

Rapports scientifiques et techniques de l'IFREMER

N° 20 - 1990

LA CHLORATION DES EFFLUENTS URBAINS AVANT REJET EN MER.

Alain ABARNOU, Jean-François GUILLAUD, Laurence MIOSSEC
Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer.

Agnès BATT
Institut national de la santé et de la recherche médicale



La synthèse bibliographique

LA CHLORATION DES EFFLUENTS URBAINS AVANT REJET EN MER

a été réalisée dans le programme IFREMER

REJETS URBAINS EN MER

Ce programme d'étude, destiné à préciser le devenir et les effets de ces apports au milieu marin en prenant en compte la spécificité des zones littorales, a été conduit avec le concours de l'AGENCE FINANCIÈRE DE BASSIN RHÔNE-MÉDITERRANÉE-CORSE.

Ce document a été rédigé par

Alain ABARNOU et Jean-François GUILLAUD
Ifremer - Département Environnement Littoral - Centre de Brest

Laurence MIOSSEC
Ifremer - Département Contrôle et Suivi des Ressources et de leur Utilisation - Centre de Nantes

Agnès BATT
Inserm - Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rennes

Sa réalisation est due à

Jean-Pierre ANNÉZO et Pierre BODÉNÈS
pour les illustrations

Denise GUILLERM et Marie-Pierre LE BRIS
pour la dactylographie et la mise en pages
Ifremer - Département Environnement Littoral - Centre de Brest

RÉSUMÉ

La chloration des effluents urbains avant leur rejet en mer est un des traitements de désinfection qui permet de préserver la salubrité de l'environnement côtier nécessaire aux activités comme la conchyliculture et les sports nautiques. Le pouvoir désinfectant du chlore résulte de son caractère oxydant qui lui confère également une grande réactivité avec les composés présents.

Dans les eaux usées, riches en matières organiques et en azote ammoniacal, c'est la monochloramine qui constitue la forme prépondérante de chlore actif. La disparition de ce chlore actif, éliminé sous forme de chlorure non toxique, se fait essentiellement par oxydation de la matière organique. Une part très faible du chlore initialement introduit peut toutefois se retrouver sous forme de dérivés organochlorés stables et potentiellement toxiques.

C'est la monochloramine qui est l'agent désinfectant lors du traitement des eaux usées. L'efficacité de la désinfection dépend des caractéristiques physicochimiques de l'effluent, et donc de son degré d'épuration. La sensibilité des différents micro-organismes à la chloration est très variable. L'élimination des germes indicateurs peut être supérieure à celle d'agents infectieux plus résistants. La notion de germes indicateurs ne permet pas d'apprécier en toute sécurité l'efficacité de la chloration, et de tout autre traitement de désinfection.

Dans la zone de rejet en mer, la monochloramine peut persister quelques heures à des concentrations susceptibles de porter atteinte à la qualité du milieu. Sa durée de demi-vie estimée à près de six heures dans l'eau de mer (pH : 7,8 ; salinité : 35) augmente en zones estuariennes. En ce qui concerne les effets toxiques de la chloration sur la vie marine, les premiers signes se manifestent à des concentrations en chlore aussi faibles que 0,010 mg/l, concentrations qui sont de l'ordre de 100 à 1 000 fois inférieures à celles mesurées dans les effluents chlorés au rejet.

Dans ces conditions, il paraît important de minimiser les risques de la chloration en limitant les concentrations en chlore dans le rejet. Cela peut se faire par un traitement sur un effluent préalablement bien épuré, par une dilution satisfaisante du rejet et par des traitements de déchloration.

SUMMARY

Chlorination of wastewater prior to effluent discharge into the sea is used as disinfecting treatment to preserve salubrity of the coastal marine environment which is necessary for such activities as shellfish-farming and nautical sports. The disinfecting capacity of chlorine results from its oxydizing property which gives rise to various chemical reactions with constituents present in wastes.

In wastewaters, highly loaded with organic matter and ammonia, monochloramine is the main active chlorine species. Due to organic matter oxydation, these active chlorine species rapidly disappear by transformation into non toxic chloride. However, a very small part of the initial chlorine dose can be found as stable and toxic chloroorganics.

Monochloramine is also the disinfecting agent during wastewater chlorination. The efficiency of the disinfection is governed by the physicochemical characteristics of the sewage, and consequently depends on the previous purification treatment. The sensitivity to chlorination greatly varies according to the different micro-organisms. The removal yeld of indicator germs can be higher than that of more resistant infectious germs. The concept of indicator germs cannot be used to appreciate in a safe way the efficiency of chlorination, and of any other desinfecting treatment.

Within the discharge area, monochloramine can persist for a few hours at levels for which some deterious effects to marine environment can occur. Its half-life, which has been estimated around six hours in sea water (pH : 7.8 ; salinity : 35) increases in estuarine waters. Concerning the toxic effects of chlorination on marine life, the first signs appear at as low chlorine concentrations as 0.010 mg/l. These levels are two or three orders of magnitude lower than concentrations found in the chlorinated waters at their discharge point.

Consequently, it seems very important to minimize environmental risks by reducing chlorine concentrations in the discharges. This can be done by the chlorination of previously treated wastewater, by optimizing the dilution of the discharge into the sea and by dechlorinating the chlorinated waters.

RESUMEN

La cloración de los efluentes urbanos antes de su eliminación en el mar, es uno de los tratamientos de desinfección que permite de preservar la salubridad del medio ambiente costero, necesaria para el buen desarrollo de las actividades como el cultivo de moluscos y crustáceas y los deportes náuticos. El poder desinfectante del cloro, resulta de su carácter oxidante que le confiere igualmente una gran reactividad sobre los compuestos presentes.

En las aguas usadas, ricas en materia orgánica y en azufre amoniacal, es la monocloramina que constituye la única forma de cloro activo. La desaparición de ese cloro activo, eliminado bajo la forma de cloruro no tóxico, se hace fundamentalmente por oxidación de la materia orgánica. Una parte muy pequeña del cloro inicialmente introducido puede sin embargo reencontrarse bajo forma de derivados organoclorados estables y potencialmente tóxicos.

La monocloramina es el agente desinfectante luego del tratamiento de las aguas usadas. La eficacia de la desinfección depende de las características físicoquímicas del efluente y por lo tanto de su grado de depuración. La sensibilidad de los diferentes micro-organismos a la cloración es muy variable. La eliminación de los gérmenes indicadores no significa la de los agentes infecciosos más resistentes. La noción de germen indicador, no permite apreciar con toda seguridad la eficacia de la cloración, ni tampoco de otro agente de desinfección.

En la zona de eliminación de las aguas sucias en el mar, la monocloramina puede persistir algunas horas a concentraciones susceptibles de interferir con la calidad del medio. El tiempo de vida media, estimado en alrededor de 6 horas en el agua de mar (pH : 7,8 ; salinidad : 35) aumenta en las zonas de estuarios. En lo que concierne a los efectos tóxicos de la cloración sobre la vida marina, los primeros signos se manifiestan a concentraciones que son del orden de 100 a 1 000 veces inferiores a las medidas en los efluentes clorados de eliminación.

En estas condiciones, parece importante de minimizar los riesgos de la cloración, limitando las concentraciones de cloro en las aguas sucias. La misma puede hacerse por medio de un tratamiento sobre el efluente previamente bien depurado, a través de una dilución correcta del agua sucia y a través de tratamientos de dechloración.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE 1 ASPECTS CHIMIQUES DE LA CHLORATION

par

Alain ABARNOU

1.1. LES BASES CHIMIQUES DE LA CHLORATION	14
1.1.1. Chimie du chlore libre	14
1.1.2. Le chlore combiné	15
1.1.3. La demande immédiate en chlore	16
1.1.4. La formation des dérivés organochlorés	16
1.1.5. La courbe du point de rupture	17
1.1.6. La disparition du chlore dans l'eau	20
1.1.7. Réactions principales de la chloration des eaux. Comparaison de cas typiques	21
1.2. CARACTÉRISTIQUES DES EFFLUENTS URBAINS ET PRATIQUE DE LA CHLORATION	22
1.2.1. Composition des effluents urbains	22
1.2.2. Pratique de la chloration	24
1.3. RÉACTIONS DU CHLORE AVEC LES COMPOSÉS AZOTÉS : LA MONOCHLORAMINE ET LES CHLORAMINES ORGANIQUES	25
1.3.1. Formation de la monochloramine	25
1.3.2. Devenir de la monochloramine en milieu marin	27
1.3.3. Réactions au voisinage du point de rupture	29
1.3.4. Formation des chloramines organiques	29
1.3.5. Conclusions relatives au chlore combiné (chloramines)	32
1.4. RÉACTIONS DU CHLORE AVEC LA MATIÈRE ORGANIQUE	33
1.4.1. Position du problème	33
1.4.2. Contribution de la matière organique à la demande en chlore	36

1.4.3. Participation de la matière organique à la demande en chlore dans le cas des eaux usées	38
1.4.4. Nature des produits formés et mécanismes réactionnels	41
1.5. CONCLUSION	48

CHAPITRE 2

EFFET DÉSINFECTANT DU CHLORE SUR LES MICRO-ORGANISMES

par

Agnès BATT et Jean-François GUILLAUD

2.1. NOTION D'INDICATEURS	55
2.1.1. Introduction	55
2.1.2. Les indicateurs de pollution fécale	59
2.1.3. Les indicateurs d'efficacité de traitement	59
2.1.4. Conclusion	61
2.2. TECHNIQUES DE DÉNOMBREMENT	62
2.2.1. Généralités sur les techniques de dénombrement des bactéries	62
2.2.2. Discussion sur les techniques de dénombrement des bactéries	63
2.2.3. Dénombrement des virus	67
2.2.4. Dénombrement des parasites	69
2.3. EFFETS DU CHLORE SUR LES MICRO-ORGANISMES	69
2.3.1. Introduction	69
2.3.2. Désinfection par le chlore libre	70
2.3.3. Désinfection par le chlore combiné	83
2.4. MÉCANISMES D'ACTION DU CHLORE SUR LES MICRO-ORGANISMES	86
2.4.1. Structure des micro-organismes	86
2.4.2. Inactivation des bactéries	87
2.4.3. Inactivation des virus	88
2.4.4. Conclusion	89

2.5. EXEMPLES DE CHLORATION EN VRAIE GRANDEUR	89
2.5.1. Introduction	89
2.5.2. Chloration d'un effluent primaire	90
2.5.3. Chloration d'un effluent secondaire	91
2.5.4. Conclusion	93
2.6. CONCLUSION	94

CHAPITRE 3
TOXICITÉ DE LA CHLORATION SUR LES ORGANISMES AQUATIQUES

par
Laurence MIOSSEC

3.1. TOXICITÉ AIGUE	97
3.1.1. Rotifères	97
3.1.2. Mollusques	97
3.1.3. Crustacés	98
3.1.4. Poissons	99
3.1.5. Discussion	101
3.2. TOXICITÉ SUBLÉTALE	102
3.2.1. Plante aquatique	102
3.2.2. Phytoplancton	102
3.2.3. Divers invertébrés	103
3.2.4. Mollusques	103
3.2.5. Crustacés	104
3.2.6. Poissons	105
3.2.7. Discussion	108
3.3. EFFETS SUR L'ÉCOSYSTÈME	109
3.3.1. Impact sur la biomasse	109
3.3.2. Impact sur le comportement	113
3.3.3. Discussion	114

3.4. TOXICITÉ DES SOUS-PRODUITS DE LA CHLORATION	115
3.4.1. Trihalométhanes.....	115
3.4.2. Chlorophénols	117
3.4.3. Dérivés chlorés des bases puriques et pyrimidiques.....	118
3.4.4. Discussion	118
3.5. CONCLUSION	119

CONCLUSION

par

Alain ABARNOU et Jean-François GUILLAUD

Le développement de l'urbanisation et de l'industrialisation du littoral ont fait prendre conscience des risques de rejets en mer des eaux usées sans épuration préalable. Dans cette zone côtière, il est par ailleurs souhaitable de maintenir et de développer des activités plus traditionnelles que sont le tourisme balnéaire ou la conchyliculture ; ces activités contribuent elles aussi à la renommée des villes côtières. Si les divers procédés classiques d'épuration permettent de réduire l'enrichissement des eaux côtières en matière organique et en substances nutritives, la désinfection des effluents urbains ne fournit pas toujours toutes les garanties souhaitables en matière de salubrité. Cette dernière étape de l'assainissement ou traitement tertiaire a pour but de réduire la contamination bactériologique à des niveaux compatibles avec les utilisations habituelles du milieu marin côtier.

Pour préciser davantage cette préoccupation, les exigences les plus sévères en matière de réglementation sanitaire concernent les normes de salubrité relatives aux zones d'exploitations conchylicoles. Ces normes stipulent que la présence de germes dans les coquillages ne doit pas dépasser le niveau de 300 coliformes fécaux (C.F.) mesurés dans 100 ml de chair et de liquide intervalvaire. Dans un effluent urbain brut, les niveaux de contamination sont de l'ordre de 10^7 C.F./100 ml et ne sont réduits approximativement que d'un ordre de grandeur par les procédés classiques d'épuration. Cet exemple illustre bien la nécessité d'un traitement de désinfection des eaux usées urbaines avant leur rejet en zone littorale, plus particulièrement en zones estuariennes propices au développement de la conchyliculture.

La chloration reste un des moyens les plus utilisés pour satisfaire ces exigences. Une telle pratique, déjà ancienne, notamment dans le domaine du traitement des eaux de boisson, repose sur le pouvoir oxydant du chlore. Dans les eaux usées, la présence en concentration élevée de divers constituants organiques et d'azote ammoniacal accélère la consommation du chlore actif et peut donner lieu à la formation de nombreux dérivés présumés toxiques. L'identification dans les eaux chlorées de tels composés indésirés ainsi qu'une efficacité désinfectante jugée insuffisante ont remis en cause le recours systématique à la chloration des eaux usées.

Au lieu de condamner définitivement la désinfection par le chlore, le bon sens incite à en évaluer les bienfaits et les risques. Pour y parvenir, cette revue bibliographique présente les trois composantes du problème de la chloration des eaux usées avant rejet en mer.

La *première partie* expose les bases chimiques de la chloration. Une attention toute particulière est portée à l'action du chlore sur la matière organique et sur les composés azotés, réactions qui conditionnent à la fois l'efficacité du traitement de désinfection et la formation de nuisances chimiques.

La *seconde partie* concerne les aspects bactériologiques de la désinfection. Une fois précisées la nature des germes infectieux et leurs méthodes de dénombrement, on aborde le problème de l'efficacité de la chloration contre les micro-organismes.

La *dernière partie* présente une revue détaillée des effets biologiques du chlore et des différents produits induits par la chloration des eaux usées sur les organismes marins, ce qui permet ainsi de définir des seuils de concentrations en chlore à ne pas dépasser dans le milieu.

CHAPITRE 1

ASPECTS CHIMIQUES DE LA CHLORATION

La chloration des eaux usées, avant leur rejet en mer, a pour but d'abaisser leur niveau de contamination bactérienne et de préserver ainsi le milieu récepteur de germes pathogènes incompatibles avec certaines de ses utilisations : conchyliculture, activités balnéaires. La chloration des eaux usées ne s'est pas généralisée en Europe, à la différence des Etats-Unis (White, 1976 ; Breisch *et al.*, 1984). Cette pratique repose pour l'essentiel sur l'expérience acquise dans le domaine des eaux de boisson désinfectées par l'addition de chlore.

Le pouvoir biocide du chlore est lié à son pouvoir oxydant élevé qui lui confère également une grande réactivité vis-à-vis des composés dissous. D'un point de vue chimique, la chloration des eaux usées se présente comme un ensemble de réactions concurrentes contribuant à consommer le chlore et à entraîner la formation de composés indésirés par combinaison avec certains des constituants des effluents traités. Si la désinfection est préconisée, il ne faudrait pas que le traitement de chloration utilisé à cette fin remplace une pollution microbienne par une contamination chimique.

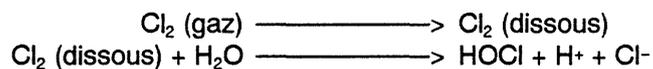
Pour évaluer l'efficacité d'un tel traitement, et en estimer les nuisances, il est nécessaire de rappeler les grandes lignes de la chimie du chlore dans l'eau. C'est ce qui est proposé dans la première partie de cet exposé. La suite de cette présentation développe les mécanismes réactionnels du chlore dans le cas des eaux usées où les concentrations élevées en azote ammoniacal et en matière organique sont des paramètres prépondérants sur la réactivité du chlore. Pour conclure, on présente une tentative de bilan réactionnel qui permet, en fonction des caractéristiques des principaux produits formés et de celles du milieu marin, de souligner la nature chimique des risques pour le milieu marin, produits par la chloration.

1.1. LES BASES CHIMIQUES DE LA CHLORATION

1.1.1. CHIMIE DU CHLORE LIBRE

Elle correspond aux réactions suivantes avec l'eau :

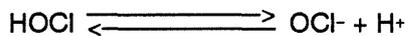
(1) Chloration à partir du chlore gazeux



(2) Chloration à partir de l'hypochlorite de sodium (eau de Javel)



(3) Dissociation de l'acide hypochloreux



$$K = \frac{(\text{H}^+) (\text{OCl}^-)}{(\text{HOCl})}$$

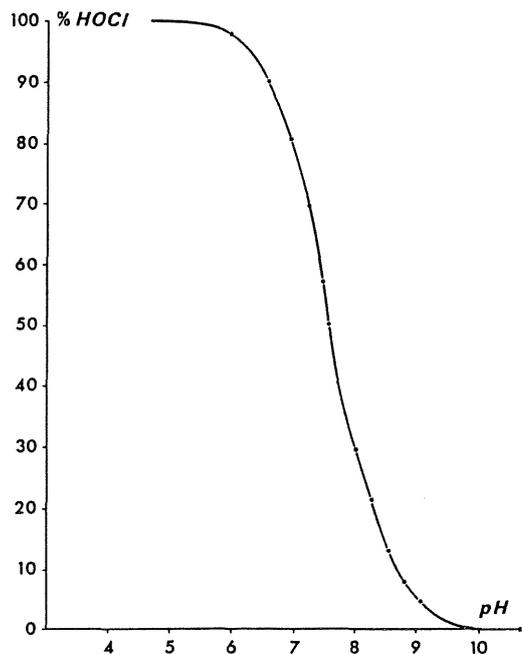
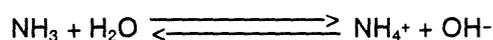


Figure 1 : Distribution de la forme non ionisée de l'acide hypochloreux en fonction du pH.

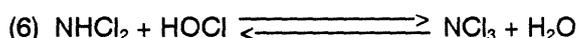
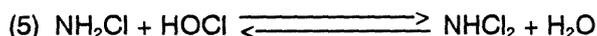
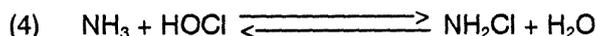
Utilisé sous la forme gazeuse, le chlore se dissout dans l'eau et s'hydrolyse pour donner l'acide hypochloreux (1). Le chlore peut également être introduit dans l'eau sous forme d'hypochlorite de sodium (2) qui donne également l'acide hypochloreux (HOCl). Cet acide faible se dissocie (3). Les formes dissociées (OCl⁻) et non dissociées (HOCl) constituent le chlore libre. Ce sont les formes toxiques et désinfectantes du chlore. La forme non ionisée HOCl, prédominante aux conditions de pH inférieures à 7,5, est de loin la plus active (fig. 1) ; c'est le chlore actif au sens de la désinfection. Généralement, les concentrations en chlore s'expriment en milligrammes par litre ou en micromoles par litre selon l'équivalence : 1 mg/l = 14 μmol/l.

1.1.2. LE CHLORE COMBINÉ

En présence d'ammoniac*, le chlore donne lieu à la formation de chloramines selon les réactions rapides (4-6) :



$$K_B = \frac{(\text{NH}_4^+)}{(\text{NH}_3) (\text{H}^+)} = 1,8 \cdot 10^9$$



Les chloramines, moins oxydantes que le chlore, conservent une activité désinfectante : elles constituent le **chlore actif combiné**.

On appelle **chlore actif total** la somme du chlore actif libre (HOCl) et du chlore actif combiné.

Le degré de substitution des chloramines formées dépend essentiellement du pH et des concentrations initiales en chlore et en ammoniac.

* Dans les réactions de formation des chloramines, l'ammoniac (NH₃) est l'entité réagissante. Par commodité d'écriture, nous désignerons les différentes formes NH₃ et NH₄⁺ par ammoniac, sachant qu'en vertu de l'équilibre ces deux formes sont concernées par la formation des chloramines.

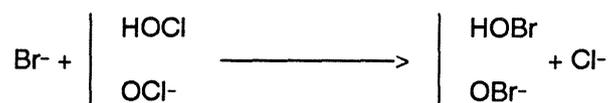
La formation des chloramines par action du chlore avec l'azote ammoniacal et les composés organiques azotés constitue la particularité des réactions de la chloration des eaux usées. Pour cette raison, leur étude sera abordée de façon plus détaillée.

1.1.3. LA DEMANDE IMMÉDIATE EN CHLORE

La présence dans l'eau de composés réducteurs entraîne une consommation très rapide des oxydants : c'est la **demande immédiate en chlore**.

Au cours de ces réactions, il y a transformation du chlore libre en chlorure se traduisant par une perte du pouvoir désinfectant. Les composés réducteurs qui mobilisent ce pouvoir oxydant peuvent être des composés minéraux (cationiques Fe^{2+} , Mn^{2+} ; anioniques HS^- , S^{2-} , CN^- , $NO_2^-...$) ou des molécules organiques. On ne connaît pas toujours de façon très précise l'importance de cette demande immédiate en chlore. Dans le cas des eaux usées, elle peut atteindre plusieurs dizaines de milligrammes par litre et elle varie considérablement lorsqu'il s'agit d'une eau résiduaire n'ayant pas subi de processus d'oxydation (effluent primaire ou physicochimique), (Agence de Bassin Loire-Bretagne, 1982).

L'oxydation des bromures en brome libre se range dans cette catégorie de réactions :



Elle est caractéristique de la chloration de l'eau de mer. Cette réaction est instantanée (Wong et Davidson, 1977 ; Fiquet, 1978 ; Péron et Courtot-Coupez, 1978 ; Péron, 1980 a). La chloration de l'eau de mer équivaut donc à un traitement par le brome ; le brome libre obtenu évoluant ensuite de manière analogue au chlore, en formant des bromamines et des dérivés organobromés.

Dans le cas des eaux usées, cette réaction est insignifiante hormis dans le cas de stations de villes littorales où des eaux d'infiltration d'origine marine peuvent parvenir au réseau d'assainissement. Dans le cas du rejet d'effluents chlorés au milieu marin, il y a lieu de tenir compte de telles réactions, les oxydants résiduels pouvant induire la formation de dérivés bromés.

1.1.4. LA FORMATION DES DÉRIVÉS ORGANOCHLORÉS

Les composés organiques présents dans les eaux mobilisent une fraction importante des oxydants. Outre cette contribution à la demande immédiate en oxydants, ils peuvent donner lieu à la

formation de sous-produits stables. Jolley et Carpenter (1981) ont rappelé les principales possibilités réactionnelles du chlore libre avec les composés organiques (tableau 1).

Oxydation	: RCHO	+ HOCl	→	R-COOH + H ⁺ + Cl ⁻
Addition	: RCH = CHR'	+ HOCl	→	RC(OH)C(Cl)R'
Substitution				
Liaison N-Cl	: RNH ₂	+ HOCl	→	RNHCl + H ₂ O
Liaison C-Cl	: RCOCH ₃	+ 3HOCl	→	RCOOH + HCCl ₃ + 2H ₂ O

Tableau 1 : Réactions du chlore avec les composés organiques.

La formation de tels produits indésirés a souvent été évoquée dans le cas des eaux de boisson (Rook, 1976 ; Cabridenc, 1976 ; Drapeau, 1976 ; Symons *et al.*, 1975) ou celui de l'eau de mer (Helz et Hsu, 1978 ; Abarnou, 1979). De tels composés ont également été signalés dans les eaux usées (Bellar, 1974 ; Jolley, 1975). Généralement, l'incorporation d'atomes d'halogènes dans une molécule organique se traduit par une augmentation des risques en termes de toxicité, de bioaccumulation ou de persistance. Cet aspect de la chloration constitue donc une préoccupation pour la qualité du milieu récepteur d'effluents chlorés qu'il faudra réexaminer dans le cas des eaux usées.

1.1.5. LA COURBE DU POINT DE RUPTURE

La **courbe du point de rupture** ("break point") illustre l'ensemble des réactions du chlore dans l'eau. Elle représente (fig. 2) la concentration en chlore résiduel (chlore actif total) mesurée après un temps fixé en fonction de la concentration en chlore libre initialement introduit dans l'eau.

Dans cette figure, la première bissectrice correspondrait à une eau parfaitement pure, à demande en chlore nulle, pour laquelle tout le chlore introduit est mesuré. D'une façon générale, les courbes du point de rupture présentent l'allure caractéristique suivante (fig. 2).

- En (1), on ne mesure pas de chlore résiduel : c'est la demande immédiate en chlore de l'eau qui mobilise le chlore ajouté.

- En (2), c'est le domaine de formation des chloramines pour lesquelles la monochloramine prédomine. La concentration en chlore résiduel (chlore combiné) augmente jusqu'à un maximum correspondant au rapport molaire $R = Cl/N$ égal à un.

- En (3), l'ajout de chlore à la solution contenant des chloramines provoque leur oxydation et leur disparition avec élimination de l'ammonium en azote et nitrate et réduction du chlore oxydant en chlorure inactif ; durant cette phase, la dose de chlore ajoutée augmente alors que la concentration en chlore résiduel actif diminue jusqu'au point de rupture qui se produit pour un rapport molaire R qui, en théorie, est de l'ordre de 1,5 mais dans la pratique peut être supérieur.

- En (4), au-delà du point de rupture, le chlore introduit se retrouve sous forme de chlore libre.

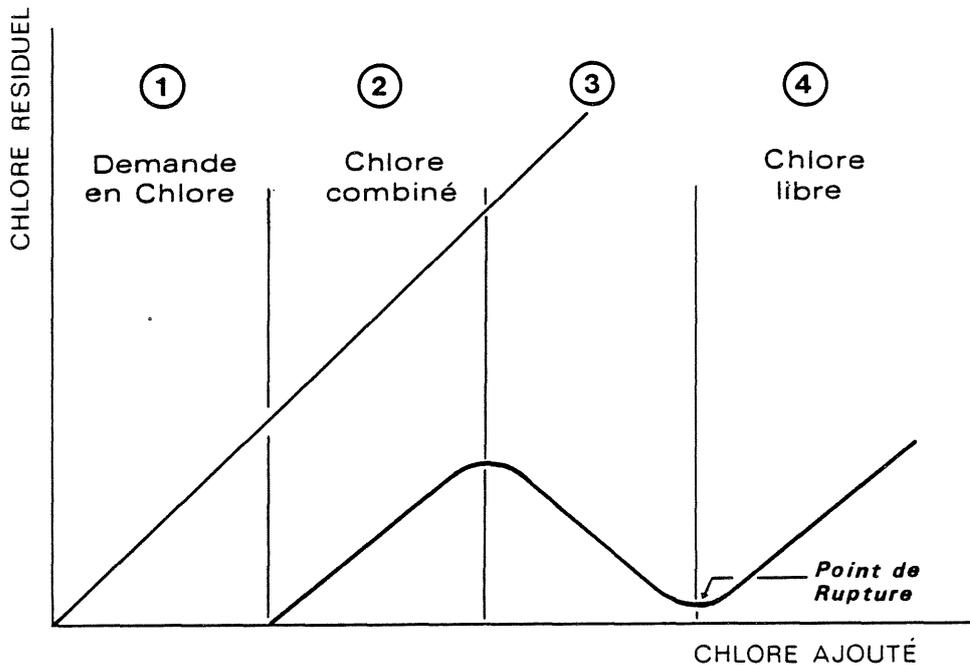
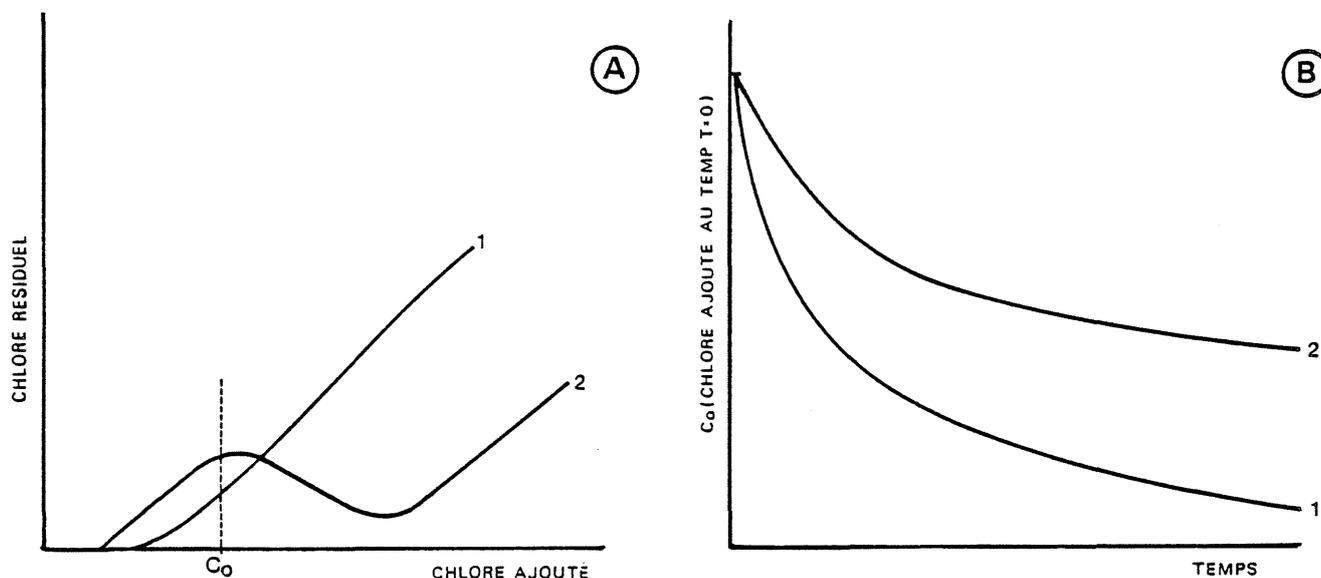


Figure 2 : Courbe du point de rupture.

Ces courbes sont caractéristiques de l'eau étudiée parce qu'elles visualisent des données pratiques importantes comme la demande immédiate en chlore et le point de rupture. A titre indicatif, de telles courbes, correspondant à des eaux de nature très différente, sont présentées (fig. 3 A) accompagnées des courbes de disparition dans le temps du chlore résiduel (fig. 3 B). Dans le cas d'une eau pauvre en ammonium et à faible demande en chlore (courbe 1), on observe une disparition rapide du chlore résiduel. En présence d'ammoniac, la courbe de chloration (3 A, 2) présente l'allure

caractéristique avec un point de rupture et celle de disparition du chlore résiduel au cours du temps (fig. 3 B, 2) montre que les chloramines sont plus stables que le chlore libre.



**Figure 3 : A - Concentration en chlore résiduel en fonction du chlore ajouté.
B - Disparition du chlore résiduel en fonction du temps.**

Dans la pratique, les courbes de chloration mettent en évidence la dose de chlore à utiliser. En effet, l'efficacité de la désinfection étant supérieure avec les oxydants libres, il faut dépasser le point de rupture pour satisfaire ces conditions, mais on se trouve alors dans les conditions où la formation des dérivés organochlorés est maximale. Arber *et al.* (1984) comparent, selon des critères bactériologiques et des critères chimiques, les effets de la chloration d'eaux usées pratiquée à des taux croissants de chlore correspondant à diverses positions sur la courbe du point de rupture. Les meilleurs résultats en désinfection sont obtenus en présence de chlore libre, situation où la formation de dérivés organochlorés, tels que les trihalométhanes, est également maximale. Dans une étude consacrée aux aspects chimiques de la chloration de l'eau de mer, nous avons montré que l'on pouvait réaliser des courbes similaires de chloration et les utiliser pour déterminer la demande en oxydants de l'eau de mer et estimer la production de composés organobromés comme le bromoforme (Abarnou, 1981).

1.1.6. LA DISPARITION DU CHLORE DANS L'EAU

La disparition des oxydants produits par la chloration dépend de la nature des oxydants et de la demande en chlore du milieu.

La disparition du chlore libre dans l'eau est très rapide, d'autant plus rapide que la demande en oxydant est élevée. En présence d'ammoniac, il y a formation de monochloramine qui est plus stable que le chlore libre. Cet effet de l'ammoniac sur le maintien d'un pouvoir oxydant dans l'eau est utilisé dans les stations de traitement des eaux de boisson. L'addition de composés ammoniacaux est pratiquée pour former la monochloramine et conserver ainsi plus longtemps une activité bactéricide dans le réseau de distribution de l'eau traitée.

Selon Hostgaard-Jensen *et al.* (1977), "la disparition du chlore résiduel est décrite en prenant en compte deux réactions parallèles ; la première instantanée, la deuxième du second ordre par rapport au chlore". Les travaux menés par Delattre et Delesmont (1981) confirment ce modèle de décroissance hyperbolique des oxydants résiduels dans l'eau de mer. Haas et Karra (1984) proposent un modèle cinétique de la disparition du chlore dans le cas des eaux usées. Leur modèle est établi dans l'hypothèse de deux réactions en parallèle, chacune du premier ordre. La loi de vitesse s'écrit alors :

$$C = x C_0 \exp(-k_1 t) + (1 - x) C_0 \exp(-k_2 t),$$

dans laquelle x , fonction de la qualité des eaux usées, est la fraction du chlore ajouté qui disparaît très rapidement au cours de la première étape selon la constante de vitesse k_1 . La seconde étape a une constante de vitesse k_2 compatible avec la vitesse de disparition des chloramines. Les mesures fournissent les estimations de ces paramètres : x entre 0,1 et 0,4 ; $k_1 = 1 \text{ min}^{-1}$ et $k_2 = 0,003 \text{ min}^{-1}$ (fig. 4).

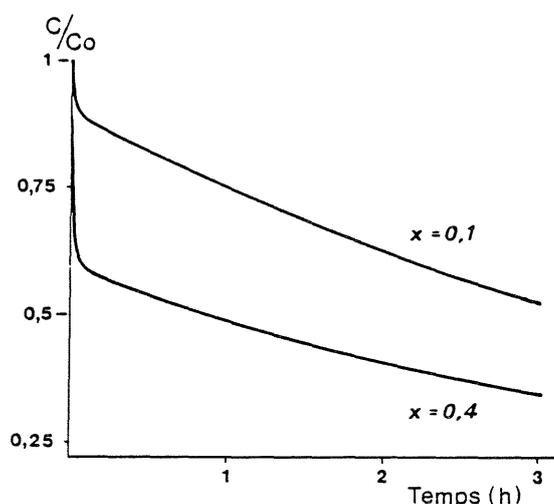


Figure 4 : Disparition du chlore résiduel en fonction du temps (d'après Haas et Karra, 1984).

1.1.7. RÉACTIONS PRINCIPALES DE LA CHLORATION DES EAUX. COMPARAISON DE CAS TYPIQUES

La chloration de l'eau entraîne une succession de réactions compétitives dont l'importance relative dépend des caractéristiques du milieu tels que pH, concentrations en ammonium et en matière organique.

De façon très simplifiée, il est possible de limiter ces mécanismes réactionnels complexes à deux classes de réactions principales :

- la formation des chloramines,
- la formation de dérivés organochlorés.

De façon très schématique, les mécanismes réactionnels de la chloration de l'eau de boisson et d'un effluent urbain se présentent de la façon suivante (tableau 2).

Dans le cas d'une eau pauvre en ammoniac, la forme active du chlore est le chlore libre. Ce chlore libre est rapidement consommé par les composés réducteurs présents (demande immédiate en chlore) et la matière organique donnant lieu à la formation de dérivés organochlorés comme le chloroforme. C'est le cas de l'eau potable où le chlore injecté favorise la formation de trihalométhanes si les composés organiques précurseurs n'ont pas été suffisamment éliminés par un traitement préalable.

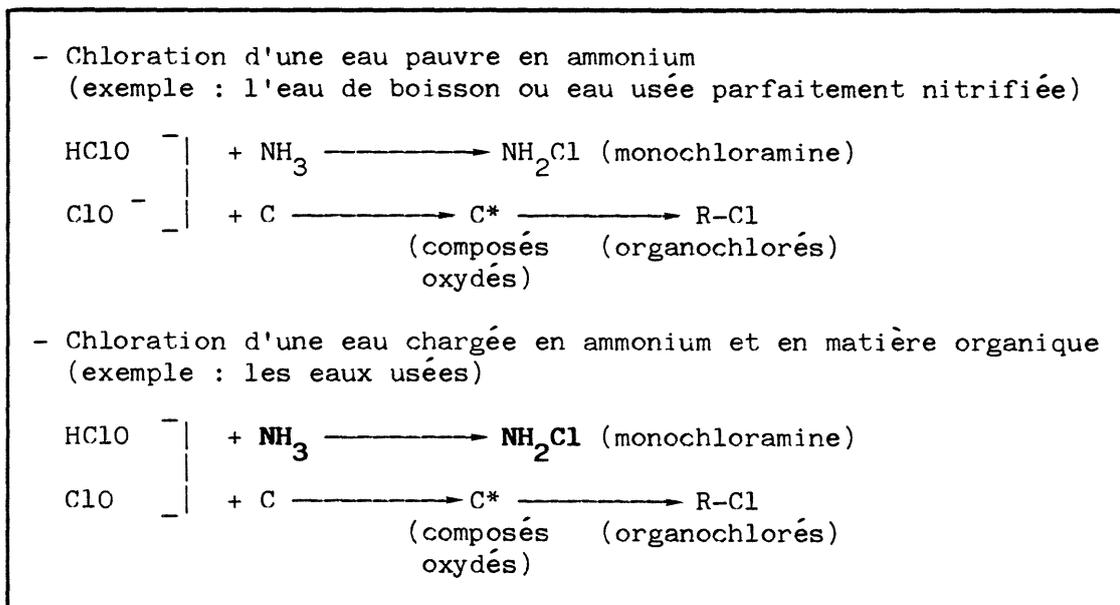


Tableau 2 : Mécanismes simplifiés de la chloration des eaux.

A l'opposé, la présence d'ammoniac en concentrations élevées (cas des eaux usées) entraîne rapidement la formation de monochloramine au détriment de celle des composés organochlorés. Moins oxydant que le chlore libre, la monochloramine présentera toutefois des effets toxiques en raison d'une plus grande persistance dans le milieu.

Cette classification schématique divise les réactions de la chloration entre, d'une part, les réactions entre molécules minérales (NH_3 , Br^- ...) et, d'autre part, celles avec les composés organiques. Les processus appartenant au premier de ces groupes sont généralement plus rapides, concernent un nombre limité de réactions et les concentrations des produits finals se situent au niveau du **milligramme par litre**. Les réactions avec les composés organiques, plus diversifiées, sont des réactions plus lentes d'oxydation et de chloration et les concentrations des produits obtenus dépassent rarement la dizaine de **microgrammes par litre**.

1.2. CARACTÉRISTIQUES DES EFFLUENTS URBAINS ET PRATIQUE DE LA CHLORATION

La chloration des eaux usées, milieu particulièrement chargé en matière organique et en composés azotés, entraîne la formation de chloramines sans pour autant exclure celle de dérivés organochlorés. Dans un mécanisme réactionnel aussi complexe que celui mis en jeu lors de la chloration, ce sont les caractéristiques du milieu qui déterminent des voies réactionnelles préférentielles. Ce bref chapitre a pour objet de préciser les ordres de grandeur des paramètres influants de la chloration mesurés dans les eaux usées. Une fois connus les mécanismes, les conditions de la chloration (temps de contact et taux de chlore) permettent l'évaluation des concentrations des produits formés.

1.2.1. COMPOSITION DES EFFLUENTS URBAINS

Les caractéristiques des eaux usées domestiques suivent des variations quantitatives en relation avec celles des activités humaines. Cela peut se manifester par des pointes de pollutions matinales, ou par des flux plus importants en période estivale dans le cas de stations de traitement des eaux résiduaires de cités touristiques. Des apports importants en eaux pluviales consécutifs à des orages ne sont pas à exclure.

Paramètres	Eau brute non traitée			Eaux usées Traitement secondaire (6 000 éq. hab.)		Traitement secondaire Brest (80 000 éq. hab.) Epuré		
	maxi.	moy.	mini.	brut	épuré	maxi.	moy.	mini.
MES (mg/l)	1 200	720	350	395	4	44	25	11
pH	-	-	-	7,2	7,5	7,8	7,4	6,6
COT (mg/l)	290	160	80	-	-	-	-	-
DCO (mg/l O ₂)	1 000	500	250	880	100	128	86	59
DBO ₅ (mg/l O ₂)	400	220	110	450	6	40	19	7
Azote organique (µmol/l N)	35 (2 500)	15 (1 070)	8 (570)	35,1 (2 507)	7,5 (536)	-	-	-
Ammoniac (µmol/l N-NH ₃)	50 (3 570)	25 (1 786)	12 (860)	37,4 (2 670)	4,7 (396)	45,5 (3 250)	32 (2 286)	19,8 (1 414)

Tableau 3 : Caractéristiques physicochimiques des eaux résiduelles (d'après Aminot *et al.*, 1986).

Paramètres	TOULON-EST* 24-25/06/1985						MORLAIX** 21-22/04/1986					
	Entrée			Sortie			Entrée			Sortie		
	mini.	moy.	maxi.	mini.	moy.	maxi.	mini.	moy.	maxi.	mini.	moy.	maxi.
MES (mg/l)	50	240	400	30	60	100	17	162	275	6	9	12
COD (mg/l)	8,2	39,4	84	27	44,9	64	4	35	61	5	6	8
COP (mg/l)	28	96	178	14	28	35	5	63	108	3	4	7
DCO (mg/l O ₂)	100	500	800	100	300	400	30	400	840	20	30	40
DBO ₅ (mg/l O ₂)	-	-	-	-	-	-	9	170	355	3	4	6
Azote total (µmol/l)	1 360	2 930	6 180	2 240	2 970	4 860	730	2 620	5 000	1 114	1 320	1 470
Azote organique (µmol/l)	300	980	2 200	370	610	705	150	1 415	3 530	50	60	65
N-NH ₄ ⁺	990	1 910	3 960	1 860	2 355	4 060	240	930	1 750	990	1 220	1 370
N-NO ₃	1	25	60	1	3	5	190	264	355	10	37	70
N-NO ₂ ⁻	6,4	14	29	0,8	1,2	1,6	8	14	27	3	5	9
Bactérie. (log CF***/100 ml)	6,9	-	7,8	7	-	7,4	4,5	-	7	4,9	-	5,4

Tableau 4 : Caractéristiques des eaux usées à Toulon et Morlaix (d'après Aminot *et al.*, 1986, 1989).

Aminot *et al.* (1986) ont présenté les caractéristiques chimiques des eaux résiduaires permettant de situer les ordres de grandeur des concentrations des principaux paramètres déterminants pour les réactions de la chloration (tableau 3). La chloration se place généralement en fin d'une filière de traitement dont l'effet porte essentiellement sur l'abatement en matières en suspension et en matières organiques. Du point de vue de la chloration cela signifie que, à taux de chlore égal, l'efficacité de la désinfection sera supérieure sur un effluent bien épuré, possédant une moindre demande en chlore. Notons également les fortes concentrations en ammoniac dans les divers effluents bruts ou épurés qui ont une incidence importante sur les réactions de la chloration. Les principales caractéristiques physicochimiques mesurées de façon détaillée dans les effluents urbains de Morlaix et Toulon sont rassemblées dans le tableau 4 (Aminot *et al.*, 1986 ; Aminot *et al.*, 1989). Il apparaît que les concentrations varient sur une large gamme (min.-max.), que le traitement réduit de façon importante les concentrations des différents composés exceptée celle de l'ammoniac, et que les matières organiques (DBO₅, DCO, azote organique, carbone organique) sont logiquement mieux éliminées par le traitement biologique que par le traitement physicochimique.

1.2.2. PRATIQUE DE LA CHLORATION

Le taux de chlore et le temps de contact sont des paramètres déterminants de la concentration des produits formés. Le plus souvent, le chlore est ajouté de façon à mesurer, au bout d'un temps de contact suffisant (de l'ordre de 30 min à 1 h), un résiduel de chlore (1 à 2 mg/l) garantissant le niveau de désinfection souhaité. Le taux de chlore injecté doit donc satisfaire la demande immédiate en chlore, qu'on ne connaît pas toujours de façon précise et qui, dans la pratique, est sujette à des variations liées aux caractéristiques et au débit des effluents. Pour cela, l'ajout de chlore est souvent asservi au dosage du chlore résiduel mesuré en aval. Une régulation des débits peut aussi être assurée par la mise en place de bassin-tampon.

Les taux de chlore pratiqués se situent entre 4 et 15 mg/l et conduisent à des concentrations résiduelles de quelques milligrammes par litre (chlore combiné).

Les essais conduits à la station de traitement des eaux usées de La Tremblade (Agence de Bassin, 1980), (5 000 éq. hab., 16 000 éq. hab. en été), ont permis de vérifier que, selon le degré d'épuration atteint, des taux de chlore entre 3 et 10 mg/l permettaient d'atteindre les objectifs de la désinfection à des niveaux de présence en coliformes fécaux inférieurs à 10³ dans 100 ml (tableau 5). Dans ces conditions, la teneur en monochloramine dans l'effluent traité reste inférieure à 5 mg/l.

Nature de l'effluent	Doses de chlore (mg/l)	
	< 10 ³ pour CF/100 ml	< 10 ² pour CF/100 ml
Effluent flocculé-décanté	10	13 - 15
Effluent épuré-nitrifié	3 - 4	6 - 8

Tableau 5 : Doses de chlore appliquées selon le degré d'épuration pour satisfaire les objectifs de la désinfection (coliformes fécaux, temps de contact : 30 min).

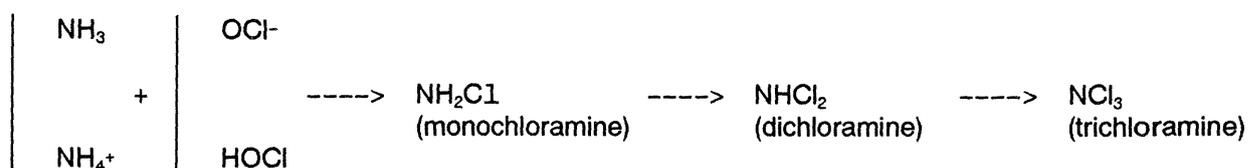
1.3. RÉACTIONS DU CHLORE AVEC LES COMPOSÉS AZOTÉS : LA MONO-CHLORAMINE ET LES CHLORAMINES ORGANIQUES

Les eaux usées sont caractérisées par des teneurs élevées en ammoniac et en azote organique parmi lesquels les composés aminés. Lors de la chloration, ces composés donnent très rapidement lieu à la formation de chloramines. Selon Isaac et Morris (1980), *"virtuellement, tout le chlore actif déchargé dans un effluent non nitrifié est sous la forme de chlore combiné"* compte tenu de l'importance de l'ammoniac et des autres formes réduites de l'azote dans les eaux usées.

L'incidence de la formation de chloramines apparaît à plus d'un titre en raison de la réactivité de ces composés inférieure à celle du chlore libre. D'un point de vue pratique, cela peut se traduire par une modification de l'efficacité de la désinfection, un changement des mécanismes réactionnels vis-à-vis des composés dissous et des effets toxiques différents.

1.3.1. FORMATION DE LA MONOCHLORAMINE

En présence d'ammoniac, l'acide hypochloreux forme le chlore combiné constitué de chloramines.



La nature des chloramines formées (mono-, di- ou trichloramine) dépend essentiellement du pH et du rapport R des concentrations initiales du chlore à l'ammoniac ($R = \text{rapport molaire Cl/N-NH}_3$).

Soulard (1982) a étudié les équilibres halogènes (chlore, brome), ammoniac, eau. En ce qui concerne la chloration des eaux usées, on en déduit les renseignements suivants.

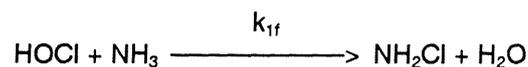
- Le pH intervient sur la distribution des différentes chloramines : une augmentation du pH favorise la formation des chloramines les moins chlorées. Dans les conditions du traitement (pH entre 6,5 et 8, R inférieur à 1), la di- et la monochloramine coexistent, cette dernière devenant prédominante aux pH élevés (pH > 8).

- Le diagramme de prédominance, établi pour différentes valeurs du rapport R, montre que, pour R inférieur à un, la monochloramine est la principale espèce formée. De manière plus détaillée, aux pH concernés, lors d'une chloration à $100 \mu\text{mol/l}$ (7 mg/l chlore libre), la monochloramine prédomine lorsque les concentrations en ammoniac dépassent $80 \mu\text{mol/l}$.

- Ces mêmes diagrammes montrent que le chlore libre ne peut pas exister dans les eaux usées chlorées. Il faudrait pour cela que la concentration en azote ammoniacal soit inférieure à $15 \mu\text{mol/l}$ (0,2 mg/l N-NH_4^+) dans le cas d'une chloration à $100 \mu\text{mol/l}$. Cette situation est très improbable dans le cas des traitements des eaux usées sauf dans le cas d'effluents parfaitement nitrifiés.

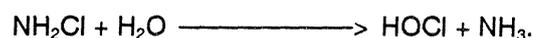
- Aux concentrations en ammoniac intermédiaires $15\text{--}80 \mu\text{mol/l}$, les mono- et dichloramines sont présentes dans l'effluent urbain.

Les considérations de cinétiques chimiques renforcent ces résultats établissant la prédominance de la monochloramine. Morris et Isaac (1983) ont réévalué les données cinétiques sur la formation des chloramines. Pour la monochloramine, elle suit une cinétique du second ordre (ordre 1 par rapport à chacun des réactants) :



avec $k_{1f} = 6,6 \cdot 10^8 \exp(-1510/T)$, d'après Morris et Isaac (1983). Cette constante de vitesse à 10°C , $k_{1f} = 3,18 \cdot 10^6 \text{ (mol/l)}^{-1} \text{ s}^{-1}$, montre qu'en excès d'ammoniac la formation de monochloramine est très rapide.

La monochloramine formée peut s'hydrolyser en redonnant l'acide hypochloreux :



Cette variation est lente. De ce point de vue, la monochloramine est la plus stable des chloramines.

La considération des équilibres chimiques et de la cinétique de formation des chloramines confirme la prédominance de la monochloramine sur les autres formes du chlore combiné. Dans les eaux usées, chargées en ammoniac (N-NH_3 : 1 000–4 000 $\mu\text{mol/l}$), la chloration à des taux de chlore variant entre 5 et 25 mg/l (70–350 $\mu\text{mol/l}$) conduirait majoritairement à la formation de monochloramine.

1.3.2. DEVENIR DE LA MONOCHLORAMINE EN MILIEU MARIN

La monochloramine constitue la principale forme du chlore oxydant, rejetée dans le milieu naturel avec les rejets chlorés, et représente la principale cause d'effets toxiques dont la gravité dépend de sa persistance dans l'environnement aquatique.

Yamamoto *et al.* (1988) ont proposé un modèle cinétique décrivant la disparition des chloramines en eau douce conduisant à des durées de demi-vie de la monochloramine très élevées ($t = 400$ heures).

Dans l'eau de mer, la persistance de la monochloramine ne paraît pas si élevée. On a, au laboratoire, étudié la cinétique de la disparition de la monochloramine dans l'eau de mer observant des durées de demi-vie de l'ordre de quinze heures, indépendamment de la concentration en ammoniac (Abarnou, 1979).

Ces ordres de grandeur s'accordent relativement bien avec ceux calculés à partir du modèle de Trofe *et al.* (1980) montrant que la disparition de la monochloramine suit une cinétique de la forme :

$$d(\text{NH}_2\text{Cl})/dt = k(\text{NH}_2\text{Cl})(\text{Br}^-)(\text{H}^+).$$

Connaissant la constante de vitesse k , les auteurs en déduisent une relation permettant la détermination de la durée de demi-vie en fonction du pH et de la concentration en bromure. La concentration en bromure étant directement liée à la salinité, on obtient une relation simple permettant d'estimer la persistance de la monochloramine dans une eau estuarienne :

$$t_{1/2} = \frac{\log 2}{3\,600\,k(\text{H}^+)(\text{Br}^-)}$$

avec $k = 2,8 + 0,3 \cdot 10^6 \text{ mol}^{-2} \text{ s}^{-1}$ à 25 °C et $(\text{Br}^-) = 0,8 \cdot 10^{-3} \text{ S}/35$, on obtient :

$$t_{1/2} = \frac{3 \cdot 10^{-6}}{(\text{H}^+) (\text{S})} \quad \text{soit } \log t_{1/2} = \text{pH} - \log (\text{S}) - 5,52$$

dans laquelle $t_{1/2}$ est la durée de demi-vie en heures.

Pour des valeurs très faibles de la salinité (S), on obtient une grande persistance de la monochloramine compatible avec les travaux de Yamamoto ($S = 0,3$; $\text{pH} = 7,7$; on a $t_{1/2} = 500$ heures). Les variations de la durée de demi-vie sont représentées dans le cas d'une eau estuarienne (fig. 5). Pour des salinités supérieures à 5, elle se situe entre 10 et 25 heures (calculs effectués à partir des valeurs de salinité et de pH obtenues dans l'estuaire de l'Elorn ; Aminot, *comm. pers.*). Ces durées de demi-vie de la monochloramine sont compatibles avec celles calculées à partir du modèle cinétique proposé par Haas et Karra, 1984 (voir 1.1.6).

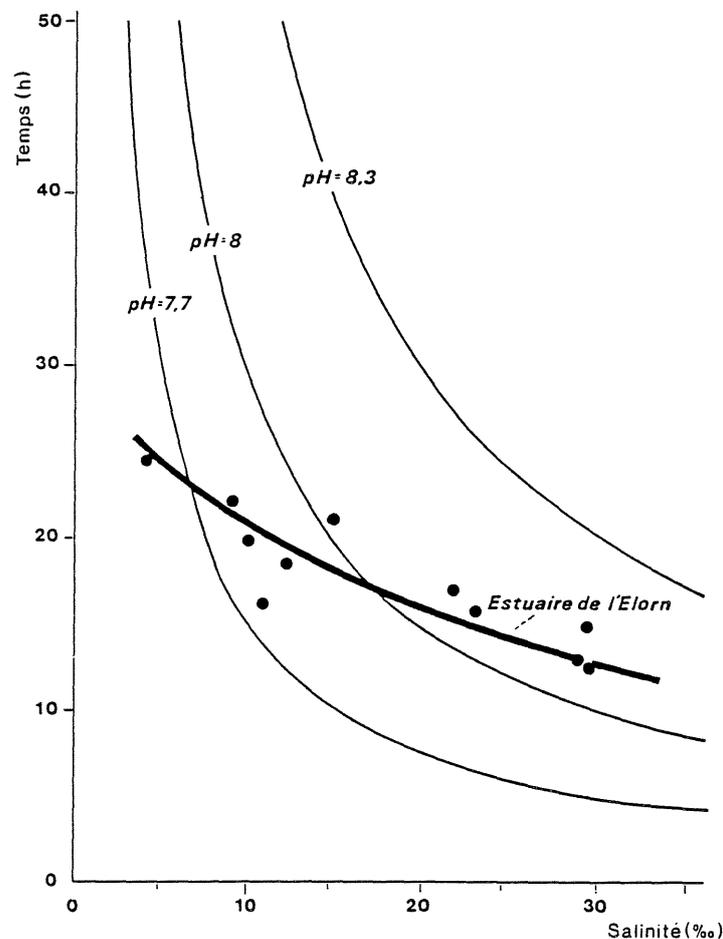
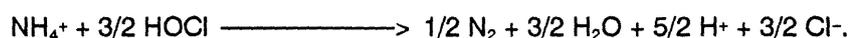


Figure 5 : Temps de demi-vie de la monochloramine en fonction du pH et de la salinité.

Cette étude confirme que, dans l'eau de mer, la disparition de la monochloramine est nettement plus rapide que dans l'eau douce. Selon Trofe *et al.* (1980), une des raisons possibles serait la formation d'halo-amines mixtes NHBrCl par lente oxydation des bromures après hydrolyse de la monochloramine. Les halo-amines mixtes devraient avoir, dans l'eau, une stabilité intermédiaire entre celle des chloramines et celle des bromamines qui elles se dégradent rapidement.

