD. 231.

92- SEDGWICK S. G. (1986).

Inducible DNA repair in microbes. Microbiological sciences, **3** n°3, 76-83.

93- MARON D. and AMES B. N. (1983).

Revised methods for the salmonella mutagenicity test. Mutat. Res. **113**: 173-215.

94- DE MEO M., LAGET M., DI GIORGIO C., GUIRAUD H., BOTTA A., CASTEGNARO M.

and DUMENIL G. (1996).

Optimization of the salmonella / mammalian microsome assay for urine mutagenesis by experimental designs. Mutat. Res. **340**:51-65.

95- KROON A. G. M. et VAN MULLEM (1999).

Genotoxiciteit van afval water, resultaten van SOS chromo, mutotox-en Umu-c. aquasense rapport nr.99.1337.

96- QUILLARDET P. and HOFNUNG M. (1982).

SOS chromotest: a direct assay of a SOS functions in E.coli K-12 to measure genotoxicity. Acad. Sci. **79**: 5971-5975.

97- QUILLARDET P. and HOFNUNG M. (1985).

SOS chromotest: a colorimetric bacterial assay for genotoxins procedures. Mutat. Res. **147**: 65-78.

98- EPEA (1996).

Présentation de l'établissement des infrastructures gérées. Etablissement de production, de gestion et de distribution de l'eau de Annaba, 45.

99- RODIER J. (1996).

L'analyse de l'eau « eaux naturelles, eaux résiduaires, eau de mer » huitième édition DUNOD, 1383.

100- Normes internationales ISO, environnement qualité de l'eau tome 2 : méthodes physicochimiques première édition.

101- LEVIN D. E., YAMASAKI E. and AMES B. N. (1982).

A new salmonella tester strain, TA97, for detection of frame shift mutagens. *Mutat. Res.* **94**,315-330.

102- HUBBARD S.A, GREEN M. H. L., GATEHOUSE D. and BRIDGES J. W. (1984).

The fluctuation test in bacteria. *Handbook of mutagenicity test procedures.* 141-160.

103- PACK J., H. KANG K. S. and LEE Y.S. (2001).

Mutagenicity of water samples from five cities in Korea. *Mutagenesis* **63** (7): 767-671.

104- ESPIGARES M., LARDELLI P. and ORTEGA P. (2003).

Evaluating trihalomethanes content in drinking water on the basis of common monitoring parameters; regression models. **66** (3): 9-13, 20.

105- VARTIAINEN T. and LIIMATAINEN A. (1986).

High levels of mutagenic activity in drinking water in Finland. *Mutat. Res.* **169** (1-2): 29-34.

106- BILYK A., KOLWZAN B. et TRACZEWSKA T.M. (1996).

Evaluation of mutagenic activity in water disinfected with chlorine. *Rocz Panstw Zakl Hig;* **47** (1): 77-85.

Résumé

Toute eau naturelle contient des centaines de substances polluantes, y compris les éléments organiques naturelles, sels, bactéries pathogènes, virus etc....

La chloration diminue considérablement le risque d'infection aigue même létale mais entraîne en même temps la formation de sous produits qui pourraient être nocifs à long terme, le risque de cancer et plus précisément le cancer du rectum et de la vessie sont les plus rencontrés. De ce fait la chloration est sujette à plusieurs critiques en vue de mieux gérer ce processus important et indispensable qui est le traitement de l'eau tout en essayons de minimiser le risque d'exposition de la population aux agents mutagènes et/ou géntoxiques pouvant être néfaste pour la santé publique.

Mots clés : eau potable, chloration, trihalométhanes, mutagenèse, génotoxicité, test d'Ames, SOS chromotest.

Summary

Every kind of natural water contains a numerous pollutant substances, like organic elements, salts, microorganisms and so on

Chlorine treatment decrease considerably hazard but involve at the same time the formation of disinfection by products which can be harmful in long- term, bladder and rectum cancer are the most happen.

Actually, chlorination is subject of many investigations in order to minimize exposition hazard of mutagen and/ or genotoxic agents.

Key word: drinking water, chlorination, trihamethanes, mutagenic, genotoxic, Ames test, SOS chromotest.