1.3.3. RÉACTIONS AU VOISINAGE DU POINT DE RUPTURE

Le point de rupture, mis en évidence dans les courbes de chloration, correspond à la destruction des chloramines. Il s'agit de réactions de type redox se produisant pour des valeurs du rapport molaire Cl/N de 1,5-1,7 en accord avec la stoechiométrie de la réaction globale :



Les mécanismes détaillés de la réaction sont complexes et ils se traduisent par l'élimination du chlore oxydant et de l'ammoniac (Saunier, 1976). Toutefois, dans la pratique de la chloration des eaux usées, ces réactions au point de rupture ont une portée limitée. En effet, compte tenu des concentrations très élevées en ammoniac dans les eaux usées ($\text{NH}_3 + \text{NH}_4 > 1 \text{ mmol/l}$), il faudrait des taux de chlore très élevés pour que ces phénomènes se produisent ($> 100 \text{ mg/l}$ de chlore).

1.3.4. FORMATION DES CHLORAMINES ORGANIQUES

La formation des chloramines organiques aurait tout aussi bien pu être étudiée dans le chapitre consacré aux réactions du chlore avec les composés organiques. Elle est le fait de l'action de composés possédant la fonction amine (amines primaires R-NH_2 ou secondaires $\text{R-NH-R}'$) de structure tout à fait comparable à l'ammoniac donnant lieu au même type de réaction : formation de chlore combiné, phénomène du point de rupture, rapidité des réactions. Leur étude se place aussi tout naturellement à la suite de celle de la formation de la monochloramine.

Selon Aminot *et al.* (1986), dans l'effluent épuré de Toulon, les concentrations en azote organique varient entre 215 et 585 $\mu\text{mol/l}$ dans la phase dissoute. Les amines primaires totales dissoutes y représentent une fraction comprise entre 19 et 36 %, soit de l'ordre de 50 à 200 $\mu\text{mol/l}$. Parmi celles-ci, les acides aminés constituent une part estimée à près de 50 %. Ces ordres de grandeur sont comparables à ceux cités par Isaac et Morris (1980) qui situent entre 150 et 350 $\mu\text{mol/l}$ les concentrations en azote organique et 15 à 50 $\mu\text{mol/l}$ celles des acides aminés libres totaux dans les eaux

usées après traitement secondaire. Pour ce qui concerne les concentrations individuelles en principaux acides aminés, Le Cloirec-Renaud (1984) estime leur concentration entre 2,5 et 40 $\mu\text{mol/l}$.

La formation des chloramines organiques est une réaction très rapide (Isaac et Morris, 1983). Selon Wolfe et Olson (1985), la formation des chloramines organiques est nettement plus rapide que celle de la monochloramine (tableau 6).

Nature des composés azotés organiques		K_{rel}^*
<u>Amines</u>		
Méthylamine	$\text{CH}_3\text{-NH}_2$	60
Diméthylamine	$(\text{CH}_3)_2\text{NH}$	54
Diéthylamine	$(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{NH}_2$	23
<u>Acides aminés</u>		
Glycine	$\text{H-CH}(\text{NH}_2)\text{-COOH}$	22
Alanine	$\text{CH}_3\text{-CH}(\text{NH}_2)\text{-COOH}$	19
Leucine	$(\text{CH}_3)_2\text{CH-CH}_2\text{-CH}(\text{NH}_2)\text{-COOH}$	14
Sérine	$\text{CH}_2(\text{OH})\text{-CH}(\text{NH}_2)\text{-COOH}$	6,7
<u>Peptides</u>		
Glycylglycylglycine		2,3

Tableau 6 : Formation des chloramines organiques. Vitesse de formation relative des chloramines organiques par rapport à la monochloramine (d'après Wolfe et Olson, 1985).

* $K_{rel} = K_{R-NHCl} / K_{NH_2Cl}$, constante de vitesse de réaction relative ; K_{R-NHCl} , chloration de l'amine organique ; K_{NH_2Cl} , chloration de l'ammoniac.

Compte tenu des concentrations en acides aminés et de la cinétique des réactions, la chloration des eaux usées entraîne la formation de chloramines organiques.

Isaac et Morris (1983) ont établi un modèle mathématique prenant en compte la formation des chloramines en présence d'ammoniac et d'acides aminés. Son application au cas de la chloration des eaux usées conduit aux conclusions suivantes.

- La chloration ($\text{HOCl} = 54 \mu\text{mol/l} \# 4 \text{ mg/l}$) d'un effluent contenant de l'ammoniac ($\text{NH}_3 = 1\,070 \mu\text{mol/l}$) et des amines organiques ($50\text{--}270 \mu\text{mol/l}$) conduit à la formation de monochloramine et de chloramines organiques.

- La distribution de ces différentes chloramines est peu affectée par les conditions de pH et de température ($\text{pH} = 6\text{--}8$ et $T = 0\text{--}25 \text{ }^\circ\text{C}$).

- La proportion de chloramine organique augmente lorsque la concentration en amines augmente (fig. 6).

- La nature des acides aminés influe sur la distribution du chlore combiné entre monochloramine et chloramines organiques (voir tableau 6).

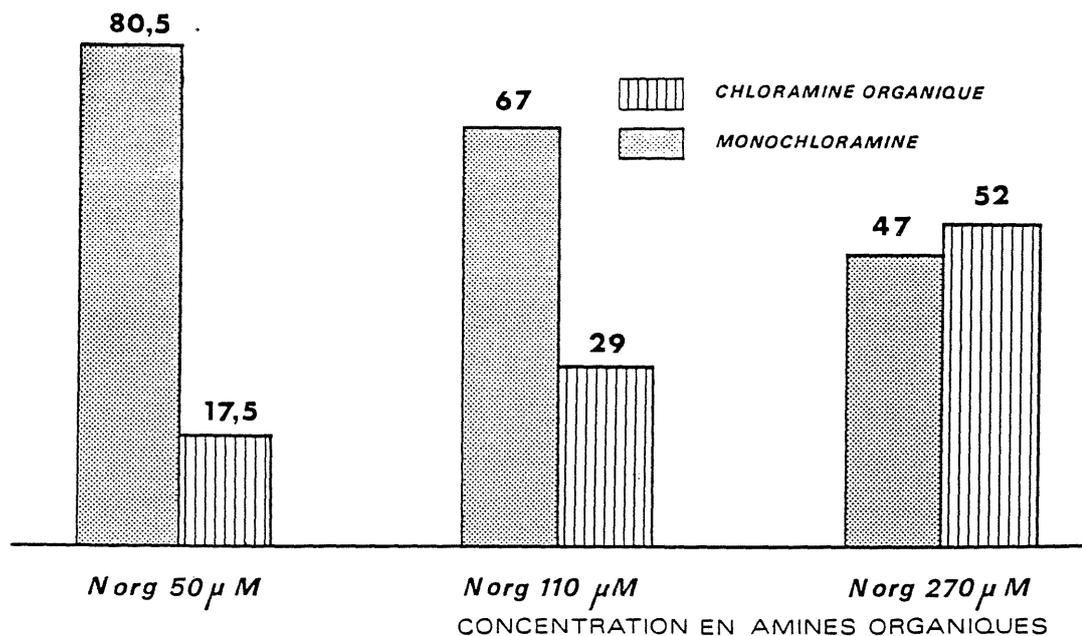
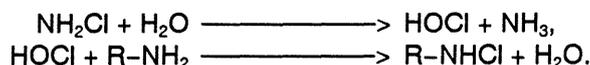


Figure 6 : Distribution des chloramines selon la concentration en amines organiques (chloration à $50 \mu\text{mol/l}$ [$3,6 \text{ mg/l}$], temps de contact = 100 s, $\text{pH} = 6$, $T = 25 \text{ }^\circ\text{C}$, $\text{N-NH}_3 = 1\,070 \mu\text{mol/l}$).

Selon Isaac et Morris (1980), la formation des chloramines se fait, soit par transfert du chlore actif de la monochloramine aux amines organiques selon (1) :



soit après hydrolyse de la monochloramine et formation de chloramines organiques selon (2) :



En présence de concentrations élevées en ammoniac (effluents urbains), les réactions se font par transfert direct selon (1). Les temps de demi-réaction (monochloramine \rightarrow chloramine organique) varient entre 0,5 et 3,5 heures. Dans le cas de faibles concentrations en ammoniac (10^{-5} mol/l), c'est le mécanisme (2) qui est favorisé. Dans ce cas, les réactions sont plus lentes, de l'ordre de 12 heures.

Alouini et Seux (1987, 1988) ont étudié les réactions du chlore libre avec les acides aminés. D'un point de vue pratique, ces réactions contribuent de façon significative à la demande en chlore avec ensuite formation de chlore combiné sous formes de chloramines et dichloramines organiques qui se décomposent lentement en monochloramine. Ces chloramines organiques qui répondent comme le chlore résiduel total lors de la détermination des oxydants ne possèdent pas pour autant d'efficacité désinfectante.

1.3.5. CONCLUSIONS RELATIVES AU CHLORE COMBINÉ (CHLORAMINES)

La formation de monochloramine et de chloramines organiques constitue la caractéristique essentielle de la chloration des eaux usées. En effet, compte tenu des concentrations élevées en ammoniac et en azote organique et du caractère quasi instantané de ces réactions, tout le chlore introduit dans l'effluent se trouve rapidement sous forme de chlore combiné. La monochloramine constitue vraisemblablement la part principale des oxydants combinés mais les chloramines organiques sont également importantes selon les calculs de cinétique chimique.

Dans les conditions d'un effluent urbain, la chloration correspond à un traitement de désinfection par la monochloramine avec des conséquences sur l'efficacité désinfectante, sur le devenir de ce chlore combiné et sur la toxicité associée aux rejets chlorés.

D'un point de vue chimique, il faudra préciser l'incidence de la formation de chloramines dans les réactions avec les composés organiques dissous.

L'aspect microbiologique de la chloration des eaux usées, présenté séparément (chap. 2), confirme l'action désinfectante d'un tel traitement. En dépit d'un pouvoir germicide inférieur à celui du chlore libre, l'action désinfectante de la chloration est dans presque la totalité des cas due à la formation de monochloramine.

Les effets biologiques de la chloration sont exposés au chapitre 3. La plupart des auteurs ne précisent pas les différentes formes du chlore, libre ou combiné, responsables de ces effets. La toxicité des rejets urbains est principalement le fait de la monochloramine, composé connu pour avoir une toxicité du même ordre que celle du chlore libre mais qui de plus persiste dans le milieu.

1.4. RÉACTIONS DU CHLORE AVEC LA MATIÈRE ORGANIQUE

1.4.1. POSITION DU PROBLÈME

Dès le début des années 70, la mise en évidence de la formation de dérivés organochlorés stables dans les eaux de boisson stérilisées par le chlore a préoccupé scientifiques et hygiénistes (Kleopfer et Fairless, 1972 ; Rook, 1974 ; Symons *et al.*, 1975 ; Cabridenc, 1976 ; Drapeau, 1976). Dans les eaux usées de telles réactions se produisent également (Glaze et Henderson, 1975 ; Jolley, 1975 ; Franco *et al.*, 1986).

Dans des conditions de "superchloration", au cours desquelles l'effluent urbain est traité par 1 000 à 4 000 mg/l de chlore, Glaze et Henderson ont vérifié la formation de composés organochlorés dans les eaux usées parmi lesquels des trihalométhanés, des chloro-alcanes, des cétones polychlorés, des hydrocarbures aromatiques chlorés, des chlorophénols (tableau 7). Dans le cas d'effluents urbains épurés, traités de façon beaucoup moins sévère (2,5–6 mg/l de chlore), Jolley (1975, 1977) a pu identifier près d'une cinquantaine de composés à des concentrations de l'ordre du microgramme par litre. Parmi ceux-ci, il a trouvé des chlorophénols, des dérivés chlorés d'acides aromatiques, des bases puriques et pyrimidiques chlorées (tableau 8).

Ces deux exemples confirment la formation de dérivés organochlorés, y compris lors de chloration à des taux de chlore peu élevés en présence de concentrations élevées en ammonium, conditions qui sont celles rencontrées lors de la chloration des eaux usées. La diversité de ces produits et leur faible niveau de présence peuvent donner une idée de la difficulté de leur détermination.

Composés	Concentration (µg/l)
Chloroforme	-
Dibromochlorométhane	-
Dichlorobutane	27
3-chloro-2-méthylbut-1-ène	285
Chlorocyclohexane	20
Chloroalkyl acétate	-
O-dichlorobenzène	10
Tétrachloroacétone	11
P-dichlorobenzène	10
Chloroéthylbenzène	21
Pentachloroacétone	30
Hexachloroacétone	30
Trichlorobenzène	-
Dichloroéthyl benzène	20
Chlorocumène	-
N-méthyl-trichloroaniline	10
Dichlorotoluène	-
Trichlorophénol	-
Chloro- -méthyl benzyl alcool	-
Dichlorométhoxytoluène	32
Trichlorométhylstyrène	10
Trichloroéthyl benzène	12
Dichloro- -méthyl benzyl alcool	10
Dichloro-bis(éthoxy)benzène	30
Trichloro-N-méthylanisole	-
Trichloro- -méthyl benzyl alcool	25
Tétrachlorophénol	30
Trichlorocumène	-
Tétrachloroéthylstyrène	-
Trichlorodiméthoxybenzène	-
Tétrachlorométhoxytoluène	40
Dérivé de dichloroaniline	13
Dérivé de dichloroaromatique	15
Dérivé de dichloroacétate	20
Dérivé de trichlorophthalate	-
Dérivé de tétrachlorophthalate	-

Tableau 7 : Composés organochlorés identifiés dans des effluents urbains superchlorés
(d'après Glaze et Henderson, 1975).

Composé	Concentration ($\mu\text{g/l}$)
<u>Nucléoside</u> :	
5-chlorouridine	1,7
<u>Purine</u> :	
8-chlorocaféine	1,7
6-chloro-2-aminopurine	0,9
8-chloroxanthine	1,5
<u>Pyrimidine</u> :	
5-chlorouracil	4
<u>Acide aromatique</u> :	
Acide 2-chlorobenzoïque	0,3
Acide 3-chlorobenzoïque	0,6
Acide 4-chlorobenzoïque	1,1
Acide 3-chloro-4-hydroxybenzoïque	1,3
Acide 4-chloromandélique	1,1
Acide 4-chlorophénylacétique	0,4
Acide 5-chlorosalicylique	0,2
<u>Phénol</u> :	
4-chloro-3-méthylphénol	1,5
2-chlorophénol	1,7
3-chlorophénol	0,5
4-chlorophénol	0,7

Tableau 8 : Composés organochlorés identifiés dans un effluent urbain épuré, traité à 3,2 mg/l (N-NH₃ = 11 mg/l, temps de contact : 45 min).

Ces produits chlorés identifiés en fin du traitement ne constituent qu'un aspect de la chloration de la matière organique. Il y a lieu de se préoccuper des réactions d'oxydation consommatrices de chlore qui ne conduisent pas forcément à la production de dérivés stables identifiables.

En effet, l'oxydation de la matière organique par le chlore libre ou combiné (HOCl, NH₂Cl) se traduit par la formation de nombreux composés halogénés d'addition ou de substitution ainsi que de composés oxydés. Ces derniers composés peuvent eux-mêmes réagir avec le chlore pour former des dérivés organohalogénés. Du point de vue des effets biologiques, il peut y avoir production de dérivés toxiques, intermédiaires réactionnels ou produits finals. Ces processus techniques conduisent à une perte du pouvoir oxydant c'est-à-dire une consommation du chlore actif au détriment de la désinfection.

De façon plus précise, nous examinerons les questions suivantes :

- quelle est l'action des composés organiques sur la disparition du chlore ?
- quels sont les principaux mécanismes réactionnels et la nature des produits formés ?
- quelle est l'incidence de l'ammoniac et donc de la monochloramine sur ces réactions ?

1.4.2. CONTRIBUTION DE LA MATIÈRE ORGANIQUE A LA DEMANDE EN CHLORE

Les réactions de la chloration des composés organiques se traduisent par une redistribution des formes oxydantes du chlore, instables par nature, en formes stables, à l'état de chlorure, ou de matière organique chlorée. La diversité des produits formés ne permet pas de faire un bilan du chlore associé aux composés organiques et seule l'utilisation d'analyseur du chlore organique total pourrait contribuer à établir un tel bilan (Glaze *et al.*, 1978).

Jolley (1977, 1978) a contourné cette difficulté en utilisant le chlore radioactif dans des expériences de chloration. L'extrait obtenu à partir d'un échantillon de l'effluent ainsi traité est analysé par chromatographie liquide et détection par mesure de la radioactivité. Jolley a observé que la quasi-totalité de cette radioactivité est associée à l'ion chlorure. Cela signifie que les dérivés organochlorés séparés par chromatographie ne contiennent ensemble qu'une très faible proportion du chlore initialement injecté au cours du traitement. La fraction associée aux composés organochlorés ne représente qu'environ 1 % du chlore utilisé (entre 0,5 et 3 % selon les différentes expérimentations).

On peut en conclure que l'aspect le plus important de la chloration de la matière organique concerne les réactions d'oxydation avec élimination du chlore actif en chlorure non actif. Par contre, la concentration totale en chlore liée à la matière organique restera toujours faible en regard du chlore initialement ajouté. Dans la pratique, des chloration d'eaux usées de l'ordre de 5 à 10 mg/l

(70–150 $\mu\text{mol/l}$) devraient au maximum conduire à 1 μmol équivalent de chlore organique, soit de l'ordre de 100 à 200 $\mu\text{g/l}$ en composés organochlorés.

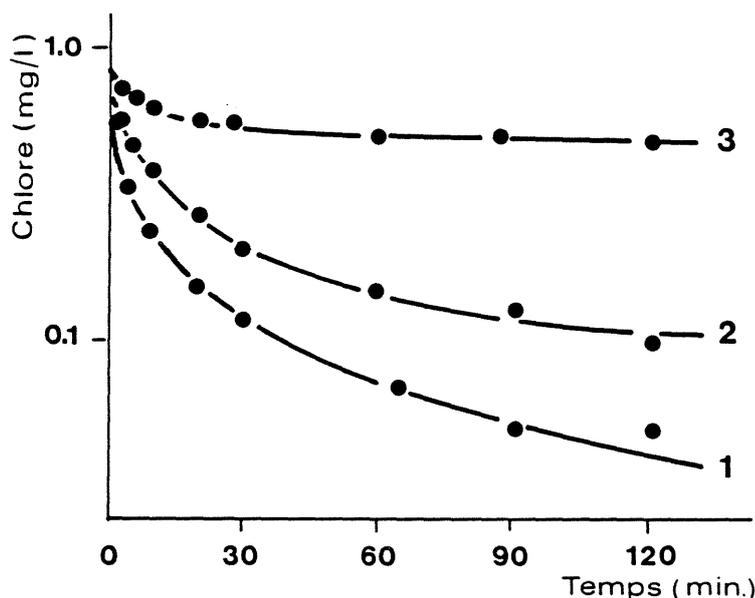
L'équipe animée par Helz (Helz *et al.*, 1978 ; Helz *et al.*, 1980 ; Helz *et al.*, 1983 ; Dotson et Helz, 1985) s'est intéressée à la capacité de la matière organique à mobiliser le chlore actif. Dans le cas d'eaux de rivière, contenant nettement moins de carbone organique que les eaux usées (270–650 $\mu\text{mol/l}$ C organique), ils ont observé que :

- la matière organique contribue de façon importante, par son oxydation, à la demande en chlore de l'eau comme en témoignent les courbes de disparition du chlore avant et après élimination des composés organiques (fig. 7) ;

- la disparition du chlore s'accompagne de production de dioxyde de carbone (fig. 8) ;

- ces phénomènes apparaissent dès l'addition du chlore mais se poursuivent très longtemps ;

- cette production de CO_2 est proportionnelle au chlore consommé ; une fois la demande immédiate en chlore satisfaite, il y a formation de 0,27 mole de CO_2 par mole de chlore consommée (Dotson et Helz, 1985).



- 1 - Eau non traitée,
- 2 - Après traitement par ultra-filtration,
- 3 - Après passage sur résine adsorbante.

Figure 7 : Influence de la matière organique sur la disparition du chlore dans l'eau (d'après Helz *et al.*, 1983).

Dans de telles conditions (eaux de rivière), l'oxydation de la matière organique correspondrait à près de 50 % de la consommation en chlore. En eau de mer, Delattre et Delesmont (1981) observent une consommation immédiate des oxydants de l'ordre de 0,8 mg/l pour des chlorations à 1 mg/l.

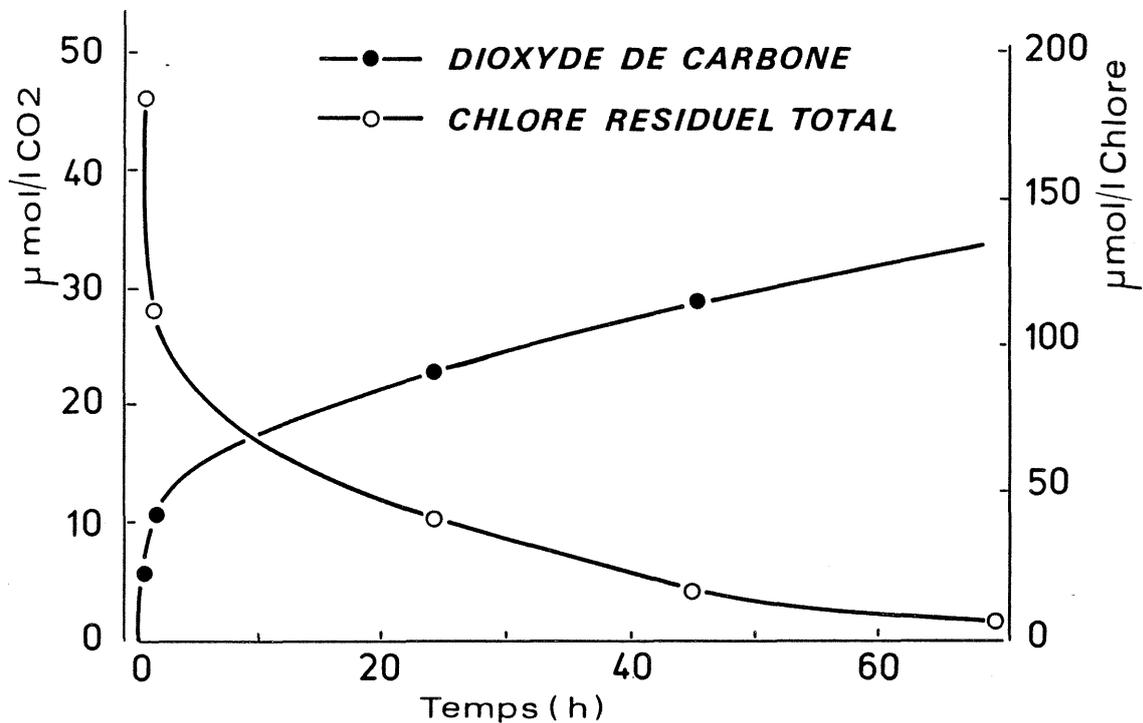


Figure 8 : Disparition du chlore et production de CO₂ après chloration de l'eau (d'après Helz *et al.*, 1983).

1.4.3. PARTICIPATION DE LA MATIÈRE ORGANIQUE A LA DEMANDE EN CHLORE DANS LE CAS DES EAUX USÉES

Compte tenu de la charge très élevée en matière organique dans les eaux usées, la demande en chlore sera nettement plus importante. En admettant une même consommation de chlore que celle mesurée par Dotson et Helz, la matière organique dégradables des eaux usées consommerait l'équivalent d'environ 1 320 mg/l de chlore (selon Aminot *et al.*, 1986 ; 60 mg/l de carbone dégradables, soit 60/12 mmol/l, sont équivalentes à 60/12 x 1/0,27 mmol/l de chlore). La matière organique dans les eaux usées représente donc une demande en chlore potentielle bien supérieure à celle qui est satisfaite dans la pratique. C'est la présence de monochloramine, moins oxydante que le chlore libre, qui explique cette différence.

Jensen *et al.* (1985) ont comparé la réactivité du chlore libre et de la monochloramine vis-à-vis de composés représentatifs de la matière organique des eaux naturelles : le résorcinol (1,3 dihydroxybenzène) et l'acide fulvique.

Pour des temps de contact de l'ordre de l'heure, la demande en chlore causée par un composé très réactif comme le résorcinol est deux fois plus importante avec le chlore que celle avec la monochloramine. Pour des temps de contact prolongés jusqu'à 24 heures, la demande en chlore due à la présence d'acide fulvique est quatre fois plus faible avec la monochloramine (tableau 9).

Précurseur	Oxydant	Demande	Conditions
Résorcinol	Chlore	1,10 (40 min)	pH 7 Cl/C = 1,93
	Monochloramine	0,57 ± 0,18 (1 h) 1,10 ± 0,15 (24 h)	pH 9 Cl/C = 2
Acide fulvique	Chlore	0,27 ± 0,17 (24 h)	pH 8,9 Cl/C = 2
	Monochloramine	0,06 ± 0,17 (24 h)	pH 9 Cl/C = 2

Tableau 9 : Demande en chlore en mole de chlore par mole de carbone de composés organiques en présence de chlore libre ou combiné (d'après Jensen *et al.*, 1985).

En admettant dans les eaux usées la présence de 60 mg de carbone organique tout aussi réactif que l'acide fulvique, on trouverait une demande en chlore sous forme de monochloramine équivalente à 20 mg/l, ordre de grandeur compatible avec les taux de chlore utilisés ($60/12 \times 1/0,06$ mmol/l). On trouve ainsi une demande en chlore en présence de chloramine du même ordre de grandeur que celle effectivement observée dans la pratique.

Type et origine du prélèvement	Concentration ($\mu\text{g/l}$)	Références
<u>Eau potable</u> (CHCl_3) La Nouvelle Orléans	135 ≤ 300	EPA (1974) (cité par Drapeau, 1975) Fressonet <u>et al.</u> (1983)
<u>Eau de mer</u> (CHBr_3) Chloration 1 mg/l Chloration 0,8 mg/l	12 - 50 12 - 45 (moy. 25) 16	Helz et Hsu (1978) Abarnou (1979) Franco <u>et al.</u> (1987)
<u>Eaux usées</u> Effluent brut Effluent épuré Effluent épuré chloré La Tremblade (chloration 2-10 mg/l) Dinard (chloration 13,5 mg/l) Le Touquet (chloration 10 mg/l)	9,3 7,1 12,1 5 - 15 < 30 5 5	Bellar <u>et al.</u> (1974) Anonyme (1980) Saunier (1980) Franco <u>et al.</u> (1987)

Tableau 10 : Concentrations en $\mu\text{g/l}$ en chloroforme et bromoforme dans les eaux.

En conclusion, il apparaît que :

- la matière organique consommera pour son oxydation une part importante du chlore,
- cette demande en chlore est moindre si l'on est en présence de monochloramine plutôt que de chlore libre,
- l'élimination de la matière organique dans l'effluent par un traitement préalable augmente l'efficacité de la chloration.

1.4.4. NATURE DES PRODUITS FORMÉS ET MÉCANISMES RÉACTIONNELS

Le chlore qui n'a pas été utilisé dans des réactions d'oxydation peut se combiner à la matière organique pour donner des dérivés organochlorés. On désigne par composés précurseurs, ou plus simplement précurseurs, tout composé organique donnant lieu à la formation de tels dérivés au cours des réactions de chloration.

Dans les eaux usées, ces composés sont très divers : composés phénoliques, acides aminés, cétones... Par ailleurs, les mécanismes réactionnels, souvent complexes, ont été le plus souvent étudiés dans des conditions expérimentales éloignées de celles rencontrées au cours de la chloration des eaux usées : taux de chlore élevé, composés précurseurs isolés, absence d'ammoniac. Dans cet exposé sur la chloration des composés organiques, nous nous limitons à quelques réactions types parmi les plus fréquemment rencontrées.

1.4.4.1. FORMATION DES TRIHALOMÉTHANES

Les trihalométhanes sont des composés volatils de structure identique à celle du chloroforme (CHCl_3). Les composés de ce type les plus fréquemment identifiés dans les eaux sont, après le chloroforme, le dichlorobromométhane (CHBrCl_2), le dibromochlorométhane (CHClBr_2) et le bromoforme (CHBr_3). La présence de trihalométhanes dans les eaux de boisson du fait de la chloration et le caractère cancérigène reconnu du chloroforme (IARC, 1980) ont motivé de nombreuses études. Les trihalométhanes sont les composés les plus fréquemment identifiés dans les eaux chlorées et ceux pour lesquels les concentrations sont les plus élevées. Toutefois, dans les eaux usées, les niveaux de présence restent bien inférieurs à ceux mesurés dans les eaux de boisson (tableau 10).

La réaction haloforme a lieu avec des composés précurseurs possédant ou susceptibles de donner lors de la chloration (après oxydation) des groupements carbonylés (>C=O). Ce sont par exemple les cétones méthylées, les composés du type polyhydroxybenzènes, structures très représentées dans les composés naturels tels que les acides humiques abondants dans les eaux de surface (Doré *et al.*, 1979 ; De Laat, 1981 ; De Laat *et al.*, 1982).

La réactivité des différents précurseurs de trihalométhanes est très variable. A titre indicatif, avec l'acétone composé connu pour donner facilement du chloroforme par action du chlore, le rendement maximum à pH 10 n'est que de 3 à 4 % ($R^{dt} = 100\%$ si une mole de composé précurseur donne une mole de trihalométhanes). Avec des composés comme le résorcinol, des rendements bien supérieurs (80 %) sont obtenus dans les conditions de pH comparables à celle du traitement (pH = 7-8).

La présence de composés précurseurs très réactifs dans les eaux usées est confirmée par le fait que, après chloration, les concentrations en chloroforme sont faibles mais ne sont pas nulles. En effet, compte tenu des concentrations élevées en ammoniac, on se trouve généralement en présence de monochloramine. Le pouvoir oxydant de la monochloramine est bien inférieur à celui du chlore libre, capable lui de produire d'importantes quantités d'haloformes, éventuellement après oxydation de la matière organique en composés réactifs. Dans les eaux usées (pH = 7,9 ; $N-NH_3 = 40,5$ mg/l), chlorées à 10 mg/l, Doré *et al.* (1979) ont mesuré, après un temps de contact de 2 h 30, du chloroforme en concentration égale à 62 μ g/l. Le suivi de la production en haloformes, selon la position du taux de chlore sur la courbe de chloration, confirme la production de trihalométhanes non nulle mais limitée en présence de chlore combiné (Arber *et al.*, 1985).

Le caractère limité de la formation des haloformes en présence de chloramine peut constituer un argument en faveur de l'utilisation de la monochloramine au lieu du chlore dans le traitement des eaux potables. Signalons que, dans certains cas, un tel traitement est capable de produire du iodoforme, autre composé haloforme produit par l'oxydation de iodure en iode libre par la monochloramine (Hansson *et al.*, 1987).

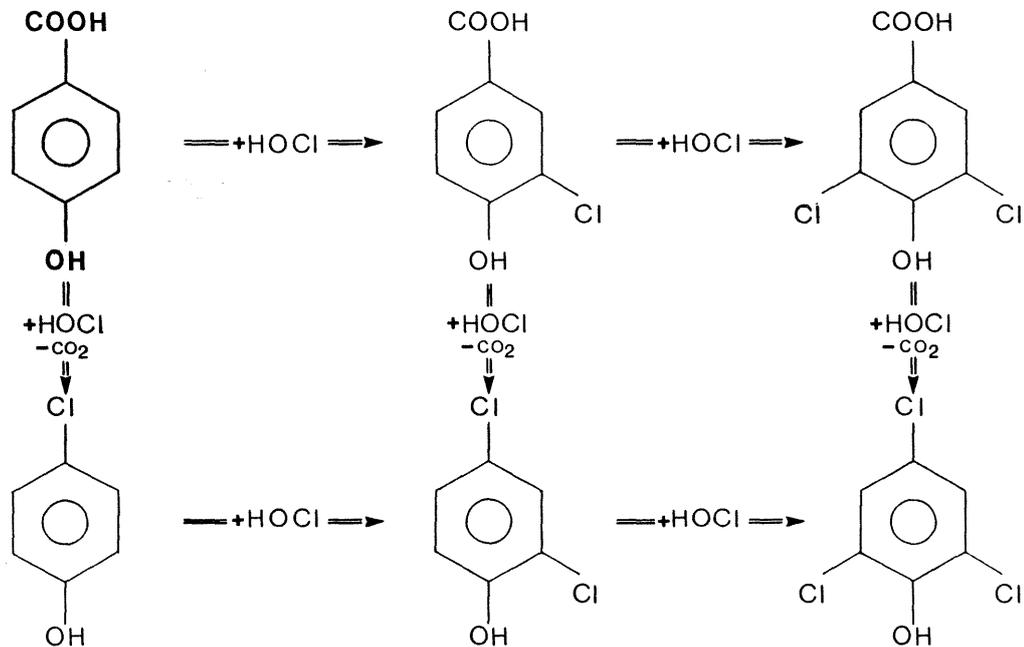
1.4.4.2. CHLORATION DES COMPOSÉS PHÉNOLIQUES

Naturellement abondants dans les eaux de surface en tant que constituants élémentaires de la matière végétale, les composés de structure phénolique participent de façon significative à la consommation du chlore au cours du traitement. Les produits finaux des réactions sont, soit des haloformes connus dans le cas du résorcinol, soit des chlorophénols (De Laat, 1981).

La présence de chlorophénols dans les eaux chlorées constitue une préoccupation dans le cas des effluents de papeterie où une étape du procédé de blanchiment met en oeuvre un traitement de chloration (Xie, 1984). Dans les eaux usées, Jolley (1978) a identifié des chlorophénols à des concentrations de l'ordre du microgramme par litre.

Larson et Rockwell (1979) ont étudié la production du chloroforme et des chlorophénols au cours de la chloration. Les composés précurseurs étudiés sont des acides aromatiques substitués comparables aux constituants naturels des acides humiques comme l'acide p-hydroxybenzoïque.

On a le schéma réactionnel suivant proposé par Larson et Rockwell (1979). Il y a d'une part chloration et d'autre part élimination du groupement carboxylique (-COOH) avec production de CO₂ et de chlorophénols. Selon Larson et Rockwell (1979), ces réactions sont rapides dans les conditions du traitement des eaux usées.



Jensen *et al.* (1985) ont mentionné des travaux comparant l'action du chlore libre et de la monochloramine sur le phénol. Si avec le chlore libre, les réactions d'oxydation et de substitution sont favorisées, elles conduisent au chloroforme ; au contraire, en présence de monochloramine, ce sont les réactions de substitution qui conduisent au chlorophénol (Carlson et Lin, 1985).

1.4.4.3. CHLORATION DES HYDROCARBURES POLY-ARÔMATIQUES

Les hydrocarbures poly-aromatiques (HPA) proviennent de différentes sources dans les eaux usées : rejets d'huiles usagées, retombées atmosphériques de produits de combustion, lessivage des routes. Dans les effluents urbains de Toulon, les concentrations en HPA, exprimées en équivalent chrysène, se situent au niveau de quelques microgrammes par litre (Marchand, 1988).

Compte tenu du caractère toxique de bon nombre de constituants de ce groupe, il est particulièrement intéressant de connaître l'incidence d'un traitement de chloration sur ces composés.

La plupart des travaux réalisés dans des conditions expérimentales éloignées de la pratique de la désinfection permettent cependant de tirer quelques conclusions.

Il y a formation de dérivés poly-aromatiques chlorés. La chloration (100 mg/l ; 1-10 h) de la fraction aromatique d'un fuel montre que certains hydrocarbures (triméthylbenzènes) sont très réactifs (Reinhard *et al.*, 1976).

Dans des conditions comparables à celles de la désinfection des eaux usées, les rendements de ces réactions sont très faibles (Reinhard *et al.*, 1980).

La chloration des HPA en solutions aqueuses conduit à la formation de dérivés chlorosubstitués et oxydés (Oyler *et al.*, 1978 ; Alben, 1980 ; Liukkonen *et al.*, 1981 ; Oyler *et al.*, 1983). Ces réactions sont lentes (quelques heures à quelques jours même dans des conditions de concentrations élevées).

Le traitement des HPA par des agents autres que le chlore entraîne également la formation de dérivés oxydés ou substitués. Avec la monochloramine, les réactions sont beaucoup plus lentes (Lin et Carlson, 1984).

Signalons également les travaux relatifs à la chloration du biphenyle démontrant la possible formation de monochlorobiphényles (Gaffney, 1977 ; Snider et Alley, 1980).

L'ensemble de ces travaux confirme la possibilité de formation de dérivés chlorés ou oxydés des hydrocarbures aromatiques au cours de la chloration, mais aussi le caractère très limité de ces réactions : faibles concentrations, temps de contact prolongés. Ces réactions sont encore plus réduites dans le cas de la chloration des eaux usées : le chlore combiné est moins réactif que le chlore libre et de nombreux composés organiques autres que les hydrocarbures aromatiques consomment plus rapidement le chlore. La diversité des produits formés, par leur nature chimique et la multiplicité des isomères, est un autre facteur contribuant à réduire les risques pour la santé ou la qualité du milieu.

La complexité des réactions de chloration des hydrocarbures aromatiques est illustrée par les travaux réalisés au Japon sur la possibilité de formation de chlorure de cyanogène (Kanno *et al.*, 1982 ; Kanno et Ohya, 1984 ; Ohya et Kanno, 1985). Ce composé (CNCl) se formerait par action de la monochloramine sur un composé aromatique par ouverture du noyau lors de la chloration. Parmi les précurseurs de chlorure de cyanogène, ces auteurs citent : les hydrocarbures aromatiques simples (benzène, toluène, naphthalène...), les phénols, les anilines, les acides aminés aromatiques, les constituants des acides humiques. Dans des conditions de chloration comparables à celles pratiquées (pH 7-8 ; chlore 20 mg/l), les concentrations en chlorure de cyanogène pourraient atteindre 5 à 30 µg/l.

1.4.4.4. AUTRES DÉRIVÉS ORGANOCHLORÉS PRODUITS AU COURS DE LA CHLORATION DES EAUX USÉES

Divers composés produits au cours de la chloration des eaux n'ont pas été étudiés de façon aussi détaillée que les trihalométhanés ou les hydrocarbures aromatiques.

La présence, au niveau du microgramme par litre, de chloropicrine (CCl_3NO_2) dans les eaux de boisson chlorées a été signalée par plusieurs auteurs (Duguet *et al.*, 1985 ; Thibaud *et al.*, 1987 ; Hoigne et Bader, 1988). Ce composé de structure très comparable à celle du chloroforme se forme au cours de la chloration en présence de nitrite. Les composés précurseurs de chloropicrine sont également ceux qui donnent les trihalométhanés : hydroxyphénols notamment (Thibaud *et al.*, 1987). Ces nitrophénols sont des produits réactionnels intermédiaires. Les conditions de la chloration des eaux usées sont propices à la formation de chloropicrine bien que ce composé n'ait pas été identifié dans les effluents urbains. La présence de ce composé toxique, utilisé comme gaz de combat, doit être évitée dans les eaux de boisson.

Plusieurs auteurs se sont préoccupés de la formation de dihalo-acétonitriles au cours de la chloration des eaux (Bieber et Trehy, 1983 ; Oliver, 1983 ; Trehy *et al.*, 1986). Ces composés (dichloro-acétonitrile, dibromo-acétonitrile) ont été mesurés en concentration de l'ordre de quelques microgrammes par litre dans l'eau de boisson traitée par le chlore. Certains acides aminés et certains constituants des acides humiques donnent lieu à la production d'halo-acétonitriles. L'exemple de la chloration de la tyrosine montre que des acides aminés produisent des trihalométhanés, du chloral et des dichloro-acétonitriles. Vraisemblablement, de telles réactions sont possibles dans le cas des eaux usées.

Les acides aminés apparaissent ainsi comme des composés très réactifs vis-à-vis du chlore pouvant former, outre ces composés, des N-chloramines organiques (N-Cl), (cf. chap. 3), et également des dérivés chlorés (C-Cl), (Burlison *et al.*, 1978). D'autres composés de grande importance biologique comme les bases puriques et pyrimidiques peuvent donner lieu à la formation de dérivés chlorés. Jolley (1975) a mesuré, dans les eaux usées, des concentrations en chloro-uracil de 4 $\mu\text{g/l}$. Gould *et al.* (1984) ont précisé la cinétique des réactions. Le chloro- ou bromo-uracile est parmi les plus puissants mutagènes connus. La formation de tels composés constitue un des risques majeurs de la chloration des eaux usées dont l'impact sur l'environnement marin après rejet en mer n'est actuellement pas suffisamment connu.

Terminons cet exposé des réactions de chloration avec les composés organiques par le travail de Reinhard *et al.* (1982). Ces auteurs ont mis en évidence la formation par chloration des eaux de

dérivés bromés de composés du groupe des alkylphénolpolyéthoxycarbonylés. Les composés de ce type sont abondants dans les effluents urbains (détergents) et peuvent laisser supposer la formation de tels composés au cours de la désinfection.

1.4.4.5. CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DES RÉACTIONS DU CHLORE AVEC LA MATIÈRE ORGANIQUE. ÉVALUATION DES RISQUES

L'identification de sous-produits stables et potentiellement toxiques dans les eaux chlorées est suffisamment bien établie pour constituer un argument contre une généralisation de la chloration. Dans le cas des eaux usées, il nous paraît important de souligner les quelques points suivants.

- **La part du chlore organique reste très faible.** L'ensemble des dérivés organochlorés produits lors de la chloration des eaux usées ne représente qu'une part infime, de l'ordre de 1 à 3 % du chlore ajouté initialement. La quasi-totalité du chlore oxydant est en effet transformée en chlorure, forme non toxique, lors de l'oxydation de la matière organique.

- **Les sous-produits organiques sont très nombreux.** Dans les eaux usées, la matière organique n'est pas un facteur limitant de la formation de dérivés chlorés ou oxydés. Les composés précurseurs de telles réactions, d'origine naturelle ou non, sont abondants dans les eaux usées et appartiennent à des familles chimiques diverses. Dans ces conditions, les produits susceptibles de se former seront très nombreux. Le chlore organique total, qui ne représente qu'une faible part du chlore oxydant initialement ajouté, se retrouve redistribué entre de nombreux composés différents par leur nature chimique, leur degré de substitution et même éventuellement leur configuration structurale (isomérisation possible). Il en est de même pour les dérivés d'oxydation. Dans ces conditions, les concentrations en composés individuels ne dépassent que très rarement les quelques microgrammes par litre.

- **La dualité des mécanismes réactionnels caractérise les réactions du chlore avec la matière organique.** Vis-à-vis de la matière organique, le chlore est un agent d'oxydation et un agent de chloration, le plus souvent par des réactions de substitution. Cette dualité du mécanisme d'action du chlore apparaît de façon globale : les réactions d'oxydation sont majoritaires. Elle apparaît également de façon plus précise dans certains mécanismes réactionnels comme celui de la production des haloformes. La présence de chloroforme peut en effet résulter de la chloration de composés précurseurs très réactifs. Mais, le plus souvent, elle résulte de l'oxydation de composés organiques en dérivés eux-mêmes réactifs avec le chlore. D'une manière générale, les réactions d'oxydation contribuent à la dégradation de la matière organique et à consommer le chlore actif. Bien au contraire, la formation de chlore organique augmente le caractère hydrophobe et persistant de la molécule.

- **La monochloramine est l'entité réactive.** La formation quasi instantanée de chlore combiné lors de la chloration des eaux usées est un élément qui réduit la formation de dérivés organochlorés et oxydés. La présence de trihalométhanes dans les effluents épurés chlorés illustre le caractère très réactif de certains précurseurs. La formation de monochloramine, moins oxydante que le chlore libre, constitue un facteur limitant la formation de dérivés stables. En d'autres termes, on pourrait penser à une action de la monochloramine favorisant la formation de dérivés substitués (chlorophénols). Cependant, avec la monochloramine, les réactions sont plus lentes qu'avec le chlore libre.

- **Les trihalométhanes sont les composés organochlorés prépondérants parmi les sous-produits de la chloration et ont été très étudiés.** Ces composés, analogues au chloroforme, résultent de la réaction du chlore avec des précurseurs très réactifs, notamment les constituants dégradés de la matière végétale. Leurs concentrations peuvent, dans les eaux usées, atteindre la dizaine de microgrammes par litre. Comme, de plus, ces composés sont aisément analysables, ils peuvent constituer des indicateurs de la réactivité chimique du chlore vis-à-vis des composés organiques. Une faible production de trihalométhanes dans les eaux usées signifierait un très faible risque de formation d'autres composés organiques stables.

Le risque majeur est celui représenté par la formation de dérivés organohalogénés mutagènes qui dans certaines conditions pourraient être partiellement éliminés par les traitements usuels de déchloration mettant en oeuvre des produits soufrés réducteurs (Croue et Reckhow, 1989).

Le devenir de ces contaminants néoformés lors de la chloration est une préoccupation commune à celle liée à la présence de polluants organiques à l'état de traces dans le milieu aquatique. Généralement, ce problème est abordé sous l'angle de la distribution de ces composés dans l'environnement selon les critères classiques de volatilité, de sédimentation, de bioaccumulation. Parmi ces dérivés, les composés volatils constituent une part importante du chlore organique. L'évaluation détaillée du comportement des dérivés de la chloration relève d'une étude systématique, composé par composé, qui dépasse de loin nos préoccupations qui concernent l'évaluation des risques liés à la chloration des eaux usées.

De ce point de vue, les réactions du chlore avec la matière organique se présentent comme un ensemble de transformations chimiques entraînant une modification relativement faible de la composition de l'effluent urbain. Ces transformations produisent au maximum quelques centaines de microgrammes par litre de composés divers s'ajoutant à une charge en matière organique très élevée.

1.5. CONCLUSION

La chloration des eaux usées met en jeu un ensemble de mécanismes réactionnels compétitifs complexes. Compte tenu de la grande diversité des produits susceptibles de se former et de la variabilité des caractéristiques du milieu, il est impossible de dresser avec exactitude un bilan complet des espèces chlorées induites par la chloration. Une approche pragmatique consiste à hiérarchiser les réactions en fonction de leur importance (concentrations en produits formés) ou de leur signification pour l'environnement. C'est cette optique qui a été choisie et on s'intéresse essentiellement au devenir des oxydants produits par la chloration puisque ce sont ces composés qui sont les formes biologiquement actives, tant du point de vue de la désinfection que de celui des effets sur le milieu récepteur d'effluents urbains chlorés.

Pour tenter d'établir un tel bilan, nous nous plaçons en premier lieu au niveau de la station de traitement des eaux usées. C'est la charge en matière organique, et plus encore celle en azote ammoniacal et en azote organique, qui définit la nature des produits formés et leurs concentrations. Nous sommes conduits à considérer deux cas de figures : le premier correspond au cas le plus fréquent d'effluents urbains non nitrifiés ($\text{NH}_3 \gg \text{NO}_3^-$), le second représente celui d'effluents nitrifiés (NH_3 faible) peu probable dans la pratique.

Ce premier bilan permet d'établir des ordres de grandeur des produits formés et rejetés vers le milieu récepteur. La réactivité des espèces oxydantes en milieu marin dépend de la présence de bromures et donc de la salinité. La monochloramine et les autres constituants chlorés évoluent selon des lois de vitesse qui leur sont propres.

Dans le cas des effluents non nitrifiés, le schéma très simplifié se présente de la façon suivante.

- La monochloramine (NH_2Cl) se forme rapidement et représente la part la plus importante du chlore oxydant.

- Les chloramines organiques constituent une autre fraction importante du chlore. Elles ne présentent qu'un intérêt faible pour la désinfection. Elles évoluent lentement en donnant des chlorures.

- Les chlorures, stade final de l'évolution du chlore (forme non toxique), proviennent des transformations des formes précédentes : décomposition, action sur la matière organique.

- Les organochlorés, composés rémanents, ne représentent qu'une très faible part du chlore initial surtout en présence de monochloramine ($< 100\text{--}200 \mu\text{g/l}$) répartie entre de très nombreux composés (trihalométhanés, chlorophénols, halo-acétonitriles...).

- Après rejet en mer, la monochloramine, relativement persistante, peut par hydrolyse donner de l'acide hypochloreux et par conséquent des dérivés bromés (bromamines, bromoforme) et des chlorures.

- Les formes stables comme les dérivés organohalogénés évoluent selon leurs caractéristiques physicochimiques (volatilité, adsorption...). Le tableau 11 présente, pour les principales espèces chlorées, les ordres de grandeur des concentrations au cours du temps.

		Temps	Chloramine NH_2Cl		Chloramines organiques R-NHCl	Chlorure Cl^-	Organo-chlorés R-Cl
STATION	<u>C = Chloration</u>						
	C + 1 min		80	20			
	C + 5 min		55 - 70	"	5 - 10	-	
	C + 60 min		45 - 60	"	20 - 35	1	
MILIEU	<u>R = Rejet</u>						
		Mer	Estuaire				
	R + 1 h	41 - 55	43 - 57	disparition lente	-	-	
	R + 5 h	30 - 40	36 - 48		-	-	
	R + 10 h	20 - 27	28 - 38		-	-	
R + 24 h	6 - 9	15 - 20	# 80		< 1		

Tableau 11 : Evolution des dérivés produits par la chloration. Cas d'un effluent non nitrifié chloré à $100 \mu\text{mol/l}$ (7 mg/l de chlore). On ne prend pas en compte la dilution.

Dans ce tableau, il s'agit bien entendu d'ordres de grandeur qu'il faudrait pouvoir vérifier par des analyses détaillées et spécifiques des principales espèces produites par la chloration. La monochloramine, espèce toxique et principale oxydante dans le rejet, évolue relativement moins vite en milieu estuarien qu'en milieu marin. La vitesse de disparition des chloramines organiques est mal

connue. A terme (24 heures), la quasi-totalité des produits formés ont évolué vers les chlorures non toxiques (fig. 9).

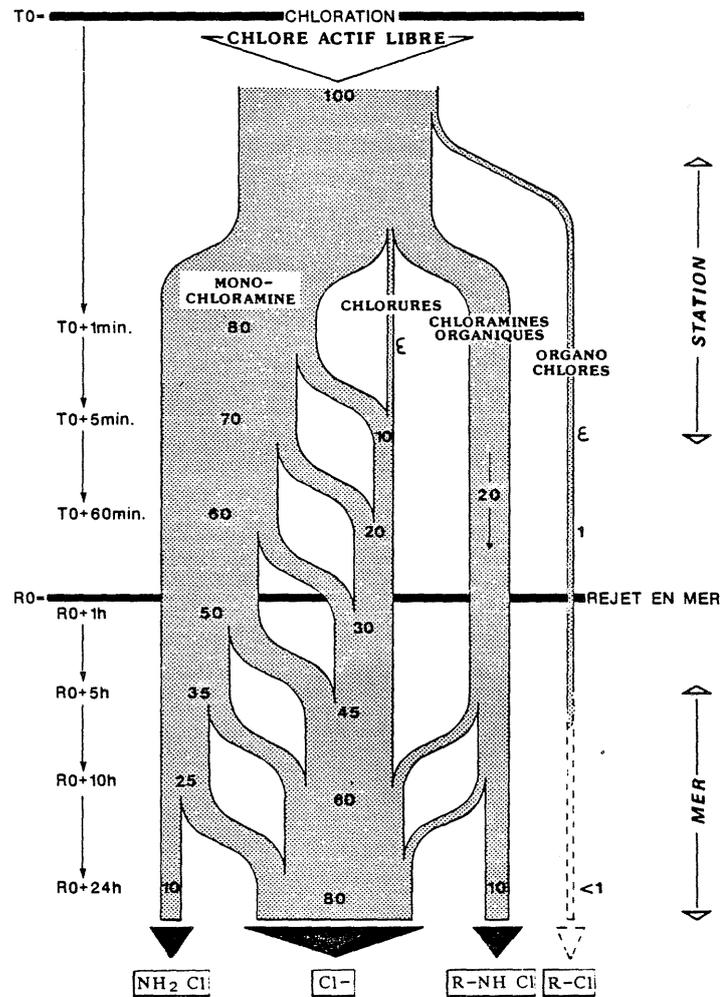


Figure 9 : Evolution des espèces chimiques produites lors de la chloration des eaux.

Le cas d'un effluent totalement nitrifié correspond plus à une hypothèse théorique qu'à la réalité. L'acide hypochloreux, qui est alors majoritaire par rapport à la monochloramine, disparaît très rapidement en raison de la demande en chlore (matière organique). Les chloramines formées en faibles quantités disparaissent sous forme de chlorures par des réactions au point de rupture. Les organochlorés sont formés en quantité plus importante que dans le cas d'un effluent non nitrifié. L'ensemble de ces réactions se traduit par une disparition rapide du chlore libre au détriment de la désinfection.

Dans le cas où du chlore libre serait encore présent dans l'effluent chloré, il serait rapidement consommé lors du rejet par une nouvelle demande en chlore apportée par l'eau de mer avec formation d'acide hypobromeux et de dérivés bromés.

Mais rappelons que, d'une façon générale, la chloration des eaux usées entraîne la formation de monochloramine qui est l'espèce désinfectante et toxique pour les organismes vivant dans le milieu récepteur.

CHAPITRE 2

EFFET DÉSINFECTANT DU CHLORE SUR LES MICRO-ORGANISMES

Les maladies d'origine hydrique sont transmises par divers organismes pathogènes – bactéries, virus, levures, champignons, protozoaires et helminthes – qui peuvent être apportés à l'environnement aquatique par les effluents urbains.

Le tableau 12 établit une liste non exhaustive de divers organismes pathogènes susceptibles d'être véhiculés par les eaux de surface, et donne pour chacun d'eux, les manifestations cliniques auxquelles en théorie ils peuvent conduire (Ormerod *et al.*, 1982 ; Davis *et al.*, 1980).

L'habitat des micro-organismes cités est généralement l'intestin de l'homme ou des animaux à sang chaud. Cependant, des germes d'origine autre que fécale (urinaire, cutanée ...) peuvent être responsables d'infections diverses : leptospiroses, affections cutanées ou cutanéomuqueuses (otites, rhinopharyngites, conjonctivites, vaginites, etc.) dues à des agents divers, tels que les staphylocoques, les *Pseudomonas*, les mycobactéries et les champignons. Ces maladies sont fréquemment observées sur les plages situées à proximité de points de rejets ou dans les piscines utilisant des eaux plus ou moins bien traitées.

Les germes véhiculés dans les eaux usées domestiques se trouvent à des concentrations élevées en station d'épuration ; de plus, la contamination des eaux sera amplifiée si une partie des effluents bruts "by-pass" la station d'épuration sans être traités.

En dehors de la station d'épuration, après rejet dans le milieu naturel, le mode de contamination peut être très variable ; il est, par exemple, différent en zone littorale pour le consommateur de mollusques filtreurs ou le baigneur. Dans le premier cas, le risque sanitaire viendra d'une contamination par voie orale ; dans le second cas, la contamination par voie cutanée ou transcutanée peut représenter un risque important.

Enfin, parmi les risques sanitaires, il faut signaler la présence, de germes résistant aux antibiotiques dans les eaux usées (Sturtevant *et al.*, 1971 ; Fontaine et Hoadley, 1976 ; Amstrong *et al.*, 1982) ; par ailleurs, la prédominance de souches multirésistantes a été rapportée (Cooke, 1976 ; Grabow *et al.*, 1976). Fontaine et Hoadley (1976) ont montré que 43 % des souches isolées d'effluents bruts étaient multirésistantes et que 39 % étaient capables de transférer cette résistance à *E. coli* ou à *Salmonella choleraesuis* (Bell *et al.*, 1980 ; 1983). Mach et Grimes (1982) ont évalué le taux de coliformes résistants aux antibiotiques (présence de facteurs de résistance situés sur des éléments extrachromosomiques appelés plasmides ou facteurs R) à 2 – 5 % dans un effluent primaire. Bell *et al.* (1983) avaient noté de très grandes variations dans les nombres de souches multirésistantes et de souches capables de transférer cette résistance selon le type de traitement que subit l'effluent.

Le transfert de facteurs de résistance a été observé *in situ* à l'aide de chambre à diffusion par Altherr et Kasweck (1982) d'une part, et Mach et Grimes (1982) d'autre part. Les fréquences de transfert observées *in situ* sont généralement plus faibles que les fréquences observées dans des conditions optima de laboratoire mais restent de l'ordre de 10^{-5} dans un effluent primaire (Mach et Grimes, 1982).

Ainsi, des entérobactéries seront capables de transférer leur facteur de résistance aux antibiotiques, à des bactéries pathogènes comme *E. coli*, des Salmonelles ou des Shigelles. Cette résistance acquise par les bactéries susceptibles d'être ingérées pourra par la suite poser des problèmes thérapeutiques.

Tous les micro-organismes cités dans le tableau 1 ne présentent pas, dans la réalité, les mêmes facteurs de risques sanitaires pour les raisons suivantes :

- la présence de certains germes pathogènes est plus ou moins probable selon la région considérée ; par exemple la probabilité de la présence du *Vibrio cholerae*, agent du choléra, est faible dans nos régions en dehors des périodes d'épidémie,

- la population locale peut être protégée par un vaccin (cas de la polyomyélite),

- la concentration de certains micro-organismes peut être importante mais néanmoins insuffisante pour que la Dose Minimale Infectante (DMI) soit atteinte.

La DMI peut se définir comme la quantité minimale de germes pathogènes devant contaminer un organisme humain pour que les troubles correspondants apparaissent. Elle est difficile à atteindre et très controversée, parce qu'elle dépend de beaucoup de facteurs parmi lesquels il faut citer l'état de résistance du sujet contaminé et le type de germes.

La DMI a été estimée à 10^2 pour les virus, les kystes de protozoaires... et de l'ordre de 10^4 à 10^7 pour les entérobactéries pathogènes ou les vibrions (Vial, 1979). Par contre la DMI serait de une cellule pour certaines salmonelles, pour *Naegteria* et pour les Helminthes viables. Cette disparité met l'accent sur le danger à baser des calculs sur les DMI. Dans ces conditions la dilution des rejets dans le milieu récepteur est un facteur de diminution des risques sanitaires, alors que l'accumulation des germes par les mollusques filtreurs contribuera à les faire augmenter.

Devant cet ensemble de risques, la désinfection des effluents a depuis longtemps été recommandée et nous allons examiner au travers de la bibliographie quels sont les effets de la chloration (principal moyen de désinfection actuellement utilisé) sur les micro-organismes provenant des eaux usées. Auparavant, il apparaît utile de faire un rappel sur les notions de germes indicateurs de contamination fécale et sur les techniques de dénombrements spécifiques aux eaux usées.

2.1. NOTION D'INDICATEURS

2.1.1. INTRODUCTION

Nous avons répertorié dans le tableau 12 les organismes pathogènes susceptibles d'être rencontrés dans les eaux usées. Il est clair, à la vue de la variété des organismes cités, qu'il est hors de question de les rechercher un par un pour mettre en évidence une éventuelle contamination. De plus, les pathogènes peuvent être présents occasionnellement, en petit nombre et leur mise en évidence par les laboratoires est longue, difficile et coûteuse. C'est pourquoi, les hygiénistes ont cherché à mettre au point un système permettant de simplifier leurs études tout en gardant un certain degré de sécurité. Ils ont proposé la notion de **germes Indicateurs** par analogie avec ce qui se fait pour les eaux de boisson.

On désigne sous le nom de germes indicateurs, des germes présents en nombre important, faciles à dénombrer et dont la présence ou le comportement donne des renseignements utiles sur le risque de présence ou le comportement éventuel des pathogènes. Vial (1979) distingue deux catégories d'indicateurs :

- les indicateurs de pollution fécale,
- les indicateurs d'efficacité de traitement.

ORGANISMES	MANIFESTATION CLINIQUE
<p><u>Bactéries</u></p> <p><u>Bactéries Gram négatif</u></p> <p><u>Enterobacteriaceae</u></p> <p><i>Escherichia coli</i> entéropathogène</p> <p><i>Klebsiella spp.</i></p> <p><i>Shigella spp.</i></p> <p><i>Yersinia spp.</i></p> <p><i>Salmonella typhi</i> et <i>paratyphi</i></p> <p><i>Salmonella typhimurium</i></p> <p>Autres salmonelles</p> <p><u>Vibrionaceae</u></p> <p><i>Aeromonas</i></p> <p><i>Vibrio cholerae</i></p> <p><i>Vibrio</i> non agglutinables</p> <p><i>Vibrio alginolyticus</i></p> <p><i>Vibrio parahaemolyticus</i> (milieu marin)</p> <p><u>Spirillaceae</u></p> <p><i>Campylobacter jejuni</i> et <i>coli</i></p> <p><u>Pseudomonodaceae</u></p> <p><i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p><u>Legionellaceae</u></p> <p><i>Legionella</i></p>	<p>Gastro-entérites</p> <p>Infections des voies respiratoires et urinaires</p> <p>Dysenterie bacillaire</p> <p>Entérite, érythème noueux, septicémie, polyarthrite aiguë</p> <p>Typhoïde et paratyphoïde</p> <p>Gastro-entérite</p> <p>Salmonellose</p> <p>Diarrhée, abcès, pneumonie, septicémie</p> <p>Choléra</p> <p>Gastro-entérite</p> <p>Infection O.R.L.</p> <p>Gastro-entérite</p> <p>Gastro-entérite</p> <p>Infection des yeux et des oreilles, gastro-entérite, syndrome urinaire</p> <p>Fièvre de Pontiac ou pneumopathies</p>

Tableau 12 : Agents pathogènes transmis par les eaux

ORGANISMES	MANIFESTATION CLINIQUE
<u>Bactéries gram positif</u>	
<u>Bacillaceae</u>	
<i>Bacillus anthracis</i>	Anthrax, charbon
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulisme
<i>Clostridium perfringens</i>	Gangrène gazeuse, septicémie, entérite
<u>Lactobacillaceae</u>	
<i>Listeria spp.</i>	Méningite, encéphalite, septicémie, endocardite, abcès
<u>Micrococcaceae</u>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	Infection cutanée ou viscérale, septicémie, entérocolite
<u>Streptococcaceae</u>	
<i>Streptococcus spp.</i>	Infections rhinopharyngée et cutanéomuqueuse, septicémie, endocardite, infection urinaire.
<u>Autres bactéries</u>	
<u>Spirochetaceae</u>	
<i>Leptospira spp.</i>	Insuffisance rénale, leptospirose
<u>Mycobactéries</u>	
<i>Mycobacteria spp.</i>	Granulome de la peau, abcès, troubles pulmonaires, tuberculose.
<u>VIRUS</u>	
<u>Entérovirus :</u>	
- Poliovirus	Symptômes digestifs Polyomyélite
- Coxsackievirus A et B	Nausée, méningite, fièvre

Tableau 12 : Suite

ORGANISMES	MANIFESTATION CLINIQUE
<p>- Echovirus</p> <p><u>Adenovirus</u></p> <p><u>Reovirus</u></p> <p><u>Rotavirus</u></p> <p><u>Virus Hépatite A</u></p> <p><u>Virus Norwalk</u></p>	<p>Méningite, fièvre, entérite (hépatite)</p> <p>Fièvre, infections respiratoires et oculaires</p> <p>Infection respiratoire, diarrhée, hépatite</p> <p>Gastro-entérite infantile</p> <p>Hépatite aiguë ou chronique</p> <p>Gastro-entérite</p>
<p><u>LEVURES</u></p> <p><i>Candida albicans</i></p>	<p>Affections cutané-muqueuses</p>
<p><u>PROTOZOAIRES</u></p> <p><i>Balantidium coli</i></p> <p><i>Entamoeba histolytica</i></p> <p><i>Giardia spp.</i></p> <p><i>Hartmanella et Naegleria spp.</i></p>	<p>Diarrhée, nausée</p> <p>Dysenterie amibienne</p> <p>Gastro-entérite</p> <p>Méningo-encéphalite</p>
<p><u>HELMINTHES</u></p> <p><u>Nematodes</u></p> <p><i>Oxyuris, Trichuris, Ascaris</i> <i>Ancylostoma, Necator,</i> <i>Strongyloïdes</i></p> <p><u>Cestodes</u></p> <p><i>Taenia spp.</i></p> <p><u>Trematodes</u></p> <p><i>Schistosoma spp.</i></p>	<p>Ascarirose, anémie, diarrhée, Anémie, duodénite</p> <p>Taeniasie, cysticercose</p> <p>Bilharziose</p>

Tableau 12 : Suite

2.1.2. LES INDICATEURS DE POLLUTION FÉCALE

Les indicateurs de pollution fécale sont utilisés pour apprécier l'état sanitaire d'une eau naturelle ou usée non désinfectée.

Du fait que la majorité des maladies d'origine hydrique est due à la contamination fécale des eaux, on utilise des indicateurs de pollution fécale qui entrent dans la composition normale de la flore intestinale et qui sont véhiculés dans les eaux usées.

Aux premiers temps de la microbiologie des eaux *E. coli* et les coliformes ont été retenus comme germes tests de contamination fécale (GTCF) parce qu'ils étaient très abondants mais aussi parce que les méthodes sélectives étaient disponibles pour les dénombrer. Cette pratique a été maintenue et systématisée du fait qu'un coliforme est rencontré 50 000 fois plus fréquemment dans un effluent qu'un bactériophage et 100 fois plus souvent qu'un enterovirus.

Les germes tests les plus souvent utilisés sont les coliformes fécaux, (*E. coli*) et les streptocoques fécaux.

Ces indicateurs fécaux ne témoignent que d'une pollution fécale et ne donnent donc pas d'indications certaines sur le risque provenant des micro-organismes d'origine non fécale (champignons, dermatophytes, bactéries pyogènes ...) (Vial, 1979).

L'emploi des germes tests de contamination fécale comme indicateurs de pollution permettra d'estimer l'importance de la "fécalisation" des eaux et donc le risque de présence de germes fécaux pathogènes d'origine humaine ou animale (Vial, 1979).

2.1.3. LES INDICATEURS D'EFFICACITÉ DE TRAITEMENT

Dans la mesure où l'on a recours à un traitement chimique, présumé désinfectant et toujours coûteux, il serait bon de se donner les moyens de vérifier que celui-ci contribue à abaisser le nombre de micro-organismes présents. Dans la situation idéale, les micro-organismes susceptibles de provoquer des problèmes sanitaires dans une situation donnée (lieu, type d'eau, type d'utilisation ultérieures, époque de l'année, etc.) devraient être recherchés spécifiquement. Il est clair que ceci ne peut rester qu'une hypothèse de laboratoire.

Dans la pratique, le nombre et l'identité des micro-organismes présents avant traitement ne font pas l'objet d'une étude systématique. On a donc recours aux **indicateurs d'efficacité de traitement**. On définit ainsi des micro-organismes qui se comportent vis-à-vis du traitement envisagé de façon aussi proche que possible que les pathogènes que l'on veut éliminer. Le problème crucial posé est celui du choix de l'indicateur, car de même que tous les germes n'ont pas la même sensibilité au chlore, les indicateurs diffèrent des pathogènes. L'utilisation d'un indicateur peut être qualitativement utile mais ne permet pas de conclure de façon quantitative quant à la diminution d'un pathogène.

Traditionnellement, les germes indicateurs d'efficacité de traitement sont les coliformes, du fait que se sont des germes fréquemment présents dans l'eau brute. Leur absence informe sur l'efficacité du traitement vis-à-vis des germes qui se comportent comme eux, mais n'indique rien quant à la présence de virus ou de spores. Notons que la résistance au chlore de certains virus, comme par exemple le virus de l'hépatite A n'est pas connue du fait que ceux-ci n'ont pas encore été cultivés.

D'autres micro-organismes ont été proposés comme germes indicateurs d'efficacité de traitement :

– *Les coliformes totaux*

Ils ne sont pas spécifiques de la flore intestinale mais ils présentent une résistance aux agents désinfectants plus grande que les coliformes fécaux.

– *Les streptocoques fécaux*

Ils ne sont pas uniquement d'origine humaine mais ils sont plus résistants aux traitements que les coliformes fécaux. Ils sont retenus par certains spécialistes pour plusieurs raisons : niveau peu variable dans les eaux usées, stabilité pendant le traitement classique, faible décroissance biologique spontanée, résistance relative à la chloration (Miescier et Cabelli, 1982).

– *Les mycobactéries et les levures*

L'utilisation des mycobactéries, plus résistantes au chlore que les coliformes fécaux, a été proposée ; certains auteurs ont aussi préconisé l'emploi de levures mais ce groupe est plus hétérogène quant à sa résistance au chlore (Simard, 1971 ; Sürücü et Haas, 1976 ; Haas et Engelbrecht, 1980b).

– *Les Clostridium*

L'utilisation de *Cl. perfringens* et des spores sporulés sulfito-réducteurs a été suggérée (Grabow, 1977 ; Bisson et Cabelli, 1980). Toutefois les *Clostridium* produisent des spores dont le niveau de résistances au chlore est tellement supérieur à celui des coliformes et des streptocoques qu'on en tolère quelques-unes dans les eaux potables chlorées.

– *Les bactériophages*

L'utilisation des bactériophages comme indicateur d'efficacité de traitement vis-à-vis des virus a été suggérée.

Les coliphages font preuve d'une plus forte résistance aux agents chimiques que les coliformes (OMS, 1979 ; El Abagy, 1988). Cependant, on ne peut pas affirmer que les bactériophages sont des "indicateurs sécuritaires" de l'efficacité de traitement sur les virus. (Agence de Bassin Rhône-Méditerranée-Corse, 1982 ; Sobsey, 1988b).

Pour qu'un germe soit un bon indicateur d'efficacité de traitement, il devrait présenter un certain nombre de propriétés, et en particulier :

- être présent dans l'échantillon,
- être présent en plus grand nombre que les pathogènes,
- être aussi résistant à la désinfection que les pathogènes,
- ne pas augmenter en nombre après la désinfection,
- ne pas être inhibé par la présence d'autres germes,
- être facile à dénombrer,
- ne pas être lui-même pathogène.

Bien peu de germes sont capables de satisfaire l'ensemble de ces critères et on devra en particulier se souvenir que les coliformes sont considérés comme plus sensibles au chlore que certains pathogènes (virus, mycobactéries, protozoaires) et que leur nombre peut être sous-estimé lorsque, après un stress, ils seront sous une forme "viable" selon la nomenclature française (Delesmont et Delattre, 1983). Les auteurs américains utilisent l'appellation "bactéries viables mais non cultivables" (Roszak et Colwell, 1987) mais cette dénomination n'est pas unanimement acceptée (Delattre, com. pers.).

2.1.4. CONCLUSION

Malgré les limites que présentent actuellement les indicateurs, l'emploi des germes tests de contamination fécale se révèle très utile pour les hygiénistes chargés de contrôler les niveaux de contamination microbiologique et a permis dans de nombreux cas d'améliorer la qualité des eaux.

Il faut cependant rappeler que des germes **indicateurs de pollution** des eaux, comme les coliformes fécaux, ne témoigneront que de la "fécalisation" des eaux, en omettant les germes d'origine non fécale ; ils pourront cependant nous alerter sur le **risque** de présence des germes fécaux réellement pathogènes d'origine humaine ou animale comme les entérovirus.

Les germes témoins de contamination fécale (coliformes totaux, coliformes fécaux), utilisés pour juger de l'efficacité d'un traitement d'épuration, devront être employés avec beaucoup de prudence car il semble que des micro-organismes pathogènes tels que les mycobactéries, les virus entériques, les kystes de protozoaires ou les oeufs d'helminthes soient plus résistants aux traitements désinfectants que les coliformes eux-mêmes ; ces derniers pourront néanmoins témoigner de la constance du fonctionnement du traitement désinfectant mais les rendements d'élimination obtenus avec les indicateurs ne pourront que très rarement être extrapolés à l'ensemble des micro-organismes pathogènes.

2.2. TECHNIQUES DE DÉNOMBREMENT

2.2.1. GÉNÉRALITÉS SUR LES TECHNIQUES DE DÉNOMBREMENT DES BACTÉRIES

Il existe depuis longtemps, de nombreuses techniques de dénombrement des germes témoins de contamination fécale, mais leur normalisation est difficile. Le principe de base des analyses bactériologiques consiste en l'ensemencement de milieux nutritifs par une quantité d'eau à analyser. Notons au passage que, de par leur conception, la majorité de ces techniques ne peuvent donc mettre en évidence que des germes cultivables. Certaines améliorations apportées aux techniques de base tendent à dénombrer aussi des germes revivifiables. (Normes AFNOR – NFT 90-401 et 90-402, août 1984).

– On distingue les techniques de dénombrement en milieu liquide, encore appelées techniques du nombre le plus probable (NPP) et des techniques de dénombrement en milieu solide.

. *La détermination du NPP* est une méthode statistique qui permet, après répartition de l'eau à analyser à différentes dilutions dans des milieux de culture liquides, de déterminer le nombre de tubes dans lequel il y a eu croissance bactérienne. Par confrontation avec des tables statistiques, on peut établir le nombre le plus probable de bactéries qui se trouvaient dans le tube initial.

– On distingue *plusieurs techniques de dénombrement en milieux solides* :

. *La filtration sur membranes* : cette technique consiste à filtrer une quantité déterminée d'eau sur des membranes. Les bactéries sont retenues sur ces filtres qui, déposés à la surface d'un milieu de culture liquide ou solide, se recouvrent de colonies qu'il est facile de dénombrer (Brisou et Denis, 1980).

. *L'ensemencement direct sur des milieux solides* : des volumes de 0,1 à 0,5 ml d'eau à expertiser sont directement étalés à la surface de milieux solides. Les colonies se développent en surface et peuvent être comptées.

. *L'incorporation à des géloses nutritives* : elle consiste à mélanger dans une boîte de Pétri la prise d'eau à étudier et un milieu de culture gélosé non opaque fondu. Après refroidissement, les germes sont maintenus répartis à l'intérieur de la gélose. Ils donnent naissance à des colonies qui sont comptées (Vial, 1977).

. *La filtration et le comptage direct des germes*

La mise en évidence directe des bactéries retenues sur les filtres a été proposée depuis longtemps. L'opérateur filtre une quantité déterminée d'eau (5-10 ml) sur la membrane et après coloration, fait un examen au microscope. Cette technique peut être automatisée (analyse d'images) mais la présence de nombreuses particules en suspension rend difficile une telle utilisation.

Pour mettre en évidence l'attachement de corps bactérien sur les particules, Brisou et Denis (1980) préconisent la microscopie électronique, technique dont l'usage ne peut pas être généralisée à la routine.

2.2.2. DISCUSSION SUR LES TECHNIQUES DE DÉNOMBREMENT DES BACTÉRIES

Chaque technique a été optimisée pour être sélective d'un groupe de germes tels que *E. coli*, coliformes thermo-tolérantes ou "fécaux", coliformes "totaux", etc. Mais la spécificité parfaite n'est pas possible. La figure 10 tirée d'un travail d'Evans et al (1981) souligne l'importance du choix d'une technique ; en effet, selon que l'on utilise la filtration sur membrane ou une technique de fermentation en tubes, le nombre d'échantillons dans lequel on mettra en évidence des coliformes totaux peut varier de 1 à 2, voire de 1 à 10. De plus, ces auteurs ont établi que chaque technique sélectionne une espèce différente de coliformes : *Citrobacter freundii* par la technique de filtration, *E. coli* et *Klebsiella* par la technique de fermentation en tube (Evans et al., 1981b).

Les manipulations de laboratoire peuvent aussi elles-mêmes provoquer un stress supplémentaire (dilution, choc thermique) (Mc. Feters et al., 1982).

Le tableau 13 résume les arguments qui permettent de choisir une technique de dénombrement en fonction d'un besoin. Par exemple, si le volume de l'échantillon est important, la technique de filtration sur membrane est indiquée. Toutefois, il faudra tenir compte de la turbidité de l'eau et du type

de membrane. Par contre, la technique en milieu liquide est plus favorable au dénombrement des bactéries stressées (Rose *et al.*, 1975).

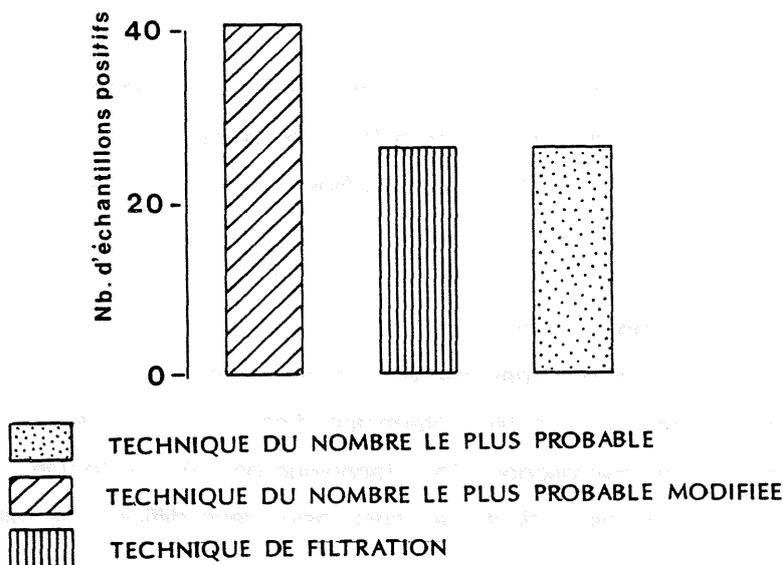


Figure 10 : Nombre d'échantillons positifs pour le dénombrement des coliformes totaux en fonction de chaque technique (d'après Evans *et al.*, 1981a).

Dans le cas où les dénombrements sont effectués sur des échantillons chlorés, les bactéries auront subi un stress du à l'action de l'oxydant qui s'ajoute à l'action de différents ions présents dans l'eau à étudier (Mc. Fetters *et al.*, 1982 ; Camper et Mc Fetters, 1979). Les bactéries présentes dans l'eau peuvent être encore vivantes, plus ou moins altérées, ou mortes. Certaines de ces bactéries auront subi des lésions qui pourront être réparées au cours du temps (Stuart *et al.*, 1977 ; Camper et Mc Fetters, 1979). Ceci implique que la technique utilisée puisse dénombrer non seulement les bactéries cultivables mais aussi les bactéries stressées "en survie", c'est-à-dire les bactéries non directement dénombrables sur milieu sélectif (Bissonnette *et al.*, 1975) mais capables de reviviscence.

Afin de dénombrer le maximum de germes après chloration, des techniques de plus en plus sophistiquées ont été mises au point.

- Bissonnette *et al.* (1977) préconisent l'emploi d'une phase de revivification qui consiste à ensemercer un milieu non sélectif avec l'eau à étudier, préalablement à l'utilisation d'un milieu sélectif. De la même manière, Green *et al.* (1977) proposent une phase de revivification de 5 heures à 35 °C avant l'incubation à 44 °C.

- Des milieux permettant un temps de revivification ont aussi été mis au point. Par exemple, Rose *et al.* (1975) proposent l'emploi d'une double couche comprenant un milieu de culture non sélectif.

Methodes	NPP Milieu liquide	Inclusion Milieu solide	Etalement Milieu solide	Membranes filtrantes		REFERENCES
				Culture	Microscopie	
Volume nécessaire	0,1 → 10 ml	0,1 → 1 ml	0,1 → 0,5 ml	0,1 → rml	0,1 → rml	Hugues et al., 1983
A V A N T A G E S	Possibilité de choisir des milieux sélectifs					Brisou et Denis, 1980
		Colonie isolée permettant une identification précise.				Vial, 1977
	Plus favorable au développement des bactéries stressées					Lin, 1973 Rose et al., 1975
					Dénombrement total et immédiat. Appréciation de l'état physiologique Echantillon fixé, conservation.	Hugues et al., 1983 Briantais, 1984
		Sélection des bactéries fécales car milieu à température + élevée				Vial, 1977
				Possibilité de filtrer un grand volume d'eau. Sépare les germes du milieu d'analyse.		Brisou et Denis, 1980 Vial, 1977
		Technique rapide			Technique rapide et simple	Vial, 1977
I N C O N V E N I E N T S	Dénombre exclusivement des cellules revivifiables. Problème posé par les milieux trop sélectifs.					Mc. Fetters et al., 1982 Rose et al., 1975
					Méthodes souvent non sélectives	Hugues et al., 1983
	Risques d'interférences et de développement de germes envahissants. Possibilité de présence de substances inhibitrices.					Neans et Olson, 1981 Clark, 1980 Hussong et al., 1981
	Compétition bactérienne plus grande. Pas d'identification car pas de colonies isolées sauf dans la technique modifiée.					Olson, 1978
		Confluence possible				Vial, 1977
				Risque de colmatage des membranes lié à la turbidité. Importance du type de membrane		Lin, 1976 Standrige, 1976 Sladek et al., 1975, Tobin et Dutta 1977
		Milieu moins favorable à la mise en évidence de bactéries stressées				Brasnall et Hoedley, 1974
	Stress thermique possible					Vial, 1977
	Volume d'échantillonnage faible					
	Délai d'analyse correspondant au temps de culture.					Hugues et al., 1983
	Technique longue coût élevé	Peu sensible		Etalement long, peu sensible		Protocole lourd Vial, 1977

Tableau 13 : Principaux avantages et inconvénients des différentes méthodes de numération.

- A l'heure actuelle, des milieux à base de tergitol sont beaucoup utilisés, car cette substance est moins défavorable que les sels biliaires pour les germes altérés par la chloration (Le Chevalier *et al.*, 1983a ; Freir et Hartman, 1987).

Il apparaît donc clairement que le groupe des coliformes fécaux ne sera pas dénombré de la même manière suivant les techniques et les milieux utilisés. Du fait que les coliformes sont souvent utilisés en temps qu'indicateurs de pollution, l'existence de résultats différents suivant les méthodes fait que la présence des germes pathogènes n'est pas détectée dans chaque cas avec le même degré de fiabilité : ceci revient à dire que selon la technique de dénombrement utilisée, le risque de ne pas suspecter la présence d'un groupe de micro-organismes pathogènes est plus ou moins important. Peut-on alors attribuer une signification sanitaire aux résultats ? Come *et al.* (1981) soulignent que l'on risque de se trouver dans certains cas dans une situation de fausse sécurité.

Toutefois, les avis sont partagés sur cette question : pour Hugues *et al.* (1983) les fluctuations d'échantillonnage sont supérieures aux erreurs imputables aux techniques de dénombrement et il est préférable d'augmenter la fréquence d'échantillonnage plutôt que de répéter des mesures sur un même échantillon ; pour Vial (1979) la différence entre les méthodes est faible et il est inutile d'avoir recours à des techniques sophistiquées. En France, concernant les techniques de dénombrement des bactéries, la position officielle est la suivante : dénombrement des micro-organismes revivifiables à 37 °C pendant 24 heures et 20 °C pendant 72 heures maximum (normes AFNOR NF T 90-401 et 90-402) ; dénombrement des coliformes et coliformes thermotolérants incubation à 37 °C et 44 °C pendant 24 h et 48 h (NF T 90-414) ; dénombrement des streptocoques du groupe D, incubation à 37 °C pendant 24 et 48 h après filtration sur membrane (NF T 90-416) ; enfin dénombrement des bactéries anaérobies sulfito-réductrices, après destruction à 80 °C des formes végétatives, incubation à 37 °C pendant 48 h (NF T 90-415).

En conclusion, insistons sur l'importance du choix du milieu et celui des méthodes d'identification des germes. Ces méthodes de numération doivent être choisies en fonction de leur spécificité par rapport aux objectifs que l'on se donne, et en tentant d'optimiser le couple avantage - inconvénient de chacune d'elles. Par exemple, la numération de germes indicateurs, réalisée sur des effluents désinfectés, à l'aide de milieux de cultures classiques, pourrait entraîner une sous-estimation du "risque pathogène" si des méthodes de revivification comme celles qui ont été décrites, ne sont pas utilisées.

2.2.3. DÉNOMBREMENT DES VIRUS

2.2.3.1. INTRODUCTION

La numération des virus dans les eaux usées n'est pas encore un examen de routine et elle n'est effectuée que lors de poussées épidémiques virales ou pour des recherches spécifiques.

Il existe différentes méthodes pour rechercher et dénombrer les virus et l'utilisation d'une méthode unique ne peut être envisagée pour tous les types de virus ; ceux qui seront isolés dépendront donc, dans une certaine mesure, des techniques utilisés (O.M.S., 1979).

2.2.3.2. DÉVELOPPEMENT DES TECHNIQUES

La recherche des virus se fait en trois étapes :

- prélèvement d'un échantillon représentatif,
- concentration des virus à partir de l'échantillon, étape qui n'est pas indispensable lorsque la teneur est élevée,
- identification et numération.

Cette recherche diffère de celle des bactéries par plusieurs critères :

- petite taille des particules virales,
- concentrations plus variables des virus dans les eaux usées, selon les saisons et le type de contamination,
- instabilité des virus.

Prélèvement

Le volume à prélever pour la recherche des virus est plus important que celui qui est nécessaire à la recherche des bactéries : il varie de 20 à 1 000 litres dans un effluent désinfecté car la charge virale est plus faible que la charge en bactéries.

Concentration

Une étape de concentration des virus est souvent nécessaire étant donnée la faiblesse du nombre de particules virales.

Les différentes méthodes de concentration sont basées sur des étapes d'adsorption suivie d'élution, d'adsorption/précipitation suivie d'une hydroextraction et d'ultracentrifugation, d'ultrafiltration et utilisation de filtres spécifiques. Comme dans le cas de la recherche des bactéries, les particules en suspension peuvent interférer avec les méthodes de concentration.

Identification et numération

En ce qui concerne les techniques de culture, d'identification et de numération on peut distinguer les méthodes suivantes :

- mise en évidence d'un effet cytopathique après développement du virus sur des tapis cellulaires (différents types de cellules seront utilisées pour mettre en évidence différents virus), et comptage des plages de lyse des cellules,
- mise en évidence d'antigènes spécifiques (méthode ELISA : réactions immunoenzymatiques),
- microscopie électronique.

2.2.3.3. DISCUSSION

Les méthodes d'isolement et de numération des virus restent longues et difficiles à généraliser en routine. Selon l'attention portée à la recherche des virus, les virologues apprécient différemment le lien entre la présence de germes tests de contamination fécale et celle de virus (Berg *et al.*, 1978 ; Brisou et Denis, 1980).

L'utilisation des bactériophages de bactéries intestinales comme indicateurs de la présence des virus intestinaux a été proposée car leur recherche est techniquement plus facile à mettre en oeuvre (O.M.S., 1979 ; Brisou et Denis, 1980 ; Sobsey, 1988). Par ailleurs, de nombreux auteurs ont montré que ces virus étaient fréquemment plus résistants au traitement de désinfection que les coliformes fécaux. Leur résistance peut être rapprochée de celle des streptocoques du groupe D et reste inférieure à celle des spores de *Clostridium*. Cependant l'utilisation des bactériophages pour le contrôle des eaux potables a été abandonnée dans la CEE en 1989.

En règle générale, les virologues estiment que le problème de l'analyse virologique non seulement des eaux, mais aussi des coquillages, reste posé et qu'il est nécessaire de poursuivre des recherches méthodologiques sur la mise au point de techniques plus simples pour détecter et dénombrer les virus, ainsi que pour s'accorder sur place de nouveaux indicateurs de pollution virale.

Tous les hygiénistes ne partagent pas ce point de vue, ce qui explique l'évolution de la législation sur les eaux potables, les piscines et les eaux usées.

2.2.4. DÉNOMBREMENT DES PARASITES

Alors que, pour les pays tropicaux, la transmission des maladies parasitaires constitue un des problèmes majeurs de santé publique, nos régions tempérées en sont relativement épargnées. Cependant, le risque n'est pas nul, car de nombreuses parasitoses sont liées aux pollutions fécales et, de façon plus générale, au rejet des eaux usées.

Les méthodes utilisées pour dénombrier des parasites dans les eaux usées sont semblables à celles employées en parasitologie courante ; on utilise d'abord des méthodes de concentration pour ensuite rechercher les oeufs d'Helminthes, ou les kystes de Protozoaires au microscope.

L'identification des organismes est souvent difficile, et on peut avoir recours à une phase *in vitro* de développement (désenkystement, éclosion des oeufs).

La complexité des études parasitologiques des eaux usées explique que ces recherches ne sont pas réalisées en routine (Georges *et al.*, 1983).

2.3. EFFETS DU CHLORE SUR LES MICRO-ORGANISMES

2.3.1. INTRODUCTION

La désinfection des eaux usées par le chlore intervient normalement après les traitements mécaniques, chimiques ou biologiques d'épuration. Ce traitement n'est pas généralisé mais il est pratiqué dans certains cas où l'effluent peut avoir des conséquences directes ou indirectes sur la santé de l'homme (zones de conchyliculture ou de baignade, production d'eau potable à partir des eaux de surface).

La chloration est un des moyens les plus répandus et elle vise à achever l'épuration des effluents en inactivant un grand nombre de micro-organismes saprophytes et pathogènes pour l'homme principalement, et à interrompre le cycle épidémiologique des maladies transmissibles par voie hydrique le plus en amont possible.

Il ressort des études publiées un certain nombre de points importants.

- Le traitement dit de désinfection ne peut tendre qu'à éliminer une fraction, la plus large possible, des populations de pathogènes ; c'est pourquoi Block (1982) propose l'emploi du terme "sanitisation" pour remplacer celui de désinfection qui pour le moment reste le terme conforme au vocabulaire officiel des normes AFNOR. Il est impératif de ne pas confondre "désinfection" et "stérilisation", traitement qui ne peut pas s'appliquer à un milieu ouvert et qui décrit la destruction totale de la charge microbienne.

- Le niveau d'inactivation est très variable selon la qualité de l'effluent (charge en matière organique, en matières en suspension, le pH, la température) et le mode de traitement (géométrie du réacteur, temps de contact...).

- La comparaison des résultats expérimentaux est difficile du fait de la variabilité des caractéristiques des eaux, des conditions expérimentales et des techniques de dénombrement.

Par ailleurs, Wolfe et Olson (1984) mettent en garde contre le décalage qui existe entre les expériences faites au laboratoire sur la résistance d'un petit nombre de germes et la situation rencontrée dans une station d'épuration : germes d'origines diverses présentant des vitesses de croissance différentes, micro-organismes de l'environnement généralement plus résistants à toute sorte d'agents chimiques que ceux cultivés en laboratoire. A l'inverse, Aieta *et al.* (1980) pensent qu'il existe une bonne corrélation entre les études de laboratoire et les essais effectués en station d'épuration.

C'est pourquoi, pour la clarté de l'exposé, nous distinguons les études effectuées au laboratoire ou dans des conditions bien contrôlées de celles réalisées en vraie grandeur que nous traiterons au paragraphe 2.5. à l'aide de quelques exemples.

D'autre part, les deux classes de composés chimiques mentionnés dans la première partie, oxydants libres et oxydants combinés, correspondent du point de vue de la désinfection à des efficacités différentes. Ceci apparaît clairement sur des courbes du type de celles de Cronier *et al.* (1977) (fig. 11). Aussi, nous traitons séparément la désinfection par le chlore (oxydants libres) et celle par le chlore combiné.

2.3.2. DÉSINFECTION PAR LE CHLORE LIBRE (CHLORE GAZEUX, HYPOCHLORITE, ACIDE HYPOCHLOREUX)

Les observations rapportées dans les paragraphes qui suivent concernent essentiellement des expériences de laboratoire qui visent à déterminer l'influence de différents facteurs sur l'efficacité de la chloration.

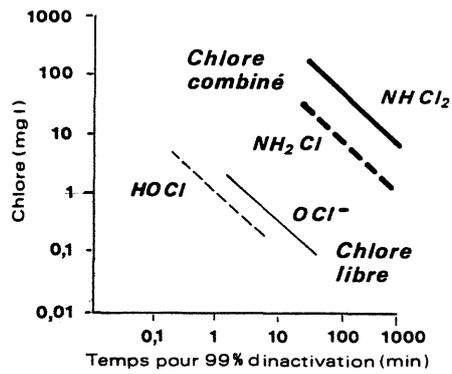


Figure 11 : Efficacité comparée du chlore ou de ces dérivés sur le virus poliomyétilique de type 1 (d'après Cronier *et al.*, 1977).

2.3.2.1. INFLUENCE DE LA DOSE APPLIQUÉE ET DU TEMPS DE CONTACT

Pour apprécier le niveau de désinfection en fonction de la dose initiale et du temps de contact, Vial *et al.* (1980) ont réalisé au laboratoire des essais sur des échantillons d'eaux usées prélevées en sortie de station d'épuration biologique. Pour chaque dose et chaque temps de contact, ils ont mesuré le niveau de désinfection sur *E. coli* en effectuant le calcul de l'expression $\log(N_i/N_0)$ dans laquelle N_0 désigne la numération initiale et N_i la numération finale, mesurées sur membranes filtrantes. Certains de leurs résultats ont été traduits sous forme de courbes (fig. 12) où l'on constate que le temps de contact est un facteur important puisque l'on obtient pour *E. coli* une désinfection identique pour 1,5 mg/l appliqué pendant 40 min ou 5 mg/l pendant 10 min.

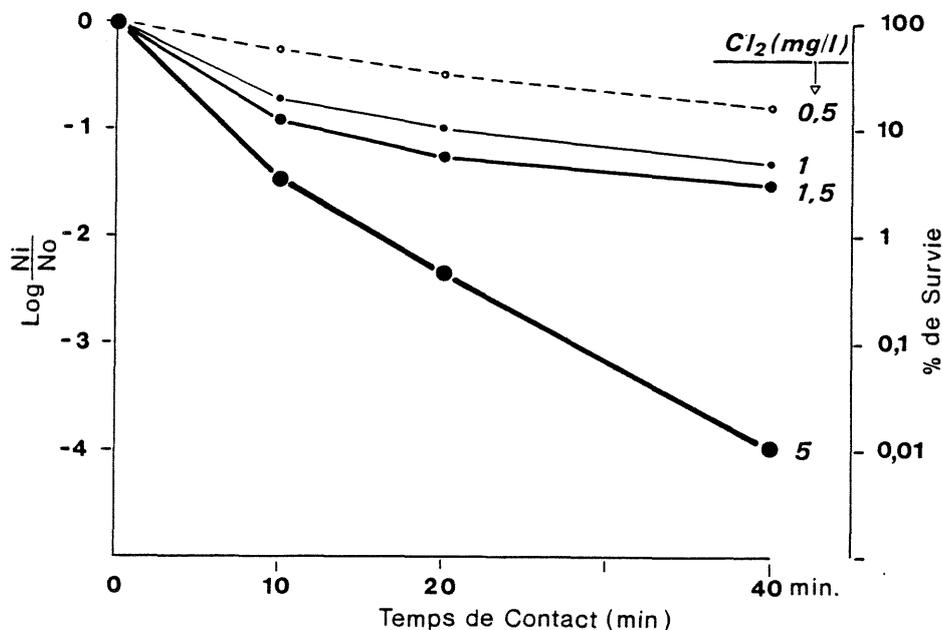


Figure 12 : Effet de la concentration en chlore et du temps de contact sur la disparition d'*E. coli* (d'après Vial *et al.* 1980).

D'une manière similaire, Harakeh (1984) a étudié l'inactivation de différents virus en fonction des concentrations en chlore et du temps de contact. Certains des résultats obtenus sont schématisés sur la figure 13, et mettant en évidence un mode d'inactivation biphasique : la décroissance du nombre de particules infectantes est très rapide pendant les cinq premières minutes. Ensuite, on peut observer une phase de semi-plateau pendant laquelle presque aucune inactivation n'intervient.

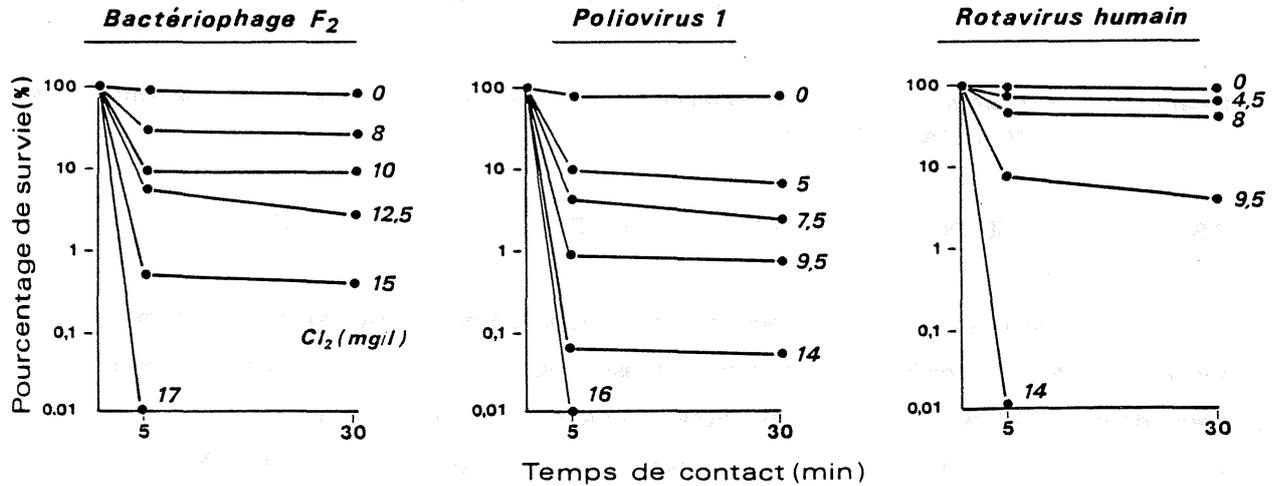


Figure 13 : Effet de la concentration en chlore et du temps de contact sur la disparition des virus (d'après Harakeh, 1984).

Par ailleurs, ces résultats font apparaître que la sensibilité au chlore est variable en fonction du type de virus considéré. Néanmoins, on retrouve, comme pour les bactéries, la forte influence du couple temps de contact-concentration en chlore sur le rendement de la chloration.

Ce concept a été généralisé par Collins et Selleck (1971) qui ont établi un modèle de la désinfection dans lequel intervient la dose de chlore et le temps de contact ; ce modèle s'exprime de la façon suivante :

$$Y/Y_0 = (b/RT)^n$$

dans lequel : Y = nombre de germes au temps T

Y₀ = nombre de germes initiaux

b et n = coefficients fonction du type de germes considérés et du degré d'épuration préalable.

R = Concentration en chlore résiduel

T = Temps de contact.

La difficulté d'application de ce modèle réside dans l'estimation correcte que l'on doit faire des coefficients n et b . (cf. paragraphe 2.5.).

2.3.2.2. INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE ET DU pH

a) Influence de la température

Vial *et al.* (1980) ont comparé les taux de désinfection de germes témoins (*E. coli* et streptocoques fécaux) en fonction de la température. Les résultats obtenus montrent (fig. 14) que pour un temps de contact de 10 min, et quelque soit la dose de chlore (1 ou 5 mg/l), l'accroissement de température augmente la sensibilité des bactéries à la chloration ; *E. coli* apparaît du reste plus sensible que les streptocoques fécaux. Remarquons également la grande différence de sensibilité entre *E. coli* et streptocoques fécaux ce qui incite à la prudence pour le choix de germes indicateurs pour apprécier l'efficacité de la désinfection. Harakeh (1984) a aussi montré que l'accroissement de température favorisait l'inactivation du poliovirus 1. (fig. 15). Sanderson (1958) avait déjà observé le rôle favorable de la température sur l'élimination des virus par le chlore.

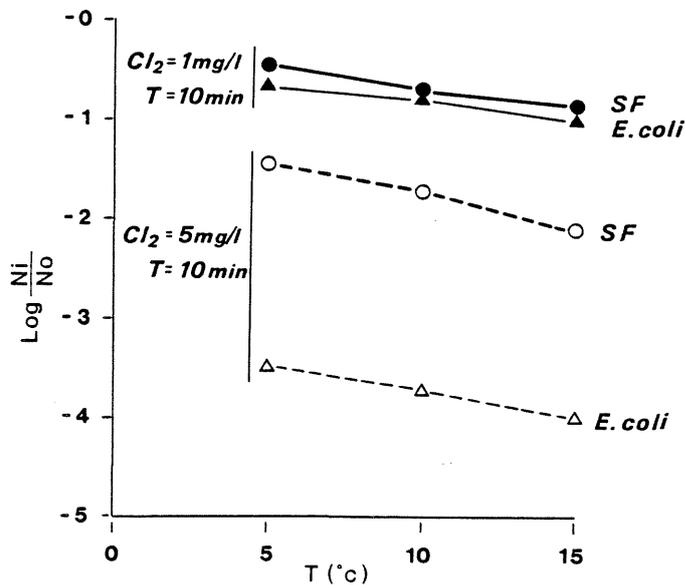


Figure 14 : Effet de la température et de la dose de chlore sur la disparition de *E. coli* et des streptocoques fécaux (d'après Harakeh, 1984).

Il apparaît donc, de façon assez générale (Safe Drinking Water Committee, 1980 ; Hoff, 1986) qu'un accroissement de la température accélère la cinétique des réactions du chlore avec les bactéries et donc augmente la sensibilité des divers micro-organismes à la désinfection .

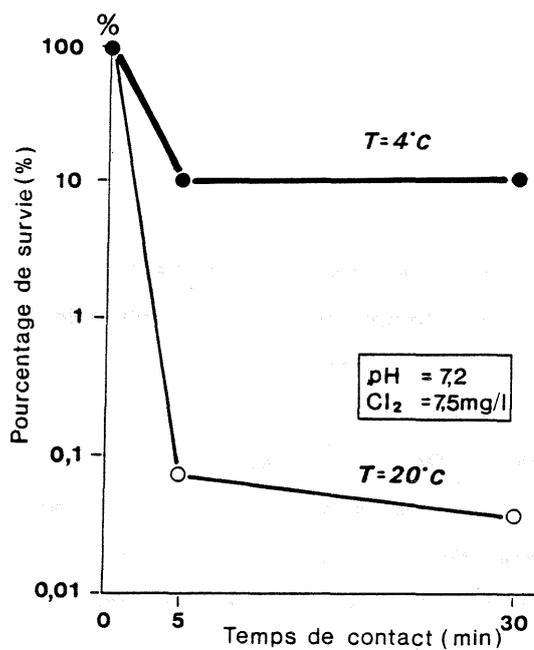


Figure 15 : Influence de la température sur la survie du Poliovirus 1 (d'après Harakeh, 1984).

b) Influence du pH

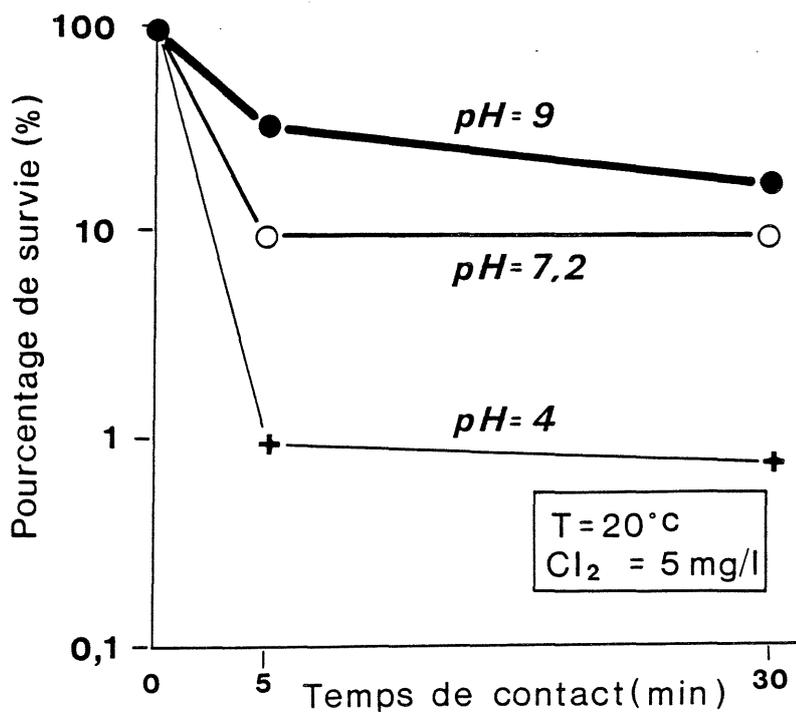


Figure 16 : Influence du pH sur la survie du Poliovirus 1 (d'après Harakeh, 1984).

La majorité des auteurs confirme qu'un abaissement du pH favorise l'élimination des bactéries et des virus (Harakeh, 1984 ; Hoff, 1986). Il en est de même pour les kystes de protozoaires (Rubin *et al.*, 1983 ; Hibler *et al.*, 1987) (fig. 16). Cela est dû principalement à la prédominance dans la zone des pH acides de la forme non ionisée qui est la forme active.

pH	HOC1	OCl	Efficacité désinfectante (CxT) <i>E. coli</i>	Efficacité relative
4	100	0	4	1
7	77,5	22,5	23,8	6
7,5	50	50	48	12
8	29	71	66,5	17
9	5	95	87,6	22
11	0	100	92	23

Tableau 14 : Distribution des formes actives et efficacité du chlore en fonction du pH.

Le tableau 14 présente selon le pH la distribution des différentes formes du chlore et l'effet sur l'inactivation de *E. coli*. On admet pour cela que la valeur du couple C x t, expression de l'efficacité désinfectante est pour une même concentration en chlore de 0,04 avec l'acide hypochloreux et de 0,92 avec l'ion hypochlorite (Olivieri, 1985). Il s'ensuit qu'un traitement efficace en conditions acide deviendrait de 5 à 20 moins actif dans des conditions de neutralité habituellement rencontrées, toutes choses restant identiques par ailleurs.

2.3.2.3. INFLUENCE DES MATIÈRES EN SUSPENSION ET DE LA MATIÈRE ORGANIQUE

La turbidité des eaux usées est essentiellement causée par les matières en suspension, d'origine organique ou minérale. Du point de vue de la chloration, la présence de ces matières en suspension dans l'eau réduit l'efficacité du traitement de désinfection de deux manières possibles :

- de façon physique en constituant pour les germes un support d'adsorption et d'agrégation,
- de façon chimique par leur demande en chlore.

Influence des processus d'agrégation et d'adsorption sur les matières en suspension

Il convient ici de rappeler tout d'abord que les bactéries où les virus présents dans une eau usée sont en général agrégés et associés à des débris cellulaires ou à des matières fécales.

Ridgway et Olson (1982) ont montré (fig. 17) par des filtrations différentielles que les agrégats bactériens (de taille supérieure à $2\ \mu\text{m}$) étaient plus résistants à la chloration que les bactéries libres (taille comprise entre $0,2$ et $2\ \mu\text{m}$).

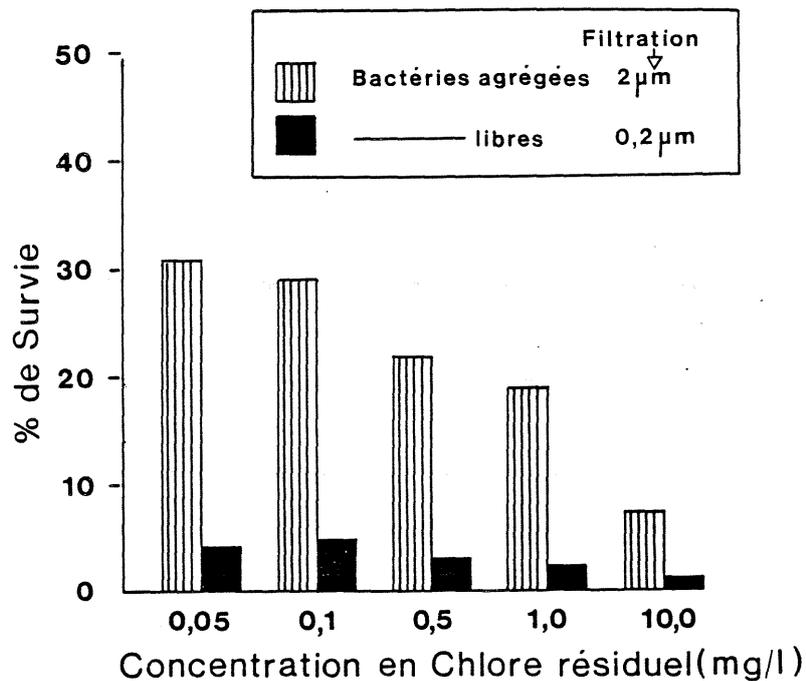


Figure 17 : Influence de l'agrégation des bactéries sur leur résistance au chlore (d'après Ridgway et Olson, 1982).

Les processus d'association des micro-organismes aux matières en suspension réduisent l'efficacité de la désinfection sans doute parce que les germes sont moins directement exposés à l'agent chimique désinfectant.

Herson *et al.* (1987), et le Chevallier *et al.* (1988), constatent ainsi que l'attachement de certaines bactéries (*Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae*) à des supports inertes, peut augmenter de 150 fois leur résistance au chlore libre ; cette résistance serait due aux diverses propriétés protectrices du biofilm extracellulaire que constituent les bactéries sur leur support.

Harakeh (1984) a aussi observé que l'attachement du poliovirus 1 à des matières en suspension réduisait l'efficacité de la chloration (fig. 18). De même, Berman et Hoff (1984) ont évalué qu'il fallait trois fois plus de temps pour éliminer 99 % des rotavirus *Simiens* si ceux-ci ont la possibilité de s'adsorber sur des particules. Seuls, Boardman et Sproul (1977) n'ont pas noté de protection particulière conférée au bactériophage T7 par une adsorption sur le kaolin, l'oxyde d'aluminium ou le carbonate de calcium.

Il semble donc que l'on puisse dire, en accord avec la grande majorité des résultats de la littérature, que les processus d'agrégation et d'adsorption des micro-organismes sur le matériel particulaire entraînent une protection accrue des germes à la chloration.

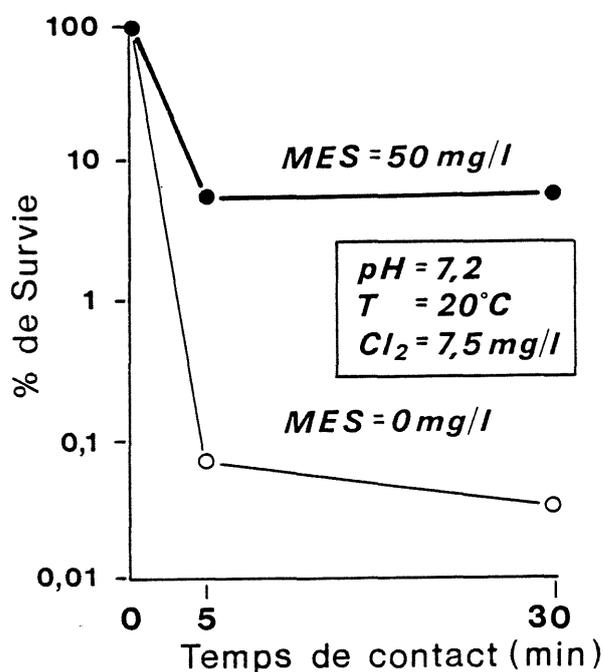


Figure 18 : Influence des matières en suspension sur la survie du Poliovirus 1
(d'après Harakeh, 1984)

Influence de la matière organique

La matière organique totale, dissoute et particulaire, consomme une fraction importante du chlore libre au cours de son oxydation ; cela constitue une partie de ce que l'on appelle la demande en chlore de l'effluent.

Cette demande en chlore est satisfaite au détriment de la désinfection. C'est ainsi que Le Chevallier *et al.* (1981) constatent que lorsque la turbidité d'une eau usée s'accroît, sa demande en chlore augmente et les performances de la désinfection, à dose égale de chlore, diminuent (fig. 19).

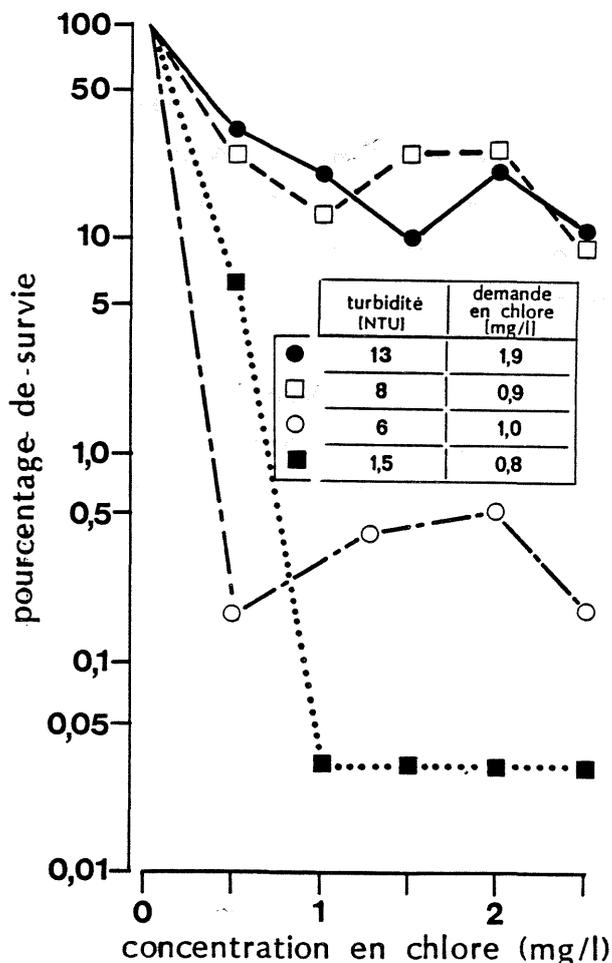


Figure 19 : Influence de la turbidité et de la demande en chlore sur la survie des coliformes (d'après Le Chevallier *et al.*, 1981).