Milieu VOGEL-BONNER E (50x)

Utilisé dans le milieu minimal agar ;

Sulfate de magnésium ($MgSO_4 \cdot 7H_2O$).....	10g
Acide citrique.....	100g
Phosphate de potassium dibasique (K_2HPO_4).....	500g
Sodium ammonium Phosphate ($NaH_2NH_4PO_4 \cdot 4H_2O$).....	175g
H ₂ O distillée.....	670 ml

Solution Histidine / Biotine

Utilisé dans le Test de mutagenèse ;

D-Biotine.....	30,9 mg
L-histidine-HCl.....	24,0mg
H ₂ O distillée.....	250 ml

Top agar

Utilisé dans le Test de mutagenèse ;

Agar.....	6g
Chloride de sodium (NaCl).....	5g
H ₂ O distillée.....	1000 ml

Solution d'ampicilline à 10mg/ ml

Utilisé dans le Test de résistance à l'ampicilline ;

Ampicilline trihydraté.....	1g
H ₂ O distillée.....	100ml

Solution d'ampicilline à 1mg/ ml

Utilisé dans le milieu L ;

Ampicilline trihydraté.....	0,1g
H2O distillée.....	1000ml

Solution de cristal violet (0,1%)

Utilisé dans le Test de sensibilité au cristal violet

Cristal violet.....	0,1g
H2O distillée.....	100ml

Milieu minimal agar

Utilisé dans le Test de mutagenèse ;

Agar	15g
H2O distillée.....	930ml
50X VB sels.....	20ml
40% Glucose.....	50ml

note: l'agar dans l'eau distillée est autoclavée à 120° pendant 20 minutes, une fois refroidie, nous ajoutons les sels 50X VB et le glucose autoclavés séparément.

Milieu Histidine/ biotine

Utilisé dans le Test de Réclamation de l'Histidine ;

Agar	15g
H ₂ O distillée.....	914ml
50X VB sels.....	20ml
40% Glucose.....	50ml
stérile histidine-HCl-H ₂ O.....	100mg
(2g / 400 ml H ₂ O)	
stérile 0,5 mM Biotine.....	6 mg

Milieu L

Tryptone.....	10g
Extrait de levure.....	5g
NaCl.....	10g
H ₂ O distillée.....	1000ml

Milieu La

Tryptone.....	10g
Extrait de levure.....	5g
NaCl.....	10g
H ₂ O distillée.....	1000ml

20µl /ml d'une solution d'ampicilline à 1mg / ml

Milieu L solide

Agar	15g
Tryptone.....	10g
Extrait de levure.....	5g
Na Cl.....	5g
H ₂ O distillée.....	1000ml

Milieu La solide

Agar.....	15g
Tryptone.....	10g
Extrait de levure.....	5g
Na Cl.....	5g
H ₂ O distillée.....	1000ml

2ml /l d'ampicilline d'une solution de 10mg / ml

Top agar

Agar.....	8g
Na Cl.....	8g
H ₂ O distillée.....	1000ml

Milieu M63

Agar.....	15g
KH ₂ PO ₄	13,6g
(NH ₄) ₂ SO ₄	2g
FeSO ₄	0,5 mg
Mg.SO ₄ . 7H ₂ O.....	0,2g
H ₂ O distillée qsq.....	1000ml

Ajusté le pH à 7 avec du KOH.

Milieu STA

Lactose 20%.....	2ml
Glucose 20%.....	2ml
Tryptophane 1%.....	2ml
Thréonine 1%.....	2ml
Histidine 1%.....	2ml
Uracil 1%.....	2ml
Thiamine 1%.....	2ml
Ampicilline (10 mg /ml).....	2ml
X gal (20mg /ml DMSO).....	2ml
M63 qsq.....	1000ml

Solution d'ONPG (4 mg/ ml)

ONPG.....	400 mg
Tampon phosphate qsq.....	100 ml

Tampon phosphate

Na ₂ HPO ₄ .7H ₂ O (0,1M).....	61 ml
NaH ₂ PO ₄ .H ₂ O (0,1M).....	39 ml

Solution de PNPP

PNPP.....	400 mg
Tampon P qsq.....	100 ml

Tampon P

Tris.....	121 g
SDS.....	1 g
H ₂ O distillée.....	1000 ml

pH= 8,8 (ajusté avec HCl)

Tampon B

Na ₂ HPO ₄	16,1 g
NaH ₂ PO ₄ .H ₂ O.....	5,5 g
KCl.....	0,75g
Mg SO ₄	0,25 g
SDS.....	2,7 ml
Eau distillée qsq	1000 ml

Ajuster le pH à 7.