En ce qui concerne les virus, Harakeh (1984) a montré que la survie du poliovirus 1 au chlore était accrue par l'addition de matière organique sous forme de peptone.

Il apparaît donc que les matières en suspension et la matière organique limitent l'efficacité des processus de désinfection ; cela devra être constamment gardé en mémoire lorsque l'on mettra en place une filière d'épuration des eaux usées car sinon l'on risque de ne pas atteindre les objectifs d'assainissement visés ; c'est ce qu'ont, par exemple, constaté White *et al.* (1981) à la sortie d'une industrie agro-alimentaire où il n'était plus possible d'atteindre l'abattement en coliformes fixé par les normes américaines, lorsque la charge en carbone organique total de l'effluent était trop élevée.

2.3.2.4. INFLUENCE DE L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE DES MICRO-ORGANISMES

L'état physiologique des germes peut fortement influencer leur réaction à la chloration, et leur susceptibilité à être détectés et dénombrés.

Des facteurs tels que leur origine, la préexposition à des désinfectants ou les processus de stress et de reviviscence auront une grande influence sur l'efficacité réelle de la désinfection et sur son évaluation.

Influence de l'origine des germes

En 1972, Carson *et al.* avaient noté que les bactéries *Pseudomonas aeruginosa* provenant de milieux naturels étaient systématiquement plus résistantes à différents désinfectants que les souches qui avaient été cultivées pendant un grand nombre de générations au laboratoire.

De même Aieta *et al.* (1980) ont comparé l'abattement obtenu avec le dioxyde de chlore sur deux types d'*E. coli*, dont l'un provenait directement d'un effluent secondaire et l'autre d'une culture pure obtenue à partir de l'effluent ; la souche obtenue en culture pure est de façon évidente plus sensible à la désinfection que les populations autochtones et complexes de l'effluent. On peut vraisemblablement s'attendre à de telles observations indépendamment de l'agent désinfectant (chlore, dioxyde de chlore...).

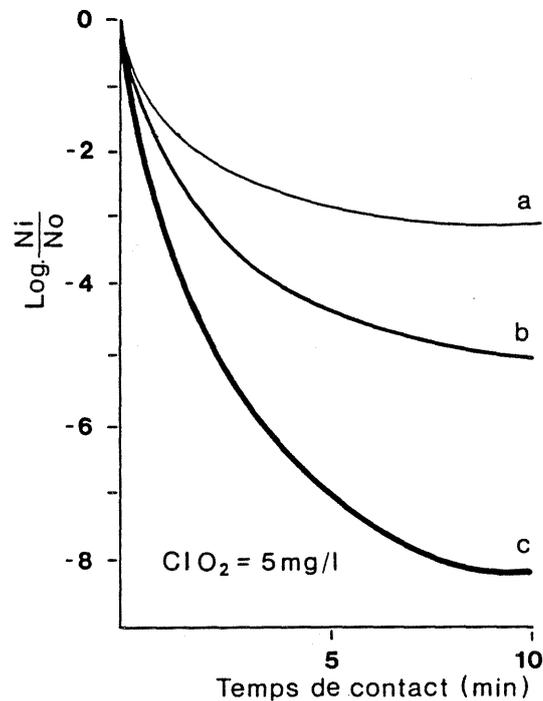
Les résultats de Berg *et al.* (1981) vont eux aussi dans le même sens ; ces auteurs montrent en effet que des *E. coli* de laboratoire ou que des cultures à 37 °C d'*E. coli* provenant d'un effluent, et se trouvant en phase exponentielle de croissance, sont moins résistantes au dioxyde de chlore que les coliformes fécaux de l'effluent lui-même (fig. 20).

Ces résultats qui montrent que les souches bactériennes de laboratoire sont généralement moins résistantes à la désinfection que les souches du milieu naturel, sont confirmés par les travaux de laboratoire de Harakeh *et al.* (1985) ; ces auteurs ont démontré, sur deux souches bactériennes (*Klebsiella pneumoniae* et *Yersinia enterocolitica*) cultivées en chemostat, que la résistance à la désinfection est d'autant plus grande que les conditions de culture se rapprochent de celles du milieu naturel (température, taux de croissance).

Influence d'une pré-exposition au chlore

La pré-exposition des germes aux désinfectants semble sélectionner des micro-organismes plus résistants. Ceci a été montré par Leyval *et al.* (1984) qui ont procédé à des chloration

successives de *E. coli* ; à l'issue de ces chlorations les germes survivants présentaient alors une résistance au chlore 55 fois supérieure à celle des germes initiaux ; les cellules résistantes avaient développé une enveloppe muqueuse externe de polysaccharides, cause probable de cette résistance accrue au chlore.



- (a) Coliformes fécaux autochtones (effluent secondaire)
- (b) *E. coli* de laboratoire implantés dans l'effluent secondaire
- (c) Culture d'*E. coli*, en phase exponentielle, implantée dans l'effluent secondaire

Figure 20 : Effet de l'origine des coliformes fécaux sur leur sensibilité à la désinfection (d'après Berg *et al.*, 1981).

Ridgway et Olson (1982) ont aussi mis en évidence que les bactéries issues d'un réseau d'eau chlorée étaient plus résistantes au chlore que celles d'un réseau non chloré.

Des phénomènes similaires ont été constatés sur les virus ; Bates *et al.* (1977) ont par exemple observé qu'une souche de poliovirus pouvait devenir progressivement plus résistante au chlore à la suite de passages répétés dans des solutions de chlore à des concentrations sublétales. Shaffer *et al.* (1980) a aussi montré que les poliovirus isolés dans des réseaux d'eau chlorée étaient moins sensibles au chlore que les souches de laboratoire. Seuls, Haas et Morrison (1981) n'ont pas noté d'accroissement de la résistance d'*E. coli* à la suite de chlorations successives, sans doute, à cause d'un passage en milieu riche des souches après chaque chloration (Leyval *et al.*, 1984).

L'ensemble de ces résultats montre donc que des pré-expositions aux désinfectants peuvent sélectionner des germes plus résistants, dans la mesure où les survivants ont la possibilité de se développer.

Processus de reviviscence

Des phénomènes de repousse des coliformes dans un effluent après inactivation au chlore ont été initialement notés par Shuval *et al.* (1973) (fig. 21). Par la suite, Camper et Mc Fetters (1979) ont observé que *E. coli* et les coliformes pouvaient être rapidement lésés ou stressés par des concentrations en chlore supérieures ou égales à 0,5 mg/l ; mais ils ont aussi signalé que ces lésions étaient en grande partie réversibles et que des bactéries stressées pouvaient être cultivées dans la mesure où l'on utilisait des milieux de culture moins sélectifs et moins contraignants que les milieux standards ; cette faculté des microbes de "revivre" en eau douce a été observée par différents auteurs et a reçu le nom de "reviviscence" (Le Chevallier *et al.*, 1982).

De plus, ces auteurs ont montré que des bactéries entéropathogènes (*Yersinia enterocolitica*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella spp.*) étaient moins sensibles au stress de la désinfection que les coliformes ; Singh *et al.* (1986) ont, de leur côté, mis en évidence que des souches enteropathogènes pouvaient, après chloration, connaître un processus de reviviscence et être capables d'avoir un pouvoir pathogène au niveau de l'animal (action pathogène observée après implantation dans des anses intestinales de lapin).

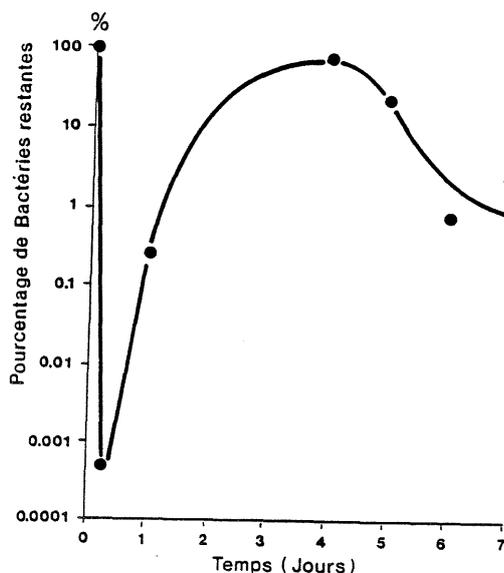


Figure 21 : Repousse des coliformes dans un effluent après inactivation au chlore (5 mg/l)
(d'après Shuval *et al.*, 1973).

Par contre le phénomène de reviviscence après désinfection ne semble pas avoir été décrit en mer, mais Roszak et Colwell (1987) ont observé, dans le milieu marin, l'existence de bactéries viables mais non-cultivables qui conservaient leur pouvoir pathogène.

Ces résultats ont des conséquences importantes sur la détection des bactéries dans les eaux désinfectées, sur l'évaluation de l'efficacité de cette désinfection et sur la fiabilité des germes indicateurs et des milieux de cultures classiques pour estimer la présence de germes réellement pathogènes dans des eaux ayant subi une désinfection.

2.3.2.5. SENSIBILITÉ COMPARÉE DES DIFFÉRENTS MICRO-ORGANISMES

Les données permettant de comparer la sensibilité au chlore des différents micro-organismes sont très nombreuses ; la synthèse bibliographique réalisée par Sobsey (1988) montre que si *E. coli*, les coliformes fécaux, les salmonelles et les Shigelles sont sensibles au chlore libre (notamment à faible pH lorsque l'acide hypochloreux prédomine), les bactéries sporulées, les mycobactéries, les entérovirus et les kystes de protozoaires sont plus résistants au chlore. La résistance de l'ensemble des germes s'accroît aussi lorsqu'ils sont agrégés ou associés à des matières fécales ou des matières en suspension.

Cursons *et al.* (1983) constatent de leur côté que la réduction du nombre d'amibes pathogènes nécessite des doses de chlore beaucoup plus élevées que celles utilisées pour éliminer les germes témoins de contamination fécale. Sürücü et Haas (1976) font la même constatation pour les levures. Par ailleurs, Grabow *et al.* (1983), et Aieta *et al.* (1980) ont montré que les virus de l'hépatite A et les poliovirus sont plus résistants au chlore libre que les coliformes fécaux (fig. 22).

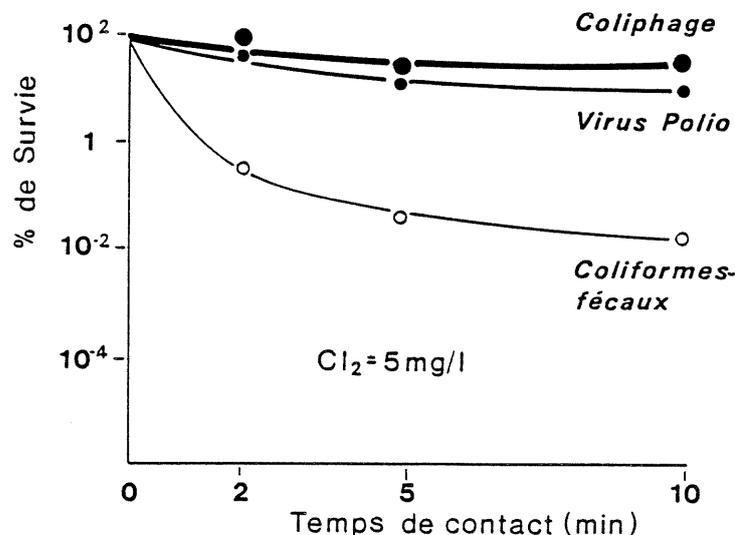


Figure 22 : Action du chlore sur les coliformes fécaux, un coliphage (parasite de *E. coli*) et le virus polio (d'après Aieta *et al.*, 1980).

Enfin Keswick *et al.* (1985) ont observé que le virus de Norwalk (qui peut provoquer des gastro-entérites après contamination de coquillages) est encore moins sensible au chlore que les poliovirus ou les rotavirus humains.

L'ensemble de ces résultats montre que les entérovirus, les bactéries sporulées, les mycobactéries, les levures, les amibes et les kystes de protozoaires sont souvent plus résistants à la chloration que les bactéries sous forme végétative ; les coliformes totaux et les coliformes fécaux ne pourront être utilisés comme témoins de l'efficacité de la chloration dans la mesure ou des techniques présentant une phase de revivification sera retenue. Dans l'impossibilité d'appliquer de telles techniques, il sera préférable d'utiliser d'autres indicateurs.

2.3.3. DÉSINFECTION PAR LE CHLORE COMBINÉ (CHLORAMINES)

Dans un effluent urbain riche en composés azotés il y aura lors de la chloration formation rapide de chloramines et en particulier de monochloramine par action du chlore sur l'ammoniac. La formation des chloramines et leur nature dépendra du rapport entre le chlore et l'azote ammoniacal présent.

Ward *et al.* (1984) ont étudié le rôle du pH, de la concentration en chloramine, et du rapport R sur l'efficacité de la désinfection ; pour cela ils ont mesuré le temps nécessaire à l'inactivation d'une souche d'*E. coli* ; leurs résultats sont rassemblés dans le tableau 15.

Chlore total (mg/l) R = Cl/N	pH = 6			pH = 8		
	1	3	5	1	3	5
2	8	4	2	46	21	10,5
3	7	3	1,5	38	14	8
4	6	3	1	30,5	12	6
5	5	1,5	1	29	11,5	6

Tableau 15 : Temps (min) nécessaire à l'inactivation à 99 % d'*E. coli* en présence de chloramines (d'après Ward *et al.*, 1984).

MICRO-ORGANISMES	T°	pH	C x T mg/l x min	REFERENCES
CHLORE LIBRE				
<u>Bactéries</u>				
<i>E. coli</i>	23	10	0,15 - 0,6	Haas <i>et al.</i> , 1986
<i>E. coli</i>	5	7	0,9 - 2,7	Berman <i>et al.</i> , 1988
<i>E. coli</i>	4	-	2,5	Le Chevallier <i>et al.</i> , 1984
CHLORAMINE				
<u>Bactéries</u>				
<i>E. coli</i>	5	9	113	Scarpino, 1984
<i>E. coli</i>	22	6	5 - 12	Ward <i>et al.</i> , 1984
<i>E. coli</i>	22	8	29 - 60	" "
<i>Salmonella typhimurium</i>	22	8	12 - 14	" "
<i>Salmonella typhimurium</i>	20	6	8,5	Snead <i>et al.</i> , 1980
<i>Salmonella typhimurium</i>	20	8	40	" "
<i>Mycobacterium fortuitum</i>	20	7	2 667	Engelbrecht <i>et al.</i> , 1977
<i>Mycobacterium fortuitum</i>	17	7	> 350	Pelletier et Dumoulin, 1988
<i>Mycobacterium avium</i>	17	7	> 3 000	" "
<u>Virus</u>				
Polio 1	5	9	1 420	Scarpino, 1984
Polio 1	25	7,5	345	Fujioka <i>et al.</i> , 1981
Hépatite A	5	8	592	Sobsey <i>et al.</i> , 1988
Rotavirus dispersé	5	8	4 034	Berman et Hoff, 1984
Rotavirus aggrégé	5	8	6 124	" "
<u>Kystes de protozaires</u>				
<i>Giardia muris</i>	3	7	430 - 580	Meyer, 1982
<i>Giardia muris</i>	5 - 15	7 - 9	600 - 1 400	Rubin, 1988

Tableau 16 : Valeurs du couple Concentration x Temps (mg/l x min) pour inactiver 99 % des micro-organismes (d'après Sobsey 1988).

Ces résultats montrent que :

- l'action désinfectante augmente avec la concentration en chloramine,
- comme pour le chlore libre, l'action désinfectante de la chloramine diminue lorsque le pH augmente,
- pour les basses valeurs du rapport R (où la monochloramine prédomine) l'action désinfectante est plus faible que pour les valeurs plus élevées de R où du chlore libre peut être présent.

De façon générale, il apparaît aussi que la désinfection par la monochloramine est, comme pour le chlore libre, plus efficace à des températures élevées et lorsque les germes ne sont pas agrégés ou fixés à des matières en suspension.

Par ailleurs Sobsey (1988) a comparé l'efficacité du chlore libre et des chloramines sur différents micro-organismes ; quelques unes de ces données ont été rassemblées dans le tableau 16 ou figurent les valeurs du couple concentration - temps pour obtenir 99 % d'inactivation des micro-organismes.

Ces observations montrent que :

- le chlore libre est plus efficace que les chloramines pour inactiver *E. coli*,
- les kystes de protozoaires, les virus ou les mycobactéries sont beaucoup plus difficilement inactivés par les chloramines que les coliformes ou les salmonelles.

Sobsey (1988) remarque enfin que les virus sont beaucoup plus résistants aux chloramines qu'au chlore libre et qu'il faut atteindre des valeurs du couple C x T de l'ordre de 100 à 1 000 pour avoir une désinfection efficace avec les chloramines. Avec le chlore libre, les valeurs de C x T efficace pour l'élimination des virus serait de l'ordre de la dizaine.

2.4. MÉCANISMES D'ACTION DU CHLORE SUR LES MICRO-ORGANISMES

On ne sait pas bien ce qui détermine le pouvoir désinfectant des oxydants en général, et en particulier, il n'existe pas de bonne corrélation entre le pouvoir oxydant du chlore et son pouvoir bactéricide ou virucide. Les mécanismes d'action ne sont pas clairement élucidés et il est vraisemblable que l'action d'un oxydant sur un micro-organisme se produit à plusieurs niveaux du fait même de la configuration des germes. C'est pourquoi, nous allons commencer par rappeler très succinctement la structure des bactéries et des virus non enveloppés rencontrés dans les eaux usées.

2.4.1. STRUCTURES DES MICRO-ORGANISMES

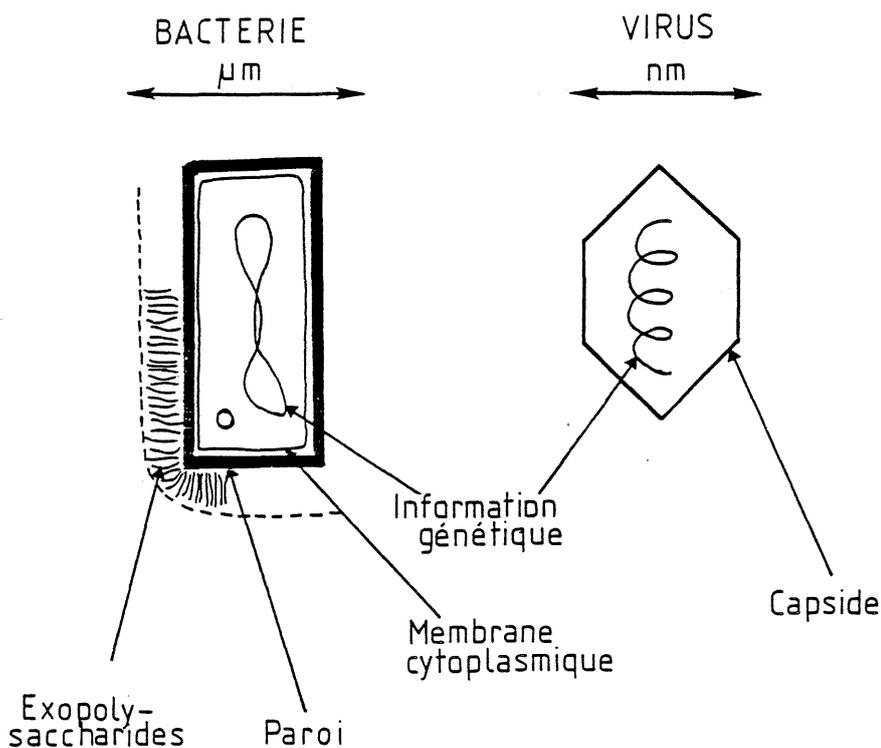


Figure 23 : Représentation schématique des principales structures d'une bactérie et d'un virus non enveloppé (d'après Block, 1982).

La figure 23 représente de façon très schématique la structure d'un coliforme et d'un virus non enveloppé. Nous voyons que chez une bactérie coliforme allant de l'extérieur à l'intérieur l'oxydant peut rentrer en contact avec les structures suivantes (Block, 1982) :

- les exopolysaccharides,

- la paroi bactérienne composée entre autres de la N-acétylglucosamine et de l'acide muramique N acétylé, qui maintient l'intégrité de forme des bactéries,
- la membrane cytoplasmique (formée d'une double couche de phospholipides et de protéines) et beaucoup plus fragile que la paroi ; c'est aussi le siège de nombreux enzymes nécessaires à la respiration et au transfert d'énergie vers la cellule,
- le matériel génétique qui est formé d'ADN chromosomique et parfois d'ADN plasmidique.

Pour les virus non enveloppés, on peut succinctement distinguer :

- la capside formée de protéines de haut poids moléculaire,
- le matériel génétique (ARN ou ADN).

2.4.2. INACTIVATION DES BACTÉRIES

Le chlore pénètre dans la cellule en passant par les porines de la paroi bactérienne (fig. 24), canaux à fonction non spécifique qui permettent aux petites molécules d'atteindre leurs sites d'action situés à l'intérieur de la cellule. Après pénétration du chlore, il y a lyse de la bactérie, c'est à dire éclatement de celle-ci et perte de matériel génétique ; toutefois, ce processus n'est pas forcément le mécanisme primaire d'inactivation de la bactérie.

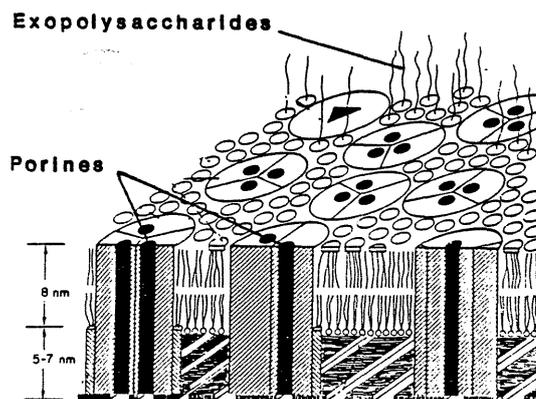


Figure 24 : Représentation schématique de la paroi de *E. coli* ou de *S. typhimurium* montrant les porines (d'après Nikaido et Nakae, 1979).

La lésion par les oxydants des acides nucléiques a été souvent rapportée, et Shih et Lederberg (1976) ont décrit l'apparition de cassures sur l'ADN après contact avec de la monochloramine. D'autre part, il a été montré que la faculté qu'a un fragment d'ADN de s'intégrer dans le génome d'une autre bactérie (processus de transformation génétique) était diminuée après chloration (Olivieri *et al.* 1980).

Ceci est attribué au fait que le fragment d'ADN porte un grand nombre d'aberrations provoquées par l'action du chlore.

On sait cependant, que la synthèse des protéines peut se poursuivre pendant deux ou trois générations en absence de synthèse de l'ADN. Ceci veut dire que même dans l'hypothèse où il y a des altérations chromosomiques, la bactérie peut continuer à se diviser une ou deux fois (Haas et Engelbrecht, 1980). Or l'expérience montre que dans tous les cas la diminution du nombre de bactéries après traitement au chlore est rapide, ce qui exclurait l'action sur l'ADN comme étant la cause primaire de la diminution de ce nombre.

En fait, c'est la membrane cytoplasmique qui semble constituer la première cible sensible de la bactérie car c'est le siège de nombreux systèmes de transport actif et de production d'énergie. En 1977, Venkobachar *et al.* ont décrit des modifications de la barrière de perméabilité avec libération dans le milieu de protéines puis d'ADN après 15 minutes de contact. Camper et Mc Feters (1979) ont montré par des expériences d'incorporation de glucose et de protéines marquées au ^{14}C , que les bactéries perdent leur faculté d'incorporation après 8 minutes de chloration. Ceci reflète le fait que les fonctions transmembranaires ont été touchées par le chlore avant qu'il n'y ait perte d'intégrité physique de la bactérie. La lésion des systèmes transmembranaires, et donc des systèmes de transport, a pour conséquence l'arrêt de la synthèse des protéines, donc de la croissance des bactéries. Ceci est compatible avec les résultats expérimentaux, et avec le fait que les Mycobactéries, qui ont des membranes plus épaisses, soient plus résistantes aux désinfectants (Haas et Engelbrecht, 1980).

En conclusion, et malgré des interprétations parfois contradictoires tirées d'expériences diverses, il apparaît que dans les conditions usuelles d'utilisation du chlore c'est la barrière de perméabilité qui est atteinte en premier, ce qui entraîne la lésion des systèmes de transport et de production d'énergie. Block (1982) énonce ainsi que "la membrane cytoplasmique représente la cible sensible de la bactérie".

2.4.3. INACTIVATION DES VIRUS

L'inactivation des virus peut se faire à deux niveaux principaux qui sont la capsidie et le matériel génétique (ARN). Pour certains auteurs (Olivieri *et al.*, 1980 ; Alvarez et O'Brien, 1982 ; Block, 1982) les oxydants inactivent les virus par action sur les acides nucléiques qui seraient les sites les plus sensibles des particules virales.

Pour d'autres auteurs (Tenno *et al.*, 1980 ; Noss *et al.*, 1981 ; Fujioka *et al.*, 1981 ; Harakeh, 1984 ; Olivieri, 1984), l'action des oxydants aurait d'abord lieu au niveau des protéines et en particulier de celles de la capsidie ; cette altération de la capsidie inhiberait la capacité de fixation du virus sur la cellule hôte. Néanmoins dans ce cas, la majorité des auteurs constate que l'ARN viral peut

conserver son pouvoir infectant. Ceci fait dire à Fujioka *et al.* (1981) que d'un point de vue sanitaire, un désinfectant qui détruit les acides nucléiques du virus est supérieur à celui qui n'aurait pas cette action.

2.4.4. CONCLUSION

Malgré un certain nombre d'études relatant des interactions efficaces entre les oxydants libres ou combinés, et les acides nucléiques, la majorité des travaux fait apparaître que c'est en premier lieu l'altération des fonctions membranaires qui entraîne l'inactivation observée des bactéries. La dégradation des acides nucléiques par les oxydants semble plus difficile mais c'est elle qui constituera l'inactivation réellement irréversible des micro-organismes et notamment des virus.

2.5. EXEMPLES DE CHLORATION EN VRAIE GRANDEUR

2.5.1. INTRODUCTION

L'examen de quelques résultats de désinfection par le chlore obtenus sur des stations d'épuration permettra de mieux préciser les possibilités et les contraintes de cette technique.

L'efficacité de la chloration en terme d'élimination des germes témoins de contamination fécale est souvent abordée à l'aide du modèle de Collins et Selleck (1971), qui exprime le taux d'abattement des germes en fonction de la concentration en chlore résiduel et du temps de contact (cf. 2.3.2.1.).

Ce modèle, établi à partir d'études pilotes, et vérifié sur plusieurs installations en vraie grandeur, a permis à Collins et Selleck (1971) de donner des valeurs des coefficients n et b de l'équation :

$$Y/Y_0 = (b/RT)^n \text{ (tableau 17).}$$

Type d'épuration préalable des effluents	Germes témoins	Température en (°C)	pH	Valeurs des coefficients	
				n	b
primaire	Coliformes totaux	15 à 18 °C	7 à 7,3	3	4
	Coliformes fécaux				2,8
secondaire après épuration biologique	Coliformes totaux	17 à 18 °C	7 à 7,2	3	3,5
	Coliformes fécaux				1,9

Tableau 17 : Coefficients du modèle de Collins et Selleck.

Si on porte en coordonnées logarithmiques, RT en abscisse et Y/Y₀ en ordonnée, on obtient une droite ; la valeur du coefficient b est donnée par l'abscisse à l'origine et celle de n, par la pente de la droite (fig. 25).

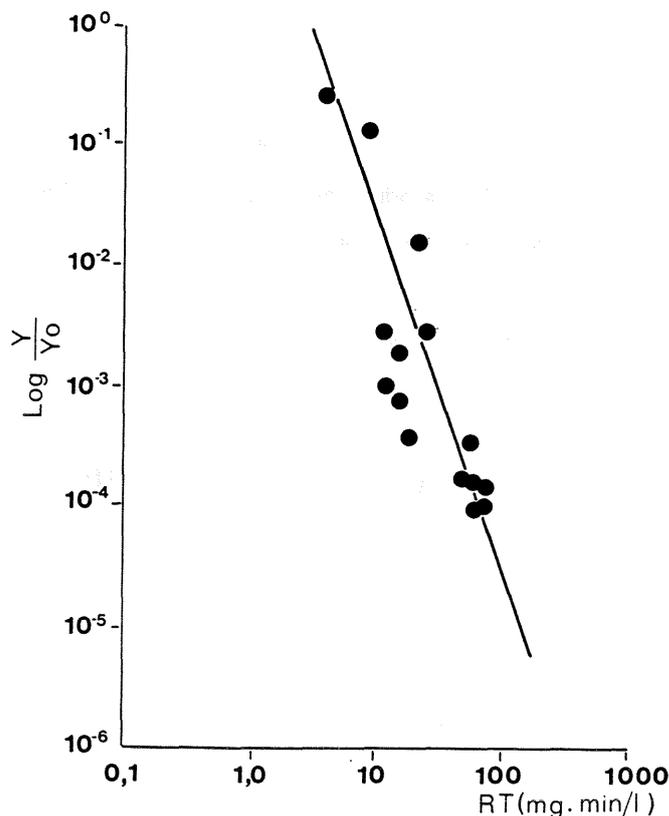


Figure 25 : Elimination des coliformes totaux par chloration dans un effluent secondaire (d'après Collins et Selleck, 1971)

Connaissant par exemple le temps de contact et le taux d'abattement en germes désiré, le modèle permet théoriquement d'estimer la concentration en chlore résiduel à maintenir pour atteindre l'objectif visé. Il ne peut cependant pas donner la dose initiale de chlore à injecter pour laquelle il est nécessaire de connaître la relation dose injectée – dose résiduelle, qui varie selon les caractéristiques physico-chimiques de l'effluent (demande immédiate en chlore, charge en ammoniacque et en matières organiques) (Agence de Bassin Loire-Bretagne, 1982).

2.5.2. CHLORATION D'UN EFFLUENT PRIMAIRE

La station de Dinard (Ille-et-Vilaine) fournit l'exemple de la chloration d'un effluent urbain qui, après stockage dans un bassin tampon aéré, ne subit qu'un dégrillage et une décantation primaire ; les résultats acquis au cours de l'année 1978 (Saunier Eau et Environnement, 1979) ont permis de vérifier la validité du modèle de Collins et Selleck et montrent que pour des doses de chlore de l'ordre

de 12 mg/l et après un temps de contact d'une heure, il est possible d'obtenir un abattement de 4 à 5 unités logarithmiques sur les coliformes totaux.

La poursuite des études en 1979 sur cet effluent a aussi montré que si l'effluent brut n'est pas suffisamment aéré, le chlore sera consommé par les composés réducteurs contenus dans l'eau et des doses de chlore de 20 mg/l ne permettent plus d'obtenir des abattements suffisants en germes. De son côté, White (1976) a appliqué le modèle de Collins et Selleck au cas d'un effluent primaire et pour obtenir un abattement de 4 à 5 unités logarithmiques, des doses de 10 à 15 mg/l de chlore injecté sont nécessaires. White en conclut que la désinfection des effluents primaires est difficilement réalisable, et elle ne semble du reste plus être utilisée aux Etats-Unis.

On peut donc remarquer que la chloration des effluents primaires donne des résultats très variables et au prix de doses de chlore souvent élevées.

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (1987) a émis un avis défavorable à la chloration d'effluents urbains bruts ou sommairement traités avant leur rejet en mer, pour deux raisons :

- En milieu marin, la disparition partielle ou totale des germes témoins de contamination fécale ne garantit pas celle des pathogènes dans la même proportion ; en effet la relation germes témoins-germes pathogènes, déjà incertaine dans un effluent brut, devient sujette à caution pour un effluent brut ayant subi un traitement de désinfection.

- Si l'effluent est riche en matières organiques et en particules en suspension, l'action des désinfectants chimiques est incomplète et aléatoire ; en particulier le chlore introduit en grande quantité (> 2 g par habitant et par jour) se combinera avec l'ammoniacque pour former des chloramines qui sont de médiocres virucides, alors que l'accent a été mis sur le rôle des virus, aussi bien dans la pathologie de la baignade que dans les affections gastrointestinales résultant de la consommation de coquillages pollués.

2.5.3. CHLORATION D'UN EFFLUENT SECONDAIRE

L'étude de la désinfection des rejets de la station d'épuration de Montpellier a porté sur des effluents ayant subi un traitement biologique et une décantation secondaire (Fressonnet *et al.*, 1983).

Les résultats montrent qu'un abattement de 3 unités log. des coliformes totaux et fécaux, après 30 à 40 min de temps de contact, est obtenu pour une injection de 3,5 à 4,1 mg/l de chlore et le maintien de concentrations en chlore résiduel de 2 à 2,6 mg/l (ces valeurs sont légèrement plus faibles si l'effluent est au préalable filtré sur chamotte ou sur sable).

L'application du modèle de Collins et Selleck a aussi permis de calculer que dans cette installation, il fallait doubler les doses et les résiduels de chlore si l'on passe d'un objectif de 3 unités log. à 4 unités log. d'abattement des germes témoins de contamination fécale. L'examen de l'inactivation des entérovirus a enfin montré que si l'on voulait avoir des taux d'abattement pour les entérovirus similaires à ceux des bactéries témoins, il fallait multiplier les concentrations en chlore par un facteur variant de 4 à 20. Concernant les différences d'abattement entre germes pathogènes et germes-témoins il faut citer les travaux de Simitzis-Le Flohic *et al.* (1983) qui ont constaté que sur l'effluent de la station à boues activées de Brest, la chloration diminuait bien le nombre de coliformes fécaux, mais que l'abattement des amibes était pratiquement nul (amibes totales pas forcément toutes pathogènes).

Les études entreprises sur la station d'épuration de la Tremblade (Agence de Bassin Adour-Garonne, 1980) ont permis de voir le rôle que joue le degré de traitement préalable de l'effluent sur l'efficacité de la chloration ; par exemple, pour atteindre l'objectif de moins de 1 000 coliformes totaux dans 100 ml d'effluent, les doses de chlore à injecter en fonction du traitement préalable sont de l'ordre de 3 à 10 mg/l.

Types de traitement préalable	Types de désinfectant	
	Hypochlorite de soude mg/l	Chlore gazeux mg/l
<u>Physico-chimique</u> (floculation-décantation)	10	10
<u>Biologique</u> :		
- Boues activées sans nitrification	10	8
- Boues activées avec nitrification	4	3
(temps de contact = 30 min)		

Tableau 18 : Doses de chlore selon la nature du désinfectant et le mode de traitement d'épuration préalable.

L'amélioration de la qualité physico-chimique de l'effluent par un traitement préalable plus poussé facilite donc la désinfection de cet effluent et entraîne une diminution des doses de chlore qui devront être injectées.

Par ailleurs, au cours de ces expériences, le modèle de Collins et Selleck a été testé mais des variations trop importantes des coefficients ont été observées (n variant de 1,5 à 4 et b de 0,6 à 5,4) pour que ce modèle puisse réellement servir à dimensionner l'installation de désinfection.

2.5.4. CONCLUSION

L'examen de ces quelques exemples de chloration dans des stations d'épuration existantes permet de mettre en évidence les éléments suivants.

- Plus la qualité initiale de l'eau à traiter est améliorée, meilleurs sont les résultats de la désinfection d'où l'intérêt des traitements poussés d'épuration en amont (Fressonnet *et al.*, 1983).

- Le mélange initial du chlore avec l'effluent doit être très rapide ; de ce point de vue, Collins et Selleck (1971) ont observé que l'élimination des coliformes est meilleure lorsqu'il y a injection du chlore dans une canalisation où l'effluent a un écoulement turbulent que lorsque l'on utilise un bassin de mélange avec agitation mécanique ; dans le premier cas il semble que l'inactivation des bactéries par le chlore libre (qui est plus germicide que le chlore combiné aux matières organiques ou à l'ammoniac) se réalise de façon plus efficace que dans le deuxième cas où l'on aurait une désinfection surtout par le chlore combiné.

- L'installation de désinfection doit disposer d'un bassin permettant un temps de contact entre l'effluent et le chlore d'au moins 30 min en débit de pointe ; cela est particulièrement important si on veut garantir totalement la salubrité de la zone des rejets y compris en situation d'apports importants.

- Il est nécessaire de prévoir un dispositif de régulation de la quantité de chlore à injecter qui soit fonction à la fois du débit et de la qualité de l'effluent ; cet asservissement peut se faire soit par une régulation "amont-aval" (asservissement au débit amont entrant dans la station et à la concentration en chlore résiduel mesurée à l'aval de la station) soit par mise en place d'un bassin tampon qui permettra de maintenir un débit constant et une qualité homogène de l'effluent (Agence de Bassin Loire-Bretagne, 1982).

- L'efficacité de la chloration évaluée par le taux d'abattement des germes témoins de contamination fécale (tels que les coliformes) ne garantit pas que l'on ait un abattement identique sur des germes pathogènes tels que des entérovirus, des mycobactéries ou des kystes de protozoaires (Sobsey, 1988).

2.6. CONCLUSION

La désinfection par le chlore, utilisée de façon efficace pour le traitement des eaux potables, est aussi employée depuis bientôt un demi-siècle, dans le traitement des eaux usées urbaines.

L'analyse bibliographique réalisée sur ce sujet, concerne essentiellement l'action du chlore libre et du chlore combiné sur les micro-organismes.

L'efficacité de la désinfection par le **chlore libre** (acide hypochloreux et ion hypochlorite) est fonction de plusieurs paramètres caractéristiques de l'effluent ; c'est ainsi que des valeurs basses du pH (qui favorisent la présence de l'acide hypochloreux plus germicide que l'ion hypochlorite) et des températures élevées seront plus favorables à l'élimination des germes.

A l'inverse, l'action du désinfectant sera diminuée par l'agrégation des germes, par leur association à des matières en suspension et par leur préexposition éventuelle au chlore qui sélectionnera des germes résistants.

Dans un effluent mal épuré, l'abondance en composés réducteurs et en matières organiques, mobilise une part importante du chlore au détriment de l'action sur les micro-organismes ; dans ces conditions des doses de chlore plus importantes seront nécessaires pour satisfaire les objectifs de la désinfection.

Dans la majorité des cas où le chlore est utilisé en station d'épuration, la présence d'ammoniac dans les effluents fait que ce composé se combinera au chlore pour donner essentiellement de la **monochloramine** ; celle-ci sera en fait le véritable agent désinfectant lors du processus de chloration.

Comparé à l'action du chlore libre, la monochloramine, qui est chimiquement plus stable dans l'effluent que le chlore libre, a cependant un pouvoir germicide plus faible vis-à-vis des bactéries, et beaucoup plus faible vis à vis des virus.

Comme dans le cas du chlore libre, l'action des chloramines sera aussi diminuée lorsque les germes seront agrégés ou associés à des matières en suspension et lorsque l'effluent sera riche en matières organiques.

L'action des oxydants semble se faire en premier lieu sur les membranes des micro-organismes mais l'inactivation réellement irréversible des germes ne sera obtenue que lorsque les acides nucléiques auront été touchés.

CHAPITRE 3

TOXICITÉ DE LA CHLORATION SUR LES ORGANISMES AQUATIQUES

Le chlore est largement utilisé depuis la seconde guerre mondiale pour la désinfection des rejets urbains et comme agent antisalissures dans les centrales thermiques et nucléaires (Breisch *et al.*, 1984).

Le chlore présente l'intérêt d'être bon marché et simple d'utilisation ; de plus son temps de contact est bref. Son pouvoir oxydant détruit les espèces visées mais touche également diverses espèces animales et végétales sensibles, reconnues pour leurs intérêts écologiques ou économiques. Celles-ci subissent ses effets toxiques soit dans la zone de rejet soit, dans le cas des centrales, lors de leur transit dans les canalisations.

Ce document se propose de faire la synthèse des études portant sur les effets biologiques produits par la chloration sur les organismes aquatiques qu'ils soient dulçaquicoles ou marins. Il s'articule en quatre parties, les deux premières faisant référence à des expériences contrôlées en laboratoire, la troisième à des travaux sur le terrain, et la quatrième traite de la toxicité des sous-produits organochlorés.

La première partie concerne la **toxicité aiguë**[★] caractérisée par des temps de contact brefs et des doses appliquées élevées.

La deuxième partie est consacrée à la **toxicité sublétales**, qui met en évidence les effets de la chloration au niveau physiologique, anatomique et biochimique. Les concentrations testées sont alors plus basses et les durées d'expositions plus grandes.

Dans la troisième partie, on aborde **les effets sur l'écosystème**. Cette dernière partie prend en compte les conséquences d'un rejet chloré sur l'ensemble des populations soumises à ses effets.

★ Pour la toxicité de la chloration, les tableaux très nombreux sont renvoyés à la fin du chapitre.

La dernière partie présente un nombre limité de résultats relatifs à la **toxicité des sous-produits organochlorés de la chloration**.

Tenant compte de la complexité de la chimie du chlore dans l'eau (cf. chap. 1), nous présentons les résultats de toxicologie ou d'écotoxicologie en précisant les composés mesurés lorsque les auteurs les spécifiaient ; ils sont regroupés (tableau 19) selon la nature des composés, quelle que soit leur dénomination.

Les paramètres physico-chimiques du milieu naturel ou expérimental agissent sur les réactions chimiques et modifient, notamment aux faibles concentrations, les équilibres et donc la toxicité des oxydants résultant de la chloration de l'eau sur les espèces testées. En conséquence, il est important dans toute analyse bibliographique de considérer l'ensemble des données expérimentales.

La durée d'exposition est également un élément prépondérant en toxicologie. Les tests létaux sont effectués sur 24, 48, 72 ou 96 heures ; les tests sublétaux sont par contre menés sur plusieurs jours, semaines voire plusieurs mois. Le tableau 20 présente les abréviations communément utilisées dans les études de toxicité.

Ces différentes observations mettent en évidence la complexité d'analyse des résultats de toxicologie et la difficulté de les comparer entre eux (CL_{50} notamment). Tenant compte de ces éléments notre démarche consiste à relever en toxicité aiguë les concentrations les plus basses testées et à faire ressortir ainsi les espèces et les stades de développement sensibles, et en toxicité subaiguë de déterminer le ou les organe(s)-cible visé(s). Au travers de ces données expérimentales complétées par les résultats *in situ*, nous cherchons à souligner la toxicité des produits résultant d'une chloration et le risque encouru par l'écosystème. En conclusion, nous proposons quelques recommandations sur l'emploi du chlore.

Nous ne développerons pas les effets d'une chloration sur les bactéries marines. Une toxicité existe. Delattre et Leclerc (1980) ont enregistré une réduction du potentiel hétérotrophe, mesure de l'activité bactérienne, ainsi que du nombre de germes viables dans une eau de mer chlorée en provenance de Gravelines. Cet effet toxique agit, ainsi, négativement sur la flore qui intervient dans le recyclage des matières organiques dissoutes. Mais dans les centrales thermiques ou nucléaires, l'emploi du chlore est justifié pour son pouvoir biocide contre les bactéries constituant la première couche des salissures biologiques dans les canalisations.

3.1. TOXICITÉ AIGÛE

3.1.1. ROTIFÈRES (tableau 21)

Une seule espèce est représentée, il s'agit de *Brachionus plicatilis* (Capuzzo, 1979). Pour des durées d'exposition identiques (48 h), la chloramine apparaît plus toxique (< 0,01 mg/l) que le chlore libre (0,01 mg/l). La salinité jouerait un rôle non négligeable puisque pour les deux espèces chimiques, elle en accroît la toxicité.

3.1.2. MOLLUSQUES (tableau 21)

D'une façon générale, les expériences ont porté sur les jeunes stades (embryons et larves).

Les adultes apparaissent très résistants à la chloration puisqu'il faut plusieurs dizaines de jours pour obtenir une mortalité totale chez *Mytilus* (Khalanski et Bordet, 1979) et *Haliotis cracherodii* (Behrens et Larsson, 1976) à des concentrations variant entre 0,2 et près de 30 mg/l. La présence de valves ou d'une coquille leur permet de s'isoler du milieu extérieur. L'huître américaine *Crassostrea virginica*, bien que disposant de la même propriété anatomique, présente une sensibilité comparable et parfois supérieure aux stades larvaires ou embryonnaires des autres espèces de bivalves puisque la CL_{50} après 96 heures d'exposition est de 0,026 mg/l (Roberts et Gleeson, 1978). De même, les larves de cette espèce ont des limites de tolérance les plus basses : * TL50 = 0,001 – 0,006 mg/l pour une durée d'exposition de 24 heures (Meldrim *et al.*, 1974). Les larves du clam européen *Mercenaria mercenaria* ont des limites de tolérance du même ordre mais pour des temps d'exposition supérieurs (Roberts *et al.*, 1975 ; Meldrim *et al.*, 1974), chez *Mulinia mulinia* on n'observe pas de différence de sensibilité entre larves et embryons (Roberts, 1980 ; Roberts *et al.*, 1979).

Pour des larves d'huître américaine de même âge, la chloramine apparaît plus toxique que le chlore libre (Goldman *et al.*, 1978 ; Capuzzo, 1977) : CL_{50} – 48 h de 0,01 mg/l pour la première, 0,12 mg/l pour le second.

* TL50 : limite de tolérance pour 50 % des organismes testés.

3.1.3. CRUSTACÉS (tableau 22)

Comme dans le cas des mollusques, les adultes apparaissent beaucoup plus résistants que les jeunes stades aux effets de la chloration : notons, par exemple, les résultats de Roberts (1978) et Roberts *et al.* (1979) sur un crabe *Panopeus herbstii* : pour des conditions expérimentales identiques les adultes ont une CL_{50} de 0,5 mg/l, chez les larves la concentration est plus de dix fois inférieure. De même pour *Pagurus longicarpus* la CL_{50} -96 h est de 0,21 mg/l pour les adultes de 0,06 à 0,1 mg/l pour les larves. Lors d'une autre expérience sur la même espèce, Roberts (1978) et Roberts *et al.* (1979) présentent des conclusions identiques : CL_{50} -96 h de 0,098 mg/l pour les larves et de 0,21 mg/l pour les adultes à une température d'exposition supérieure. Citons, cependant, un résultat dont les conclusions sont différentes. Des adultes de homard (*Homarus vulgaris*) ne survivaient pas plus de sept jours à une exposition à 0,1 mg/l d'oxydants résiduels totaux ; par contre, des larves de cette espèce, placées dès le stade I à cette concentration et élevées pendant toute leur phase larvaire (environ 15 jours) dans ces mêmes conditions expérimentales, atteignaient pour partie (entre 20 et 50 % de survie), le stade IV (Miossec *et al.*, 1989). Cette expérience de toxicité sublétales ne permet, cependant, pas de calculer des concentrations létales 50 % pour adultes et larves.

Pour le crabe bleu adulte, la CL_{50} -48 h est de 0,75 mg/l (Vreenegoor *et al.*, 1977), chez le juvénile elle est de 0,42 mg/l (Roberts, 1978), de même pour une exposition de 96 heures 0,86 mg/l pour l'adulte contre 0,32 pour le juvénile. Cependant, la mue est une période sensible ; ainsi la crevette adulte présente-t-elle une CL_{50} 7 jours de 0,37 mg/l, lors de la mue elle est de 0,079 mg/l (Saroglia *et al.*, 1979). L'espèce la plus sensible au chlore est la daphnie (*Daphnia magna*) ; pour des temps d'exposition très courts (30 et 60 min), les concentrations létales 50 % sont respectivement de 0,097 et 0,063 mg/l (Mattice *et al.*, 1981). Il s'agit d'un crustacé d'eau douce. Il ne semble pas qu'il y ait de différence de sensibilité suivant les sexes puisque chez le crabe bleu (*Callinectes sapidus*) les résultats sont identiques : CL_{50} -96 h de 0,86 mg/l chez la femelle de 0,84 chez le mâle (Laird et Roberts, 1980).

Les premiers stades larvaires apparaissent plus fragiles. Ainsi, chez le homard américain (*Homarus americanus*) la CL_{50} -48 h est-elle de 2,90 mg/l pour le stade IV (Goldman *et al.*, 1978) contre 0,41 mg/l pour le stade I vis-à-vis du chlore libre (Capuzzo *et al.*, 1976). Il n'existe pas de réponses différentes entre oeufs et larves (Roberts, 1980).

Les chloramines sont plus toxiques que le chlore libre. Deux espèces de crustacés ont été testées : un copépode *Acartia tonsa* (Capuzzo, 1979) et un décapode *Homarus americanus* (Capuzzo *et al.*, 1976 et 1977). Les adultes de copépodes supportent des concentrations de chlore libre deux fois plus forte que celles de chloramine pour des temps d'exposition similaires ; la température ne semble pas modifier les résultats de toxicité. Les larves de homard réagissent de façon identique mais

dans des proportions variables aux deux espèces chimiques. Dans ce cas, plus la température est élevée plus la toxicité est grande. Pour ces deux groupes de crustacés les oxydants résultant d'une chloration sont moins virulents que le chlore libre et les chloramines.

Ces derniers résultats mettent en évidence une diversité spécifique vis-à-vis de la chloration liée à la température entre le copépode *Acartia tonsa* et le décapode macroure *Homarus americanus*. C'est ce qui ressort également de l'analyse globale des tableaux.

Les crustacés inférieurs, daphnie exceptée, apparaissent plus résistants que les décapodes.

Notons comme résultat remarquable une dose sans effet, après près de quatre mois d'exposition aux chloramines, inférieure à 0,34 µg/l chez l'amphipode *Gammarus pseudolimnaeus* (Artur et al., 1971).

D'autre part, Gibson et al., (1976) montrent que l'adjonction d'un autre stress, tel qu'une élévation de température, diminue le degré de résistance d'une crevette testée (*Pandalus danae*) proportionnellement à l'augmentation du second facteur.

3.1.4. POISSONS (Tableaux 23 et 24)

En moyenne, les stades adultes de poisson présentent un CL_{50} -96 h variant entre 0,1 à 0,3 mg/l (Gullans et al., 1977 ; Moss et al., 1977 ; Thatcher, 1978 ; Ward et al., 1976 ; Roberts, 1980 ; Roberts et Gleeson, 1978) pour une exposition aux oxydants totaux, de même que pour les limites de tolérance - 96 h (Ward et al., 1976 ; Roberts et al., 1975 ; Ward et Degraeve, 1978b ; Arthur et al., 1975 ; Esvelt et al., 1971 ; Buckley et Matsuda, 1972 ; Zillich, 1969). Certaines espèces apparaissent plus sensibles, ce sont :

- CL_{50} - 96 h :

<i>Clupea harengus</i>	0,065 mg/l (Thatcher, 1978),
<i>Cymatogaster agregata</i>	0,071 mg/l (Thatcher, 1978),
<i>Notemigonus crysoleucas</i>	0,095 mg/l (Ward et al., 1976),
<i>Oncorhynchus kisutch</i>	0,070 mg/l (Buckley, 1976),
<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	0,066 mg/l (Ward et al., 1976),
<i>Parophrys vetulus</i>	0,073 mg/l (Thatcher, 1978).

- TL 50 - 96 h :

<i>Menidia menidia</i>	0,037 mg/l (Roberts <i>et al.</i> , 1975).
<i>Notemigonus crysoleucas</i>	0,040 mg/l (Ward et Degraeve, 1978b).
<i>Notropis anogenus</i>	0,045 mg/l (Ward et Degraeve, 1978b).

Le chlore libre apparaît légèrement plus toxique que les oxydants résiduels totaux : c'est ce que mettent en évidence les résultats de Hoss *et al.*, 1975 et de Ward *et al.*, 1976 sur *Paralichthys sp.* par rapport aux données globales. Nous ne pouvons cependant pas exclure la sensibilité propre de l'espèce comme cause de ces différences. La même remarque peut être faite dans le cas de *Mugil cephalus* (Hoss *et al.*, 1975). Cependant, le mullet est connu pour sa résistance aux toxiques.

Malgré l'importance des résultats présentés, peu de données sont réellement comparables entre elles pour juger de la différence de sensibilité des adultes par rapport aux jeunes stades. Les adultes de bar *Morone Saxatilis* sont plus résistants (CL_{50} -96 h = 0,21 mg/l ; Gullans *et al.*, 1977) que leurs oeufs (CL_{50} -24 h = 0,27 mg/l ; Morgan et Prince, 1977). Par contre les résultats sont sensiblement comparables chez *Menidia menidia* (Morgan et Prince, 1977 ; Roberts et Gleeson, 1978). Entre adultes et juvéniles, aucune différence n'est notable chez *Leiostomus xanthurus* (CL_{50} -48 h = 0,38 mg/l pour les juvéniles contre 0,31 - 0,38 mg/l pour les adultes - CL_{50} -96 h = 0,25 mg/l pour les juvéniles contre 0,23 mg/l pour les adultes, (Le Blanc *et al.*, 1978 ; Roberts, 1980) ; de même chez *Oncorhynchus tshawytscha* : CL_{50} -96 h = 0,065 mg/l pour les juvéniles (Thatcher, 1978) contre CL_{50} -96 h = 0,066 mg/l pour les adultes (Ward *et al.*, 1976).

Par contre, de nombreuses expériences ont comparé la résistance des phases embryonnaires et larvaires à différents stades. Chez l'aloise *Alosa aestivalis* les oeufs supportent des teneurs plus fortes que les larves d'un jour. Celles-ci sont elles-mêmes moins sensibles que des larves plus âgées (Morgan et Prince, 1978). Pour *Morone americanus* il n'y a pas de différence (Morgan and Prince, 1977). Chez une autre espèce de bar *Morone saxatilis* bien que les conditions expérimentales soient extrêmement variables, il semble qu'il en soit de même (Morgan et Prince, 1977 ; Middaugh *et al.*, 1977b ; Burton *et al.*, 1979 ; Hall *et al.*, 1981b).

Chez la plie *Pleuronectes platessa*, les oeufs sont nettement plus résistants que les larves (Alderson, 1970, 1972).

Entre larves et juvéniles on retrouve la même hétérogénéité de résultats liée à l'espèce : pas de différence chez le bar *Morone saxatilis* (CL_{50} -48 h = 0,04 mg ; Middaugh *et al.* 1977(b)). Le juvénile de plie est par contre moins sensible que la larve : DL_{50} -96 h = 0,084 - 0,095 mg/l (Alderson, 1974)

contre environ 0,030 mg/l (Alderson, 1972), de même pour la sole *Solea solea* CL_{50} -96 h = 0,070 mg/l contre 0,030 mg/l (Alderson, 1974).

Contrairement à ce que nous avons observé jusqu'à maintenant, les chloramines ont une moindre toxicité sur les poissons que les oxydants totaux comme l'attestent les résultats de Johnson *et al.* (1977) sur *Cynoscion nebulosus* (TLm - 48 h de 0,21 mg/l pour NaOCl contre 0,57 à 14,14 mg/l pour les chloramines). Capuzzo *et al.*, (1977) mettent en évidence le même phénomène chez les juvéniles de *Fundulus heteroclitus* plus sensible au chlore résiduel total (CL_{100} -15 min = 0,65 mg/l) qu'aux chloramines (CL_{100} -15 min = 1,20 mg/l). Une augmentation de température (de 25 °C à 30 °C) accroît la sensibilité du poisson mais approximativement dans les mêmes proportions vis-à-vis des deux toxiques (tableau 23 (1)). Les conclusions sont les mêmes chez les juvéniles de *Stenotomus versicolor* (CL_{100} -15 min de 0,65 mg/l pour les oxydants résiduels totaux, de 3,10 mg/l pour les chloramines (tableau 23 (5)).

Le tableau 24 permet des comparaisons plus fines des toxicités entre les différents composés chlorés sur trois espèces de poissons *Notropis atherinoides*, *Ictalurus punctatus* et *Salmo gairdnerii* (Brooks *et al.*, 1984) : la dichloramine comme l'acide hypochloreux, est plus toxique que la monochloramine ; l'ion hypochlorite a un effet plus délétère comparable à celui de la monochloramine.

3.1.5 - DISCUSSION

Nous avons regroupé dans le tableau 25 les résultats remarquables pour chaque groupe zoologique. On observe la très forte sensibilité de la daphnie aux oxydants résiduels totaux : CL_{50} = 63 µg/l pour un temps d'exposition bref (1 heure). En général, les mollusques adultes résistent à la chloration, car ils ont, du fait de leur anatomie, la possibilité de s'isoler du milieu extérieur pendant une durée assez longue (plusieurs jours). Seul une espèce d'huître américaine réagit à des doses très basses. Parmi la liste des poissons sensibles notons le hareng comme espèce européenne.

Quels que soient les groupes étudiés, les jeunes stades sont les plus fragiles surtout les stades larvaires. Les oeufs peuvent présenter une meilleure résistance aux oxydants par la présence de leur chorion.

Chez les rotifères, mollusques et crustacés, les chloramines apparaissent plus toxiques que le chlore libre, lui-même plus actif que les oxydants résiduels totaux. Si ce dernier point est respecté chez les poissons, ceux-ci réagissent davantage aux oxydants résiduels totaux qu'aux chloramines. Parmi les chloramines, la dichloramine est plus toxique que la monochloramine.

Certains paramètres physico-chimiques modifient la réponse des espèces : elles sont d'autant plus sensibles que la température et la salinité sont élevées. De même, on observe une moindre résistance des animaux lorsqu'ils subissent conjointement à une chloration un stress supplémentaire.

Enfin, pour les espèces sensibles, la majorité des CL_{50} se situe entre 0,01 et 0,1 mg/l.

3.2. TOXICITÉ SUBLÉTALE

3.2.1. PLANTE AQUATIQUE

Watkins et Hammerschlag (1984) ont étudié l'effet d'une chloration en continu sur une plante dulçaquicole *Myriophyllum spicatum*. Les concentrations d'oxydants résiduels totaux de 0,05 et 1,0 mg/l réduisent le taux de croissance respectivement de 16,2 % et 88,2 %. A 0,5 mg/l, l'accroissement en biomasse, mesuré en poids sec, est nul.

3.2.2. PHYTOPLANCTON (tableau 26)

Des cultures de diatomées (*Gyrosigma spencerii*) présentent une réduction de croissance lorsqu'elles sont soumises à des taux de chlore résiduel de 0,1 et 0,3 mg/l. Celle-ci est d'autant plus forte que la durée d'exposition est longue et que la température du milieu expérimental est élevée. A des températures supérieures à 20 °C la destruction des cultures est totale 10 jours après un temps de contact de 10 min. L'addition d'une élévation thermique aggrave les réductions de croissance observées, excepté dans une certaine mesure pour des températures initiales basses (12 et 16 °C) et une durée d'exposition brève (5 min). Des effets similaires sont observés pour un phytoflagellé (*Dunaliella tertiolecta*) à des concentrations comprises entre 0,05 et 0,1 mg/l de chlore résiduel. Des élévations thermiques accentuent les phénomènes, quels que soient les temps d'exposition et les températures initiales (Maggi *et al.*, 1979).

A des concentrations de chlore injecté variant entre 0,1 et 0,8 mg/l, *Dunaliella primolecta* présente une réduction de la photosynthèse, du taux d'absorption des phosphates et de la teneur en ATP intracellulaire. Cette perturbation du métabolisme s'accompagne d'une diminution du taux respiratoire dès que la mortalité apparaît. Si les agents oxydants provoquent instantanément et à faible dose une modification de la perméabilité membranaire et un blocage du métabolisme des cellules, celles-ci récupèrent, plus ou moins rapidement selon le taux de chlore injecté, leur intégrité métabolique après disparition des oxydants résiduels (Videau *et al.*, 1979).

3.2.3. DIVERS INVERTÉBRÉS (tableau 26)

Des concentrations comprises entre 0,1 et 10 mg/l de chlore libre limitent le taux de filtration chez le rotifère *Brachionus plicatilis* (Capuzzo, 1979). Des teneurs en chloramine intermédiaires (0,1 – 5,0 mg/l) réduisent le taux de fécondité et provoquent un retard de croissance de la première génération. L'auteur conclut à une plus forte toxicité de la chloramine par rapport à celle du chlore libre.

Bimeria franciscana (hydroïde) réagit à des taux d'oxydants résiduels totaux inférieurs à 1 mg/l par une diminution du taux de croissance pour une durée d'exposition de 96 heures (Mac Lean, 1973). Cet auteur met en évidence chez un ver *Urechis caupo* une diminution du taux de fertilisation de 78 % à 0,2 mg/l de chlore contenu dans des eaux d'égout. Ce taux est nul pour une teneur de 0,4 mg/l. Dans des conditions de chloration identique Muchmore et Epel (1973) montrent une baisse de mobilité du sperme chez un annélide *Phragmatopoma californica*, proportionnelle aux concentrations testées : pour une teneur de 1 mg/l, 14 % des spermatozoïdes sont actifs par rapport seulement aux témoins. Des observations similaires sont faites sur le sperme d'un oursin *Strongylocentrotus purpuratus* à 0,05 mg/l. Par contre, on ne constate aucune effet sur les oeufs à 0,77 mg/l d'hypochlorite (Muchmore et Epel, 1973). Notons la forte sensibilité du sperme de l'oursin *Dendraster excentricus* dont la survie est réduite de moitié à des teneurs comprises entre 0,002 et 0,013 mg/l.

3.2.4. MOLLUSQUES (tableau 27)

L'ormeau *Haliotis cracherodii* (adulte) présente une bonne résistance au chlore puisque aucune mortalité n'est enregistrée à 18,1 mg/l (TRC) après 10 jours d'exposition et à des teneurs variant entre 9,6 et 14,2 mg/l sur une période de chloration de 15 jours (Behrens et Larsson, 1976).

Des concentrations en oxydants résiduels totaux (brome) évoluant entre 0,02 et 0,08 mg/l ne sont létaux que sur moins de 10 % des juvéniles de clams testés (*Rangia cuneata*) pour une durée d'exposition de 15 jours mais induisent chez les survivants une réduction de croissance. Des effluents chlorés entre 0,014 et 0,062 mg/l limitent également et dans les mêmes conditions expérimentales le dépôt de coquille (Liden *et al.*, 1980). Ces derniers auteurs observent le même phénomène sur de jeunes huîtres américaines *Crassostrea virginica* pour des concentrations comprises entre 0,01 et 0,08 mg/l. Chez cette espèce, la plus abondamment étudiée, les auteurs s'accordent pour enregistrer un effet négatif du chlore, qu'il soit sous forme libre ou d'oxydants résiduels totaux, sur la croissance aussi bien sur l'adulte (Scott *et al.*, 1980) que sur les juvéniles (Roberts, 1980 ; Roberts et Gleeson, 1978 ; Sheridan, 1981). Les concentrations testées évoluent entre 0,01 et 0,25 mg/l suivant les temps d'exposition. Cet effet physiologique est lié à une diminution du taux de filtration (Galtsoff, 1946). De

plus, à des taux pouvant atteindre 1 mg/l, le chlore réduit le potentiel reproductif de l'adulte (Scott *et al.*, 1979).

La moule (*Mytilus edulis*) subit les mêmes conséquences physiologiques (croissance et reproduction) à des taux cependant supérieurs – de 0,2 à 0,5 mg/l – (White 1966, 1969 ; Bucaille et Kim, 1981). Holmes (1969) observe une diminution de la production de byssus de plus de 50 % après une semaine d'exposition à 0,5 mg/l de chlore appliqué.

Morris *et al.* (1982) ont observé une diminution du taux d'acides gras insaturés en présence de chlore en concentration élevée. Ces acides gras jouent un rôle prépondérant dans le maintien de l'intégrité physique des cellules membranaires.

Hillman *et al.* (1980) ont exposé des clams adultes *Protothaca staminea* pendant huit mois à des oxydants résiduels totaux. A des teneurs comprises entre 0,025 et 0,05 mg/l la croissance est nulle. A ces mêmes concentrations ainsi qu'à 0,1 mg/l des modifications anatomo-pathologiques sont observées sur les tubules digestives et sur l'intestin : nécroses viscérales, métaplasie des tubules digestives, infiltration leucocytaire des tissus, nécroses et autolyses des tissus conjonctifs, vacuolisation de l'épithélium intestinal et stomacal.

3.2.5. CRUSTACÉS (tableau 28)

Les données de Mac Lean (1973) et de Gin et O'Connor (1978) soulignent la sensibilité des amphipodes aux oxydants résiduels totaux. Pour des temps d'exposition brefs compris entre cinq minutes et trois heures, on observe des mortalités partielles à la concentration de 2,5 mg/l. Des teneurs 50 fois plus basses restent létales pour *Gammarus daiberi*. Par contre 0,2 mg/l n'est pas toxique pour la crevette *Heptacarpus pictus* (Behrens et Larsson, 1976) au terme de 24 heures d'exposition. Pour l'écrevisse *Orconectes propinquus* ce résultat est enregistré à 0,071 mg/l après 96 heures. Ces études mettent en évidence la différence de sensibilité interspécifiques chez les crustacés. L'addition d'un stress supplémentaire (température) modifie la réaction des individus (Hall *et al.*, 1979). A des doses non létales comprises entre 0,01 mg/l et 1 mg/l, suivant les stades et les espèces, on constate des perturbations du développement et de la croissance. Ceux-ci s'enregistrent par un retard à l'éclosion sur l'oeuf de *Pandalus danae* (Thatcher, 1977), par un accroissement de la durée du développement larvaire du bernard l'hermite *Pagurus longicarpus* (Roberts *et al.*, 1979) et par une réduction du taux de croissance de la crevette adulte *Pandalus goniurus* (Gibson *et al.*, 1976). Miossec *et al.* (1989) enregistrent également une baisse de croissance et une augmentation de la période d'intermue chez les larves de homard (*Homarus vulgaris*) soumises pendant tout leur développement larvaire à 0,3 mg/l d'oxydants résiduels totaux.

Au niveau physiologique la respiration est la première fonction touchée. Les auteurs observent une modification du taux respiratoire ; celui-ci peut être ralenti dans un premier temps puis augmenté par rapport à la normale comme chez le crabe adulte *Callinectes sapidus* (Laird et Roberts, 1980). Par contre chez le homard au stade larvaire (Capuzzo, 1977), seule une réduction de consommation d'oxygène est enregistrée. Celle-ci peut atteindre 55 % après 48 heures d'exposition à 0,15 mg de chlore libre. Dans les mêmes conditions la chloramine conduit à une diminution de 73 %. Ce résultat souligne de nouveau la grande toxicité des chloramines chez les crustacés par rapport au chlore.

Chez l'adulte la respiration ne serait pas la seule fonction touchée et l'osmorégulation serait également perturbée. Les branchies étant le site de plusieurs fonctions essentielles (respiration, osmorégulation, excrétion), les détériorations branchiales enregistrées (Roberts, 1980) induisent une perturbation de l'ensemble des mécanismes branchiaux. On observe en effet une augmentation de l'excrétion ammoniacale et une modification du taux de magnésium et de sodium chez *Cancer productus* (Roesijadi et al., 1979). De même chez le crabe bleu *Callinectes sapidus* Laird et Roberts (1979) constatent un accroissement du taux de magnésium dans l'hémolymphe. Celui-ci diminuerait l'activité nerveuse et détériorerait les autres fonctions physiologiques.

3.2.6. POISSONS (tableau 29)

La plupart des résultats que nous présentons ici, ont été obtenus sur des immatures (oeufs, larves, juveniles). Avant de rentrer en détails dans les perturbations métaboliques induites par la chloration, nous pouvons souligner les différences de sensibilité entre les jeunes stades en fonction de leur développement. De même qu'en toxicité aiguë, les oeufs apparaissent plus résistants que les larves du fait de leur protection chorionique. Cependant cette résistance est fonction du stade de développement embryonnaire comme le prouvent les résultats de Morgan et Prince (1977) sur *Menidia beryllina* : les oeufs âgés de un à plusieurs jours supportent des doses d'oxydants résiduels supérieures à celles imposées aux oeufs de quelques heures (> 0,25 mg/l, v.s. 0,15 mg/l). A des concentrations sublétales, l'oeuf de bar *Morone americana* apparaît oedémateux et boursoufflé (Morgan et Prince, 1977). Les larves de cette espèce âgées de 25 jours survivent pour plus de 50 % d'entre-elles à des teneurs comprises entre 0,1 et 0,3 mg/l.

Le taux de mortalité est fonction du temps de contact avec l'oxydant (Hall et al., 1979). On observe cependant, après exposition, un ralentissement du développement larvaire (Morgan et Prince, 1977-1978). *Morone saxatilis*, le bar européen, apparaît beaucoup plus sensible que l'espèce américaine au stade embryonnaire. Middaugh et al., (1977 b) mettent en évidence un pourcentage d'éclosion limité à des concentrations de l'ordre de 0,01 mg/l. Les meilleurs résultats de survie obtenus

par Burton *et al.* (1979) sont liés aux conditions expérimentales différentes (temps d'exposition plus réduits) ; il en est de même pour les expériences de Morgan et Prince (1978) réalisées à des températures plus basses : les individus sont d'autant plus sensibles à un toxique que la température est élevée. Ces mêmes auteurs enregistrent une croissance réduite des larves à des teneurs de l'ordre de 0,15 mg/l. Ces mêmes concentrations provoquent des comas chez les larves d'*Alosa aestivalis* (Morgan et Prince, 1978).

Les données obtenues sur les juvéniles et les adultes sont beaucoup plus intéressantes, car elles approchent les modifications physiologiques et anatomiques induites par les oxydants aux teneurs sublétales. Les auteurs sont unanimes pour trouver un effet marqué sur la respiration. Ils observent des variations du taux respiratoire : c'est le cas chez *Fundulus heteroclitus* pour des taux de chloramine de 2 et 4 mg/l (Morgan et Prince, 1977) et de TRC de 0,5 mg/l (Capuzzo *et al.*, 1976), chez *Leiostomus xanthurus* entre 0,09 et 0,37 mg/l de CPO (Middaugh *et al.*, 1980), chez *Sebastes mystinus* à 0,3 mg/l de CPO (Wiley, 1981). Le taux respiratoire présente soit une augmentation, soit une diminution. Miller *et al.* (1980), étudiant plus finement le phénomène sur *Lepomis macrochirus*, montrent que lors d'une exposition graduelle entre 0,03 et 0,21 mg/l de TRC, le poisson réagit dans un premier temps par une baisse du taux respiratoire suivie d'une augmentation ; cette hyperventilation est une réponse à l'hypoxie résultant des lésions anatomopathologiques des tissus branchiaux. Celles-ci se caractérisent, dans leur ensemble, par une déformation des lamelles branchiales dont les cellules épithéliales hyperplasiées apparaissent rugueuses et nécrotiques. Cette hyperplasie engendre des fusions lamellaires plus ou moins intenses en fonction des concentrations appliquées, des temps d'exposition et de la sensibilité de l'espèce testée. Le nombre de cellules à mucus augmente. Ces phénomènes sont enregistrés chez *Salmo gairdnerii* entre 0,4 et 0,5 mg/l de TRC (Bass *et al.*, 1977), chez *Sebastes mystinus* à 0,3 mg/l (Wiley *et al.*, 1983), chez *Solea solea* à 0,068 mg/l (Alderson, 1974), chez *Morone americana* et *saxatilis* respectivement à 0,8 mg/l (Block *et al.*, 1978) et 0,21 – 2,36 mg/l (Middaugh *et al.*, 1977), chez *Chromis punctipinnis* à 1 mg/l (Hose *et al.*, 1983) et chez *Lepomis macrochirus* à 0,21 et 0,31 mg/l (Bass *et al.*, 1977 a).

La réduction de l'espace interlamellaire et l'épaississement de l'épithélium engendrent une diminution des surfaces d'échange entre l'eau et le sang et une diminution de la perméabilité membranaire, ce qui a comme conséquence une modification de la composition sanguine et un déséquilibre ionique. On observe, en effet, dans le sang des poissons testés, une baisse du pH sanguin significatif de la réduction de capacités de transport de l'oxygène (chez *Leiostomus xanthurus* – Middaugh *et al.*, 1980), une diminution du taux d'hémoglobine corrélée à une augmentation de la méthémoglobine. Dans les conditions normales, celle-ci est présente en petite quantité dans le sang, et sa concentration est régulée par une enzyme reductase. Booth *et al.* (1981) ont mis en évidence

chez la truite arc-en-ciel la disparition de plusieurs protéines dont la céruloplasmine réduisant la méthémoglobine en hémoglobine. La perte de cette fraction liée à la détérioration des érythrocytes conduit à l'accroissement de la méthémoglobine dans le sang et donc à une baisse du transport de l'oxygène. Cette hémolyse est également enregistrée chez *Chromis punctipinnis* à 0,1 mg/l de TRO (Hore *et al.*, 1981) et chez *Lepomis macrochirus* à 0,2 mg/l de monochloramine (Murray, 1981). De même Travis *et al.* (1981) ont constaté une quantité importante de méthémoglobine dans le sang de *Salmo gairdnerii* après traitement à la monochloramine (0,16 – 0,23 mg/l). Les poissons réagissent à cette hypoxie par une hyperventilation accentuant le phénomène puisqu'elle favorise le contact des oxydants toxiques avec les tissus branchiaux déjà lésés. Ce comportement entraîne une demande énergétique et un déplacement du métabolisme vers un fonctionnement anaérobie. On observe ainsi une réduction du glycogène hépatique stocké et une dégénérescence du foie en raison de son hyperfonctionnement : Bass *et al.*, (1977a) et Murray (1981) sur *Lepomis macrochirus*, Hose *et al.* (1983) sur *Chromis punctipinnis*, Wiley (1983) sur *Sebastes mystinus*.

Les modifications de la perméabilité membranaire de l'épithélium branchial conduisent à un déséquilibre ionique, chez les espèces hypo et hyperosmotiques par rapport au milieu extérieur. Block *et al.* (1978) ont mis en évidence chez *Morone americana* un déséquilibre de la balance osmotique après exposition à 0,8 mg/l de CPO. Ils ont enregistré, un taux anormalement élevé des ions calcium et magnésium du plasma. Hose *et al.* (1981) ont décrit le même phénomène chez *Chromis punctipinnis* soumis à 0,1 mg/l de TRO pendant 30 min ; c'est-à-dire une augmentation de l'osmolarité plasmique et du taux de magnésium.

L'ensemble de ces perturbations métaboliques provoque une modification du comportement des poissons testés, enregistrée par plusieurs auteurs (Capuzzo *et al.*, 1976, 1977 ; Wiley, 1981). Nous reviendrons, de façon plus détaillée, sur ce point dans le chapitre suivant.

Seuls, Middaugh *et al.* (1977) observent des nécroses sur les nageoires des juvéniles de poissons après exposition à des oxydants résiduels totaux.

Ces dysfonctionnements physiologiques, anatomiques et biochimiques sont enregistrés quel que soit l'oxydant testé. Il ne semble donc pas qu'il y ait d'action spécifique suivant les familles chimiques. Un seul résultat d'expérience diverge dans ses conclusions par rapport aux données précédemment exposées. Il s'agit des expérimentations menées par Fobes en 1971 qui ne soulignent aucun effet de la chloramine à 1 mg/l sur la respiration. Notons, cependant, que ses travaux portaient sur une culture de tissus branchiaux de poissons.

3.2.7. DISCUSSION

Le tableau 30 (1 et 2) synthétise les résultats bibliographiques des effets sublétaux. Quels que soient le groupe biologique et le stade de développement on observe une réduction de croissance ; celle-ci s'accompagne d'une augmentation de la phase larvaire. Les conséquences peuvent en être importantes pour les stocks car ce stade est le plus sensible à la prédation. Les oeufs eux-mêmes, bien que plus résistants que les larves, subissent des atteintes morphologiques. Le potentiel reproductif est diminué en relation, chez les espèces inférieures, avec une perte de mobilité et de viabilité du sperme. Notons sur ce point la très forte sensibilité des oursins qui répondent à des doses de l'ordre du microgramme par litre.

Chez les espèces végétales, phytoplanctoniques notamment, les auteurs enregistrent une réduction de la photosynthèse et du taux respiratoire. Celle-ci est liée à une modification de la perméabilité membranaire qui induit une perturbation du métabolisme cellulaire, réversible toutefois dans la limite des conditions expérimentales.

Ce qui est observé chez les végétaux l'est également sur les animaux. En effet, des études mettent en évidence des lésions anatomiques et des modifications biochimiques des structures branchiales. Ces atteintes de l'intégrité physique des cellules épithéliales ont pour conséquence une modification de la perméabilité membranaire. La respiration est la première fonction physiologique touchée.

Les tissus branchiaux sont d'autant plus fragiles qu'ils sont en contact direct avec le milieu extérieur et que par leurs fonctions d'échanges (respiration, excrétion, osmorégulation) la surface et l'épaisseur épithéliales sont fines et peu protégées. Elles sont, de ce fait, très sensibles au pouvoir oxydant du chlore et de ses composés. Les lésions branchiales provoquent un déséquilibre des échanges ioniques et gazeux. Des modifications de la composition sanguine ont été décrites chez le poisson : baisse de pH sanguin, du taux d'hémoglobine au profit du taux de méthémoglobine. Le transport de l'oxygène n'est plus assuré. Le poisson assure ses besoins énergétiques en mobilisant le glycogène hépatique. L'hyperfonctionnement du foie résultant de cette demande conduit à des dégénérescences des tissus hépatiques.

Chez les poissons comme chez les crustacés l'équilibre hydrominéral est modifié. Les auteurs enregistrent une augmentation significative du taux de certains ions dans le liquide intérieur : Na^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} . Le magnésium est connu pour avoir un effet dépressif sur l'activité nerveuse et neuromusculaire. Nous n'avons pas trouvé, par contre, dans la littérature d'observations similaires sur les stades larvaires. Il existe des différences morphologiques entre larves et adultes, les principaux

organes sont en cours de développement et ne sont pas encore tous fonctionnels, notamment ceux impliqués dans la régulation osmotique. Les larves ont un mode de vie pélagique, soumises à des eaux côtières de salinité variable ; elles s'adaptent ainsi aux fluctuations du milieu.

Chez les adultes et sub-adultes, le chlore a un impact sur la respiration, provoquant une asphyxie, et sur l'osmorégulation ; il induit des modifications comportementales sur lesquelles nous reviendrons dans la suite de ce document.

En conclusion nous présentons dans la figure 26, le mode d'action probable du chlore et de ses composés chimiques. Ceux-ci apparaissent toxiques à des teneurs inférieures à 0,1 mg/l.

3.3. EFFETS SUR L'ECOSYSTÈME

Nous avons, dans les deux chapitres précédents, fait la synthèse des données bibliographiques d'expériences en milieu contrôlé sur la toxicité aiguë et subaiguë de la chloration sur la faune et la flore aquatique. Dans ce chapitre nous abordons les conséquences *in situ* des rejets chlorés sur la biomasse dans la zone de déversement et sur le comportement de la faune inféodée à ce site.

3.3.1. IMPACT SUR LA BIOMASSE

Les résultats que nous présentons ici, ont été obtenus soit en zone littorale, soit en zone estuarienne ou en rivière, soumises à des rejets de stations d'épuration ou de centrales thermiques. Dans ce dernier cas de figure la masse d'eau rejetée contient en majorité du chlore comme source de pollution et permet une meilleure estimation de la toxicité de ce produit. Quelle que soit la zone considérée, les résultats sont homogènes quant à leurs conclusions : la biomasse est notablement réduite.

Carpenter *et al.* (1972), travaillant sur du phytoplancton marin ayant transité dans les canalisations d'une centrale, mettent en évidence une réduction de la productivité primaire au point de rejet, de 98 % pour une chloration continue de 1,2 mg/l, et de 71 % à 0,1 mg/l. Ils notent, cependant, des effets moins drastiques lorsque la chloration est intermittente. De même Hamilton *et al.* (1970) observent une diminution de la photosynthèse et de la concentration en chlorophylle a au débouché d'une centrale thermique après chloration intermittente, dans la rivière Patuxent. Cette réduction de la biomasse peut s'accompagner d'une diminution de la diversité spécifique du phytoplancton marin lorsqu'il est soumis pendant 30 à 60 jours à des teneurs en CPO variant entre 0,05 et 0,15 mg/l (Sanders et Ryther, 1980). Goldman *et al.* (1978) notent, cependant, une récupération

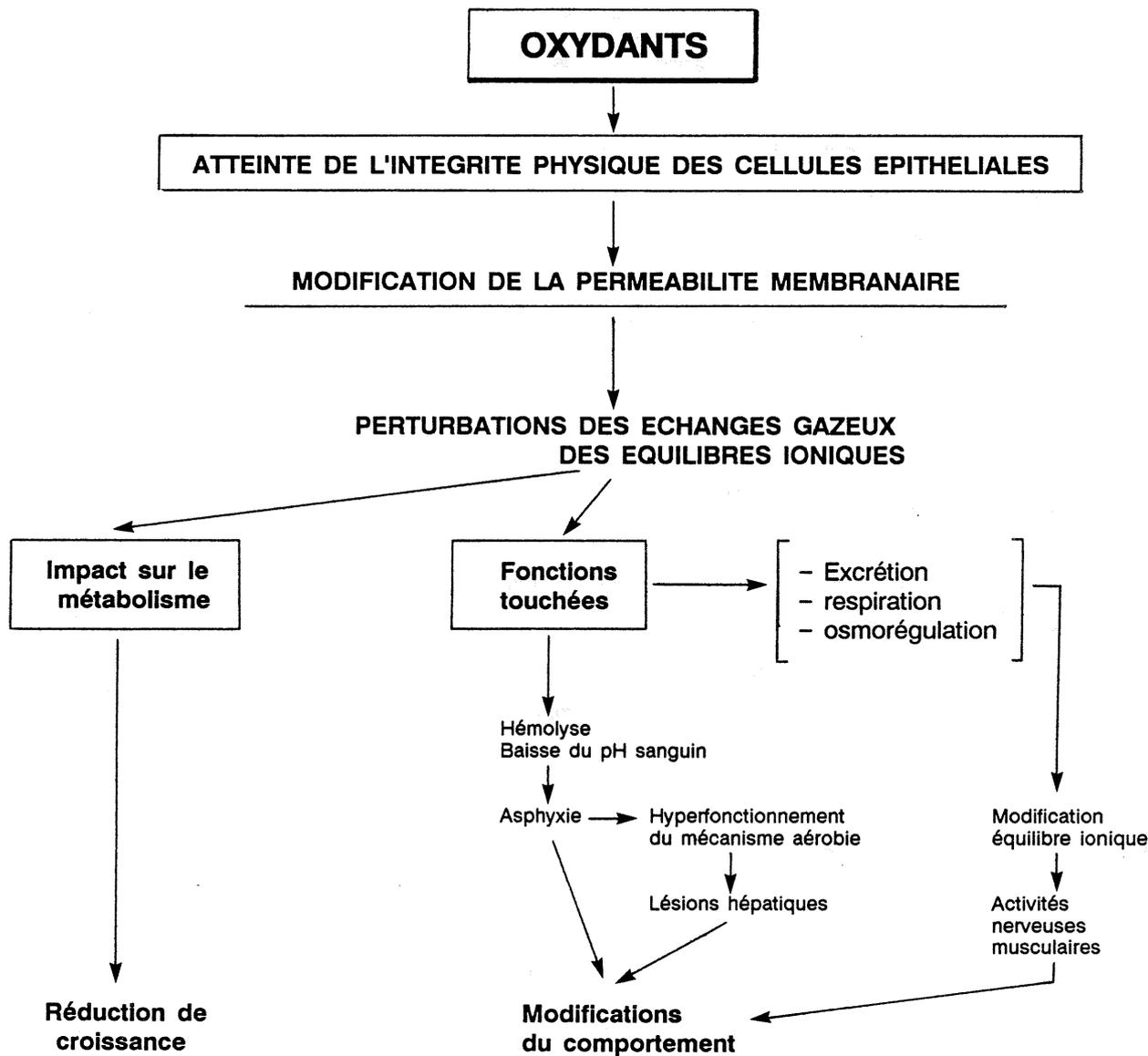


Figure 26 : Mécanisme d'action du chlore et de ses composés oxydants produits par la chloration de l'eau.

possible des cellules phytoplanctoniques après passage dans la centrale et un remplacement rapide de la biomasse perdue. Les résultats sur les stations d'épuration sont exprimés en pourcentage de rejet d'effluents chlorés (Ho et Roberts Jr., 1985) et les auteurs concluent également à une réduction de la photosynthèse pouvant atteindre 92 à 95 % ; les effets sont d'autant plus forts que la population est proche du point de rejet. La toxicité est cependant plus limitée lorsque l'effluent a préalablement subi une déchloration. Les conséquences sur la communauté phytoplanctonique peuvent être variables suivant la période de l'année, une stratification des masses d'eau entraînant des modifications physiologiques du phytoplancton et le rendant plus sensible par la suite aux rejets d'effluents chlorés.

A des teneurs de chlore (NaOCl) appliqué en continu évoluant entre 0,125 et 1,41 mg/l, Erickson et Foulk (1980) mesurant la concentration en ATP dans la zone de rejet concluent à une réduction de la biomasse du plancton estuarien entraîné dans les circuits d'une centrale. Davis et Coughlan (1978) lors d'une étude dans des conditions similaires constatent, en outre, une augmentation de la mortalité du zooplancton (adultes et larves de copépodes, larves de balanes).

Vanderhost *et al.* (1983) présentent les résultats de l'évolution d'un microcosme soumis pendant deux ans à des taux de CPO de 10 et 50 $\mu\text{g/l}$. En chloration intermittente (3 fois par jour pendant 30 min) l'accroissement de la richesse spécifique (polychètes, mollusques, crustacés et algues) est sensiblement comparable aux données obtenues sans toxique. Elle est cependant moindre à 50 $\mu\text{g/l}$. Par contre, en chloration continue, les résultats sont significativement différents, soulignant ainsi l'effet négatif de cette condition expérimentale.

De même, Osborne (1985) met en évidence une modification de la richesse spécifique d'une communauté de macroinvertébrés d'eau douce constitués essentiellement d'insectes, de gastéropodes et d'oligochètes soumis à un rejet d'eaux usées chlorées (de 0,16 à 2,04 mg/l suivant les sites étudiés). La diversité spécifique est négativement corrélée aux teneurs en phosphate, sulfate et chlore résiduel.

Stewart et Blogoslawski (1985) étudient les conséquences sur le recrutement, des rejets chlorés d'une station de traitement des eaux usées dans le port de Newhaven à proximité d'une zone à forte production ostréicole. Ces rejets étant riches en amines, acides aminés et ammoniac, la monochloramine et la dichloramine sont les produits dominants parmi des oxydants résiduels totaux. Ils ont soumis parallèlement des larves d'huîtres (*Crossostrea virginica*) en laboratoire et sur le terrain à différents composés chlorés.

Les résultats obtenus en laboratoire sont comparables aux observations recueillies *in situ*. La mortalité est d'autant plus forte que les larves sont exposées à des doses élevées de composés chlorés. La toxicité des monochloramines est supérieure à celle des dichloramines. Le chlore libre s'avère le moins létal. Dans la zone considérée, cette mortalité larvaire induit une moindre fixation et à terme une réduction du stock.

Bellanca et Bailey (1977) ont observé des mortalités de poissons dans la rivière James où se déversent des rejets de plusieurs centrales utilisant le chlore comme agent désinfectant. La concentration de chlore résiduel dans la zone d'épandage était alors de 1 mg/l. Lorsque le taux de chlore a été réduit les mortalités ont significativement diminué.

Les poissons, vivant dans des eaux contenant de 0,02 à 0,2 mg/l, présentaient des modifications du comportement (perte d'équilibre, nage erratique) ainsi que des lésions de la colonne vertébrale. Cette zone étant également un site de captage d'huîtres, l'attention a été portée sur le risque de diminution de fixation larvaire. La décision de réduire les concentrations de chlore en période d'émission larvaire a conduit à un meilleur recrutement. Les auteurs soulignent cependant les conséquences de l'usage de la chloration : de fortes concentrations conduisent à des mortalités et à de faibles teneurs une toxicité chronique se développe. Ils conseillent de mesurer et contrôler strictement les effluents chlorés et de limiter la dose utilisée au minimum nécessaire à la désinfection, surtout en période de reproduction des espèces commerciales.

Ces mortalités de poissons ont également été constatées dans la rivière de Patuxent (Tsai, 1968). Les rejets d'égouts riches en matières organiques, sources de nourriture, attirent les poissons. Cependant, ils contiennent également des composés chlorés, notamment des chloramines particulièrement toxiques pour ces espèces. Des teneurs de chlore résiduel de 0,6 à 0,2 mg/l provoquent une diminution de l'abondance et de la richesse spécifique des populations de poissons. Celle-là est d'autant plus forte que l'on est proche du point de rejet. L'auteur n'implique pas seulement la chloration comme cause de ce phénomène mais également les détergents, l'ammoniaque et les métaux lourds présents dans les effluents. Il constate d'autre part un remplacement, dans la niche écologique, des espèces sensibles par des espèces plus tolérantes à la pollution.

Mitz et Giesy (1985) ont exposé des poissons (*Ictalurus punctatus*) pendant 17 jours à des effluents d'égout chlorés. Les cages étaient placées à distances variables du point de rejet. A des concentrations fluctuant entre 0,24 et 0,3 mg/l la mortalité était totale. Les poissons survivants présentaient une histopathologie de l'épithélium branchial. La vacuolisation du foie était indicatrice d'un stockage du glycogène.

3.3.2. IMPACT SUR LE COMPORTEMENT

Ces études de comportement ont été réalisées en milieu contrôlé, soit en laboratoire, soit directement sur site dans des systèmes expérimentaux alimentés par des effluents chlorés. Elles portent essentiellement sur les poissons. Nous n'avons trouvé qu'une seule référence bibliographique sur les crustacés. Il s'agit des travaux de Poje *et al.* (1983) sur *Gammarus tigrinus* appartenant à la macrofaune épibenthique. Ces auteurs mettent en évidence une réduction de l'activité des amphipodes (45 %) après 10 minutes d'exposition à 0,2 mg/l de TRC. Cette baisse de mobilité peut avoir des conséquences non négligeables sur la population puisqu'elle modifie le comportement d'accouplement, les réactions de fuite face aux prédateurs et l'aptitude de l'espèce à trouver sa nourriture.

En général, les auteurs s'accordent pour observer chez les poissons une réaction de fuite face à un rejet chloré. Dinnel *et al.* (1979) notent toutefois que face à des effluents chlorés les poissons évitent les concentrations létales mais sont attirés lorsque celles-ci atteignent des doses sublétales. Cette attirance n'est, fort probablement, pas liée au chlore lui-même mais aux différentes substances nutritives présentes dans le rejet d'eaux usées.

La réaction d'évitement du flux chloré est progressive suivant l'augmentation de la concentration. La truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) ne réagit pas à 0,04 mg/l, son activité s'accroît lorsque la concentration en oxydants résiduels totaux atteint 0,05 à 0,08 mg/l ; elle fuit le courant chloré entre 0,6 et 1 mg/l (Schumacher et Ney, 1980).

Le comportement du poisson en milieu chloré peut être modifié par les facteurs physico-chimiques, notamment la température, qu'il s'agisse de la température initiale de la masse d'eau ou de celle résultant des rejets d'eau chaude de centrales nucléaires.

A 15 °C *Brevoortia tyranus* présente une réaction globale de fuite à partir de 0,05 mg/l quel que soit l'apport supplémentaire de calories (Δt), alors qu'à 20 °C ce réflexe est plus progressif. Il faut une concentration de 0,15 mg/l pour que l'ensemble du lot testé réagisse (Hall *et al.*, 1983a et b). Dans leurs conclusions, les auteurs attirent l'attention des utilisateurs sur la toxicité du chlore et proposent, si l'emploi de cet oxydant comme agent antisalissures ne peut être supprimé, de le limiter à des teneurs résiduelles n'excédant pas 0,14 mg/l pendant 2 heures.

Nous avons regroupé, dans le tableau 31, les concentrations, seuil d'évitement, de plusieurs espèces de poissons vis-à-vis des oxydants résiduels totaux. La perche jaune *Perca flavescens* se révèle la plus sensible puisqu'elle réagit à un seuil inférieur à 0,01 mg/l.

Nous avons souligné dans les chapitres précédents les différences de sensibilité entre espèces vis-à-vis des composés chimiques. On observe le même phénomène sur le comportement. Giattina *et al.* (1981) montrent que *Notropis spilopterus* et *Notropis galacturus* détectent plus vite les oxydants résiduels totaux que la chloramine. Le seuil de fuite est de 0,2 mg/l pour celle-ci, de 0,12 mg/l pour ceux-là chez *Notropis galacturus*.

Plus la concentration en chloramine augmente, plus le réflexe de fuite est grand (Bogardus *et al.*, 1978). Ce réflexe provoque également un éclatement du banc de poissons et une modification du comportement de territorialité et de hiérarchie, plus ou moins important suivant les espèces. Les poissons sont capables de reconnaître l'agent toxique, lorsqu'ils sont soumis plusieurs fois aux mêmes conditions expérimentales, et d'abaisser leur seuil d'évitement.

D'après Cherry *et al.*, (1977) et Larrick *et al.*, (1978), il apparaît que les réactions d'évitement sont directement liées à la fraction d'acide hypochloreux contenue dans les oxydants résiduels totaux. Ce pourcentage est variable suivant la température. Il est plus important à 6 °C qu'à 30 °C. Son pouvoir oxydant important provoque des irritations chez le poisson et sa fuite.

L'acide hypochloreux présente des seuils d'évitement très constants en fonction de la température du milieu. Pour *Notemigonus crysoleucas* il est de 0,017 mg/l, nettement inférieur au seuil létal (0,102 mg/l) ce qui assure la sauvegarde de l'espèce.

Fava et Meldrim (1985) font également le parallèle entre dose létale (CL_{50} - 96 h) et seuil d'évitement. Pour *Morone americanus* et *Menidia menidia* les valeurs sont proches ce qui conduit les auteurs à conclure que ces espèces ne peuvent éviter le seuil létal. Cependant les expérimentations sur le comportement des poissons sont conduites pendant quelques heures (dans ce cas, 4 heures). Il est possible que le seuil d'évitement après 96 heures de suivi soit inférieur au seuil - 4 heures.

3.3.3. DISCUSSION

Ces deux parties sont très complémentaires l'une de l'autre. Les données recueillies *in situ* mettent en évidence une diminution de biomasse et une baisse de la diversité spécifique dans les zones de rejets d'effluents ou d'eau chlorée. La réduction de la richesse de l'écosystème touché est due soit à des mortalités d'espèces sensibles, soit à la fuite d'espèces mobiles capables de détecter les oxydants résiduels totaux.

Reprenant les conclusions de Fava et Meldrim (1985), nous pouvons classer les organismes d'un écosystème en trois groupes et en étudier leur sensibilité par rapport à un rejet chloré :

- les organismes sessiles : mollusques ou espèces benthiques,

- les organismes planctoniques comme les copépodes, les oeufs de poissons ou les larves de poissons, mollusques et crustacés,
- les organismes mobiles comme les poissons ou les gros crustacés.

Les premiers subissent un risque non négligeable si le rejet chloré les atteint. Les bivalves ont, cependant, la faculté de s'isoler temporairement du milieu extérieur.

Les organismes planctoniques ont une mobilité très réduite, le plus souvent en rapport avec le déplacement des masses d'eau. Ils ne peuvent activement éviter l'exposition. Seul le dernier groupe possède cette capacité. Dans la mesure où leur système sensoriel n'est pas altéré par le polluant, ils ont toute latitude de s'échapper du site touché. Cela conduit à une perte d'habitat qui est définitive ou temporaire suivant que le rejet est chronique ou intermittent.

3.4. TOXICITÉ DES SOUS-PRODUITS DE LA CHLORATION

Il est un fait maintenant bien acquis que la chloration des eaux usées entraînent la formation de sous produits indésirés. Il s'agit de dérivés organohalogénés, le plus souvent chlorés mais aussi bromés compte tenu des mécanismes chimiques de la chloration dans le cas des eaux contenant des traces de bromures. Ces composés sont produits par des réactions de substitution, et moins fréquemment d'addition. Leur mode d'action vis-à-vis des organismes aquatiques n'est pas le fait de leur caractère oxydant comme dans le cas des oxydants produits par la chloration tels que les chloramines. Pour ces composés, il faut davantage craindre des effets chroniques dûs à leur relative persistance.

L'évaluation précise et complète des effets biologiques de tels composés s'avère impossible en raison de la diversité des composés susceptibles d'être rejetés au milieu marin par les effluents urbains. Pour situer le problème nous nous sommes limités à quelques groupes de composés, plus particulièrement ceux des trihalométhanes et des chlorophénols, qui sont parmi les plus étudiés et sont aussi parmi ceux qui se forment de façon prépondérante.

3.4.1. TRIHALOMÉTHANES

La formation du chloroforme, et plus généralement des trihalométhanes, a été particulièrement étudiée dans le cas de la chloration des eaux de boisson. En effet, les preuves du caractère cancérigène du chloroforme sont suffisamment bien établies dans le cas des animaux (IARC, 1979) pour que le traitement de stérilisation au chlore soit remis en question.

La chloration des eaux usées avant leur rejet en mer pose de façon très différente la question des effets du chloroforme dans l'environnement, car les usages du milieu ne sont pas les mêmes. D'autre part, les concentrations en chloroforme mesurées dans les eaux usées traitées restent bien inférieures à celles trouvées dans les eaux de boisson, essentiellement en raison d'une plus forte demande en chlore et des concentrations élevées en ammonium dans les eaux résiduaires. On peut raisonnablement estimer à quelques dizaines de microgrammes par litre, la concentration maximale en haloformes présents dans les rejets urbains du fait de la chloration.

Erickson et Freeman (1978) ont étudié les effets des dérivés chlorés et bromés sur la croissance de quatre algues phytoplanctoniques marines (*Skeletonema costatum*, *Thalassiosira pseudonana*, *Glinodinium halli*, *Isochrysis galbana*). Le taux d'inhibition de croissance de 50 % par rapport aux cultures témoins est atteint pour des concentrations en chloroforme et en bromoforme supérieures à 32 mg/l.

Pour les organismes aquatiques supérieurs on ne dispose que de très peu de données sur la toxicité aiguë du chloroforme. Les résultats (tableau 32) concernant essentiellement des espèces d'eau douce, mettent en évidence le caractère relativement peu toxique de ces composés. Le plus souvent, les concentrations létales se situent près de trois ordres de grandeur, au dessus des concentrations susceptibles d'être mesurées dans les effluents urbains du fait de la chloration. Seules les expérimentations réalisées sur des larves d'huîtres (Stewart *et al.*, 1979) soulignent le risque de ces composés aux concentrations proches de celles dans les rejets. Plusieurs auteurs ont souligné le caractère très volatil de ces composés qui disparaissent rapidement du milieu expérimental : Trabalka *et al.* (1981) ont mesuré des durées de demi vie des trihalométhanes dans l'eau, comprises entre 4,4 et 6,9 heures. En milieu agité, les durées d'exposition encore plus abrégées conduisent à minimiser les risques de ces composés pour la faune et la flore marine.

La bioaccumulation est un autre critère important d'évaluation des risques des composés pour l'environnement marin. Les travaux de Scott *et al.* (1980) ont montré, qu'après exposition pendant 96 h à de l'eau de mer chlorée ($\text{CHBr}_3 = 2 \mu\text{g/l}$), l'huître (*Crassostrea virginica*) concentrait le bromoforme d'un facteur tiers, et que l'épuration était immédiate dès l'immersion des mollusques en eau propre. Les essais de Gibson *et al.* (1980) confirment que le bromoforme est peu accumulé par les organismes marins. Les espèces étudiées sont des mollusques *Protothaca staminea*, *Mercenaria mercenaria*, *Crassostrea virginica*, un crustacé *Penaeus aztecus* et un poisson *Brevortia tyrannus*. L'expérimentation a été conduite en deux phases d'accumulation et d'épuration pendant 28 jours chacune.

Il apparaît que dans les mollusques, la concentration en bromoforme reste comparable à celle dans l'eau ambiante. Pour les crevettes et poissons étudiés, le facteur de concentration sont compris entre 3 et 50 et l'épuration est rapide. Selon Delattre et Delesmont (comm. personnelle) le facteur d'accumulation dans la chair et le foie des muscles serait de l'ordre de 3. Signalons également un travail réalisé indépendamment des préoccupations de la chloration par Dickson et Riley (1976) qui ont mesuré le chloroforme dans les poissons : dans la chair les concentrations varient entre 72 et 649 ng/g (poids sec) soit entre 2 et 25 fois les concentrations mesurées dans l'eau.

En conclusion, compte tenu de leurs concentrations relativement faibles dans les rejets du fait de la chloration, de leur volatilité importante, de leur faible bioaccumulation, le chloroforme et les autres composés haloformes, ne constituent pas une grave menace pour le milieu marin aux concentrations auxquelles ils sont formés lors de la chloration des eaux usées.

3.4.2. CHLOROPHÉNOLS

Les chlorophénols constituent une classe de composés chlorés non volatils présumés toxiques, produits par l'action du chlore sur les composés phénoliques. Le blanchiment de la pâte à papier est une source importante de contamination par les chlorophénols. La chloration des eaux de refroidissement et des eaux usées entraîne la formation des chloro ou des bromophénols à des concentrations de l'ordre du microgramme par litre (Jolley, 1977 ; Bean *et al.*, 1983 ; Buikema *et al.*, 1979).

Les travaux d'Erickson et Freeman (1978) permettent de situer les effets des chlorophénols sur les algues phytoplanctoniques marines à des niveaux de concentration de l'ordre du milligramme par litre (tableau 33).

Les informations sur la toxicité des chlorophénols, pour les espèces marines, sont très limitées (tableau 34). Il apparaît que les concentrations létales varient dans une gamme allant de 100 $\mu\text{g/l}$ à 20 mg/l, soit plus de 100 fois supérieures aux concentrations susceptibles d'être mesurées dans un effluent urbain chloré. On ne dispose pas d'informations sur la toxicité aiguë des bromophénols. Par contre, les chlorophénols constituent un exemple de composés pour lesquels la toxicité augmente avec le nombre d'atomes de chlore sur la molécule en relation avec les propriétés structurales de la molécule (Benoit-Guyod *et al.*, 1984).

L'augmentation du nombre de substituants chlorés sur la molécule du fait de la chloration a pour effet d'accroître le caractère liposoluble et donc le potentiel de bioaccumulation. Kuehl *et al.*, (1978) ont effectivement décelés des résidus de composés de type bromo et chlorophénols dans la

chair de poisson (*Pimephales promelas*) exposés à des rejets urbains traités au bromochlore (BrCl). Les concentrations varient entre 5 et 200 ng/g (poids frais) pour ces composés parmi lesquels on a identifié des phénols et des anisoles mono, di et trihalogénés. Ces auteurs estiment les facteurs de bioconcentration de 80 et 1 300 pour le 2-4-6 tribromophénol et le 2-3-6 tribromo-anisole. De plus, ces travaux mettent en évidence la facilité de l'incorporation d'atomes de brome dans une molécule organique lors de la désinfection d'effluents urbains par le bromochlore.

Il apparaît ainsi que pour les chlorophénols (bromophénols) les risques possibles concernent davantage la bioaccumulation, même si les facteurs de concentrations se situent bien en dessous de ceux des composés organochlorés de structure comparable au DDT et aux PCB.

3.4.3. DÉRIVÉS CHLORÉS DES BASES PURIQUES ET PYRIMIDIQUES

Jolley *et al.* (1978) ont identifié dans les rejets urbains et les eaux de refroidissement des dérivés chlorés des bases puriques et pyrimidiques à des concentrations de 1 à 4 µg/l. Selon Trabalka et Burch (1978) le 5 chloro-uracile est toxique à des concentrations de cet ordre de grandeur. Les essais de toxicité se sont révélés contradictoires.

Les premiers résultats de Trabalka et Burch (1978) signalant une réduction de l'éclosion des oeufs de la carpe (*Cyprinus carpio*) à des concentrations de 5 µg/l, et des atteintes à la reproduction chez *Daphnia magna* à 10 µg/l n'ont pas été confirmés aux concentrations supérieures.

Le rôle important des bases puriques et pyrimidiques dans la constitution des nucléotides des acides nucléiques pose le problème du caractère mutagène des composés produits par la chloration. Selon Cumming (1978) les dérivés chlorés et bromés de l'uracile sont mutagènes : ils agissent en se substituant à la thymine dans la replication de l'ADN entraînant une modification de l'information génétique. C'est vraisemblablement là un des plus graves problèmes posés par la formation de dérivés organochlorés.

3.4.4. DISCUSSION

D'une façon générale, la toxicité des composés organohalogénés produits lors de la chloration des eaux usées est mal connue pour ce qui concerne les organismes aquatiques. L'examen des résultats de tests pratiqués le plus souvent sur des espèces dulçaquicoles permettent de tirer quelques conclusions :

- La toxicité aiguë de ces sous produits de la chloration se situent à des niveaux de concentration bien supérieurs à ceux auxquelles ils sont présents dans les rejets urbains chlorés.

- Certains composés présentent un caractère mutagène laissant craindre des risques à long terme pour la qualité du milieu.
- Dans une série de composés homologues, l'augmentation du nombre de chlore (ou de brome) sur la molécule entraîne une augmentation du potentiel de bioaccumulation.
- La toxicité relative de composés chlorés et bromés n'est pas suffisamment établie ; il semble toutefois que, sur la base de concentrations molaires, les dérivés bromés soient plus dangereux.

3.5. CONCLUSION

Cette revue bibliographique met en évidence la forte toxicité de la chloration. Ce point n'est pas nouveau puisque son large emploi est basé sur son pouvoir oxydant. Cependant cette propriété du chlore, efficace dans les canalisations des centrales ou dans les effluents de stations d'épuration vis-à-vis d'espèces nuisibles, a des conséquences délétères sur la faune et la flore du milieu récepteur, à des teneurs inférieures à 0,1 mg/l.

Nous avons résumé ce phénomène dans la figure 27. Suivant les concentrations et les espèces chimiques rejetées dans le milieu, la toxicité peut être aiguë provoquant la disparition d'espèces. Les organismes planctoniques et sessiles sont d'autant plus sensibles qu'ils ne peuvent échapper à la source de pollution comme les poissons et les macroinvertébrés. A de plus faibles teneurs des effets subaigus apparaissent.

Il semble que le chlore et ses composés agissent par contact en modifiant la perméabilité membranaire des épithéliums des surfaces d'échanges.

Les jeunes stades sont plus fragiles car ils sont en pleine phase de développement et de transformation et ne possèdent pas encore toutes les propriétés de l'adulte. Leur croissance est altérée et le risque de prédation est plus grand.

Du fait des modifications physiologiques et anatomiques qu'ils développent, les adultes enregistrent les mêmes phénomènes à un moindre niveau cependant, en fonction de la sensibilité de l'espèce. Il en résulte une réduction de la biomasse et de la richesse spécifique de l'écosystème

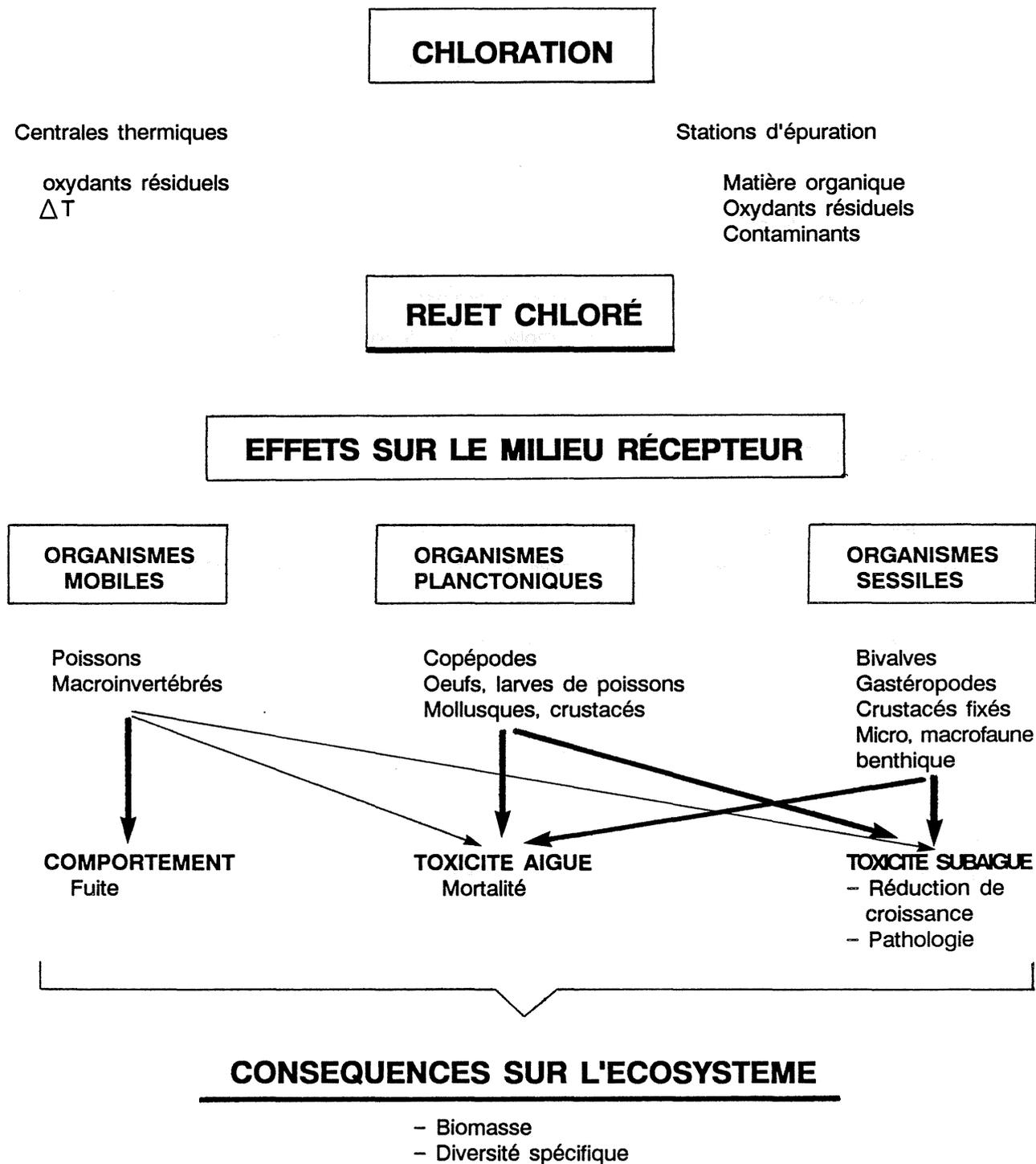


Figure 27 : Conséquence d'une chloration sur l'écosystème du milieu récepteur.

touché. Les espèces résistantes demeurent, et les espaces libérés dans la niche écologique sont occupés par des espèces tolérantes.

Cette transformation de l'écosystème est fonction de nombreux facteurs qui interagissent entre eux (fig. 28). Ceux-ci sont d'ordre environnementaux : température, salinité, pH. Les espèces marines confrontées à des conditions de température et de salinité défavorables ont un moindre pouvoir de résistance.