Liste des Tableaux

Numéro	Titre	Page
I	Principales différences entre les eaux de surface et souterraines.	2
II	Différents agents pathogènes véhiculés par l'eau.	5
III	Les substances indésirables.	8
IV	Pouvoir désinfectant des principaux procédés.	10
V	Le procédé type de traitement utilisé pour la potabilisation.	13
VI	Points d'injection et usages typiques.	18
VII	Tableau comparatif des différents modes de désinfection.	24
VIII	Composition des solutions commerciales à la livraison.	25
IX	Influence de la dose du chlore sur la formation des THMs.	29
X	Distribution des SPD halogénés dans les eaux chlorées et chloraminées.	34
XI	Relation entre les malformations congénitales et l'exposition aux sous produits de chloration.	37
XII	Relation entre le taux d'avortements spontanés ou d'accouchements prématurés et le type d'eau consommée.	37

Liste des Tableaux (la suite)

XIII	Principaux composés organiques génotoxiques ou cancérigènes identifiés ou dosés dans l'eau potable.	41
XIV	Principales données chimiques des eaux des ressources gérées par l'EPEA.	57
XV	Différentes mutations des souches utilisées.	62
XVI	Marqueurs génétiques de la PQ37.	66
XVII	Valeurs P du test t de student.	70
XVIII	Test Anova à 2 facteurs contrôlés.	71
XIX	Suivi du chlore résiduel.	72

Liste des figures

Numéro	Titre	Page
1	Différentes formes de chlore en solution aqueuse.	15
2	Le Break point.	17
3	Composés halogénés présents après chloration d'une eau.	26
4	Cinétique d'apparition de trihalométhanes dans lors de la chloration des eaux.	28
5	Relation entre mutation et cancer.	43
6	Système de réparation par photoréactivation.	48
7	Système de réparation par excision.	49
8	Système de réparation par recombinaison.	50
9	Système de réparation SOS.	51
10	Système de réparation par adaptation.	52
11	Principe du test d'Ames.	53
12	Principe du SOS chromotest.	54
13	Schéma du traitement de l'eau brute.	58
14	Schéma représentatif des différents points de prélèvement et le type d'analyse sur le réseau de distribution.	59
15	Variation spatio-temporelle des A.O.X.	73

Liste des figures (la suite)

16	Chromatographe du dosage des références CHCl_3 et CHBr_3	74
17	Chromatographe du dosage CHCl_3 et CHBr_3 dans l'eau brute.	75
18	Chromatographe du dosage CHCl_3 et CHBr_3 dans l'eau décantée.	76
19	La réclamation de l'Histidine.	77
20	L'effet des UV sur les souches d'Ames et la souche sauvage.	77
21	L'effet de l'ampicilline et du CV sur les souches d'Ames	78
22	Présentation des résultats du test de mutagenèse.	79
23	L'effet de l'Ampi et du CV sur <i>E.coli</i> sauvage et PQ 37.	81
24	L'effet de la mutation rfa- sur gélose Mac Conkey.	81
25	L'effet des UV sur la PQ 37 et <i>E.coli</i> sauvage.	82
26	Résultat du Spot test.	83
27	La variation spatio-temporelle de l'activité génotoxique de la PQ37 (SOS chromotest standard).	85

Liste des abréviations

AN : acétonitriles.
BCAN : bromochloroacétonitrile.
BDCM : bromodichlorométhane.
BDAN : dibromoacétonitrile.
BF : bromoforme.
CAA : acides haloacétiques.
CDBM : dichlorobromométhane.
CF : chloroforme.
CHBr₃ : bromoforme.
CHCl₃ : chloroforme.
CHF : Chlorohydroxyfurnones.
CK : chloacétones.
CMCF : 3-chloro-4-chlorométhyl-5-hydroxy -2(5H) furanone.
CNCl : chlorure de cyanogène
CP : chlorophénols.
CPi : chloropicrine.
DBA : acide dibromoacétique.
DBAN : dibromoacétonitrile.
DBCM : dibromochlorométhane.
DCA : acide dichloroacétique.
DCAN : dichloroacétonitrile.
DCP : dichloropropanone.
HC : hydrate chloral.
MBA : acide monobromoacétique.
MCA : acide monochloroacétique.
MCA: 3-chloro-4-méthyl-5 hydroxy-2(5H) furanone (MCF) et 3,4 - dichloro – 5-hydroxy -2(5H)- furanone.
MCAN : mono chloroacétonitrile.
MCP : monochloropropanone.
MX: 3-chloro-4-dichlorométhyl-5-hydroxy-2(5H)-furanone.
SPC : sous produits de chloration.
SPD : sous produits de désinfection.
TBA : acide bromoacétique.
TCA : acide chloroacétique.
TCAN : trichloroacétonitrile.
TCP : trichloropropanone.
THM : trihalométhanes.