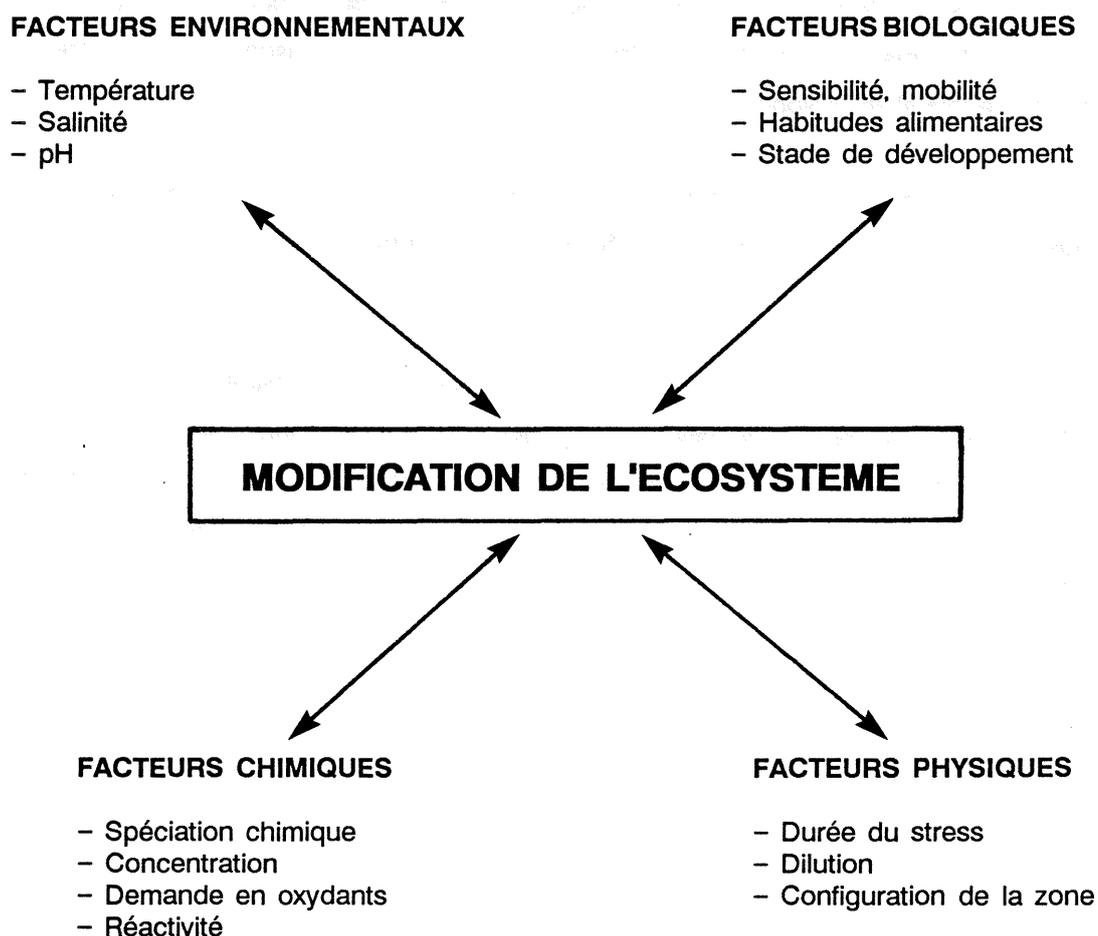


Figure 28 : Interaction des différents facteurs sur les modifications de l'écosystèmes (d'après Fava et Meldrim, 1985).

Nous avons vu, d'autre part, qu'il existait une sensibilité différentielle suivant les espèces, qu'elle soit intrinsèque ou liée au mode de vie. Les formes chimiques du chlore jouent également un rôle non négligeable. Il semble que les chloramines et l'acide hypochloreux soient les formes les plus toxiques. Leur fraction dans les oxydants résiduels totaux dépend de la teneur en composés ammoniacaux, et de la température de la zone de rejet. Par ailleurs, la formation d'organochlorés dans les effluents désinfectés poserait moins de problèmes que lors de la chloration des eaux de boisson. La formation de dérivés organochlorés aux propriétés mutagènes doit cependant être évaluée.

Les conséquences d'une chloration sur le milieu récepteur ne peuvent être estimées sans tenir compte des conditions physiques de celui-ci (débit, courant, marée, brassage) et de la périodicité du rejet. Une masse d'eau brassée favorisera la dilution et la disparition du chlore. Une zone calme et peu renouvelée prolongera le temps de contact.

L'ensemble de ces paramètres agissant soit en synergie, soit de façon antagoniste, il est impératif de les connaître avant de décider de l'implantation d'un rejet chloré en rivière ou en zone littorale.

Les stations d'épurations présentent un risque non négligeable dans la mesure où les eaux rejetées sont riches en substances organiques et contiennent de plus, divers micropolluants. L'utilisation du chlore comme agent désinfectant peut être retenue si son emploi est contrôlé (basses concentrations rigoureusement analysées). Ces conditions peuvent limiter ses potentialités oxydantes sur le milieu récepteur. Celui-ci sera d'autant moins touché que la zone est brassée.

Une autre solution peut être l'utilisation de bassins de stockage des eaux épurées, après chloration ; ceux-ci favorisant l'action bactéricide du chlore puis sa disparition par réactions chimiques. La mise en place de techniques de neutralisation du chlore après désinfection est aussi quelquefois envisagée.

Au total, nous pouvons reprendre les recommandations émises par Brungs en 1973. Il proposait de limiter les teneurs en oxydants résiduels totaux, dans les zones de rejet d'eaux usées chlorées, à des valeurs n'excédant pas 0,01 mg/l pour protéger les animaux les plus résistants et 0,002 mg/l pour l'ensemble de la faune aquatique.

TABLEAUX 19 à 34
TOXICITÉ DE LA CHLORATION

Termes utilisés dans les tableaux de résultats	Signification anglaise	Signification française
TRC	Total residual chlorine	Chlore résiduel total
CIO	Chlorine induced oxidants	Oxydants induits par la chloration
CPO	Chlorine produced oxidants	Oxydants produits par la chloration
CPO (Br)	" "	(Composés bromés)
TRO	Total residual oxidants	Oxydants résiduels totaux
FC	Free chlorine	Chlore libre
FRC	Free residual chlorine	Chlore libre résiduel
RC	Residual chlorine	Chlore résiduel
Chloramine	Chloramine	Chloramine
NH ₂ Cl	Monochloramine	Monochloramine
NaOCl	Sodium hypochlorite	Hypochlorite de sodium

Tableau 19 : Composés chimiques mesurés lors des expériences de toxicité aiguë et subaiguë.

ABREVIATION	SIGNIFICATION
LC ou CL	Concentration létale pour un pourcentage donné d'organismes (par exemple 10 %, 50 % ou 100 %) durant un temps d'action donné (2 h, 24 h, 48 h, ou 96 h). Exemple LC50, 48 h.
TL	Concentration limite permettant la survie d'un certain pourcentage d'organismes durant un temps d'action donné (en anglais : Tolerance Limit).
TLM	Concentration limite moyenne.
E.C.	Concentration sublétale à laquelle un effet est observé sur un certain pourcentage d'organismes durant un temps d'action donné (exemple : EC50, 48 h)

Tableau 20 : Abréviations utilisées pour les tests de toxicité.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLURE		S % ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
ROTIFERES							
<i>Brachionus plicatilis</i>	adulte	CL50, 48 h	0,18 ± 0,02	Chlore libre	20		Capuzzo 1979
	"	" "	0,09 ± 0,01	" "	25		
	"	" "	0,01	" "	27,5		
	"	" "	0,02	Chloramine	20		
	"	" "	< 0,01	" "	25		
MOLLUSQUES							
<i>Mercenaria mercenaria</i>	larve	TL50, 48 h	0,001	TRC	18-20	19-28	Roberts et al. 1975
	larve	TL50, 96 h	0,001-0,006	TRC	18-28	19-28	Meldrim et al. 1974
<i>Mulinia lateralis</i>	larve, 48 h	CL50	0,038	CPO	15-23	18,3-28	Roberts 1980
	embryon, 48 h	CL50	0,01-0,10	CIO	15-23	18,3-28	Roberts et al. 1979
	embryon, 2 h	CL50	0,072	CIO	15-23	18,3-28	"
<i>Mya arenaria</i> (Mye)	larve, charniere droite	CL50, 12 h	0,35	CPO		17-20	Roosenburg et al. 1977
	larve, charniere droite	CL50, 16 h	0,27	CPO		17-20	"
	larve, pediveligere	CL50, 24 h	0,5	CPO		17-20	"
	larve, pediveligere	CL50, 48 h	0,25	CPO		17-20	"
	larve, pediveligere	CL50, 72 h	0,165	CPO		17-20	"
	larve, pediveligere	CL50, 96 h	0,125	CPO		17-20	"
<i>Haliotis cracherodii</i> (Ormeau)	adulte	CL100 25 jours	28,2	TRC		9,7-13	Behrens et Larsson 1976
<i>Crassostrea virginica</i> (huitre americaine)	adulte	CL50, 96 h	0,026	TRC	20	19-28	Roberts et Gleeson 1978
	adulte	TLm, 48 h	0,005	TRC	E	14,2-16	Bellanca et Bailey 1977
	larve, 7 jours	CL50, 48 h	0,12	FC		25	Goldman et al. 1978
	larve, 7 jours	CL50, 48 h	0,01	Chloramine		25	Goldman et al. 1979
	larve	CL50	0,15	Chloramine	30-31	20	Capuzzo ET Lawrence 1976
	larve	TL50, 48 h	0,005	TRC	18-20	17-28	Roberts et al. 1975
	larve	TL50, 2 h	0,75	TRC	18-20	17-28	"
	larve	TL50, 24 h	0,27	TRC	18-20	17-28	"
	larve	TL50, 48 h	0,11	TRC	18-20	17-28	"
	embryon	CL50, 48 h	0,027-0,046	CPO	E		Roberts 1980
	embryon	CL50, 48 h	0,220	CPO(Br)	E		"
	larve	EC50, 48 h	0,21	CPO(Br)	20	19-28	Roberts et Gleeson 1978
	larve	EC50, 48 h	0,02	RC	20	19-20	Roberts et Gleeson 1978
	larve	CL50	0,86	FC	30-31	20	Capuzzo et Lawrence 1976
	larve 7 jours	CL50	0,12	FC	30-31	20	Capuzzo 1977
	larve	TL50, 24 h	0,001-0,006	TRC		18-29	Meldrim et al. 1974
	larve	TL50, 48 h	0,11	TRC		18-29	"
juvenile	EC50, 96 h	0,006	TRC		18-29	"	
larve charniere droite	CL69-91, 72-96 h	0,1	CPO		12-14	Roosenburg et al. 1980	
larve charniere droite	CL61-100 48-96 h	0,3	CPO		12-14	Roosenburg et al. 1980	
<i>Mytilus edulis</i>	adulte	100 % mortalite 15 à 135 jours	entre 0,2 et 1,0 mg/l	CPO			Khalanski et Bordet 1979
<i>Mytilus galloprovincialis</i>	adulte						

Tableau 21 : Toxicité aiguë - Rotifères et mollusques.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S°/ ..	t °C	REFERENCES
			ng/l	forme			
<i>Daphnia magna</i>	adulte	CL50 30 mn 60 mn	0,097 0,063	TRC	0	21	Mattice et al. 1981
<i>Elminius modestus</i>	adulte	CL > 80 10 min.	0,5	TRC			Vaugh 1964
<i>Balane</i>	adulte	CL100, 10 min.	2,0	TRC			"
<i>Balanus improvisus</i>	larve	CL80, 3 h après 0.08 h d'expo.	2,5	TRC		12-17	Mc Lean 1973
<i>Acartia tonsa</i> Copepode	adulte	TLSO, 24 h	< 0,05	TRC	18-20		Roberts et al. 1975
	adulte	TLSO, 48 h	0,05	TRC	18-20		"
	immature et adulte	CL50, 48 h	0,028- 0,175	CPO	10-12	15	Heinle et Beaven 1977
	adulte	CL50, 48 h	0,82 ± 0,02	chlore libre		10-15	Capuzzo 1979
	"	"	0,86 ± 0,02	chlore libre		25	
	"	"	0,34 ± 0,02	chloramine		10	
	"	"	0,23 ± 0,02	chloramine		15-20	
	"	"	0,32 ± 0,02	chloramine		20-25-28	
<i>Limnocalanus macrurus</i>	adulte	CL50, 30 mn	1,54	TRC		5 à 10	Latimer et al. 1975
Copepode							
<i>Cyclops bicuspidatus</i>	adulte	CL50, 30 mn	5,76	TRC		20	Latimer et al. 1975
<i>Thomasi</i> Copepode							
<i>Pontogenia</i> sp.	juvenile	CL50, 96 h	0,687	TRO	28	14.8	Thatcher 1978
Amphipode							
<i>Anonyx</i> sp. Amphipode	adulte	CL50	0,15	TRO	28	14.8	Thatcher 1978
<i>Melita nitida</i> Amphipode	adulte	48 h après 3 h d'exposition	2,5	TRC		12-17	Mc Lean 1973
	adulte	96 h après 3 h d'exposition	2,5	TRC		12-17	"
	adulte	CL50, 96 h	2,5	TRC		12-17	"
<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	adulte	CL50, 96 h	0,22	chloramine	0		Artur et al 1971
Amphipode							
<i>Neomysis</i> sp. Mysidacé	adulte	Dose sans effet 15 semaines CL50, 96 h	< 0,34 µg/l < 0,00035	TRO	28	14.8	Thatcher 1978
<i>Pandalus goniurus</i>	adulte	CL50, 96 h	0,09	TRO	28	14.8	Thatcher 1978
crevette							
	adulte	CL50, 96 h	0,295	TRO	28,5 - 31	8+ 2	Gibson et al. 1978
	adulte	CL50, 96 h	0,178	TRO	-	8+ 7	"
	adulte	CL50, 96 h	0,210	TRO	-	15+ 10	"
	adulte	CL100, 1 mois	0,18	TRO	28,5 - 31	16	"
<i>Pandalus danae</i>	adulte	CL50, 96 h	0,133-0,293	TRC	28,5 - 31	2-12	Capuzzo et al 1976, 1977
crevette							
	adulte	CL50, 96 h	0,5	TRO	30	12.5	Thatcher 1977
	Juvenile et adulte	CL50	0,178	TRO	28	14.8	"
	adulte	CL50, 96 h	0,295	TRC	28,5 - 31	8+ 2	Gibson et al. 1978
	adulte	CL50, 96 h	0,133	TRC	28,5 - 31	8+ 12	"
	adulte	CL50, 96 h	0,210	TRC	28,5 - 31	15+ 10	"
<i>Penaeus kerathurus</i>	adulte	CL50, 168 h	0,37	TRC	30	20	Saroglia and Scarano 1979
crevette							
<i>Crangon nicricauda</i>	adulte	CL50, 96 h	0,13	TRO	28	14.8	Thatcher 1978
crevette							
<i>Heptacarpus pictus</i>	adulte	CL100, 2 h	1,6	TRC	33.5	9.7-13	Bahrens et Larsson 1978
crevette	adulte	CL100, 20 h	3,7	TRC	33.5	9.7-13	"
<i>Palaeomonetes pugio</i>	adulte	CL50, 24 h	0,86	CPO	24.3	28.6	Roberts 1980
	adulte	CL50, 48 h	0,47	CPO	24.3	28.6	"
	adulte	CL50, 96 h	0,30	CPO	24.3	28.6	"
	adulte	CL50, 24 h	1,13	TRC(BR)	20	19-28	Roberts et Gleason 1978
	adulte	CL50, 48 h	0,82	TRC(BR)	20	19-28	"
	adulte	CL50, 96 h	0,70	TRC(BR)	20	19-28	"
	adulte	Tls, 24 h	0,38	TRC(BR)			Roberts et al. 1979
	adulte	Tls, 96 h	0,22	TRC(BR)			"
	adulte	Tls, 96 h	0,22	TRC		14-16	Bellanca and Bailey 1977

Tableau 22 : Toxicité aiguë - Crustacés.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLURE		S' / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
<u>Alosa aestivalis</u>	oeufs	CL50	0,33	TRC	10,2	21	Morgan et Prince, 1978 " " " " " " " " " " " " " " "
	larve	CL50, 24 h	0,28	TRC	10,2	21	
	larve	CL50, 48 h	0,24	TRC	10,2	21	
	larve	CL50, 48 h	0,32	TRC	10,2	21	
	larve	CL50, 72 h	0,38	TRC	10,2	21	
	oeufs stage e	CL53-4	0,38	TRC	10,2	21	
	oeufs	CL95, 80 h	0,70	TRC	10,2	21	
	oeufs	CL100, 80 h	0,57	TRC	10,2	21	
	larve, 1 jour	CL95, 24 h	0,42	TRC	10,2	21	
	larve, 1 jour	CL95, 48 h	0,35	TRC	10,2	21	
	larve, 1 jour	CL100, 24 h	0,36	TRC	10,2	21	
	larve, 2 jours	CL95, 24 h	0,67	TRC	10,2	21	
	larve, 2 jours	CL95, 48 h	0,81	TRC	10,2	21	
	larve, 2 jours	CL100, 24 h	0,40	TRC	10,2	21	
	larve, 3 jours	CL100, 24 h	0,15	TRC	10,2	21	
	<u>Anmodytes hexapterus</u> lançon	adulte	CL50, 96 h	0,82	TRO	28	
adulte		CL50, 96 h	0,15	TRC		25	
<u>Apeltes quadracus</u>	adulte	LD50, 24 h	0,75	TRC			Anderson et al. 1975
<u>Brevoortia tyrannus</u>	adulte	CL50, 48 h	0,22	TRC(Br)			Roberts and Gleason 1978 Hoss et al. 1977 Hoss et al. 1975 " Hoss et al. 1977 Guilans et al. 1977
	adulte	CL50, 96 h	0,15	CFO	25		
	adulte	CL50, > 8 min	0,03	FRC	10,30	15	
	adulte	CL50, > 5 min	0,03	FRC	10,30	15-10	
	adulte	CL50'	0,18	CFO	15	15	
	adulte	CL50	0,15	TRC		25	
<u>Carassius auratus</u> poisson rouge	adulte	TL50, 96 h	0,195-0,278	TRC		25	Ward et al. 1976
<u>Catostomus commersonii</u>	adulte	CL50	0,132	TRC			Arthur et al. 1975
<u>Clupea harengus</u> hareng	adulte	CL50, 96 h	0,065	TRO	28	14,8	Thatcher 1978
<u>Cymatogaster aggregata</u>	adulte	CL50, 1 h	0,30	TRO	28,8-30,8	13	Stober et al. 1978 " " " Thatcher 1978
	adulte	CL50, 1 h	0,32	TRO	28,8-30,8	13-3	
	adulte	CL50, 1 h	0,23	TRO	28,8-30,8	13-20	
	adulte	CL50, 8-13 h	0,11-0,19	TRO	28,8-30,8	13-20	
	adulte	CL50, 96 h	0,071	TRO	28,8-30,8	14,8	
<u>Cynoscion nebulosus</u>	oeufs, 2, 10 h	TLm, 48 h	0,21	NaOCl	30	25	Johnson et al. 1977 " " " " "
	oeufs, 2 h	TLm, 48 h	14,14	chloramine	30	25	
	oeufs, 10 h	TLm, 48 h	0,57	chloramine	30	25	
	larve, 1 h	TLm, 48 h	5,75	chloramine	30	25	
	larve, 1 h	TLm, 48 h	0,17	chloramine	30	25	
<u>Fundulus heteroclitus</u>	juvenile	CL100, 0.5 h	0,65	TRC	30-31	25	Capuzzo et al. 1977 " " "
	juvenile	CL100, 0.5 h	1,20	chloramine	30-31	25	
	juvenile	CL100, 0.5 h	0,25	TRC	30-31	30	
	juvenile	CL100, 0.5 h	0,85	chloramine	30-31	30	
<u>Gambusia affinis</u>	adulte	CL50, 30 mn	1,59	TRC	0	21	Mattice et al. 1981
	adulte	CL50, 60 mn	0,84				
<u>Gasterosteus aculeatus</u> epinoche	adulte	CL50, 96 h	0,17	TRO	28	14,8	Thatcher 1978
<u>Gibiosoma bosci</u> gobie	adulte	TL50, 2 h	0,64	TRC	18,2-20,4		Roberts et al. 1975 " " " " " " "
	adulte	TL50, 24 h	0,08	TRC	18,2-20,4		
	adulte	TL50, 48 h	0,08	TRC	18,2-20,4		
	adulte	TL50, 96 h	0,08	TRC	18,2-20,4		
	oeufs, 2 h	TLm	14,14	chloramine	18,2-20,4		
	oeufs, 10 h	TLm	0,57	chloramine	18,2-20,4		
	larve, 1 h	TLm	5,57	chloramine	18,2-20,4		
<u>Ictalurus melas</u>	adulte	CL50, 96 h	0,28	TRC(Br)		25	Ward et al. 1976
<u>Ictalurus natalis</u>	adulte	CL100, 96 h	0,29	TRC(Br)		25	Ward et al. 1976 "
	adulte	CL50, 96 h	0,177	TRC(Br) 100 % effluent		25	

Tableau 23 : Toxicité aiguë - Poissons.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S' / ..	T° C	AUTEURS
			mg/l	forme			
<u>Leiostomus xanthurus</u>	juvenile	TL50, 48	0,09	CPO	26-31	30 ⁻¹	Middaugh et al. 1980
	juvenile	TL50, 1,6 h	0,36	CPO	26-32	30 ⁻¹	"
	juvenile	TL50, 1,5 h	0,37	CPO	26-31	30 ⁻¹	"
	juvenile	TL50, 6,7 h	0,13	CPO	26-31	30 ⁻¹	"
	juvenile	CL50, 196 h	0,12	TRC		10	Middaugh et al. 1977a
	juvenile	CL50, 196 h	0,06	TRC		15	"
	juvenile	CL50, 24 h	0,48	TRC	E	variable	Leblanc et al. 1978
	juvenile	CL50, 48 h	0,31	TRC	E	variable	"
	juvenile	CL50, 96 h	0,23	TRC	E	variable	"
	juvenile	CL50, 144 h	0,23	TRC	E	variable	"
	juvenile	TLa, 24 h	0,14	TRC	E	14,2-16	Bellanca et Bailey 1977
	juvenile	TLa, 96 h	0,09	TRC	E	14,2-16	"
	juvenile	TLa, 48 h	0,22	TRC(Br)	E	variable	Roberts et Gleeson 1978
	juvenile	CL50, 24 h	0,41-0,48	TRC(Br)	12-20	variable	Roberts 1980
	juvenile	CL50, 48 h	0,31-0,38	TRC(Br)	12-20	variable	"
	juvenile	CL50, 96 h	0,23	TRC(Br)	12-20	variable	"
	juvenile	CL50, 144 h	0,23-0,25	TRC(Br)	12-20	variable	"
	juvenile	CL50, 24 h	0,41	TRC(Br)	Z	variable	Leblanc et al. 1978
	juvenile	CL50, 48 h	0,38	TRC(Br)	Z	variable	"
	juvenile	CL50, 96 h	0,25	TRC(Br)	Z	variable	"
	juvenile	CL50, 144 h	0,25	TRC(Br)	Z	variable	"
	adulte	CL50, 24 h	0,48	TRC(Br)		16,8-27,6	Roberts 1980
	adulte	CL50, 48 h	0,31-0,38	TRC(Br)		16,8-27,6	"
	adulte	CL50, 96 h	0,23	TRC(Br)		16,8-27,6	"
	adulte	CL50, 144 h	0,25	TRC(Br)		16,8-27,6	"
	adulte	CL50, 48 h	0,22	TRC(Br)			Roberts et Gleeson 1978
	adulte	CL50, 96 h	0,21	TRC(Br)		16,8-27,6	"
adulte	CL100, 96 h	0,16	TRC(Br)		14,2-16	Bellanca and Bailey 1977	
<u>Lepomis macrochirus</u>	adulte	CL50, 96 h	0,44-0,03	TRC sequentiel			Bass et al. 1977c
<u>Lepomis sp.</u>	adulte	TL50, 96 h	0,195-0,28	TRC			Ward et DeGraeve 1978b
<u>Menidia beryllina</u>	oeufs	CL50, 24 h	0,26	TRC			Morgan et Prince 1977
	oeufs	CL50, 48 h	0,21-0,25	TRC			"
	oeufs 4-cell	CL50, 24 h	0,23	TRC			"
	oeufs 24 h	CL50, 48 h	0,32	TRC			"
	oeufs 2 h	CL95, 24 h	0,41	TRC			"
	oeufs 2 h	CL95, 48 h	0,44	TRC			"
	oeufs 3 h	CL95, 24 h	0,37	TRC			"
	oeufs 3 h	CL95, 48 h	0,28	TRC			"
	oeufs 24 h	CL95, 48 h	0,43	TRC			"
	<u>Menidia menidia</u>	oeufs	CL50, 2 h	0,38	TRC		
oeufs		CL50, 48 h	0,30	TRC			"
oeufs		LD50, 24 h	0,20	TRC			Anderson et al. 1975
adulte		TL50, 24 h	0,095	TRC	18-20	17-28	Roberts et al. 1975
adulte		TL50, 48 h	0,038	TRC	18-20	17-28	"
adulte		TL50, 96 h	0,037	TRC	18-20	17-28	"
adulte		TLa, 96 h	0,037	TRC	E	14,2-16,0	Bellanca et Bailey 1977
adulte		CL50, 24 h	0,23	TRC(Br)	20	>19	Roberts et Gleeson 1978
adulte		CL50, 48 h	0,23	TRC(Br)	20	>19	"
adulte		CL50, 96 h	0,23	TRC(Br)	20	>19	"
oeufs, 2 h		CL95, 24 h	1,23	TRC			Morgan et Prince 1977
<u>Menidia menidia</u>	oeufs, 2 h	CL95, 48 h	0,56	TRC			Morgan and Prince 1977
	adulte	CL100	> 0,2	CPO	19-25	25,6-29,3	Roberts 1980
<u>Micropterus dolomieu perche</u>	adulte	TL50, 168 h	0,261	TRC			Arthur 1971
<u>Micropterus salmoides</u>	adulte	TL50, 96 h	0,24	TRC			Arthur et al. 1975
	adulte	TL50, 168 h	0,26	TRC			"
<u>Morone americanus</u>	oeufs	CL50, 24 h	0,27	TRC			Morgan et Prince 1977
	prolarve	CL50, 24 h	0,31	TRC			"
	larve	CL50, 24 h	0,31	TRC			"
	oeufs	CL100, 70-90 h	> 0,55	TRC	2,5 - 0,2	18	"
	oeufs	CL100, 70-90 h	0,55	TRC	2,5 - 0,2	15	Morgan et Prince 1977, 78
	oeufs	CL95, 24 h	0,46	TRC		15	"
	adulte	CL50, 96 h	0,15	CPO		25	Gullans et al. 1977
	adulte	CL50, 96 h	0,21	CPO		15	"

Tableau 23 : suite.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S ⁺ / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
<u>Morone saxatilis</u> bar	oeufs, 13 h	CL50, 48 h	0,20	TRC			Morgan et Prince 1977
	oeufs, 24-40 h	CL50, 48 h	0,22	TRC			"
	oeufs, 40 h	CL50, 24 h	0,36	TRC			"
	larve, 12 jours	CL50, 48 h	0,07	TRC			"
	larve, 24 h	CL50, 24 h	0,02	TRC			"
	larve, 70 h	CL50, 24 h	0,19	TRC			"
	prolarve, 2 jours	CL50, 48 h	0,04	TRC	13-30	18 ⁻¹	Middaugh et al. 1977b
	prolarve, 12 jours	CL50, 48 h	0,07	TRC	13-30	18 ⁻¹	"
	juvenile, 30 jours	CL50, 48 h	0,04	TRC	13-30	18 ⁻¹	"
	oeufs	CL100, 40 h	0,21	TRC	13-30	18 ⁻¹	"
	oeufs	CL96, 40 h	0,07	TRC	13-30	18 ⁻¹	"
	oeufs	CL77, 40 h	0,01	TRC	13-30	18 ⁻¹	"
	oeufs	CL84, 4 h	0,30	TRC	2	22	Burton et al. 1979
	oeufs	CL100, 36 h	0,08	TRC			Hall et al. 1981b
	oeufs < 13 h	CL95, 48 h	0,39	TRC		22	Morgan et Prince 1977
	oeufs, 24-40 h	CL95, 48 h	0,50-0,99	TRC		22	"
	oeufs > 40 h	CL95, 24 h	2,15	TRC		22	"
	oeufs, 13 h	CL100, 48 h	0,43	TRC		22	"
	oeufs, 24-40 h	CL100, 48 h	0,50	TRC		22	"
	oeufs, 70 h	CL100, 24 h	0,40	TRC		22	"
	oeufs, 12 h	CL82, 2 h	0,15	TRC	2	22 ⁺ 10	Burton et al. 1979
	oeufs, 12 h	CL82, 2 h	0,30	TRC	2	22+ 6	"
	oeufs, 12 h	CL86, 2 h	0,30	TRC	2	22+ 10	"
	oeufs, 12 h	CL86, 4 h	0,15	TRC	2	22+ 2	"
	oeufs, 12 h	CL54, 4 h	0,15	TRC	2	22+ 6	"
	oeufs, 12 h	CL98, 4 h	0,30	TRC	2	22- 6	"
	larve	CL75, 96 h	0,08	TRC		18 ⁻¹	Hall et al. 1981b
	larve	CL100, 4 h	0,25	TRC		18 ⁻¹	"
	prolarve, 72 h	CL78, 0,08 h	0,15	TRC		20+ 6	Burton et al. 1979
	prolarve, 72 h	CL96, 0,08 h	0,15	TRC		20+ 10	"
	prolarve, 72 h	CL60, 0,08 h	0,30	TRC		20+ 2	"
	prolarve, 72 h	CL62, 2 h	0,15	TRC		20+ 2	"
	prolarve, 72 h	CL78, 2 h	0,15	TRC		20+ 6	"
	prolarve, 72 h	CL86, 2 h	0,15	TRC		20+ 10	"
	prolarve, 72 h	CL100, 2 h	0,30	TRC		20+ 6	"
	prolarve, 72 h		0,30	TRC		20+ 10	"
	prolarve, 72 h	CL100, 4 h	0,15	TRC		20+ 2	"
	prolarve, 72 h		0,15	TRC		20+ 6	"
	prolarve, 72 h		0,30	TRC		20+ 6	"
	<u>Mugil cephalus</u> mulet	adulte	CL>50, 8 min.	0,03	FRC	10,30	15
adulte		CL>50, 6 min.	0,03	FRC	10,30	15+ 10	"
adulte		CL>50, 2 min.	0,03	FRC	10,30	15+ 10	"
<u>Notemigonus crysoleucas</u>	adulte	CL55	0,095	TRC(Br)		25	Vard et al. 1976
	adulte	TL50, 96 h	0,19	TRC		25	Esvelt et al. 1971
	adulte	TL50, 96 h	0,040	TRC		25	Vard et DeGraeve 1978b
	adulte	TL50, 96 h	0,090	TRC(Br)		25	Vard et al. 1976
	adulte	TL50, 96 h	0,120	TRC(Br) effluent 60 %		25	"
<u>Notemigonus crysoleucas</u>	adulte	TL50, 96 h	0,140	TRC(Br)		25	Vard et al. 1976
	adulte	CL100, 2 jours	0,178	TRC	17,5-18	0,4-12	Holland et al. 1960
<u>Notropis anogenus</u>	adulte	CL100, 24 h	0,161	TRC(Br)	effluent	25	Vard et al. 1976
	adulte	CL100, 96 h	0,211	TRC(Br)	50 % effluent	25	Vard et al. 1976
	adulte	TL50, 96 h	0,045	TRC	100 %	25	Vard et DeGraeve 1978b
	adulte	CL50, 96 h	0,109	TRC(Br)	effluent	25	"
	adulte	TL50, 96 h	0,136	TRC(Br)	60 % effluent 100 %	25	Vard et DeGraeve 1978b
<u>Notropis cornutus</u>	adulte	CL100, 24 h	0,161	TRC(Br)	effluent	25	Vard et DeGraeve 1978b
	adulte	CL100, 96 h	0,211	TRC(Br)	60 % effluent 100 %	25	"
<u>Oncorhynchus kisutch</u> saumon coho	adulte	TL50, 24 h	0,10	TRC	28	11,2-16	Buckley et Matsuda 1972
	adulte	TL50, 96 h	0,10	TRC	28	11,2-16	"
	adulte	TL50, 24 h	0,20-0,23	TRC	28	8,0-24,3	"
	adulte	TL50, 96 h	0,20-0,23	TRC	28	8,0-24,3	"
	adulte	TL50, 19-33 h	0,11-0,19	TRO	28	14,8	Thatcher 1978
	adulte	CL50	0,11-0,19	TRO	28	14,8	"
<u>Oncorhynchus tshawytscha</u> saumon chinook	adulte	CL50, 96 h	0,065	TRC	28	10-14	Buckley 1976
	adulte	CL60, 96 h	0,066	TRC(Br)	28	14,8	"
	adulte	TL50, 96 h	0,059	TRC(Br)	60 % effluent	16	Vard et al. 1976
	adulte	TL50, 96 h	0,059	TRC(Br)	100 % effluent	16	Vard et al. 1976

Tableau 23 : suite.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLURE		S' / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
<u>Paralichthys sp.</u>	adulte	CL>50, > 7 min	0,03	FRC	10,30	15	Hoss et al. 1975
	adulte	CL>50, > 3 min	0,03	FRC	10,30	15 - 10	"
	adulte	CL>50, > 3 min	0,05	FRC	10,30	15	"
<u>Paralichthys sp.</u>	adulte	CL>50, > 2 min	0,05	FRC	10,30	15 - 10	Hoss et al. 1975
	adulte	TL50, 96 h	0,095	FRC		25	Ward et al. 1976
<u>Parconrvis vetulus</u>	adulte	CL50, 96 h	0,073	TRC	28	14,8	Thatcher 1978
<u>Perca flavescens</u>	adulte	TL50, 168 h	0,205	TRC			Arthur et al. 1975
<u>Pimeonales oromelas</u>	adulte	TL50, 96 h	0,05 - 0,16	TRC		25	Zillich 1969
	adulte	TL50, 168 h	0,082 - 0,115	TRC			Arthur 1971
	adulte	TL50, 96 h	0,082 - 0,095	TRC			Ward et al. 1975
	adulte	CL>50, < 2 h	1,5	Chloramine			Gothe and Eaton 1975
	adulte	CL100, 96 h	0,29	TRC(Br)	60 % effluent		Ward et al. 1976
	adulte	CL100, 96 h	0,25	TRC(Br)	100 % effluent		"
	adulte	LC100, 96 h	0,33	TRC(Br)	100 % effluent		"
	adulte	LC100, 96 h	0,32	TRC(Br)	100 % effluent		"
	adulte	LC85, 96 h	0,18	TRC(Br)	100 % effluent		"
<u>Pleuronectes platessa</u>	adulte	TL50, 96 h	0,185 - 0,193	TRC(Br)		25	"
	adulte	TL50, 96 h	0,133 - 0,193	TRC(Br)		25	Ward et al. 1976
<u>Pleuronectes platessa</u> pile	oeufs, 4 jours	CL50, 96 h	0,7				Alderson 1970
	oeufs, 5 jours	CL50, 96 h	0,12				
	larves 1c	CL50, 96 h	0,024				
	larves 2a	CL50, 96 h	0,028				
	larves 3b-c	CL50, 96 h	0,034			9	
	oeufs, 4 jours	CL50, 72 h	0,64			5	Alderson 1974
	oeufs, 5 jours	CL50, 192 h	0,105			6	
<u>Pleuronectes platessa</u>	oeufs, 4 jours	LS50, 72 h	0,70	TRC	5,4-9,3		Alderson 1972
	oeufs, 5 jours	LS50, 192 h	0,12	TRC	5,4-9,3		"
	larve, stade 1c	LS50, 96 h	0,024	TRC	5,4-9,3		"
	larve, stade 2c	LS50, 96 h	0,034	TRC	5,4-9,3		"
	Poisson métamorphose	LS50, 96 h	0,084 - 0,095	TRC	5,7-17	15	Alderson 1974
<u>Pseudopleuronectes americanus</u>	adulte	LS50, 24 h	0,5	TRC			Anderson et al. 1975
	larve	LS70, 15 min	2,5	TRC	30		Gentile et al. 1976
	juvenile	LC100, 0,5 h	0,55	TRC	30-31	25	Capuzzo et al. 1977
	juvenile	LC50, 0,5 h	2,55	Chloramine		25	Alderson 1972
<u>Salmo gairdneri</u> Truite Arc-en-ciel	juvenile	CL50 48 h (30 an exposition)	8,0	TRC		10	Brooks et Sagert 1977
	"	"	3,9	TRC		15	
	"	"	1,11	TRC		20	
	"	"	0,97	TRC		25	
	"	"	0,70	TRC		30	
	"	CL50 48 h (3 x 5 an exposition)	2,87	TRC		10	
	"	"	1,65	TRC		20	
	juveniles résistantes	"	0,82	TRC		20	
	juveniles sensibles	"					
<u>Salmo nasavcush</u>	adulte	CL100, 96 h	0,154	TRC(Br) Effluent	14		Ward et al. 1976
<u>Salvelinus namaycush</u>	adulte	TL50, 96 h	0,102	TRC(Br) Effluent	14		Ward et al. 1976
<u>Sebastes evstinus</u>	adulte	CL50, 20 min	1,10	TRC		11,0-14,6	Wilson 1977
<u>Soles solea sole</u>	larve	CL80	0,12-0,15	TRC		12,5-13,0	Alderson 1969
	larve 1c-1d	CL50 48 h	0,028			17	"
	larve 3b	CL50 48 h	0,030			12-17	
	poisson métamorphose	CL50 96 h	0,070			12-14	
	"	CL50 96 h	0,089			16-17	
<u>Stenotomus versicolor</u>	juvenile	CL100, 0,5 h	0,65	TRC	30-31	25	Capuzzo et al. 1977
	juvenile	CL100, 0,5 h	3,10	chloramine	30-31	25	"
<u>Stizostedion vitreum</u>	larve	TL50, 168 h	0,15	TRC			Arthur et al. 1973
<u>Synbranchius fuscus</u>	adulte	TL50, 24 h	0,28	TRC	18,2-20,4	17-28	Roberts et al. 1975
	adulte	TL50, 48 h	0,27	TRC	18,2-20,4	17-28	"
	adulte	TL50, 96 h	0,27	TRC	18,2-20,4	17-28	"

Tableau 23 : suite.

Temps d'exposition (minutes)	Notropis atherinoides			Ictalurus punctatus			Salmo gairdneri		
	% of TRC	CL1	CL50	% of TRC	CL1	CL50	% of TRC	CL1	CL50
Monochloramine NH ₂ Cl									
15	93a	0.48	0.64 ± 0.02	95a	0.74	0.99 ± 0.09b	96a	1.50	2.10 ± 0.13
30	91a	0.26	0.42 ± 0.02	94a	0.59	0.79 ± 0.03	97a	0.90	1.35 ± 0.12
120	95a	0.14	0.25 ± 0.02	93a	0.32	0.44 ± 0.03b	99a	0.45	0.66 ± 0.03
4 x 30	97a	0.14	0.25 ± 0.02	95a	0.39	0.52 ± 0.02	99a	0.73	0.94 ± 0.03
Dichloramine NHCl ₂									
15	100	0.10	0.18 ± 0.01	98c	0.24	0.34 ± 0.02	99c	0.61	0.95 ± 0.06
30	100	0.08	0.15 ± 0.01	96c	0.14	0.20 ± 0.01	94c	0.38	0.57 ± 0.03
120	100	0.06	0.08 ± 0.01	99c	0.08	0.14 ± 0.01	97c	0.18	0.30 ± 0.04b
4 x 30	100	0.06	0.10 ± 0.01	98c	0.09	0.13 ± 0.00	99c	0.23	0.36 ± 0.02
Acide Hypochloreux HOCl									
15	53d	0.14	0.26 ± 0.02	40e	0.21	0.26 ± 0.01	73f	0.28	0.64 ± 0.12b
30	43d	0.13	0.18 ± 0.01	29e	0.17	0.21 ± 0.01	70f	0.20	0.46 ± 0.07b
120	27d	0.07	0.10 ± 0.01	25e	0.13	0.18 ± 0.01	64f	0.14	0.20 ± 0.01
4 x 30	33d	0.05	0.10 ± 0.01	24e	0.12	0.15 ± 0.01	60f	0.16	0.25 ± 0.01
Hypochlorite OCl ⁻									
15	69	0.37	0.57 ± 0.03	89h	0.76	1.27 ± 0.06			
30	61	0.28	0.44 ± 0.01	96h	0.14	0.20 ± 0.01b			
120	21	0.10	0.12 ± 0.01	99i	0.08	0.14 ± 0.01			
4 x 30	40	0.07	0.16 ± 0.01	98i	0.09	0.13 ± 0.00h			

- a - % restant : dichloramine et < 1 % de chlore libre.
b - Intervalle de confiance ajusté pour compenser les données significativement hétérogènes (Litchfield et Wilcoxon 1949).
c - % restant : 1 - 4 % monochloramine.
d - % restant : 14 - 17 % dichloramine, le reste monochloramine.
e - % restant : 16 - 20 % dichloramine et 40 - 60 % monochloramine. Le pourcentage plus faible d'acide hypochloreux correspond au pourcentage plus élevé de monochloramine.
f - % restant : 14 - 20 % dichloramine, 33 - 54 % monochloramine. Le pourcentage plus faible d'acide hypochloreux correspond au pourcentage plus élevé de monochloramine.
g - % restant : 6 - 7 % dichloramine, 25 - 31 % monochloramine.
h - % restant : 4 - 5 % dichloramine, 7 - 8 % monochloramine.
i - % restant : 9 - 11 % dichloramine, 25 - 43 % monochloramine.

Tableau 24 : CL₅₀ et CL₁ de quatre composés chlorés pour trois espèces de poisson, (d'après BROOKS et BARTOS, 1984). (Durée d'exposition 48 heures).

	ESPECES LES PLUS SENSIBLES	STADE SENSIBLE	TOXICITE EN FONCTION DES FORMES CHIMIQUES	OBSERVATIONS
Rotifères	<u>Brachionus plicatilis</u> CL50 - 48 h = 0,01 mg/l Chlore libre adulte		Chloramine > Chlore libre	S / .. ↗ la toxicité
Mollusques	<u>Crassostrea virginica</u> (EM) CL50 - 96 h = 0,026 mg/l Adulte - TRC TL50 - 48 h = 0,005 mg/l Larves - TRC	Oeufs et Larves	Chloramine > Chlore libre	
Crustacés	<u>Daphnia magna</u> (ED) TRC CL50 - 30 mn = 0,097 mg/l 60 mn = 0,063 mg/l	Oeufs et Larves	Chloramine > Chlore libre > TRC	- Mue : Période sensible - t (°C) ↗ la toxicité - Un stress supplémentaire Δ t (°C) ↗ - la toxicité - Décapodes plus sensibles que crustacés inférieurs - Dose sans effet = 0,34 µg/l <u>Gammarus pseudolimnaeus</u> Temps d'exposition : 4 mois
Poissons	CL50 - 96 h TRC (EM) <u>Clupea harengus</u> (0,065 mg/l) <u>Cymatogaster aggregata</u> 0,071 mg/l <u>Notemigonus crysoleucas</u> 0,095 mg/l <u>Oncorhynchus kisutch</u> 0,070 mg/l <u>Oncorhynchus tshawytscha</u> 0,066 mg/l <u>Parophrys vetulus</u> 0,073 mg/l	Larves > oeufs Larves > Juvenile juvenile > adulte	TRC > Chloramine Chlore libre > TRC Dichloramine monochloramine Acide ion hypochloreux hypochlorite	

Tableau 25 : Synthèse des données de toxicité aiguë.

(ED : Eau douce, EM : Eau de Mer).

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S' / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
PLANTES (eau douce)							
<u>Myriophyllum spicatum</u>		Diminution du taux de croissance 96 h de 16,2 % de 88,2 %	0,05 1,00	TRC TRC	0		Watkins et Hammerschlag 1984
		Suppression de l'accroissement en biomasse (poids sec)	0,5	TRC			
PHYTOPLANKTON							
Diatomées <u>Gyrodinium spencerii</u> Phytoflagelles <u>Dunaliella tertiolecta</u>		Temp. : t° = 0, 10, 12, 15 et 17 C°	0,1	TRC	30-33	12-24	Maggi et al. 1979
		Mortalité et réduction de croissance proportionnelles aux durées d'exposition	0,3 0,1	" "	" "		
<u>Dunaliella primolecta</u>		Diminution du taux respiratoire lorsque la mortalité de la culture atteint 20 % Réduction de la photosynthèse Diminution de la vitesse et du taux d'absorption des phosphates, de la teneur en ATP intracellulaire	0,1-0,8	Chlore injecté		20 ± 0,2	Videau et al. 1979
ROTIFERE							
<u>Brachionus plicatilis</u> Rotifere		Baisse du taux de filtration Baisse du taux de fécondité Retard de croissance de la 1ère génération Toxicité plus forte de la chloramine	0,1-10,0 0,1- 5,0	Chlore libre Chloramine			Capuzzo 1979
HYDRAIRE							
<u>Bimeria franciscana</u> hydroïde	adulte	Diminution du taux de croissance, 96 h	> 1,0	TRC	10-11	19-23	McLean 1973
<u>Urechis caupo</u> var	adulte	Taux de fertilisation : 78 %	0,2	Chlore résiduel eau d'égout			McLean 1973
	adulte	" " : 0 %	0,4	Chlore résiduel eau d'égout			"
ANNELIDE							
<u>Phragmatopoma californica</u> Annelide	adulte	Baisse de la mobilité du sperme par rapport au contrôle : 78 %	0,2	Chlore résiduel eau d'égout			Michmore et Epel 1973
	adulte	Baisse de la mobilité du sperme par rapport au contrôle : 25 %	0,4	Chlore résiduel eau d'égout			"
	adulte	Baisse de la mobilité du sperme par rapport au contrôle : 14 %	1,0	Chlore résiduel eau d'égout			"
ECHINODERME							
<u>Dendroaster excentricus</u> oursin	adulte	Viabilité du sperme ECSO - 0,08 h	0,002-0,013	TRO		28-31	Stober et al. 1978
<u>Strongylocentrotus purpuratus</u> oursin	sperme	perte de mobilité	0,05	Chlore résiduel eau d'égout			Michmore et Epel 1973
	oeuf	pas d'effet - 0,08 h	0,77	hypochlorite			"

Tableau 26 : Toxicité sublétales - Espèces diverses.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S ⁺ / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
<i>Rangia cuneata</i> clam	juvenile	CL < 20 15 jours Réduction de dépôt de coquille	0,062	TRC effluent	2	31 ± 1	Liden et al. 1980
	"	"	0,032	TRC	2	31 ± 1	"
	"	CL < 10 15 jours " "	0,014	TRC	2	31 ± 1	"
	"	"	0,081	TRC(BR)	2 ± 0,63	30 - 31	"
	"	"	0,045	TRC(BR)	2	30 - 31	"
	"	"	0,020	TRC(BR)	2	30 - 31	"
"	"	"	0,062	TRC(BR)	2	30 - 31	"
<i>Haliotis cracherodii</i> ormeau	adulte	LCO, 15 jours	9,6, 14,2	TRC	33,5	9.7 - 13.1	Behrens et Larsson 1976
	adulte	LCO, 10 jours	18,1	TRC	33,5	9.7 - 13.1	"
<i>Crassostrea virginica</i> huître américaine	juvenile	CL < 10 15 jours Diminution significative du dépôt de coquille	0,081	TRC(Br)	2 ± 0,6	30 - 31	Liden et al. 1980
	"	"	0,045	TRC(Br)	2 ± 0,6	30 - 31	"
	"	"	0,020	TRC(Br)	2 ± 0,6	30 - 31	"
	"	CL < 10 15 jours " "	0,062	TRC	2 ± 0,6	30 - 31	"
	"	"	0,032	TRC	2 ± 0,6	30 - 31	"
	Larve - charnière droite	CL < 14, 6 - 36 h	0,01	CPO	12 - 14		Roosenburg et al. 1980
	"	CL10, 6 - 12 h	0,05	CPO	12 - 14		"
	"	CL27, 12 - 72 h	0,05	CPO	12 - 14		"
	"	CL54, 96 h	0,05	CPO	12 - 14		"
	"	CL40, 6 - 48 h	0,1	CPO	12 - 14		"
	"	CL8, 8 h	0,3	CPO	12 - 14		"
	"	CL8, 8 h	0,3	CPO	12 - 14		"
	"	CL30, 24 h	0,3	CPO	12 - 14		"
	"	CL61 - 100, 48 - 96 h	0,3	CPO	12 - 14		"
	Pédiveligère en cours de fixation	CL1 - 4, 6 - 24 h	0,05	CPO	12 - 14		"
	"	CL10 - 14, 24 - 72 h	0,05	CPO	12 - 14		"
	"	CL < 30, 72 - 96 h	0,05	CPO	12 - 14		"
	juvenile	Diminution de croissance de 50 % / contrôle	0,018	TRC	24	20	Roberts 1980
	"	Pas de croissance	0,128 - 0,246	TRC	24	20	"
	adulte	Réduction du taux de filtration	0,01 - 0,05	FC		18 - 24	Galtsoff 1946
	juvenile	EC50 pour dépôt de coquille - 96 h	0,023	TRC	18 - 20	17 - 28	Roberts et al. 1975
	juvenile	Diminution du dépôt de coquille - 15 jours	0,5	Chlore appliqué	2	31 ± 1	Liden et al. 1980
	juvenile	Dépôt de coquille - 69 % par rapport au témoin	0,018	RC	24	20	Roberts 1980
	juvenile	Pas de dépôt de coquille	0,128	RC	24	20	Roberts 1980
	juvenile	Dépôt de coquille	0,246	RC	24	20	"
	juvenile	Croissance de la coquille : 75 % du témoin	< EC50	TRC(Br)	24	20	Roberts et Gleeson 1978
	juvenile	Retard de croissance	0,125	CPO	21 - 35	21 - 33	Sheridan 1981
adulte	Baisse de croissance et du potentiel reproductif	0,11 - 1,23	CPO			Scott et al. 1980	
juvenile	Dépôt de coquille - 69 % par rapport au témoin	0,018	RC	24	20	Roberts 1980	
juvenile	Pas de dépôt de coquille	0,128	RC	24	20	Roberts 1980	
juvenile	Dépôt de coquille	0,246	RC	24	20	"	
juvenile	Croissance de la coquille : 75 % du témoin	< EC50	TRC(Br)	24	20	Roberts et Gleeson 1978	
juvenile	Retard de croissance	0,125	CPO	21 - 35	21 - 33	Sheridan 1981	
adulte	Baisse de croissance et du potentiel reproductif	0,11 - 1,23	CPO			Scott et al. 1980	
<i>Mytilus edulis</i> moule	adulte	Réduction de la production de byssus 50 - 70 % - 1 semaine	0,5	Chlore appliqué			Holmes 1969
	adulte	Survie 95 %, 1 semaine	0,2	TRC			White 1966, 1969
	adulte	Diminution de croissance 1 semaine	0,2 - 0,4	TRC			"
	adulte	Réduction du taux d'acides gras insaturés dans la branchie	10 - 60	CPO			Morris et al. 1982
	adulte	Perturbation de la gaméto-génèse.	0,5	Chlore appliqué			Bucaille et Kim 1981
juvenile	Ralentissement de croissance	0,5	"			"	
<i>Protothaca staminea</i> clam	adulte	Pas de croissance	0,025 - 0,05	CPO			Hillman et al. 1980
	adulte	Histopathologie de l'estomac et tubules digestives et de l'intestin	0,1				
		Durée d'exposition : 8 mois					

Tableau 27 : Toxicité sublétales - Mollusques.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S° / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	forme			
<u>Gammarus daiberi</u> Amphipode	adulte	CL13 - 0,6 h	0,05	TRC		1,2 - 3 ; 15,3 - 26,7	Ginn et O'Connor 1978
<u>Gammarus tigrinus</u> Amphipode	adulte	4,8 % de mortalité après 3 h d'exposition	2,5	TRC	eau d'estuaire	6,1 - 7,8	McLean 1973
	adulte	15,8 % de mortalité 48 h après 3 h d'exposition	2,5	TRC	" "	6,1 - 7,8	"
	adulte	24,8 % mortalité 96 h après 3 h d'exposition	2,5	TRC	" "	6,1 - 7,8	"
<u>Melita nitida</u> Amphipode	adulte	27 % de mortalité, 3 h d'exposition	2,5	TRC	" "	12,2 - 16,7	McLean 1973
	adulte	3,2 % de mortalité, 3 h - 5 mn d'exposition	2,5	TRC	" "	12,2 - 16,7	"
<u>Pandalus danae</u> crevette	oeufs	Retard de l'éclosion 2 - 7 jours	0,16	TRO	30	12,5	Thatcher 1977
<u>Pandalus goniurus</u> crevette	adulte	Taux de croissance diminué de 75 % par rapport au témoin, 1 mois	0,08	TRO	28,5 - 31	16	Gibson et al. 1976
	adulte	Taux de croissance diminué de 67 % par rapport au témoin, 1 mois	0,01	TRO	28,5 - 31	6	"
<u>Heptacarpus pictus</u> crevette	adulte	CLO, 24 h	0,2	TRC	33,5	9,7 - 13,1	Behrens et Larsson 1976
<u>Palaemonetes pugio</u> crevette	adulte	CL28 - 0,08 h	0,30	TRC	5 - 5,5	+ 10	Hall et al. 1979
	adulte	CL40 - 1 h	0,30	TRC	5 - 5,5	+ 10	"
	adulte	CL7 - 0,08 h	0,15	TRC	5 - 5,5	+ 6	"
	adulte	CL13 - 1 h	0,15	TRC	5 - 5,5	+ 6	"
	adulte	CL19 - 2 h	0,15	TRC	5 - 5,5	+ 6	"
	adulte	CL30 - 3 h	0,15	TRC	5 - 5,5	+ 6	"
	adulte	CL43 - 4 h	0,15	TRC	5 - 5,5	+ 6	"
	adulte	atteinte branchiale	< 1,0	CPO	24,3	26,6	Roberts 1980
<u>Pagurus longicarpus</u> Bernard-l'hermite		Développement atteint : prozoé II	0,18	CIO	18,9	26,9	Roberts et al. 1979
		Zoé II	0,36	CIO	18,9	26,9	"
		Mégaloïpe	0,09	CIO	18,9	26,9	"
		Mégaloïpe, mais quelques jours après les témoins	0,05	CIO	18,9	26,9	"
		Mégaloïpe, 1 jour après le témoin	0,01	CIO	18,9	26,9	"
<u>Callinectes sapidus</u> Crabe	adulte	Dysfonctionnement de l'osmorégulation Taux de magnésium accru Détérioration de l'activité nerveuse et des autres fonctions physiologiques	0,36 - 0,42	CPO	14	21	Laird et al. 1980
	adulte	Augmentation du taux respiratoire	1,04	CPO	10	25	Laird et Roberts 1980
	adulte	CLO, 96 h	0,65	CIO	10	20,5 - 27	"
	juvenile	CLO, 0,08 - 4 h	0,30	TRC	5 - 5,5	+ 2	Hall et al. 1979
	juvenile	CLO, 0,08 - 4 h	0,30	TRC	5 - 5,5	+ 6	"
	juvenile	CLO, 0,08 - 4 h	0,30	TRC	5 - 5,5	+ 10	"
<u>Cancer productus</u> Crabe	adulte	Excretion ammoniacale x 4, 96 h. Modification du taux de magnésium et de sodium.	0,68	TRC	30	11	Roesijadi et al. 1979
<u>Homarus americanus</u> Homard américain	Stade I	Changement significatif de la respiration	0,1 0,05	TRC Chloramine	30 - 31		Capuzzo et al. 1976
	Stade I	Stress respiratoire	0,3	TRC	25°		"
	Stade I	Stress respiratoire plus prononcé pour la chloramine	0,15	Chlore libre			Capuzzo 1977
	Stade VI		0,15	Chloramine			
<u>Homarus vulgaris</u> Homard européen	Stade I à IV	Baisse de croissance. Augmentation de la période d'intermue	0,1	TRO	35		Miossec et al. 1989
<u>Oreconectes propinquus</u> écrevisse	adulte	CLO, 96 h	0,071	TRC(Br) 100 % effluent		25	Ward et al. 1976

Tableau 28 : Toxicité sublétales - Crustacés.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORURE		S ⁺ / ..	t °C	REFERENCES	
			mg/l	Forme				
<i>Alosa aestivalis</i>	Oeufs - Stade C	Survie 85 ± 4 %	0,14	TRC	1 ± 0,2	21	Morgan et Prince 1978	
		Survie 76 ± 3 %	0,31	TRC	1 ± 0,2	21	"	
		Survie 47 ± 4 %	0,38	TRC	1 ± 0,2	21	"	
	Larve - 1 j	CLS 24 h	0,18	TRC	1 ± 0,2	21	Morgan et Prince 1978	
		CLS 48 h	0,16	TRC	1 ± 0,2	21	"	
		CLS 24 h	0,15	TRC	1 ± 0,2	21	"	
		Larve - 2 j	CLS 48 h	0,075	TRC	1 ± 0,2	21	"
		Larve	Développement non affecté	0,14 - 0,31	TRC	1 ± 0,2	21	"
Larve 60 h	Cooma - 24 h	0,16 - 0,25	TRC	1 ± 0,2	21	"		
<i>Brevoortia tyrannus</i>	juvenile	survie 100 % - 19 jours	0,014-0,062	TRC (effluent)	2,0	31,2	Liden et al. 1980	
<i>Carassius auratus</i>	adulte	survie 65 % - 96 h	0,127	TRC(Br) effluent		25	Ward et al. 1978	
<i>Catostomus commersoni</i>	culture de tissus branchiaux	pas d'effet sur le taux respiratoire	1,0	Chloramine			Fobes 1971	
<i>Chromis punctipinnis</i>	juvenile	Pathologie : branchie - foie - rein - sang (exposition : 30 min)	0,1	TRC	33 - 34	20	Hose et al. 1983	
	sub-adulte	Parte de la régulation ionique Hémolyse (exposition : 30 min)	0,1	TRC				
<i>Pundulus heteroclitus</i>	juvenile	Taux respiratoire légèrement diminué	2,0	chloramine appliquées		25	Morgan et Prince 1977	
	juvenile	" " " " " "	2,0	chloramine appliquées		25	"	
	juvenile	" " " " " "	4,0	chloramine appliquées		25	"	
	juvenile	Taux respiratoire augmente	0,5	TRC	30 - 31	25	Capuzzo et al. 1978	
	juvenile	Comportement pathologique	0,32	TRC	30 - 31	25	"	
	juvenile	" " " " " "	0,65	Chloramine	30 - 31	25	"	
<i>Leiostomus xanthurus</i>	juvenile	Consommation d'O ₂ diminuée 43 %, > 48 h	0,09	CPO	26 - 31	30 ± 1	Middaugh et al. 1980	
	juvenile	" " " " " "	0,13	CPO	26 - 31	30 ± 1	"	
	juvenile	" " " " " "	0,37	CPO	26 - 31	30 ± 1	"	
	juvenile	" " " " " "	0,37	CPO	26 - 31	30 ± 1	"	
	juvenile	Taux de ventilation operculaire élevé	0,09 - 0,12	CPO	26 - 31	30 ± 1	"	
	juvenile	Diminution du pH sanguin	0,09 - 0,12	CPO	26 - 31	30 ± 1	"	
	juvenile	Survie 100 % - 96 h	0,04	TRC		14 - 16	Ballanca et Bailey 1977	
	juvenile	Survie 75 % - 19 jours	0,014-0,062	TRC effluents	2 ± 0,6	14 - 16	Liden et al. 1980	
	juvenile	Survie 100 % - 19 jours	0,02 - 0,04	TRC			Middaugh et al. 1977a	

Tableau 29 : Toxicité sublétales - Poissons.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S' / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	Forme			
<u>Lepomis macrochirus</u>	adulte	Anatomo pathologies branchiales et hépatiques	0,21 - 0,31	TRC			Bass et al. 1977(a)
		Modifications hématologiques	0,2	Monochloramine			Murray 1981
		Modification du taux respiratoire : Diminution suivie d'une forte augmentation. Durée d'exposition 1,25 h	0,03 - 0,21	TRC			Miller et al. 1980
<u>Menidia beryllina</u>	oeuf, 2 h	CLS, 24 h	0,17	TRC	19 - 24	10 - 15	Morgan et Prince 1977
	oeuf, 2 h	CLS, 48 h	0,14	TRC	19 - 24	10 - 15	"
	oeuf, 4 cellules	CLS, 24 h	0,15	TRC	19 - 24	10 - 15	"
	oeuf, 4 cellules	CLS, 48 h	0,16	TRC	19 - 24	10 - 15	"
	oeuf, 24 h	Survie 100 %	0,24 - 0,32	TRC	19 - 24	10 - 15	"
	oeuf, 80 h	Survie 100 %	0,22 - 0,27	TRC	19 - 24	10 - 15	"
<u>Menidia menidia</u>	oeuf, 2 h	CLS, 24 h	0,12	TRC	19 - 24	10 - 15	Morgan et Prince 1977
	oeuf, 2 h	CLS, 48 h	0,16	TRC	19 - 24	10 - 15	"
	adulte	CL100	0,2	CPO	19 - 25	26 - 29	Roberts 1980
<u>Micropterus salmoides</u>	adulte	100 % de survie - 96 h	0,095	TRC(Br) effluent		25	Vard et al. 1976
<u>Morone americana</u>	oeufs	CLS, 76 h	0,15	TRC		15,1	Morgan et Prince 1977
	oeufs, stade e	survie 89 ± 3 %	0,048	TRC	2,5 ± 0,2	15,1	Morgan et Prince 1978
	oeufs, stade e	survie 54 ± 5 %	0,16	TRC	2,5 ± 0,2	15,1	"
	oeufs, stade e	survie 39 ± 5 %	0,35	TRC	2,5 ± 0,2	15,1	"
	oeufs	oedème, boursoufflure	> 0,40	TRC			Morgan and Prince 1977
	prolarve	CLS, 24 h	0,20	TRC			"
	prolarve	Les survivants ont une longueur plus faible que la moyenne	0,31	TRC			"
	larve, 25 j	74 % de survie, 3 h	0,19	TRC	1,5	18	Hall et al. 1979
	larve, 25 j	69 % de survie, 3 h	0,24	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	64 % de survie, 3 h	0,30	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	64 % de survie, 4 h	0,12	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	59 % de survie, 4 h	0,20	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	54 % de survie, 4 h	0,25	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	88 % de survie, 0,1 h (6 mn)	0,14	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	83 % de survie, 0,1 h (6 mn)	0,23	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	88 % de survie, 1 h	0,10	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	88 % de survie, 1 h	0,22	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	79 % de survie, 1 h	0,28	TRC	1,5	18	"
	larve, 25 j	83 % de survie, 2 h	0,13	TRC	1,5	18	"
	juvenile	CL0, 8 h	0,8	CPO	13,8	15	Block et al. 1978
	"	lésions branchiales. Perturbation de l'intégrité osmotique : Ca++, Mg++, Cl-	0,20	TRC	1 - 2,8	15 - 21	Morgan et Prince 1978
"	CLS, 24 h	0,16 - 0,35	TRC	1 - 2,8	15 - 21	"	
"	Baiesse de développement						

Tableau 29 : suite.

ESPECES	STADE	CRITERE	CHLORE		S' / ..	t °C	REFERENCES
			mg/l	Forme			
<u>Morone saxatilis</u> bar	oeufs	23 % d'éclosion, 40 h	0,01	TRC	1 - 3	22	Middaugh et al. 1977b
	" < 13 h	CL5, 48 h	0,10	TRC	1 - 3	22	"
	" 24 - 40 h	CL5, 48 h	0,048	TRC	1 - 3	22	"
	" > 40 h	CL5, 24 h	0,060	TRC	1 - 3	22	"
	" 12 h	28 % de mortalité, 36 h après 0,08 h d'exposition	0,15		2	22 + T8	Burton et al. 1979
	" 12 h	30 % de mortalité, 36 h après 0,08 h d'exposition	0,15		2	22 + T10	"
	" 12 h	CL42, 42 %, 2 h	0,15	TRC	2	22 + T2	"
	" 12 h	CL48 %, 2 h	0,15	TRC	2	22 + T2	"
	larve > 24 h	CL5, 24 h	0,06	TRC	13 - 30	18 + T1	Morgan et Prince 1977
	larve, 70 h	CL5, 24 h	0,20	TRC	13 - 30	18 + T1	"
	oeufs, stade c	survie 98,3 %	0,051	TRC	2,8	18 + T1	Morgan and Prince 1978
	" , stade c	survie 51 - 2	0,19	TRC	2,8	18 + T1	"
	larve	baisse de développement	0,15 - 0,19	TRC	2,8	18 + T1	"
juvenile	lésions branchiales	0,21 - 2,35	TRC	13 - 30	18 + T1	Middaugh et al. 1977	
larve	nécrose des nageoires Plus faible longueur que les témoins après exposition des oeufs	0,15 - 0,35	TRC	17,5 - 18	64-11,9	Morgan et Prince 1977, 1978	
<u>Onchorynchus kisutch</u> saumon coho	adulte	100 % survie, 9 jours	0,173	TRC	17,5 - 18	64-11,9	Holland et al. 1960
	adulte	79 % survie, 96 h	0,153	TRC(Br) effluent		16	Ward et al. 1976
	juvenile, 1 an	Anémie due aux agents oxydants ou à des agents affectant la stabilité osmotique (temps d'exposition : 12 semaines)	0,03	TRC effluent	28		Suckley et al. 1976
<u>Pimephales promelas</u>	adulte	CL5, 14 jours	0,082	TRC(Br) effluent			Ward et al. 1976
<u>Pseudopleuronectes americanus</u>	juvenile	Comportement aberrant	0,20	TRC	30 - 31		Capuzzo et al. 1977
	juvenile	"	1,50	Chloramine	30 - 31		"
<u>Salmo gairdnerii</u> Truite arc en ciel		Altération de la structure branchiale réduction des échanges gazeux jusqu'au blocage	0,4 - 0,5	TRC	0		Basz et al. 1977a
		Réduction des échanges gazeux - Trop grande quantité de méthémoglobine Exposition pendant 2 heures	0,11 - 0,22	TRC	0		Booth et al. 1981
		Exposition 2 h 30 - 3 fois par jour Réduction des échanges gazeux (méthémoglobine)	0,16 - 0,23	Mono-chloramine			Travis et al. 1981
	adulte	CL43, 96 h	0,153	TRC(Br)		16	Ward et al. 1976
<u>Salmo trutta</u>	adulte	CL20, 96 h	0,066	TRC(Br) effluent		16	Ward et al. 1976
<u>Sebastes mycinus</u>	juvenile	Modification du taux respiratoire et perte d'équilibre en réponse à une asphyxie Détérioration des tissus branchiaux Pas d'effet au niveau cérébral Pas d'effet au niveau hépatique	0,3	CPO	eau de mer	18	Wiley 1983
<u>Soles soles</u> sole	larve	Histopathologie branchiale Baisse de croissance	0,068	TRC		17	Alderson 1974
<u>Stenotomus versicolor</u>	juvenile	Aberration comportementale	0,5	TRC	30 - 31	25	Capuzzo et al. 1977
	juvenile	"	2,20	Chloramine	30 - 31	25	"

Tableau 29 : suite.

	Effets sublétaux	Concentration minimale mg/l	Espèce chimique
Plantes (eau douce)	Baisse de croissance	0,05	TRC
Phytoplancton	Reduction de croissance et de photosynthese	0,1	TRC
	Diminution du taux respiratoire		
	Modification de la perméabilité membranaire Blocage réversible du métabolisme des cellules	0,1	Chlore injecté
Rotifère	Diminution du taux de croissance	0,1	Chlore libre Chloramine
	" " de fécondité	0,1	
	" " de filtration		
Hydraire	Diminution du taux de croissance	> 1,0	TRC
Ver	Diminution du taux de fertilisation	0,2	TRC
Annelide	Baisse de mobilité du sperme	0,2	TRC
Echinodermes	Diminution de la viabilité du sperme	0,002	TRO
	Perte de mobilité du sperme	0,05	TRC
Mollusques	Diminution du taux de croissance	0,01	TRC
	Baisse du potentiel reproductif	0,1	CPO
	Réduction du taux de filtration	0,01	FC
	Histopathologie de la glande digestive	0,1	CPO
	Réduction du taux d'acides gras insaturés des branchies (rôle dans l'intégrité physique des cellules membranaires)	10	CPO
Crustacés	Diminution du taux de croissance	0,01	TRO
	Modification de la respiration	0,1	TRC
	Dysfonctionnement de l'osmorégulation	0,05	Chloramine
	Modification de l'excrétion ammoniacale	0,36	CPO
	atteinte branchiale	0,68	TRC
	retard à l'éclosion	< 1,0	CPO
	Augmentation de la durée larvaire	0,16	TRO
		0,01	CIO
Poissons	Atteinte morphologique des oeufs	> 0,40	TRC
	Diminution du pourcentage d'éclosion	0,01	TRC
	Ralentissement du développement larvaire	0,068	TRC
	Modification du taux respiratoire	0,09	CPO
	Lésions anatomiques des tissus branchiaux (Diminution de la perméabilité membranaire)	0,068	TRC
	Baisse du pH sanguin	0,09	CPO
	Diminution du taux d'hémoglobine corrélée à une augmentation du taux de méthémoglobine	0,11	TRC
	Hémolyse	0,03	TRC
	Réduction du glycogène hépatique	0,21	TRC
	Dégénérescence hépatique	0,21	TRC
	Déséquilibre de la balance osmotique	0,1	TRO
	Nécroses des nageoires (juvéniles)	0,21	TRC
	Ralentissement de croissance	0,068	TRC

Tableau 30 : Synthèse des données de toxicité sublétales.

ESPECES	CONCENTRATION D'EVITEMENT mg/l de TRC	REFERENCES
<u>Chromis punctipinnis</u>	0,15 - 0,16	Hose et <u>al.</u> , 1983
<u>Brevoortia tyrannus</u>	> 0,05 à 15°C 0,15 à 20°C	Hall et <u>al.</u> , 1983
<u>Oncorhynchus kisutch</u>	0,025	Stober et <u>al.</u> , 1980
<u>Cymatogaster aggregata</u>	0,175	" "
<u>Notropis spilopterus</u>	0,20	Giattina et <u>al.</u> , 1981
<u>Notropis galacturus</u>	0,12	" "
<u>Notemigonus crysoleucas</u>	0,2 - 0,4	Larrick et <u>al.</u> , 1978
<u>Micropterus punctulatus</u> <u>Notropis rubellus</u>	0,05	Cherry et <u>al.</u> , 1977
<u>Menidia menidia</u> <u>Morone americanus</u>	0,02	Fava et Meldrim, 1985
<u>Osmerus mordax</u> <u>Notropis kisutch</u> <u>Alosa pseudoharengus</u> <u>Perca flavescens</u>	0,03 < 0,1 < 0,03 < 0,01	Bogardus et <u>al.</u> , 1978

Tableau 31 : Concentrations - seuils d'évitement de diverses espèces de poissons.

ESPECES ET STADES DE DEVELOPPEMENT	COMPOSE	EFFETS (concentrations en mg/l)	REFERENCES
<u>Crassostrea virginica</u> larves	CHCl ₃ CHBr ₃ CHBr ₃	- Réduction de survie à partir de 0,050 - 50 % de mortalité : 1 CHCl ₃ plus toxique que CHBr ₃	STEWART et al. (1979)
<u>Daphnia magna</u>	CHCl ₃	CL ₅₀ 24 h = 29 (19 - 47) CL ₅₀ 48 h = 29 (19 - 47) CL ₀ < 7,8	LE BLANC (1980)
	CHBr ₃	CL ₅₀ 24 h = 56 (44 - 68) CL ₅₀ 48 h = 46 (42 - 51) CL ₀ < 7,8	
<u>Daphnia pulex</u>	CHBr ₃	CL ₅₀ 96 h = 44	TRABALKA et BURCH (1978)
<u>Artemia salina</u>	CHCl ₃	IC ₅₀ 24 h = 30,4 (27,3 - 33,4)	FOSTER et TULLIS (1984)
<u>Peneus duorarum</u>	CHCl ₃	CL ₅₀ = 81,5	BENTLEY et al. (1975)
<u>Lepomis macrochirus</u>	CHBr ₃	CL ₅₀ 24 h = 33 CL ₅₀ 96 h = 29 (24 - 36)	BUCCAFUSCO et al. (1981)
<u>Cyprinus carpio</u> embryons	CHCl ₃ CHBrCl ₂ CHBr ₂ Cl CHBr ₃	CL ₅₀ 96 h 161 (158-164) 119 (109-168) 53 (50-56) 76 (71-79)	TRABALKA et al. (1981)

CL₅₀^t : Concentration létale 50 au bout d'une exposition de t heures.
IC₅₀ : Concentration qui immobilise 50 % des individus après une exposition de 24 heures.

Tableau 32 : Toxicité aiguë du chloroforme et du bromoforme pour les organismes aquatiques.

	Gh	Sc	Tp	Ig
4 mono Br-phénol (M = 173)	> 8	4	> 8	1
4 mono Cl-phénol (M = 128,5)	> 8	> 8	> 8	> 8
246 tri Br-phénol (M = 331)	> 16	> 16	16	> 16
246 tri Cl-phénol (M = 197,5)	4	8	4	0,5
Pentabromophénol (M = 489)	1	1	1	0,063
Pentachlorophénol (M = 266,5)	1	2	0,5	0,25

Gh : Glenodinium halli ;
 Sc : Skeletonema costatum (diatomée) ;
 Tp : Thalassiosira pseudonana (diatomée) ;
 Ig : Isochrysis galbana (microflagellé)

Tableau 33 : Effets des halophénols sur la croissance des algues phytoplanctoniques
 (concentration - mg/l - produisant une inhibition de 50 % de la division cellulaire) (d'après ERICKSON et FREEMAN, 1978).

Composés	<i>Daphnia magna</i> LE BLANC (1980)			<i>Daphnia Pulex</i> TRABALKA et BURCH (1978)	<i>Nitocra spinipes</i> (crustacé horpactioïde) LINDEN (1980)	<i>Cyprinodon</i> <i>variegatus</i> ZAROOGIAN et al. (1985)	<i>Lepomis macrochirus</i> BUCCAFUSCO et al. (1981)	
	CL ₅₀ 24 h	CL ₅₀ 48 h	CL ₀				CL ₅₀ 24 h	CL ₅₀ 96 h
2 mono Cl phénol	22	2,6	1,0	6,9			7,2	6,6
3 " "				5,6			-	
4 " "	8,8	4,1	1,1	3,5	21	5,40 mg/l (41,7 µmol/l)	4,0	3,8
23 diCl phénol	> 10	2,6	0,46				4,7	2,0
24 " "								
25 " "								
26 " "								
34 " "								
35 " "								
234 triCl phénol								
235 " "								
236 " "								
245 " "	3,8	2,7	0,78			1,7 mg/l (8,5 µmol/l)	0,61	0,45
246 " "	15	6,0	< 0,41				0,72	0,32
345 " "								
2345 tetraCl phénol								
2346 " "	> 1	0,29	0,010				0,19	0,14
2356 " "	2,5	0,57	0,010				0,40	0,17
Pentachlorophénol					0,27			

Tableau 34 : Toxicité aiguë des chlorophénols - CL₅₀ mg/l.

CONCLUSION

La présence dans les eaux usées de nombreux micro-organismes, parmi lesquels des espèces pathogènes, peut entraîner lors du rejet une dissémination de germes infectieux dans l'environnement. Dans le cas des effluents urbains rejetés en milieu marin et lorsque la dilution n'est pas suffisante, des traitements de désinfection peuvent être nécessaires avant rejet pour éviter toute atteinte aux activités sensibles à la pollution bactérienne, que sont les sports nautiques et la conchyliculture. La chloration des eaux usées est un des traitements couramment utilisés dans l'espoir d'abaisser la contamination bactérienne à des niveaux compatibles avec le maintien de ces activités. Une bonne pratique de la chloration devrait satisfaire au mieux un compromis délicat entre, d'une part, une grande efficacité germicide garantie par des résiduels de chlore élevés et, d'autre part, l'absence de nuisances de nature chimique dues au chlore résiduel total ou à des sous-produits formés au cours du traitement.

La diversité de ces sous-produits s'explique par le pouvoir oxydant élevé du chlore entraînant de nombreuses possibilités réactionnelles avec les composés présents dans les eaux. Cette réactivité chimique, qui mobilise le chlore actif au détriment de la désinfection, dépend essentiellement des caractéristiques physicochimiques des effluents traités.

En effet, une fois la demande immédiate en chlore satisfaite, ce sont les réactions du chlore avec les composés ammoniacaux et avec la matière organique qui caractérisent la chimie de la chloration des eaux usées.

Dans le cas le plus général d'effluents non nitrifiés ($N-NH_4^+ \gg N-NO_3^-$), les concentrations très élevées en azote ammoniacal (10–50 mg/l $N-NH_4^+$) entraînent, lors de la chloration pratiquée à des taux de chlore de l'ordre de quelques milligrammes par litre (5–15 mg/l), la formation de chlore combiné. Dans ces conditions, il ne peut exister de chlore libre et l'essentiel du chlore ajouté se trouve sous forme de monochloramine. C'est donc à ce composé qu'il faut attribuer l'action désinfectante du traitement des

eaux usées par le "chlore". C'est aussi le chlore actif combiné, plus persistant que le chlore libre, qui peut faire craindre des effets néfastes des rejets chlorés dans le milieu marin.

L'ensemble des réactions du chlore, libre et combiné, sur la matière organique constitue la principale voie d'élimination du pouvoir oxydant. L'importance quantitative et la diversité des composés organiques présents dans les eaux usées entraînent de nombreuses possibilités réactionnelles. De façon très simplifiée, elles se regroupent pour un effluent en deux grandes classes.

- Les réactions d'oxydation de la matière organique. Elles mobilisent la quasi-totalité du chlore actif qui disparaît ainsi sous forme de chlorure inactif. Elles constituent un mode de dégradation de la matière organique, produisant du dioxyde de carbone et des composés oxydés.

- Les réactions de la chloration produisant les dérivés organochlorés stables. Ces composés ne représenteraient qu'une très faible part du chlore initial, estimée à environ 1 à 3 %. Ces organochlorés se distribuent entre diverses familles de constituants tels que, par exemple, les trihalométhanes, les halo-acétonitriles, les chlorophénols, les hydrocarbures aromatiques chlorés... Parmi ceux-ci, les trihalométhanes sont, en quantité, les plus importants et leurs concentrations atteignent quelques dizaines de microgrammes par litre.

Dans les eaux usées, du fait du caractère compétitif de ces réactions, la formation immédiate et prépondérante de monochloramine se fait au détriment des réactions du chlore avec la matière organique. En raison d'un pouvoir oxydant inférieur de la chloramine par rapport à celui du chlore libre, on observe une disparition plus lente de cette chloramine et des rendements plus faibles pour la formation de dérivés organochlorés.

La formation de chloramines organiques, par action du chlore sur les composés possédant une fonction amine primaire, présente une grande analogie avec les réactions du chlore sur l'ammoniac. Les chloramines organiques peuvent, dans le cas de la chloration des eaux usées, représenter une part importante du chlore initial ; l'efficacité germicide de tels composés est faible et leur évolution ultérieure reste assez mal connue.

L'emploi du chlore dans la désinfection des eaux usées repose sur le pouvoir bactéricide de cet oxydant. Cependant, compte tenu des concentrations élevées en ammoniac, la chloration aux taux de chlore couramment utilisés a lieu bien en deçà du point de rupture : c'est donc à la monochloramine qu'il faut attribuer ce pouvoir bactéricide. Ceci peut apparaître contradictoire avec ce qu'on connaît de l'efficacité germicide comparée au chlore libre et à la monochloramine, le chlore libre étant pour un même temps de contact de dix à cent fois plus efficace que la monochloramine. En fait, il est généralement admis que l'efficacité d'un traitement par les oxydants est liée au produit ($c \times t$) de la

concentration en oxydants résiduels totaux par la durée d'exposition. Dans le cas de la monochloramine, sa persistance dans les eaux, qui est supérieure à celle du chlore libre, compense en partie une efficacité germicide moindre. Le pouvoir germicide de la chloramine pourrait éventuellement s'expliquer par une lente hydrolyse qui régénérerait le chlore libre, véritable agent désinfectant.

L'action de la matière organique, et d'une façon plus générale des composés réducteurs, sur l'efficacité du traitement constitue un très bon exemple illustrant l'importance des caractéristiques physicochimiques de l'effluent sur l'efficacité de la désinfection. C'est pour cela, qu'à concentration de chlore égale, les taux d'abattement en micro-organismes s'améliorent avec le degré d'épuration préalable de l'effluent. En effet, l'efficacité augmente lorsque la demande en chlore de l'effluent diminue.

Les matières en suspension peuvent agir à double titre sur le rendement de la désinfection, d'une part en contribuant à cette demande en chlore, d'autre part en favorisant les phénomènes d'adsorption des micro-organismes aux particules solides. En effet, la formation de tels agrégats protégerait une fraction des germes de l'action des désinfectants.

Ainsi, on conçoit mieux toute l'importance des différentes étapes de l'épuration des eaux usées sur le rendement du traitement final de désinfection. Le degré d'épuration de l'effluent permet un gain en efficacité désinfectante pour une consommation minimale d'oxydants et une réduction des concentrations résiduelles dans les effluents rejetés au milieu naturel. En cela, on ne peut que souscrire aux récentes directives du Conseil supérieur d'hygiène s'opposant à une généralisation de la chloration sans épuration préalable des effluents.

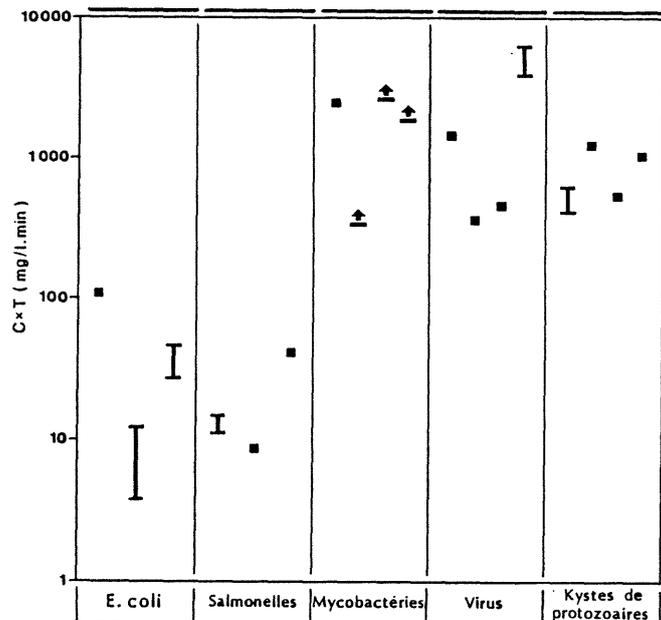


Figure 29 : Valeurs du couple concentration en chloramine x temps de contact pour inactiver 99 % des micro-organismes (d'après Sobsey, 1988).

Dans des conditions de traitement identiques, l'efficacité de la désinfection varie selon la sensibilité des différents germes aux agents désinfectants. Sur la base des valeurs du produit ($c \times t$) de la concentration en monochloramine par le temps de contact, les mycobactéries, les virus et les kystes de protozoaires sont environ dix à cent fois plus résistants à la chloration que *E. coli* ou que les salmonelles (fig. 29). Cela signifie que, pour obtenir une désinfection satisfaisante d'un effluent, il faudra utiliser des taux de chlore bien supérieurs à ceux nécessaires à l'élimination des coliformes.

De manière plus fondamentale, un tel constat pose le problème de la validité du choix des coliformes fécaux pour apprécier l'efficacité d'un traitement. Rappelons que la notion de germes indicateurs de contamination fécale repose sur une relation entre germes utilisés comme indicateurs en raison de leur dénombrement plus aisé et le risque de présence des germes pathogènes. L'élimination d'un germe-test au cours d'un traitement, quel qu'il soit, ne signifie pas forcément que la destruction des germes infectieux ait été réalisée dans les mêmes proportions. En l'absence de moyens appropriés plus fiables pour déterminer les différents germes pathogènes, il y a lieu de redoubler de prudence pour apprécier l'efficacité désinfectante des différents traitements, en retenant plusieurs des germes-tests classiques (streptocoques, sporules sulfito-réducteurs et phages) et en utilisant des techniques revivifiantes pour les dénombrements bactériens.

De façon très simplifiée, il est permis d'affirmer que la chloration améliore la qualité microbiologique des eaux usées, sans toutefois garantir une parfaite sécurité compte tenu de la résistance de certains micro-organismes aux agents oxydants. Un gain dans ce sens pourrait être obtenu en renforçant les taux de chlore, ce qui conduirait à augmenter l'impact des effluents chlorés sur l'environnement.

En effet, le pouvoir biocide du chlore doit, dans la mesure du possible, n'être dirigé que vers les micro-organismes indésirés. Les effets biologiques des composés oxydants produits par la chloration des eaux ont fait l'objet de très nombreux travaux mettant en évidence leur forte toxicité.

Les premières manifestations de l'effet de la chloration se traduisent chez les organismes mobiles par des réactions d'évitement dès que les concentrations atteignent la dizaine de microgrammes par litre. Des effets plus sévères, allant jusqu'à la destruction totale des individus, sont observés à des concentrations sensiblement plus élevées, de l'ordre du milligramme par litre, comparables aux teneurs observées dans les effluents urbains chlorés.

La figure 30 présente de façon très synthétique la compilation d'un grand nombre d'observations d'effets du chlore total sur les invertébrés et les poissons. Il est particulièrement intéressant de constater que les premiers signes d'effets délétères de la chloration apparaissent à des concentrations de l'ordre de la dizaine de microgrammes par litre. Ce tableau révèle une relative dispersion des résultats qui tient à plusieurs facteurs :

- la diversité des organismes étudiés, ayant des sensibilités différentes aux agents oxydants en relation avec leur physiologie, leur stade de développement ;
- la multiplicité des conditions expérimentales susceptibles de modifier les mécanismes réactionnels des oxydants (conditions du milieu et d'exposition) ;
- les difficultés analytiques ne permettant pas toujours de préciser avec toute la sensibilité et la spécificité requises la nature des espèces chimiques ;
- la diversité des critères biologiques et biochimiques utilisés pour évaluer les effets du traitement.

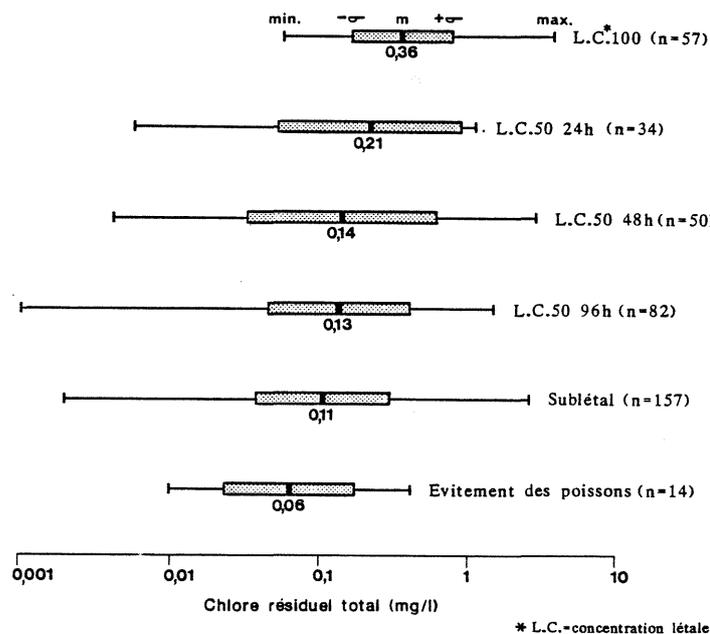


Figure 30 : Effets létaux et sublétaux du chlore total (libre et combiné) sur invertébrés et poissons.

Malgré ces limites, on observe une convergence des observations, en allant de la toxicité aiguë à des effets sublétaux, ce qui conduit à définir une concentration en oxydants résiduels totaux à ne pas dépasser de l'ordre de 10 $\mu\text{g/l}$. Cette limite pouvant même dans quelques cas ne pas être suffisamment basse pour protéger les organismes les plus fragiles.

La formation de dérivés organochlorés ou de composés d'oxydation rémanents, souvent mis en cause à propos de la chloration systématique des eaux, ne se pose pas pour les eaux usées avec la même acuité que dans le cas des eaux de boisson. En effet, les concentrations en constituants organochlorés restent faibles (quelques dizaines de $\mu\text{g/l}$) en regard des concentrations toxiques. A plus long terme, de tels composés ne devraient pas présenter des risques trop élevés pour l'environnement compte tenu de leur caractère volatil ou de leur faible potentiel de bioaccumulation. La présence de composés aux propriétés mutagènes devrait toutefois être réévaluée.

En résumé, il apparaît que, dans la majorité des cas, l'impact de la chloration des effluents urbains sera essentiellement lié à la présence de la monochloramine. A la différence du chlore libre, cette forme du chlore combiné est plus persistante. La monochloramine s'élimine lentement en redonnant par hydrolyse des oxydants libres rapidement consommés. Dans l'eau de mer, ces réactions entraînent, en raison de l'oxydation des bromures, la formation d'espèces chimiques oxydantes instables tel que l'acide hypobromeux ou les halo-amines mixtes (NHBrCl) qui sont rapidement consommées par une nouvelle demande en oxydants apportée par la dilution dans le milieu récepteur.

La monochloramine s'élimine plus rapidement en eau de mer qu'en eau douce. En milieu estuarien, les durées de demi-vie de la monochloramine varient entre une dizaine et une trentaine d'heures. Compte tenu de cette persistance relativement élevée, c'est sur la dilution optimale des rejets qu'il faudra agir pour réduire les effets de la chloration.

Dans les conditions habituelles de la chloration, on peut s'attendre à mesurer dans les effluents des concentrations en monochloramine pouvant atteindre 5 mg/l. C'est donc un facteur de dilution compris entre 100 et 1 000 qu'il faudra rechercher pour maintenir, dans la zone de rejet, des concentrations en chlore combiné inférieures aux seuils de toxicité.

Dans le cas où ces conditions de dilution ne peuvent être satisfaites, certains préconisent une déchloration des effluents par ajouts de composés réducteurs. Il s'agit souvent de dérivés du soufre dans lesquels le soufre est au degré d'oxydation IV. En outre, un tel traitement présenterait l'avantage d'éliminer partiellement certains des composés organochlorés indésirés.

De tels procédés éliminent efficacement les nuisances liées aux oxydants résiduels, et les risques d'acidification ou de désoxygénation partielle du milieu qu'ils peuvent théoriquement entraîner semblent a priori assez faibles. Cependant, ils ne suppriment pas les nuisances créées par les organochlorés ; de plus, ils rendent les systèmes de désinfection plus complexes et entraînent des surcoûts d'exploitation. D'autres traitements désinfectants peuvent être proposés en remplacement du chlore. Citons, par exemple, l'infiltration dans les sols ou le lagunage dont l'efficacité germicide, souvent importante, est liée au temps de séjour des effluents, à la température et à l'ensoleillement ; dans l'état actuel des techniques, ces procédés sont cependant difficiles à mettre en place dans des grandes villes. Par ailleurs, d'autres désinfectants chimiques peuvent être proposés en remplacement du chlore. Parmi les plus utilisés, citons le dioxyde de chlore, le brome seul ou en combinaison avec le chlore, et l'ozone. Le choix du mode de traitement doit satisfaire des conditions d'efficacité bactéricide et de faible production de composés indésirés.

La présentation succincte qui suit permet une évaluation rapide des avantages et des inconvénients de ces différents procédés.

L'ozone :

- pouvoir oxydant élevé : oxyde la matière organique (cétones, aldéhydes, époxydes) ;
- peu ou pas de résiduel dans l'effluent traité (en mer oxydation des bromures et production faible d'acide hypobromeux) ;
- pas de formation de chloramines ni de dérivés organochlorés ;
- pouvoir germicide supérieur à celui du chlore et de la monochloramine pour des faibles résiduels et des temps de contact brefs ;
- toxicité faible du rejet du fait de l'absence de résiduel.

Le dioxyde de chlore :

- moins réactif que le chlore : peu d'organochlorés et pas de chloramines ;
- efficacité désinfectante supérieure à celle du chlore combiné ;
- effets de sous-produits (chlorite) peu étudiés.

Le brome et les dérivés bromés :

- formation de bromamines désinfectantes et de dérivés organobromés ;
- résiduel faible ;
- pouvoir germicide comparable à celui du chlore libre ;
- toxicité du rejet moindre qu'avec le chlore car les bromamines sont moins stables.

Ainsi, l'ozone, couramment utilisé en combinaison avec le chlore dans la stérilisation des eaux de boisson, présenterait de nombreux attraits comme alternative à la chloration des effluents urbains. Son principal inconvénient actuel serait son coût supérieur.

La désinfection par l'irradiation aux U.V. reste un traitement onéreux qui ne convient qu'à la désinfection d'effluents très épurés, permettant une bonne transmission des rayonnements.

Cette dernière observation, concernant la qualité de l'effluent à désinfecter, s'applique à l'ensemble des traitements. D'une manière générale, l'élimination de la charge en matière organique améliore l'efficacité de la désinfection et minimise les risques pour le milieu. Un tel objectif doit être recherché en station de traitement y compris en situation de débit de pointe, d'origine pluviale ou consécutive à des surpopulations temporaires fréquentes dans les agglomérations côtières. Ces apports soudains pourraient, sans une désinfection satisfaisante, rendre impropres aux activités conchyliques et balnéaires les zones littorales voisines de tels émissaires urbains.

Enfin, dans l'état actuel des connaissances, le critère d'efficacité d'un traitement, et par conséquent, le choix des techniques de désinfection, reste fondé sur la mesure des germes-tests dont on devra constamment garder en mémoire les limites.

BIBLIOGRAPHIE

- ABARNOU A.**, 1979. Réactivité du chlore et devenir des chloramines en milieu marin. *In* : Journées d'information sur la désinfection des eaux usées, Rennes, 21-23 mai 1979. Ecole Nationale de la Santé Publique et Agence de Bassin Loire-Bretagne Eds, 109-125.
- ABARNOU A.**, 1981. Aspects chimiques de la chloration de l'eau de mer. Rapport ISTPM, 92 p.
- ABARNOU A.**, 1981. Trihalométhanes formés par chloration de l'eau de mer. *In* : 2èmes journées de la thermoécologie, Nantes, 14-15 novembre 1979. Electricité de France Ed., 247-266.
- ABARNOU A.**, 1982. Les rejets chlorés en mer. *Science et Pêche*, 321.
- AGENCE DE BASSIN RHONE-MEDITERRANEE-CORSE**, 1982. Essais de désinfection des eaux usées urbaines : Montpellier.
- AGENCE DE BASSIN LOIRE-BRETAGNE**, 1982. Désinfection des eaux usées urbaines. Techniques actuelles et coûts. Etudes inter-agences n° 16 - 96 p.
- AGENCES DE BASSIN ADOUR-GARONNE et LOIRE-BRETAGNE, Société DEGREMONT, D.D.A.S.S. CHARENTE MARITIME**, 1980. Désinfection des eaux usées par chloration. Etude expérimentale réalisée à la station d'épuration de la Tremblade.
- AIETA E.M., BERG J.D., HOPKINS G.D., ROBERTS P.V.**, 1980. Dose response comparisons for chlorine and chlorine dioxide in disinfecting waste water. *In* : Water chlorination, vol. 3, 697-709. JOLLEY *et al.* Ed.
- ALAOUINI Z. et SEUX R.**, 1987. Cinétiques et mécanismes de l'action oxydative de l'hypochlorite sur les acides x-aminés lors de la désinfection des eaux. *Water Res.* 21 (3), 335-343.
- ALAOUINI Z. et SEUX R.**, 1988. Cinétiques et mécanismes de la dégradation de la créatinine sous l'action de l'hypochlorite. *Water Res.* 22 (12), 1519-1526.
- ALBEN K.**, 1980. GC-MS analysis of chlorination effects on commercial tar leachate. *Anal. Chem.*, 52, 1825-1828.
- ALDERSON, R.**, 1969. The survival of flatfish eggs, larvae, and post-larvae in low concentrations of free chlorine. Report No. ICES 27, International Council for the Exploration of the Sea, Port Erin, United Kingdom.
- ALDERSON R.**, 1970. Effects of low concentrations of free chlorine on eggs and larvae of Plaice, *Pleuronectes platessa*. FAO Technical Conference on marine pollution and its effects on living resources and fishing. Rome - Italy, 9-18 déc. 1970, 8 p.
- ALDERSON R.**, 1972. Effects of low concentrations of free chlorine on eggs and larvae of plaice, *Pleuronectes platessa* L. *In* : Marine pollution and sea life. Fishing News, Ltd. (Lond.), 312-315.
- ALDERSON R.**, 1974. Sea-water chlorination and the survival and growth of the early developmental stages of plaice, *Pleuronectes platessa* (L.), and dover sole, *Solea solea* (L.). *Aquaculture* 4, 41.
- ALTHERNR M.R., KASWECK K.L.**, 1982. *In situ* studies with membrane diffusion chambers of antibiotic resistance transfer in *Escherichia coli*. *Appl. Environ. Microbiol.* 44, 838-843.
- ALVAREZ M.E., O'BRIEN R.T.**, 1982. Mechanisms of inactivation of poliovirus by chlorine dioxide and iodine. *Appl. Environ. Microbiol.* 44, 1064-1071.
- AMINOT A., KEROUEL R., LE GUELLEC A.M., BODENNEC G., QUEMENEUR M., MARTY Y.**, 1986. Composition des effluents urbains. Eléments nutritifs et matière organique. Application au site de Toulon-Est. Rapport IFREMER n° DERO-86.25-EL, 136 p.

- AMINOT A., KEROUEL R., LE GUELLEC A.M., BODENNEC G., 1989. Composition des effluents urbains. Eléments nutritifs et matière organique. Application au site de Morlaix. Rapport IFREMER-DERO-89.15-EL, 112 p.
- AMSTRONG J.L., CALOMIRIS J.J., SEIDLER R.J., 1982. Selection of antibiotic-resistant standard platecount bacteria during water treatment. *Appl. Environ. Microbiol.* **44**, 308-316.
- ANDERSON C.D., BROWN D.J., KETSCHKE B.A., ELLIOT E.M., PIKE P.L., 1975. The effects of the addition of a fourth generation unit at the Salem Harbor generating station on the marine ecosystem at Salem Harbor. Report for the Div. Mar. Fish., Dept. Fish., Commonwealth of Massachusetts, Boston, Mass.
- ARBER R., SPEED M.A., SCULLY F., 1985. Significant findings related to formation of chlorinated organics in the presence of chloramines. *In* : Water Chlorination, vol. 5, 951-963. JOLLEY *et al.* Ed.
- ARTHUR J.W., 1971. Toxic responses to aquatic life to an ozonated, chlorinated and dechlorinated municipal effluent. Ozonation in Sewage Treatment. Univ. Extension, Univ. of Wisconsin, Madison.
- ARTHUR J.W., EATON J.G., 1971. Chloramine toxicity to the amphipod *Gammarus pseudolimnaeus* and the Fathead Minnow (*Pimephales promelas*). *J. Fish. Res. Bd. Can.*, **28** (12), 1841-1845.
- ARTHUR J.W., ANDREW R.W., MATTSO V.R., OLSON D.T., GLASS G.E., HALLIGANS B.J., WALBRIDGE C.T., 1975. Comparative toxicity of sewage effluent disinfection to freshwater aquatic life. EPA-600/3-75-012, U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Minn.
- BALL H.A., REINHARD M., 1985. Discharge of halogenated octylphenol polyethoxylate residues in a chlorinated secondary effluent. *In* : Water Chlorination, vol. 5, 1505-1514. JOLLEY *et al.* Ed.
- BASS M.L., HEATH A.G., 1977a. Cardiovascular and respiratory changes in rainbow trout, *Salmo gairdneri* exposed intermittently to chlorine. *Water Res.*, **11**, 497-502.
- BASS M.L., BERRY J.C.B., HEATH A.G., 1977b. Histopathological effects of intermittent chlorine exposure on bluegill (*Lepomis macrochirus*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Water Res.*, **11**, 731-735
- BASS M.L., HEATH A.G., 1977c. Toxicity of intermittent chlorination to bluegill interaction with temperature. *Bull. Envir. Contam. Toxicol.* **17**, 416-423.
- BATES R.C., SHAFFER P.T.B., SUTHERLAND S.M., 1977. Development of poliovirus having increased resistance to chlorine inactivation. *Appl. Environ. Microbiol.* **34**, 849-853.
- BEAN R.M., 1983. Recent progress in the organic chemistry of water chlorination. *In* : Water chlorination vol. 4 (2), 843-850. JOLLEY *et al.* Ed.
- BEHRENS D.W., LARSSON B.C., 1976. Effects of intermittent chlorination on selected invertebrate species indigenous to Diablo cove—a laboratory study. Report No. 7846. Pacific Gas and Electric Company, San Ramon, Calif.
- BELL J.B., MACRAE W.R., ELLIOTT G.E., 1980. Incidence of R-Factors in coliforms, fecal coliforms and *Salmonella* population of the red river in Canada. *Appl. Environ. Microbiol.* **40**, 486-491.
- BELL J.B., ELLIOTT G.E., SMITH D.W., 1983. Influence of sewage treatment and mobilization on selection of multiple resistance in fecal coliform populations. *Appl. Environ. Microbiol.* **46**, 227-232.
- BELLANCA M.A., BAILEY D.S., 1977. Effects of chlorinated effluents on the aquatic ecosystems of the lower James River. *J. Water Pollut. Control Fed.* **49**, 639-645.
- BELLAR T.A., LICHTENBERG J.K., KRONER J.C., 1974. The occurrence of organo-halides in chlorinated drinking waters. *J. Am. Water Works Assoc.*, **66** (12), 703-706.
- BENOIT-GUYOD J.L., ANDRE C., TAILLANDIER, ROCHAT J., BOUCHERLE A., 1984. Toxicity and QSAR of chlorophenols on *Lebistes reticulatus*. *Ecotoxicology and environmental safety* **8**, 227-235.
- BERG G., DAHLING D.R., BROWN G.A., BERMAN D., 1978. Validity of fecal coliforms, total coliforms and fecal *Streptococci* as indicators of viruses in chlorinated primary sewage effluents. *Appl. Environ. Microbiol.* **36**, 880-884.
- BERG J.D., MATIN A., ROBERTS P.V., 1981. Growth of disinfection-resistant bacteria and simulation of natural aquatic environments in the chemostat. *In* : Water chlorination, vol. 4, 1137-1147. JOLLEY *et al.* Ed.
- BERG J.D., MATIN A., ROBERTS P.V., 1982. Effects of antecedent growth conditions on sensitivity of *E. coli* to chlorine dioxide. *Appl. Environ. Microbiol.* **44**, 814-819.
- BERMAN D., HOFF J.C., 1984. Inactivation of *Simian rotavirus* SA11 by chlorine, chlorine dioxide and monochloramine. *Appl. Environ. Microbiol.* **48**, 317-323.
- BERMAN D., RICE E.W., HOFF J.C., 1988. Inactivation of particle-associated coliforms by chlorine and monochloramine. *Appl. Environ. Microbiol.* **54**, 507-512.
- BIEBER T.I., TREHY M.L., 1983. Dihalocetonitriles in chlorinated natural waters. *In* : Water Chlorination, vol. 4 (1), 85-86. JOLLEY *et al.* Ed.

- BISSON J.W., CABELLI V.J., 1980. *Clostridium perfringens* as a water pollution indicator. *J. Water Pollut. Control. Fed.*, **52**, 241-248.
- BISSONNETTE G.B., JESEKI J.J., Mc FETERS G.A., STUART D.G., 1975. Influence of environmental stress on enumeration of indicator bacteria from natural waters. *Appl. Environ. Microbiol.* **29**, 186-194.
- BISSONNETTE G.K., JESEKI J.J., Mc FETERS G.A., STUART D.G., 1977. Evaluation of recovery methods to detect coliforms in water. *Appl. Environ. Microbiol.* **33**, 590-595.
- BLOCK J.C., 1982. Mécanismes d'inactivation des micro-organismes par les oxydants. *T.S.M. L'eau* **11**, 521-524.
- BLOCK R.M., BURTON D.T., GULLANS S.R., RICHARDSON L.B., 1978. Respiratory and osmoregulatory responses of white perch (*Morone americana*) exposed to chlorine and ozone in estuarine waters. *In* : Water chlorination, vol. 2, 351-360. JOLLEY *et al.* Ed.
- BOARDMAN G.D., SPROUL O.J., 1977. Protection of viruses during disinfection by adsorption to particulate matter. *J. Water Pollut. Control Fed.*, **49**, 1857-1861.
- BOGARDUS R.B., BOIS D.B., TEPPEN T.C., HORVATH F.J., 1978. Avoidance of monochloramine : test tanks results for rainbow trout, coho salmon, alewife, yellow perch and spottail shiner. *In* : Water chlorination, vol. 2, 149-161. JOLLEY *et al.* Ed.
- BOOTH D.M., SELLERS C.M., GARRISON N.E., 1981. Effects intermittent chlorination on plasma proteins of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* **26**, 163-170.
- BRASWELL J.R., HOADLEY A.W., 1974. Recovery of *Escherichia coli* from chlorinated secondary sewage. *Appl. Environ. Microbiol.* **28**, 328-329.
- BREISCH L.L., WRIGHT D.A., POWELL D.M., 1984. Chlorine and the Chesapeake Bay : a review of research literature. University of Maryland. Pub. Numb. UM-SG-TS. 84-02, 166 p.
- BRIANTAIS P.J., 1984. Les bactéries dans les eaux usées et l'eau de mer littorale : Etude ultra microscopique. Thèse Pharmacie (Rennes).
- BRISOU J.F., DENIS F., 1980. Techniques de surveillance de l'environnement maritime. Masson Ed.
- BROOKS A.S., BARTOS J.M., 1984. Effects of free and combined chlorine and exposure duration on rainbow trout, Channel catfish and Emerald Shiners. *Trans. of the Am. fish. Soc.* **113**, 786-793.
- BROOKS A.S., SEEGERT G.L., 1977. The effects of intermittent chlorination on rainbow trout and yellow perch. *Trans. Am. Fish. Soc.* **106**, n° 3.
- BRUNGS W.A., 1973. Effects of residual chlorine on aquatic life. *J. Wat. Pollut. Control. Fed* **45**, 2180-2193.
- BUCAILLE D., KIM N., 1981. Influence de la chloration sur la fixation, le détachement, la croissance des larves pédivelgères et le jeune naissain de moules et sur la gametogénèse des adultes. Influence des rejets thermiques sur le milieu vivant en mer et en estuaire. 2ème journée de la thermo-écologie. EDF Direction de l'équipement 385-411.
- BUCCAFUSCO R.J., ELLS S.J., LEBLANC G.A., 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* **26**, 446-452.
- BUCKLEY J.A., MATSUDA R.A., 1972. Toxicity of the West Point Treatment Plant effluent to coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*. Report for municipality of Metropolitan Seattle, Seattle, Wash.
- BUCKLEY, J.A., 1976. Acute toxicity of residual chlorine in wastewater to coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) and some resultant hematological changes. *J. Fish. Res. Bd. Can.* **33**, 2854-2856.
- BUCKLEY J.A., WHITMORE C.M., MATSUDA R.I., 1976. Changes in blood chemistry and blood cell morphology in coho salmon following exposure to sublethal levels of total residual chlorine in municipal wastewaters. *J. Fish. Res. Bd. Can.* **33**, 776-782.
- BUIKEMA A.L. Jr, MEGINNISS M.J., CAIRNS J.Jr., 1979. Phenolics in aquatic ecosystems : a selected review of recent literature. *Marine Environ. Res.*, **2** 87-181.
- BURLESON J.L., PEYTON G.R., GLAZE W.H., 1978. Chlorinated tyrosine in municipal waste treatment plant products after superchlorination. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **19**, 724-728.
- BURTON D.T., MARGREY S.L., 1979. Control of fouling organisms in estuarine cooling water systems by chlorine and bromine chloride. *Environ. Sci. Technol.* **13**, 684-689.
- CABRIDENC R., 1976. Les dérivés organochlorés et notamment les pesticides peuvent-ils être présents dans les eaux distribuées. *T.S.M. L'eau*, **10**, 415-424.
- CAMPER A.K., Mc. FETERS G.A., 1979. Chlorine injury and the enumeration of waterborne coliform bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.* **37**, 633-641.

- CAPUZZO J.M., LAWRENCE S.A., DAVIDSON J.A., 1976.** Combined toxicity of free chlorine, chloramine and temperature to stage I larvae of the American lobster *Homarus americanus*. *Water Res.* **10**, 1093-1099.
- CAPUZZO J.M., LAWRENCE S.A., 1976.** The toxicity of chlorine and temperature to larvae of the American oyster *Crassostrea virginica*. In : J.C. Goldman and J.M. Ryther (eds.), combined toxicity effects of chlorine, Ammonia, and temperature on marine plankton. Woods Hole Ocean Inst., Woods Hole, Mass.
- CAPUZZO J.M., 1977.** The effects of free chlorine and chloramine on growth and respiration rates of larval lobsters (*Homarus americanus*). *Water Res.* **11**, 1021.
- CAPUZZO J.M., GOLDMAN J.C., DAVIDSON J.A., LAWRENCE S.A., 1977.** Chlorinated cooling waters in the marine environment : development of effluent guidelines. *Mar. Pollut. Bull.*, **8** (7), 161-163.
- CAPUZZO J.M., DAVIDSON J.A., LAWRENCE S.A., LIBNI M., 1977.** The differential effects of free and combined chlorine on juvenile marine fish. *Estuar. Coast Marine Sci.* **5**, 733-741.
- CAPUZZO J.M., 1979.** The effect of temperature on the toxicity of chlorinated cooling waters to marine animals. A preliminary review. *Mar. Poll. Bull.* **10**, 45-47.
- CARLSON L.A., FAVERO M.S., BLOND W.W., PETERSEN N.J., 1972.** Factors affecting comparative resistance of naturally occurring and subcultured *Pseudomonas aeruginosa* to disinfectants.
- CARLSON R.M., LIN S., 1985.** Characterization of the products from the reaction of hydroxybenzoic and hydroxycinnamic acids with aqueous solutions of chlorine, chlorine dioxide, and chloramine. In : Water Chlorination, vol. 5, 835-841. JOLLEY et al. Ed.
- CARPENTER E.J., PECK B.B., ANDERSON S.J., 1972.** Cooling water chlorination and productivity of entrained phytoplankton. *Marine Biology* **16**, 37-40.
- CHERRY D.S., LARRICK S.R., DICKSON K.L., 1977.** Significance of hypochlorous acid in free residual chlorine to the avoidance response of spotted bass (*Micropterus punctularus*) and rosyface shiner (*Notropis rubellus*). *J. Fish Res. Bd. Can.* **34**, 1365-1372.
- CLARK J.A., 1980.** The influence of increasing numbers of non indicator organisms upon the detection of indicator organisms by the membrane filter and presence-absence tests. *Can. J. Microbiol.* **26**, 827-832.
- COLLINS H., SELLECK R., 1971.** Process kinetics of wastewater chlorination. SERL Report n° 72-5. University of California - Berkeley.
- COME P., LÉSAVRE J., BARRIOU G., 1981.** Etude comparative de cinq procédés de désinfection des eaux usées urbaines. *Eau et Industrie* **58**, 25-36.
- CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE DE FRANCE, 1987.** Position sanitaire concernant la chloration des effluents urbains bruts ou sommairement traités. C.S.H.F. section des eaux. Séance du 14 déc. 1987.
- COOKE M.D., 1976.** Antibiotic resistance among coliform and fecal coliform bacteria isolated from sewage, seawater and marine shellfish. *Antimicrob. Agents. Chemother.* **9**, 879-884.
- CRONIER S., SCARPINO P.V., ZINK M.L., 1977.** Chlorine dioxide destruction of viruses and bacteria in water. In : Water chlorination vol. 2, 651-658. JOLLEY et al. Ed.
- CROUE J.P. et RECKHOW D.A., 1989.** Destruction of chlorination products with sulfite *Environ. Sci. Technol.* **23**(11), 1412-1419.
- CUMMING R.B., 1978.** Mutagenicity and water chlorination : prospect and perspective. In : Water chlorination, vol. 2, 411-417. JOLLEY et al. Ed.
- CURSONS R.T.M., BROWN T.J., KEYS E.A., 1980.** Effect of disinfectants on pathogenic free living amoeba in axenic conditions. *Appl. Environ. Microbiol.* **40**, 62-66.
- DAVIS B.D., DUBELCO R., EISEN H.N., GINSBERG H.S., 1980.** Microbiology. 3th edition - Harper Int. Ed.
- DAVIS M.H., COUGHLAN J., 1978.** Response of entrained plankton to low-level chlorination at a coastal power station. In : Water chlorination, vol. 2., 369-376. JOLLEY et al. Ed.
- DE LAAT J., 1981.** Contribution à l'étude du mécanisme de formation des trihalométhanes. Incidence de l'azote ammoniacal et des traitements de préoxydation. Thèse, Université de Poitiers. 94 p.
- DE LAAT J., MERLET N., DORE M., 1982.** Chloration des composés organiques : demande en chlore et réactivité vis-à-vis de la formation des trihalométhanes. *Water Res.*, **16**, 1437-1450.
- DELATTRE J.M., LECLERC, 1980.** Activité bactérienne hétérotrophe de l'eau de mer à Gravelines (Nord) : signification et exemples de perturbations. *J. Français d'Hydrologie*, **11**(2), 32, 123-132.

- DELATTRE J.M., DELESMONT R., 1981. Etude expérimentale des effets des chocs thermiques et de chloration sur les bactéries du milieu marin. In : 2èmes journées de la thermoécologie. Nantes, 14-15 nov. 1979. Electricité de France. Ed., 537-549.
- DELESMONT R., DELATTRE J.M., 1983. Une mesure globale de la toxicité par les bactéries marines par microscopie en épifluorescence. *Environ. Technol. Letters*, 4, 265-270.
- DHALIWAL B.S., BAKER R.A., 1983. Role of ammonia-N in secondary effluent chlorination. *J. Water Poll. Control Fed.*, 55 (5), 454-456.
- DICKSON A.G., RILEY J.P., 1976. The distribution of short-chain halogenated aliphatic hydrocarbons in some marine organisms. *Mar. Poll. Bull.* 7(9) 167-169.
- DINNEL P.A., STOBBER Q.J., DIJULIO D.M., 1979. Behavioral responses of shiner Perch to chlorinated primary sewage effluent. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 22 (4-5), 708-714.
- DORE M., MERLET N., BLANCHARD T., 1978. Contribution à l'étude de la détermination des conditions de formation des haloformes. *Water Res.*, 12, 427-434.
- DORE M., MERLET N., DE LAAT J., 1979. Réactivité de quelques précurseurs de la réaction haloforme. Influence de l'ammoniaque. *J. Français d'Hydrologie*, 10 (29), 131-140.
- DOTSON D., HELZ G.R., 1985. Chlorine decay chemistry in natural waters. In : Water Chlorination, vol. 5, 713-722. JOLLEY et al. Ed.
- DRAPEAU A.J., 1976. Formation de substances cancérigènes au cours de la chloration de l'eau potable. *La Technique de l'Eau et de l'Assainissement*, 342, 17-20.
- DUGUET J.P., TSUTSUMI Y., BRUCHET A., MALLEVIALLE J., 1985. Chloropicrin in potable water : conditions of formation and production during treatment processes. In : Water Chlorination, vol. 5, 1201-1214. JOLLEY et al. Ed.
- EL ABAGY M.M., DUTKA B.J., KAMEL M., 1988. Incidence of coliphage in potable water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.* 54, 1632-1633.
- ENGELBRECHT R.S., HAAS, C.N., 1977. Acid fast bacteria and yeasts as disinfection indicators. Proc. 6th annual water quality technology. Conf. Amer. Wat. Works Assoc. 1977.
- ERICKSON S.J., FREEMAN A.E., 1978. Toxicity screening of fifteen chlorinated and brominated compounds using four species of marine phytoplankton. In : Water Chlorination, vol. 2., 307-310. JOLLEY et al. Ed.
- ERICKSON S.J., FOULK H.R., 1980. Effects of continuous chlorination on entrained estuarine plankton. *J. Water Pollut. Control Fed.* 52 (1), 44-47.
- ESVELT L.A., KAUFMAN W.J., SELLECK R.E., 1971. Toxicity removal from municipal wastewaters : A study of toxicity and biostimulation in San Francisco Bay-Delta waters. California State Water Resources Control Board Publ. 44, V. IV. San. Eng. Res. Lab., Univ. of California, Berkeley.
- EVANS T., LE CHEVALLIER M.W., WAARWICK C.E., SEIDLER R.J., 1981. Coliform species recovered from untreated surface water and drinking water by membrane filter, standard and modified most-probable number technique. *Appl. Environ. Microbiol.* 41, 657-663.
- EVANS T., WAARWICK C.E., SEIDLER R.J., LE CHEVALLIER M.W., 1981a. Failure of most probable number technique to detect coliforms in drinking water and raw water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.* 41, 130-138.
- FAVA J.A., MELDRIM J.W., 1985. Comparaison of acute toxicity and avoidance responses of atlantic silverside and white perch to chlorinated estuarine waters. In Water chlorination , vol. 5, 493-508. JOLLEY et al. Ed.
- FIQUET J.M., 1978. Contribution à l'étude du dosage du chlore dans l'eau de mer. T.S.M. L'Eau, 73(4) 239-245.
- FOBES R.L., 1971. Chlorine toxicity and its effect on gill tissue respiration of the white sucker, *Catostomas commersoni*. M.S. Thesis, Michigan State Univ., East Lansing, Mich.
- FONTAINE T.D., HOADLEY A.W., 1976. Transferable drug resistance associated with coliforms isolated from hospitals and domestic sewage. *Health lab. Sciences*, 13, 238-245.
- FOSTER G.D., TULLIS R.E., 1984. A Q.S.A.R. between partition coefficients and the acute toxicity of naphtalene derivatives in *Artemia salina* (nauplii). *Aquatic Toxicol.* 5 (3), 245-254.
- FRANCO A., L'HOPITAL J.C., DELATTRE J.M., DELESMONT R., 1987. Etudes de la chloration en milieu marin : composés organochlorés. Rapport Convention EPR-IFREMER, 63 p.
- FREIER T.A., HARTMAN P.A., 1987. Improved membrane filtration media for enumeration of total coliforms and *Echerichia coli* from sewage and surface waters. *Appl. Environ. Microbiol.* 53, 1246-1250.
- FRESSONNET-CHAMBARLHAC B., DAVID C., CHARPENTIER J., 1983. Désinfection des eaux usées. Expérimentation française. T.S.M. L'eau, 78 (7), 345-360.

- FUJIOKA R.S., TENNO K.M., LOH P.C., 1981. Mechanism of chloramine inactivation of poliovirus : a concern for regulators ? *In* : Water chlorination , vol. 4, 1067-1076. JOLLEY *et al.* Ed.
- GAFFNEY J.M., 1977. Chlorobiphenyls and PCB's formation during chlorination. *J. Water Poll. Control. Fed.*, **49** (3), 402-404.
- GALTSOFF P.S., 1946. Reaction of oysters to chlorination. USDA Fish and Wildlife Service Research Report II.
- GENTILE J.H., CARDIN J., JOHNSON M., SOSNOWSKI S., 1976. Power plants, chlorine and estuaries. Ecol. Res. Ser. No. EPA 600/3-76-055 U.S. EPA, Narragansett, R.I.
- GEORGES P., LESAVRE J., BARBIER D., FESTY B., 1983. Efficacité biologique de six procédés de désinfection appliqués au traitement tertiaire des eaux résiduaires urbaines. *J. Français d'Hydrologie* **14**, 283-298.
- GIATTINA J.D., CHERRY D.S., CAIRNS J., Jr, LARRICK S.R., 1981. Comparison of laboratory and field avoidance behavior of fish in heated chlorinated water. *Trans. Am. Fish. Soc.* **110**, 526-535.
- GIBSON C.I., THATCHER T.O., APTS C.W., 1976. Some effects of temperature, chlorine, and copper on the survival and growth of the coon stripe shrimp. *In* : G.W. Esch and R.W. Mc Farlane (eds.), Thermal Ecology II, 88-92. ERDA Symp. Ser. No. 40, Tech. Inform. Ct. Energy Research and Development Admin., Washington, D.C.
- GIBSON C.I., TONE F.C., SCHIRMER R.E., BLAYLOCK J.W., 1980. Bioaccumulation and depuration of bromoform in five marine species. *In* : Water Chlorination, vol. 3., 517-535. JOLLEY *et al.* Ed.
- GINN T.C., O'CONNOR J.M., 1978. Response of the estuarine amphipod *Gammarus daiberi* to chlorinated power plant effluent. *Estuar. Coast. Mar. Sci.* **6**, 459.
- GLAZE W.H., HENDERSON J.E., 1975. Formation of organochlorine compounds from the chlorination of a municipal secondary effluent. *J. Water Poll. Control Fed.*, **47** (10), 2511-2515.
- GLAZE W.H., PEYTON G.R., 1978. Soluble organic constituents of natural waters and wastewaters before and after chlorination. *In* : Water Chlorination, vol. 2, 3-14. JOLLEY *et al.* Ed.
- GOLDMAN J.C., CAPUZZO J.M., WONG G.T.F., 1978. Biological and chemical effects of chlorination at coastal power plants. *In* : Water Chlorination, vol. 2, 291-305. JOLLEY *et al.* Ed.
- GOULD J.P., RICHARDS J.T., MILES M.G., 1984. The kinetics and primary products of uracil chlorination. *Water Res.*, **18** (2), 205-212.
- GRABOW W.O.K., VAN ZYL M., PROZESKY O.W., 1976. Behaviour in conventional sewage purification processes of coliform bacteria with transferable or non-transferable drug-resistance. *Water Res.* **10**, 717-723.
- GRABOW W.O.K., 1977. African experiences on indicator bacteria. *Pseudomonas aeruginosa* and R+ coliforms in water quality control. *In* : Bacterial indicators Health hazards associated with water. A.W. HOADLEY *et al.* Ed. Amer. Soc. for Testing and Mat.
- GRABOW W.O.K., GAUSS-MULLER V., PROZESKY O.W., DEINHART F., 1983. Inactivation of hepatitis A virus and indicator organisms in water by free chlorine residuals. *Appl. Environ. Microbiol.* **46**, 619-624.
- GREEN B.L., CLAUSEN E.M., LITSKY W., 1977. Two temperature membrane filter methods for enumerating fecal coliform bacteria from chlorinated effluents. *Appl. Environ. Microbiol.* **33**, 1259-1264.
- GROTHER D.R., EATON J.W., 1975. Chlorine-induced mortality in fish. *Trans. Am. Fish. Soc.* **4**, 800-802.
- GULLANS S.R., BLOCK R.M., RHODERICK J.C., BURTON D.T., LIDEN L.H., 1977. Effects of continuous chlorination on white perch (*Morone americana*) and Atlantic menhaden (*Brevoortia tyrannus*) at two temperatures. *Assoc. Southeastern Biol. Bull.* **24**, 55.
- HAAS C.N., ENGELBRECHT R.S., 1980. Chlorine dynamics during inactivation of coliforms, acid-fast bacteria and yeast. *Water Res.* **14**, 1749-1757.
- HAAS C.N., ENGELBRECHT R.S., 1980. Physiological alterations of vegetative microorganisms resulting from chlorination. *J. Water Pollut. Control. Fed.* **52**, 1976-1989.
- HAAS C.N., KERALIUS M.G., BERNCICH D.M., ZAPKIN M.A., 1986. Alteration of chemical and disinfectant properties of hypochlorite by sodium, potassium and lithium. *Environ. Sci. Technol.* **20**, 822-826.
- HAAS C.N., KARRA S.B., 1984. Kinetics of wastewater chlorine demand exertion. *J. Water Poll. Control Fed.*, **56** (2), 170-173.
- HAAS C.N., MORRISON E.C., 1981. Repeated exposure of *E. coli* to free chlorine : production of strains possessing altered sensitivity. *Water, Air and Soil Pollut.* **16**, 232-242.

- HALL L.W., BURTON D.T., MARGREY S., 1979. Chlorine, temperature and exposure duration effects of power plant effluent on juvenile blue crabs *Callinectes sapidus* and grass shrimp *Palaemonetes pugio*. *J. Toxicol. Environ. Health* 5, 749-757.
- HALL L.W., LIDEN L.H., 1981b. An interpretative literature analysis evaluating the effects of power plant chlorination on freshwater organisms. *CRC Crit. Rev. Toxicol.* 9, 1-20.
- HALL L.W., BURTON D.T., MARGREY S., GRAVES W.C., 1983a. The influence of spring and fall temperatures on the avoidance response of juvenile Atlantic menhaden, *Brevoortia tyrannus*, exposed to simultaneous chlorine - T conditions. *Water resources Bulletin* 19 (2), 283-287.
- HALL L.W., MARGREY S., GRAVES W.C., BURTON D.T., 1983b. Avoidance responses of juvenile Atlantic menhaden, *Brevoortia tyrannus* subjected to simultaneous chlorine and T conditions. *In* : Water chlorination, . vol. 4 (2), 983-991. JOLLEY *et al.* Ed.
- HAMILTON Jr D.H., FLEMER D.A., KEEFE C.W., MIHUSKY J.A., 1970. Power plants : effects of chlorination on estuarine primary production. *Science* 169, 197-198.
- HANSSON R.C., HENDERSON M.J., JACK P., TAYLOR R.D., 1987. Iodoform taste complaints in chloramination. *Water Res.* 21 (10), 1265-1271.
- HARAKEH M.S., BERG J.D., HOFF J.C., MATIN A., 1985. Susceptibility of chemostatgrown *Yersinia enterocolitica* and *Klebsiella pneumoniae* to chlorine dioxide. *Appl. Environ. Microbiol.* 49, 69-72.
- HARAKEH M.S., 1984. Factors influencing chlorine disinfection of wastewater effluent contaminated by rotaviruses, enteroviruses and bacteriophages. *In* : Water chlorination, vol. 5, 681-690. JOLLEY *et al.* Ed.
- HEINLE D.R., BEAVEN M.S., 1977. Effects of chlorine on the copepod *Acartia tonsa*. *Chesapeake Sci.* 18, 140.
- HELZ G.R., HSU R.Y., 1978. Volatile chloro and bromocarbons in coastal waters. *Limnol. Oceanogr.* 23 (5), 858-869.
- HELZ G.R., SUGAM R., HSU R.Y., 1978. Chlorine degradation and halocarbon production in estuarine waters. *In* : Water Chlorination, vol. 2, 209-221. JOLLEY *et al.* Ed.
- HELZ G.R., SIGLEO A.C., HILL C.A., 1979. Mechanisms of chlorine degradation in estuarine waters. *In* : Water Chlorination, vol. 3, 387-394. JOLLEY *et al.* Ed.
- HELZ G.R., DOTSON D.A., SIGLEO A.C., 1983. Chlorine demand : studies concerning its chemical basis. *In* : Water Chlorination, vol. 4 (1), 181-190. JOLLEY *et al.* Ed.
- HERSON D.S., Mc GONIBLE B., PAYER M.A., BAKER K.J., 1987. Attachment as a factor in the protection of *Enterobacter cloacae* from chlorination. *Appl. Environ. Microbiol.* 53, 1178-1180.
- HIBLER C.P., HANCOCK C.M., PERGER L.M., WEGRZN J.G., SWABBY K.D., 1987. Inactivation of *Giardia* cysts with chlorine at 0.5° to 5.0 °C. Amer. Water Works Assoc. Res. Foundation, Denver, Co.
- HILLMAN R.E., GIBSON C.I., WILKINSON P., WOODRUFF D.L., 1980. Growth and histological effects on *Protothaca staminea* (littleneck clam) of long-term exposure to chlorinated seawater. *In* : Water chlorination, vol. 3, 535-545. JOLLEY *et al.* Ed.
- HO S.L., ROBERTS Jr. M.H., 1985. Inhibition of phytoplankton photosynthesis by chlorinated sewage in the James River. *In* water chlorination vol. 5, 541-551. JOLLEY *et al.* Ed.
- HOFF J.C., 1986. Inactivation of microbial agent by chemical disinfectants. EPA/600/2-86/067. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati OH., 44 p.
- HOIGNE J., BADER H., 1988. The formation of trichloronitromethane and chloroform in a combined ozonation/chlorination treatment of drinking water. *Water Res.* 22 (3), 313-319.
- HOLLAND G.A., LASTER J.E., NEUMANN E.D., ELDRIDGE W.E., 1960. Toxic effects of organic and inorganic pollutants on young salmon and trout. Research Bull. N° 5, Stage of Washington, Department of Fisheries, Olympia, Wash.
- HOLMES N.J., 1969. The suppression of mussel fouling by chlorination. *In* : Symposium on Marine Biology. Res. Lab. Memorandum No. RD/L/M 269. Central Electricity Generating Board, Leatherhead, England.
- HOSE J.E., HUNT W., STOFFEL R.J., 1983. Physiological responses of a marine fish exposed to chlorinated seawater at concentrations near its avoidance threshold. *Mar. Environ. Res.* 8 (4), 241-254.
- HOSE J.E., THERON D.K., ZERBA K.E., STOFFEL R.J., STEPHENS J.S., DICKINSON J.A., 1983. Does avoidance of chlorinated seawater protect fish against toxicity ? Laboratory and field observations. *In* : Water chlorination, vol. 4(2), 967-982. JOLLEY *et al.* Ed.
- HOSS D.E., COSTON L.C., BAPTIST J.P., ENGEL D.W., 1975. Effects of temperature, copper and chlorine on fish during simulated entrainment in power plant condenser cooling systems. *In* : Environmental Effects of Cooling Systems at Nuclear Power Plants, 519-527. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.

- HOSS D.E., CLEMENTS L.C., COLBY D.R., 1977. Synergistic effects of exposure to temperature and chlorine on survival of young of the year estuarine fishes. *In* : F.J. Vernberg, A. Calabrese, F.P. Thurberg and W.B. Vernberg (eds.), *Physiological Responses of Marine Biota to Pollutants*, 345-355. Academic Press, New York.
- HOSTGAARD-JENSEN, KLITGAARD, J., PEDERSEN K.M., 1977. Chlorine decay in cooling water and discharge into seawater. *J. Water Poll. Control Fed.*, 49, 1832-1841.
- HUGUES B., BALEUX B., TROUSSELIER M., 1983. Méthodes de contrôles bactériologiques et virologiques des eaux épurées et désinfectées. *Techniques et Sciences municipales* 7, 337-342.
- HUSSON G.D., DAMARE J.M., WEINER R.M., COLWELL R.R., 1981. Bacteria associated with false positive most probable number coliform test results for shellfish and estuaries. *Appl. Environ. Microbiol.* 41, 35-45.
- IARC, 1979. Evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 20. Halogenated hydrocarbons. OMS.
- ISAAC R.A., MORRIS J.C., 1983. Modeling of reactions between aqueous chlorine and nitrogenous compounds. *In* : Water Chlorination, vol. 4 (1), 63-76. JOLLEY *et al.* Ed.
- ISAAC R.A., MORRIS J.C., 1980. Rates of transfer of active chlorine between nitrogenous substrates. *In* : Water Chlorination, vol. 3, 183-192. JOLLEY *et al.* Ed.
- JENSEN J.N., ST AUBIN J.J., CHRISTMAN R.F., JOHNSON J.D., 1985. Characterization of the reaction between monochloramine and isolated aquatic fulvic acid. *In* : Water Chlorination, vol. 5, 939-950. JOLLEY *et al.* Ed.
- JOHNSON A.G., WILLIAMS T.D., ARNOLD C.R., 1977. Chlorine-induced mortality of eggs and larvae of spotted seatrout (*Cynoscion nebulosus*). *Trans. Am. Fish. Soc.* 106, 466-469.
- JOLLEY R.L., 1975. Chlorine containing organic constituents in chlorinated effluents. *J. Water Poll. Control Fed.*, 47 (3), 601-618.
- JOLLEY R.L., JONES G.Jr., PITT W.W., THOMPSON J.E., 1977. Determination of chlorination effects on organic constituents in natural and process waters using HPLC. *In* : Identification analysis of organic pollutants in water, Ed. KEITH Ann. Arbor Science Publishers, 233-247.
- JOLLEY R.L., JONES G., PITT W.W., THOMPSON J.E., 1978. Chlorination of organics in cooling waters and process effluents. *In* : Water Chlorination, vol. 1, 105-138. JOLLEY *et al.* Ed.
- JOLLEY R.L., CUMMING R.B., LEE N.E., THOMPSON J.E., LEWIS L.R., 1982. Micropollutants produced by disinfection of wastewater effluents. *Wat. Sci. Technol.*, 14, 45-59.
- JOLLEY R.L., CARPENTER J.H., 1983. A review of the chemistry and environmental fate of reactive oxidant species in chlorinated water. *In* : Water Chlorination, vol. 4 (1), 3-48. JOLLEY *et al.* Ed.
- KANNO S., NOJIMA K., OHYA T., 1982. Formation of cyanide ion or cyanogen chloride through the cleavage of aromatic rings by nitrons acid or chlorine. IV. On the reaction of aromatic hydrocarbons with hypochlorous acid in the presence of ammonium ion. *Chemosphere*, 11 (7), 663-667.
- KANNO S., NOJIMA K., OHYA T., 1982. Formation of cyanide ion or cyanogen chloride through the cleavage of aromatic rings by nitrons acid or chlorine. V. On the reaction of aromatic amines or phenolic compounds with hypochlorous acid in the presence of ammonium ion. *Chemosphere*, 11 (7), 669-673.
- KANNO S., OHYA T., 1984. Formation of cyanide ion or cyanogen chloride through the cleavage of aromatic rings by nitrons acid or chlorine. VI. Evidence for ring cleavage of benzene and aniline. *Chem. Pharm. Bull.*, 32 (1), 348-349.
- KESWICK B.H., SATTERWHITE T.K., JOHNSON P.C., DUPONT H.L., SECOR S.L., BITSURA J.A., GARY G.W., HOFF J.C., 1985. Inactivation of Norwalk virus in drinking water by chlorine. *Appl. Environ. Microbiol.* 50, 261-264.
- KHALANSKI M, BORDET F., 1979. Effects of chlorination on marine mussels. *In* : Water chlorination, vol. 3, 557-568. JOLLEY *et al.* Ed.
- KLEOPFER R.D., FAIRLESS B.J., 1972. Characterization of organic components in a municipal water supply. *Environ. Sci. Technol.*, 6 (12), 1036-1037.
- KUEHL D.W., VEITH G.D., LEONARD E.N., 1978. Brominated compounds found in waste treatment effluents and their capacity to bioaccumulate. *In* : Water Chlorination, vol., 175-921. JOLLEY *et al.* Ed.
- LAIRD C., ROBERTS M.H. Jr., 1980. Effects of chlorinated seawater on the blue crab, *Callinectes sapidus*. *In* : Water Chlorination, vol. 3, 569-579. JOLLEY *et al.* Ed.
- LARRICK S.R., CHERRY D.S., DICKSON K.L., CAIRNS J.R. J., 1978. The use of various avoidance indices to evaluate the behavioral response of the golden shiner to components of total residual chlorine. *In* : Water chlorination, vol. 2, 135-147. JOLLEY *et al.* Ed.
- LARSON R.A., ROCKWELL A.L., 1979. Chloroform and chlorophenol production by decarboxylation of natural acids during aqueous chlorination. *Environ. Sci. Technol.*, 13, 325-329.

- LASSUS P., MAGGI P., LE BAUT C., BARDOUIL M., BOCQUENE G., LE DEAN L., TRUQUET P., 1982. Influence de la chloration sur les premiers stades larvaires de *Palaemon serratus* (Pennant). *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.* 45 (1) 85-95, 1981 (1982).
- LATIMER D.L., BROOKS A.S., BEETON A.M., 1975. Toxicity of 30 min exposures of residual chlorine to the copepods *Limnocalanus macrurus* and *Cyclops Bicuspidatus thomasi*. *J. Fish Res. Bd. Can.* 32 (12), 2495 - 2501.
- LE CLOIREC-RENAUD C., 1984. Analyse et évolution de la micropollution organique azotée dans les stations d'eau potable. Effet de la chloration sur des acides aminés. Thèse, Université de Rennes, 250 p.
- LE CHEVALLIER M.W., EVANS J.M., SEIDLER R.J., 1981. Effect of turbidity on chlorination efficiency and bacterial persistence in drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.* 42, 159-167.
- LE CHEVALLIER M.W., S.C. CAMERON, Mc FETERS G.A., 1982. New medium for the improved recovery of coliform bacteria from drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.* 45, 484-492.
- LE CHEVALLIER M.W., CAMERON G.A., Mc FETERS G.A., 1983. Comparison of verification procedures for the membrane filter total coliform technique. *Appl. Environ. Microbiol.* 45, 1126-1128.
- LE CHEVALLIER M.W., CAMERON S.C., Mc FETERS G.A., 1983. New medium for improved recovery of coliform bacteria from drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.* 45, 484-492.
- LE CHEVALLIER M.W., HASSENAUER T.S., CAMPER A.K., Mc FETERS G.A., 1984. Disinfection of bacteria attached to granular activated carbon. *Appl. Environ. Microbiol.* 48, 918-923.
- LE CHEVALLIER M.W., JAKANOSKI P.E., CAMPER A.K., Mc FETERS G.A., 1984. Evaluation of m-T7 agar as a fecal coliform medium. *Appl. Environ. Microbiol.* 48, 371-387.
- LE CHEVALLIER M.W., CAWTHON C.D., LEE R.G., 1988. Factors promoting survival of bacteria in chlorinated water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.* 54, 649-654.
- LEBLANC G.A., 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24, 684-691.
- LEBLANC N.E., M.H. ROBERTS, WHEELER Jr., 1978. Disinfection efficiency and relative toxicity of chlorine and bromine chloride. A pilot plant study in an estuarine environment. Special Report in Applied Marine Science and Ocean Engineering. No. 206. VIMS, Gloucester Point, Va.
- LEYVAL C., ARZ C., BLOCK J.C., RIZET M., 1984. *E. coli* resistance to chlorine after successive chlorinations. *Environmental Technology Letters*, 5, 359-364.
- LIDEN L.H., BURTON D.T., BONGERS L.H., HOLLAND A.F., 1980. Effects of chlorobrominated and chlorinated cooling waters on estuarine organisms. *J. Water Pollut. Control Fed.* 52, 173-182.
- LIN S., 1973. Evaluation of coliform tests for chlorinated secondary effluents. *J. Wat. Pollut. Control Fed* 45, 498-506.
- LIN S., CARLSON R.M., 1984. Susceptibility of environmentally important heterocycles to chemical disinfection : reaction with aqueous chlorine, chlorine dioxide and chloramine. *Environ. Sci. Technol.*, 18 (10), 743-748.
- LIN S.D., 1976. Evaluation of Millipore Ha and Hc membrane filters for the enumeration of indicator bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.* 32, 300-302.
- LINDEN E., BENGTSOON B.E., SVANBERG O., SUNDSTROM G., 1979. The acute toxicity of 8 chemicals and pesticide formulations against tow brackish water organisms, the bleak (*Alburnus alburnus*) and the harpacticoid (*Nitacra spinipes*). *Chemosphere* 8, 843-851.
- LIUKKONEN R.J., LIN S., OYLER A.R., LUKASEWYCZ M.T., COX D.A., YU Z., CARLSON R.M., 1983. Product distribution and relative rates of reaction of aqueous chlorine and chlorine dioxide with PAH. In : Water Chlorination, vol. 4 (1), 151-166. JOLLEY et al. Ed.
- MACH P.A., GRIMES D.J., 1982. R-plasmid transfer in a wastewater treatment plant. *Appl. Environ. Microbiol.* 44 : 1395-1403.
- MAGGI P., LASSUS P., ABARNOU A., 1979. Influence de chocs thermiques et d'un traitement au chlore sur la croissance d'une diatomée (*Gyrosigma spenarii* Cleve) et d'un flagellé (*Dunaliella tertiolecta* Butcher). 269-289. In : "Influence des rejets thermiques sur le milieu vivant en mer et en estuaire". 2e journée de la thermo-écologie. 882 p.
- MARCHAND M., CAPRAIS J.C., PIGNET P., POROT V., 1986. Les flux polluants entrant et sortant de la station d'épuration de Toulon-Est évalués sur un cycle journalier : Polluants organiques. Rapport IFREMER n° DERO-86.15-EL, 67 p.
- MATTICE J.S., BURCH M.B., TSAI S.C., ROY W.K., 1981. A toxicity testing system for exposing small invertebrates and fish to short-square-wave concentrations of chlorine. *Water Res.* 15, 923-927.
- Mc FETERS G.A., CAMERON S.C., LE CHEVALLIER M.W., 1982. Influence of diluents, media and membrane filters on the detection of injured waterborne bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 43, 97-103.

- McLEAN R.I., 1973. Chlorine and temperature stress on estuarine invertebrates. *J. Water Pollut. Control Fed.* **45**, 837-841.
- MEANS E.G., OLSON B.H., 1981. Coliform inhibition by bacteriocid like substances in drinking water distribution system. *Appl. Environ. Microbiol.* **42**, 506-512.
- MELDRIM J.W., GIFT J.J., PETROSKY B.R., 1974. The effect of temperature and chemical pollutants on the behavior of several estuarine organisms. Bull. no. 11. Ichthyological Assn. Inc., Ithaca, N.Y.
- MEYER-REIL L.A., 1987. Seasonal and special distribution of extracellular enzymatic activities and microbial incorporation of dissolved organic substrates in marine sediment. *Appl. Environ. Microbiol.* **53**, 1748-1755.
- MIDDAUGH D.P., CRANE A.M., COUCH J.A., 1977a. Toxicity of chlorine to juvenile spot, *Leiostomus xanthurus*. *Water Res.* **11**, 1089.
- MIDDAUGH D.P., *et al.* 1977b. Responses of early life history stages of the striped bass, *Morone saxatilis* to chlorination. *Chesapeake Sci.* **18**, 141-153.
- MIDDAUGH D.P., BURNETT L.E., COUCH J.A., 1980. Toxicological and physiological responses of the fish, *Leiostomus xanthurus*, exposed to chlorine produced oxidants. *Estuaries* **3**, 132-41.
- MIESCIEJER J.J., CABELLI V.J., 1982. *Enterococci* and other microbial indicators in municipal wastewater effluents. *J. Wat. Pollut. Control Fed.* **54**, 1599-1606.
- MILLER III. W.R., GRUBER D., CAIRNS Jr. J., HENDRICKS A.C., HOEHN R.C., 1980. Biological monitoring of chlorine induced ventilatory changes in bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) In : Water chlorination, vol. 3, 589-597. JOLLEY *et al.* Ed.
- MIOSSEC L., LE DEAN L., TRUQUET P., 1989. Etude expérimentale d'impact thermique et de chloration sur le homard européen *Homarus vulgaris*. Rapport interne IFREMER DERO-89-11.MR. 82 p.
- MITZ S.V., GIESY J.P., 1985. Sewage effluent monitoring. I. Survival, growth and histopathological effects in channel catfish. *Ecotoxicology and environmental safety* **10**, 22-39.
- MORGAN R.P. II, PRINCE R.D., 1977. Chlorine toxicity to eggs and larvae of five Chesapeake Bay fishes. *Trans. Amer. Fish. Soc.* **106**, 380-385.
- MORGAN R.P. II, Prince R.D., 1978. Chlorine effects on larval development of striped bass (*Morone saxatilis*), white perch (*Morone americana*), and blueback herring (*Alosa aestivalis*). *Trans. Amer. Fish. Soc.* **104**, 636-641.
- MORRIS R.J., CULKIN F., LOCKWOOD P.M., JENSON A.C., 1982. Effect of chlorine on unsaturated lipids. *Mar. Poll. Bull.* **13**(11), 390-391.
- MORRIS J.C., ISAAC R.A., 1983. A critical review of kinetic and thermo-dynamic constants for the aqueous chlorine ammonia system. In : Water chlorination, vol. 4 (1), 49-62. JOLLEY *et al.* Ed.
- MUCHMORE D, EPEL D., 1973. The effects of chlorination of wastewater on fertilization in some marine invertebrates. *Mar. Biol.* **19**, 93-95.
- MURRAY S.A., 1981. Hematological responses of bluegill to chlorination and temperature tests and to an operating power plant. In : Water chlorination, vol. 4(2), 993-1004. JOLLEY *et al.* Ed.
- NIKAIDO H., NAKAE T., 1979. The outer membrane of gram-negative bacteria. *Adv. Microb. Physiol.* **20** 163-250.
- NOSS C.I., DENNIS W.H., OLIVIERI V.P., 1981. Reactivity of chlorine dioxide with nucleic acids and proteins. In : Water chlorination vol. 4, 1077-1086. JOLLEY *et al.* Ed.
- O.M.S., 1979. Les virus humains dans l'eau, les eaux usées et le sol. Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. n° 639.
- OHYA T., KANNO S., 1984. Formation of cyanide ion or cyanogen chloride through the cleavage of aromatic rings by nitrous acid or chlorine. VII. On the reaction of aromatic amino acids with hypochlorous acid in the presence of ammonium ion. *Chem. Pharm. Bull.*, **32** (1), 280-283.
- OHYA T., KANNO S., 1985. Formation of cyanide ion or cyanogen chloride through the cleavage of aromatic rings by nitrons acid or chlorine. VIII. On the reaction of humic acid with hypochlorous acid in the presence of ammonium ion. *Chemosphere*, **14** (11/12), 1717-1722.
- OLIVER B.G., 1983. Dihaloacetonitriles in drinking water : algae and fulvic acid as precursors. *Environ. Sci. Technol.*, **17** (2), 80-83.
- OLIVIERI V.P., DENNIS W.H., SNEAD M.C., RICHFIELD D.T., KRUSE C.W., 1980. Reaction of chlorine and chloramines with nucleic acids under disinfection conditions. In : Water chlorination, vol. 3, 651-663. JOLLEY *et al.* Ed.

- OLIVIERI V.P., HAUCHMAN F.S., NOSS C.I., VASL R., 1984. Mode of action of chlorine dioxide on selected viruses. *In* : Water chlorination, vol. 5, 619-634. JOLLEY *et al.* Ed.
- OLSON B.H., 1978. Enhanced accuracy of coliform testing in seawater by a modification of the most-probable number method. *Appl. Environ. Microbiol.* **36**, 438-444.
- ORMEROD. K., BONDE G.J., KRISTENSEN K.K., 1982. Bacteriological examination *in* M.J. SUESS. Examination of water for pollution control. Pergamon Press.
- OSBORNE L.L., 1985. Response of sheep river, Alberta, macroinvertebrate communities to discharge of chlorinated municipal sewage effluent. *In* : Water chlorination, vol. 5, 481-492. JOLLEY *et al.* Ed.
- OYLER A.R., BODENNER D.L., WELCH K.J., LIUKKONEN R.J., CARLSON R.M., KOPPERMAN H.L., CAPLE R., 1978. Determination of aqueous chlorination reaction products of PAH by reversed phase HPLC-GC. *Anal. Chem.*, **50** (7), 837-842.
- OYLER A.R., LIUKKONEN R.J., LUKASEWYCZ M.T., HEIKKILA K.E., COX D.A., CARLSON R.M., 1983. Chlorine "disinfection" chemistry of aromatic compounds. PAH : rates, products and mechanisms. *Environ. Sci. Technol.*, **17**, 334-342.
- PELLETIER P.A., DUMOULIN G.C., 1988. Comparative resistance of mycobacteria to chloramine. *In* : Abstract of the Annual Meeting, Amer. Soc. For Microbiol., Washington D.C.
- PERON A., 1980. Etude physico-chimique de la chloration de l'eau de mer artificielle. *Water Res.*, **14**, 329-332.
- PERON A., 1980. Etude physico-chimique de la chloration de l'eau de mer artificielle contenant de l'azote ammoniacal. *Water Res.*, **14**, 883-890.
- PERON A., COURTOT-COUCPEZ J., 1978. Dosage du brome par le rouge de phénol. Application au dosage du brome dans l'eau de mer. *Analisis*, **6** (9), 389-394.
- POJE G.V., RIODAN S.A., O'CONNOR J., 1983. Power plant chlorination : immediate and persistent effects of sublethal concentrations on an estuarine crustacean. 1039-1051. *In* : Water chlorination, vol. 4(2), 1039-1051. JOLLEY *et al.* Ed.
- REINHARD M., GOODMAN N., MORTELMANS K.E., 1988. Occurrence of brominated alkylphenol polyethoxy carboxylates in mutagenic wastewater concentrates. *Environ. Sci. Technol.*, **16**, 351-352.
- REINHARD M., STUMM W., 1980. Kinetics of chlorination of p-xylene in aqueous solution. *In* : Water Chlorination, vol. 3, 209-218. JOLLEY *et al.* Ed.
- REINHARD M., DREVENKAR V., GIGER W., 1976. Effect of aqueous chlorination on the aromatic fraction of diesel fuel. *J. Chromatogr.*, **116**, 43-51.
- RIDGWAY H.F., OLSON B.H., 1982. Chlorine resistance patterns of bacteria from two drinking water distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.* **44**, 972-987.
- ROBERTS M.H. Jr., DIAZ R.J., BENDER M.E., HUGGET R.J., 1975. Acute toxicity of chlorine to selected estuarine species. *J. Fish. Res. Bd. Can.* **32**, 2525-2528.
- ROBERTS M.H., Jr., 1978. Effects of chlorinated sea water on decapod crustaceans. *In* : Water chlorination, vol. 2, 329-339. JOLLEY *et al.* Ed.
- ROBERTS M.H. Jr., GLEESON R.A., 1978. Acute toxicity of bromochlorinated seawater to selected estuarine species with a comparison to chlorinated seawater toxicity. *Mar. Environ. Res.* **1**, 19.
- ROBERTS M.H. Jr., LAIRD C.E., ILLOWSKY J.E., 1979. Effects of chlorinated seawater on decapod crustaceans and mulinia larvae. U.S. Environmental Protection Agency, EPA-600/3-79-031.
- ROBERTS M.H. Jr., 1980. Effects of chlorinated seawater on decapod crustaceans. *In* : Water chlorination, vol. 3, 329-339. JOLLEY *et al.* Ed.
- ROBERTS M.H., Jr., 1980. Detoxification of chlorinated sewage effluent by dechlorination in estuarine waters. *Estuaries* **3**, 184-191.
- ROESIJADI G., JACOBSEN D.M., BRIDGE J.R., CRECELIUS E.A., 1979. Disruption of magnesium regulation in the crab *Cancer productus* exposed to chlorinated seawater. *Marine Environ. Res.* **2**, 71-84.
- ROOK J.J., 1974. Formation of haloforms during chlorination of natural waters. *Water Treat. Exam.*, **23**, 234-243.
- ROSENBERG W.H., J.C. RHODERICK, R.M. BLOCK, V.S. KENNEDY, S.M. VREENEGOR, 1977. The influence of chlorine produced oxidants on larval stages of the soft clam *Mya arenaria*. *Assoc. Southeastern Biol. Bull.* **24**, 82.
- ROSENBERG W.H., RHODERICK J.C., BLOCK R.M., KENNEDY V.S., GULLANS S.R., VREENEGOR S.M., ROSENKRANZ A., COLLETTE C., 1980. Effects of chlorine-produced oxidants on survival of larvae of the oyster *Crassostrea virginica*. *Mar. Ecol. Prog. Series.* **3**, 93-96.

- ROSE R.E., GELDREICH E.E., LITSKY W., 1975. Improved membrane filter method for fecal coliform analyses. *Appl. Environ. Microbiol.* **29**, 532-536.
- ROSZAK D.B., COLWELL R.R., 1987. Metabolic activity of bacterial cells enumerated by direct viable count. *Appl. Environ. Microbiol.* **53**, 2889-2893.
- RUBIN A.J., 1988. Factors affecting the inactivation of *Giardia* cysts by monochloramine and comparison with other disinfectants. In : Proceedings : Conference on Current Research in Drinking Water Treatment, U.S. Environmental Protection Agency. E.P.A./600/9-88/004 - Cincinnati OH, 224-229.
- RUBIN A.J., ENGEL J.P., SPROUL O.J., 1983. Disinfection of amoebic Cysts in water with free chlorine. *J. Water Pollut. Control Fed.* **55**, 1174-1182.
- SAFE DRINKING WATER COMMITTEE, 1980. The disinfection of drinking water. In : Drinking water and health , vol. 2. National Academic Press, Washington D.C., 5-137.
- SANDERS J.G., RYTHER J.H., 1980. Impact of chlorine on the species composition of marine phytoplankton. In : Water chlorination, vol. 3, 631-639. JOLLEY et al. Ed.
- SAROGLIA M.G., SCARANO G., 1979. Influence of molting on the sensitivity of toxics to the crustacean *Penaeus kerathurus* (Forskall). *Ecotoxicol Environ. Safety* **3**, 310-320.
- SAUNIER B.M., SELLECK R.E., 1977. La cinétique de la chloration au point de rupture dans des réacteurs en débit continu. 1ère partie : *Tech. Eau Assainissement*, **363**, 17-32. 2nde partie : *Tech. Eau Assainissement*, **364**, 13-24.
- SAUNIER EAU, ENVIRONNEMENT, 1979. Désinfection des eaux usées de la ville de Dinard et surveillance microbiologique des eaux de mer à Port Blanc. DDE d'Ille et Vilaine.
- SAUNIER EAU ET ENVIRONNEMENT, 1980. Cinétique de la formation des haloformes lors de la désinfection des eaux usées. Rap. Contrat Ministère de la Culture et de l'Environnement.
- SAUNIER B.M., 1976. La cinétique de la chloration au point de rupture. Communication CIFEC, 14 mai 1976. L'eau et L'industrie.
- SCARPINO P.V., 1984. Effect of particulates on disinfection of enteroviruses in water by chloramines. EPA/2-84-094. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH, 76 p.
- SCHUMACHER P.D., NEY J.J., 1980. Avoidance response of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to single-dose chlorination in a power plant discharge canal. *Wat. Res.* **14** (6), 651-655.
- SCOTT G.I., MIDDAUGH D.P., 1978. Seasonal chronic toxicity of chlorination to the american oyster, *Crassostrea virginica*. In : Water chlorination, vol. 2, 311-329. JOLLEY et al. Ed.
- SCOTT G.I., MIDDAUGH D.P., CRANE A.M., Mc GLOTHLIN N.H., 1980. Physiological effects of chlorine - produced oxidants and uptake of chlorination by products in the American oyster *Crassostrea virginica* (Gmelin). In : Water chlorination, vol. 3, 501-516. JOLLEY et al. Ed.
- SHERIDAN Q.F., 1981. Effects of continuous chlorination on spat of the American oyster (*Crassostrea virginica*). *Estuaries* **4**, 376-378.
- SHIH K.L., LEDERBERG J., 1976. Effect of chloramine on *Bacillus subtilis* deoxyribonucleic acid. *J. Bacteriol.* **125** : 934-945.
- SHUVAL H.I., COHEN J., KOLODNEY R., 1973. Regrowth of coliforms and fecal coliforms in chlorinated wastewater effluent. *Wat. Res.* **7**, 537-546.
- SIMARD R.E., 1971. Yeasts as an indicator of pollution. *Mar. Poll. Bull.* **2**, 123-125.
- SIMITZIS-LE FLOHIC A.M., LEJEUNE B., CHASTEL L.C., 1983. Surveillance parasitologique des eaux usées urbaines : recherche des amibes libres potentiellement pathogènes. *J. Français d'Hydrologie* **14**, 265-274.
- SINGH A., YEAGER R., Mc FETERS G.A., 1986. Assessment of *in vivo* revival, growth and pathogenicity of *E. coli* strains after copper and chlorine injury. *Appl. Environ. Microbiol.* **52**, 832-837.
- SLADEK K.J., SUSLAVICH R.V., JOHN B.I., DAWSON F.W., 1975. Optimum membrane structures for growth of coliform and fecal coliform organisms. *Appl. Environ. Microbiol.* **30**, 685-691.
- SMITH J.G., LEE S.F., NETZER A., 1975. Chlorination in dilute aqueous systems : 2,4,6-trichlorophenol. *Environmental Letters*, **10** (1), 47-52.
- SMITH, J.G., LEE S.F., NETZER A., 1976. Model studies in aqueous chlorination : the chlorination of phenols in dilute aqueous solutions. *Water Res.*, **10**, 985-990.
- SNEAD M.C., OLIVIERI V.P., KAWATA K., KRUSE C.W., 1980. The effectiveness of chlorine residuals in inactivation of bacteria and viruses introduced by post-treatment contamination. *Water Res.* **14**, 403-408.

- SNIDER E.H., ALLEY F.C., 1979. Kinetics of the chlorination of biphenyl under conditions of waste treatment processes.
- SOBSEY M.D., 1988. Inactivation of health related microorganisms in water by disinfection processes (in press).
- SOBSEY M.D., FUJI T., SHIELDS P.A., 1988. Inactivation of hepatitis A virus and model viruses in water by free chlorine and monochloramine. *In* : Proceedings of the International Conference for Water and Wastewater Microbiology, International Association for Water Pollution Research and Control, Pergamon Press.
- SOULARD M., 1982. Système chlore ou brome-ammoniac-eau. Détermination, domaines d'existence et cinétiques d'évolution des espèces. Thèse Doctorat d'Etat, Université de Haute Alsace.
- STANDRIGE J.H., 1976. Comparison of surface pore morphology of two brands of membrane filters. *Appl. Environ. Microbiol.* **31**, 316-319.
- STEWART M.E., BLOGOSLAWSKI W.J., HSU R.Y., HELZ G.R., 1979. By products of oxidative biocides : toxicity to oyster larvae. *Mar. Poll. Bull.* **10**, 166-169.
- STEWART M.E., BLOGOSLAWSKI W., 1985. Effect of selected chlorine produced oxidants on oyster larvae. *In* : Water chlorination, vol. 5, 521-532. JOLLEY *et al.* Ed.
- STOBER Q.J., DINNELL P.A., HURLBURT E.F., DIJULIO D.H., FELTON S.P., NAKATANI R.E., 1978. Effects of seawater chlorination on marine organisms. Rept. No. UW-NRC-9. Univ. Wash., College of Fisheries, Seattle, Wash.
- STOBER Q.J., DINNELL P.A., HURLBURT E.F., DIJULIO D.H., 1980. Acute toxicity and behavioral responses of Coho salmon (*Oncorhynchus kitsutch*) and shiner perch (*Cymatogaster aggregata*) to chlorine in heated sea-water. *Water Res.* **14** (4), 347-354.
- STUART D.G., Mc FETERS G.A., SCHILLINGER J.E., 1977. Membrane filter technique for the quantification of stressed fecal coliforms in the aquatic environment. *Appl. Environ. Microbiol.* **34**, 42-46.
- STURTEVANT A.B., CASSELL G.H., FEARY T.W., 1971. Incidence of infections drug resistance among fecal coliforms isolated from raw sewage. *Appl. Environ. Microbiol.* **21**, 487-491.
- SÛRÛCÛ F., HAAS C.N., 1976. Inactivation of new indicator organism of disinfection efficiency : par I : free available chlorine species kinetics. Proceedings 96th Conf. AWWA n° 17-8a, 1-9.
- SYMONS J.M., BELLAR T.A., CARSWELL J.K., DE MARCO J., KROPP K.L., ROBECK G.G., SEEGER D.R., SLOCUM C.J., SMITH B.L., STEVERS STEVENS A.A., 1975. National organics reconnaissance survey for halogenated organics in drinking water. *J. Amer. Water Works Assoc.*, **67** (11) 634-647.
- TENNO K.M., FUJIOKA R.S., LOH P.C., 1980. The mechanism of Poliovirus Inactivation by Hypochlorous Acid. *In* : Water chlorination, vol. 3, 655-675. JOLLEY *et al.* Ed.
- THATCHER T.D., 1977. An effect of chlorination on the hatching of coon stripe shrimp eggs : So what. *Proc Natl. Shellfish Assoc.* **67**, 71.
- THATCHER T.D., 1978. The relative sensitivity of pacific northwest fishes and invertebrates to chlorinated sea water. *In* : Water chlorination, vol. 2. JOLLEY *et al.* Ed.
- THIBAUD H., DE LAAT J., MERLET N., DORE M., 1987. Formation de chloro-picrine en milieu aqueux : influence des nitrites sur la formation de précurseurs par oxydation de composés organiques. *Water Res.*, **21** (7), 813-821.
- THIBAUD H., DE LAAT J., DORE M., 1988. Influence de la concentration en bromures sur la formation de chloropicrine lors de la chloration des eaux. Mise en évidence de trihalonitrométhanés bromés. *Water Res.*, **22** (3), 381-390.
- TOBIN R.S., DUTKA B.J., 1977. Comparison of the surface structure, metal binding and fecal coliform recoveries of nine membrane filters. *Appl. Environ. Microbiol.* **34**, 69-79.
- TRABALKA J.R., BURCH M.B., 1978. Investigation of the effects of halogenated organic compounds produced in cooling systems and process effluents on aquatic organisms. *In* : water chlorination vol. 2, 163-175. JOLLEY *et al.* Ed.
- TRABALKA J.R., TSAI S.C., MATTICE J.S., BURCH M.B., 1980. Effects on carp embryos (*Cyprinus carpio*) and *Daphnia pulex* of chlorinated organic compounds produced during control of fouling organisms. *In* : Water chlorination, vol. 3, 599-606. JOLLEY *et al.* Ed.
- TRAVIS T.W., HEATH A.G., 1981. Some physiological responses of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to intermittent monochloramine exposure. *Water Res.* **15**, 977-982.
- TREHY M.L., YOST R.A., MILES C.J., 1986. Chlorination by products of amino acids in natural waters. *Environ. Sci. Technol.*, **20**, 1117-1122.
- TROFE J.W., INMAN G.W., JOHNSON J.D., 1980. Kinetics of monochloramine decomposition in the presence of bromine. *Environ. Sci. Technol.*, **14** (5), 544-549.

- TSAI C.F., 1968. Effects of chlorinated sewage effluents on fishes in upper patuxent river, Maryland. *Chesapeake Science* 9 (2), 83-93.
- VANDERHORST J.R., BRIDGE J.R., FELLINGHAM G.W., 1983. Long-range chlorination in open microcosms : interpretations *In* : Water chlorination, vol. 4 (2), 797-809. JOLLEY *et al.* Ed.
- VENKOBACHAR D., LYENGAR L., RAO A.V., 1977. Mechanism of disinfection effect of chlorine on cell membrane functions. *Water Res.* 11, 727-729.
- VIAL J., 1979. Risques sanitaires liés aux rejets d'eaux usées - But de la désinfection - *In* : Journées d'information sur la désinfection des eaux usées. Rennes Mai 79 - ENSP - Agence de Bassin Loire-Bretagne.
- VIAL J., 1983. Le point sur l'intérêt réel de la décontamination des eaux usées et les moyens d'apprécier son efficacité. *Techniques et Sciences Municipales* 7, 343-344.
- VIAL J., 1977. Méthode de dénombrement des coliformes, coliformes fécaux, streptocoques fécaux, adaptée spécialement aux eaux superficielles. Contrat n° 222-77-1 ENVF exécuté à la demande de la Comission des Communautés Européennes.
- VIAL J., SEUX R., BOUTIN P., 1980. Désinfection des eaux usées par le chlore. *La technique de l'eau et de l'assainissement.* 399 : 11-20 et 42.
- VIDEAU C., KHALANSKI M., PENOT M., 1979. Reponse physiologique à la chloration de l'algue unicellulaire marine *Dunaliella primolecta* Butcher 487-508 in "Influence des rejets thermiques sur le milieu vivant en mer et en estuaire" 2e journée de la thermo-écologie. 882 p.
- VREENEGOOR S.M., BLOCK R.M., RHODERICK J.C., GULLANS S.R., 1977. The effects of chlorination on the osmoregulatory ability of the blue crab, *Callinectes sapidus*. *Assoc. Southeastern Biol. Bull.* 24, 93.
- WARD N.R., WOLFE R.L., OLSON B.H., 1984. Effect of pH, application technique and chlorine to nitrogen ratio on disinfectant activity of inorganic chloramines with pure culture bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.* 48, 508-514.
- WARD R.W., DEGRAEVE G.M., 1978b. Acute residual toxicity of several wastewater disinfectants to aquatic life. *Water Res. Bull.* 14, 696-709.
- WARD R.W., GRIFFIN R.D., DEGRAEVE G.M., STONE R.A., 1976. Disinfection efficiency and residual toxicity of several wastewater disinfectants. V. 1. Grandville, Michigan. EPA-600/2-76-156, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.
- WATKINS C.H., HAMMERSCHLAG R.S., 1984. The toxicity of chlorine to a common vascular aquatic plant *Water Res.* 18 (8), 1037-1043.
- WAUGH G.D., 1964. Observations on the effects of chlorine on the larvae of oysters (*Ostrea edulis* L.) and barnacles (*Elminius modestus* Darwin). *Ann. Appl. Biol.* 54, 423-440.
- WHITE C.C., 1976. Pratiques courantes de la chloration et de la déchloration des eaux usées, des eaux recyclées et des eaux de refroidissement. Comm. Conf. CIFEC, Paris, 14 mai 1976.
- WHITE G.C., BEEBE R.D., ALFORD V.F., SANDERS H.A., 1981. Wastewater treatment plant disinfection efficiency as a function of chlorine and ammonia content. *In* : Water chlorination, vol. 4, 1115-1125. JOLLEY *et al.* Ed.
- WHITE W.R., 1966. The effect of low-level chlorination on mussels at Poole Power Station. Report No. RD/L/N17/66. Central Electricity Research Laboratories, Leatherhead, England.
- WHITE W.R., 1969. Settlement and growth of mussels. *In* : Symposium on marine biology. Res. Lab. Memorandum No. RD/L/M 269, 39-40. Central Electricity Research Laboratories, Leatherhead, England.
- WHITE G.C., 1978. Concepts of wastewater disinfection. *In* Disinfection of wastewater and water for reuse, Van Nostrand-Reinhold ed. Ch. 1, 1-39.
- WILEY S.W., 1983. Effects of chlorine residuals on blue rockfish (*Sebastes mystinus*). *In* : Water chlorination, vol. 4 (2), 1019-1027. JOLLEY *et al.* Ed.
- WILSON T.C., 1977. The effects of chlorine residuals on the blue rockfish (*Sebastes mystinus*), the rock prickleback (*Xyphister mucosus*) and the copepod (*Calanus pacificus*). Report No. 7846, 12-76. Pacific Gas and Electric Co., San Ramon, Calif.
- WOLFE R.L., OLSON B.H., 1985. Inability of laboratory models to accurately predict field performance of disinfectants. *In* : Water Chlorination, vol. 5, 555-573. JOLLEY *et al.* Ed.
- WONG G.T.F., DAVIDSON J.A., 1977. The fate of chlorine in sea water. *Water Res.*, 11, 971-978.
- XIE T.M., 1984. Investigations of chlorophenolic compounds from the paper and pulp industry. Thèse, Université de Goteborg, Suède.

YAMAMOTO K., FUKUSHIMA M., ODA K., 1988. Disappearance rates of chloramines in river water. *Water Res.* 22 (1). 79-84.

ZAROOGIAN G., HELTSHE J.F., JOHNSON M., 1985. Estimation of toxicity to marine species with structure activity models developed to estimate toxicity to freshwater fish. *Aquatic Toxicology* 6, 251-270.

ZILLICH J.A., 1969. The toxic effects of the Grandville Wastewater Treatment Plant effluent to the fathead minnow, *Pimephales promelas*. November 17-21, 1969. Mich. Dept. Nat. Res., Lansing, Mich.

Achévé d'imprimer
à l'atelier de reproduction
Centre IFREMER de Brest

Dépôt légal : 2ème trimestre 1990

Ce rapport traite de la chloration des effluents urbains avant leur rejet en mer. C'est une mise au point bibliographique qui fournit des éléments de réflexion dans la controverse qui s'est développée à propos de ce traitement de désinfection. D'un côté, dans la chloration des effluents urbains, la charge en matière organique nuit à l'efficacité de la désinfection, ce qui remet en cause l'utilité d'un tel traitement. De l'autre, le recours à une chloration plus intense, qui ne garantirait pas davantage la salubrité des eaux ainsi traitées, conduirait après leur rejet en mer à une dégradation de la qualité des eaux littorales par la présence de résiduels de chlore trop élevés et par celle de dérivés organochlorés persistants et toxiques formés lors du traitement. Cette mise au point présente les aspects chimiques et microbiologiques de la chloration des eaux usées ainsi que les effets des rejets chlorés sur les organismes marins. Ce document s'adresse à l'ensemble des personnes et des organismes administratifs, techniques ou scientifiques confrontés aux problèmes de l'assainissement littoral.

This literature review deals with the chlorination of urban wastewaters before their discharge into the sea. It provides information about this disinfection treatment which causes a controversy. Indeed, when chlorinating urban wastewaters, the high organic content decreases the disinfection efficiency which casts doubt over the usefulness of such a treatment. Chlorination at higher chlorine dose, without any guarantee on the improvement of the salubrity of the treated waters would lead to a degradation of the quality of the coastal waters due to the presence of high residual chlorine and of persistent and toxic organochlorinated compounds which are formed during the disinfection treatment. This overview presents the chemical and microbial aspects of wastewater chlorination and also the effects of chlorinated waters towards the marine organisms. This report is directed to administrative, technical, scientific people and administration which are tackling with the difficulties of water purification for coastal cities.

ISSN - 0761-3970

© Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer, 1990

Service de la Documentation et des Publications - BP 70 - 29280 PLOUZANÉ
tél. 98 22 40 13 - Téllex 940 627 F