

## TABLE DES MATIÈRES

	Page
INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE 1 ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....	3
1.1 Problématique des résidus pharmaceutiques .....	3
1.1.1 Présence des composés pharmaceutiques dans l'eau.....	3
1.1.2 Sources de contamination .....	6
1.1.3 Traitement des eaux contaminées par les produits pharmaceutiques .....	7
1.2 Ozonation.....	8
1.2.1 Généralités sur l'ozone .....	8
1.2.2 Réactions et mécanismes d'oxydation de l'ozonation .....	12
1.2.3 Principales applications de l'ozone .....	14
1.3 Toxicité.....	17
1.3.1 Définition .....	17
1.3.2 Bios tests .....	17
1.3.3 Test du <i>Daphnia magna</i> .....	18
1.4 Acétaminophène .....	19
1.4.1 Généralités sur l'acétaminophène.....	19
1.4.2 Toxicité de l'acétaminophène.....	21
CHAPITRE 2 MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	25
2.1 Essais d'ozonation .....	25
2.1.1 Réacteur d'ozonation .....	25
2.1.2 Réalisation des essais.....	26
2.2 Analyses chimiques .....	27
2.3 Analyses écotoxicologique .....	31
CHAPITRE 3 RÉSULTATS .....	33
3.1 Étude préliminaire.....	33
3.2 Influence du pH sur la dégradation de l'acétaminophène.....	36
3.3 Effet de la concentration initiale de la molécule.....	37
3.4 Cinétique d'ozonation d'une solution d'ACP.....	38
3.5 Variation de la matière organique durant l'ozonation .....	40
3.6 Rendements d'abattement de la concentration d'ACP et de la DCO .....	42
3.7 Analyse de toxicité aiguë.....	42
CHAPITRE 4 DISCUSSION .....	47
4.1 Analyses chimiques .....	47
4.2 Analyses de toxicité .....	52
CONCLUSION .....	55
RECOMMANDATIONS .....	57

ANNEXE I COURBE D'ÉTALONNAGE .....	59
LISTE DE RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	61

## LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1.1 Propriétés physico-chimiques de l'ozone .....	9
Tableau 1.2 Quelques exemples de l'utilisation de l'ozone pour le traitement de l'eau .....	15
Tableau 1.3 Avantages et inconvénients de l'utilisation de l'ozone.....	16
Tableau 1.4 Propriétés chimiques de l'acétaminophène .....	20
Tableau 1.5 Quelques exemples des concentrations de l'acétaminophène détectées.....	21
Tableau 1.6 Étude de la toxicité de l'acétaminophène pour quelques organismes aquatiques	22
Tableau 2.1 Paramètres étudiés, les méthodes suivies et le matériel utilisé .....	28
Tableau 2.2 Conditions de l'essai pour la toxicité <i>D.magna</i> CL <sub>50</sub> 48h.....	32



## LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1.1 Évolution des ventes des produits pharmaceutiques .....	4
Figure 1.2 Évolution depuis 1990 des publications traitant la problématique.....	5
Figure 1.3 Sources de contamination par les produits .....	6
Figure 1.4 Cycle de décomposition de l'ozone dans l'eau pure .....	12
Figure 1.5 Différents modes d'interaction de l'ozone en solution aqueuse.....	13
Figure 1.6 Photo de <i>Daphnia magna</i> femelle adulte .....	18
Figure 1.7 Formule développée de l'acétaminophène.....	20
Figure 2.1 Schéma représentatif du réacteur utilisé.....	25
Figure 2.2 Dispositif simplifié d'ozonation.....	26
Figure 3.1 Variation de la concentration et du COT de l'ACP par photolyse.....	33
Figure 3.2 Évolution du pH en fonction du temps d'ozonation .....	35
Figure 3.3 Suivi de la dégradation de l'ACP à pH = 4, 7 et 9 .....	36
Figure 3.4 Variation de la concentration en fonction du temps d'ozonation .....	37
Figure 3.5 Variation de la concentration en fonction du temps d'ozonation .....	38
Figure 3.6 Cinétique de l'ozonation de l'ACP pendant les 25 premières minutes.....	39
Figure 3.7 Évolution de la DCO et du COT en fonction du temps d'ozonation.....	41
Figure 3.8 Rendements en abattement de l'ACP et de la DCO.....	42
Figure 3.9 Pourcentage de mortalité en fonction de la dose (concentration) ACP.....	43
Figure 3.10 Évolution du pourcentage de mortalité des daphnies .....	44
Figure 3.11 Évolution de la mortalité en fonction du temps d'ozonation.....	45



[ClicCours.com](http://ClicCours.com)





## LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

ACP	Acétaminophène
CDER	Center for Drug Evaluation and Research
CE <sub>50</sub>	Concentration provoquant une réponse biologique binaire (par ex. : mobile ou immobile) chez 50 % des organismes exposés pendant une période déterminée.
CL <sub>50</sub>	Concentration provoquant la mort chez 50 % des organismes exposés pendant une période déterminée
CE <sub>x</sub>	Concentration provoquant une réponse biologique binaire (par ex. : mobile ou immobile) chez x% sur les organismes exposés durant une période déterminée
CL <sub>x</sub>	Concentration provoquant la mort chez x% sur les organismes exposés durant une période déterminée
COT	Carbone organique total
DCO	Demande chimique en oxygène
<i>D.magna</i>	<i>Daphnia magna</i>
EC	Environnement Canada
EPA	Environmental Protect Agency
FDA	Food and Drug Administration
INSEE	Institut National de la Statistique et des Études Economiques

XX

ISO	International Standards Organization
MDDELCC	Ministère du Développement Durable, de l'Environnement et de la lutte contre les changements climatiques
MDDEP	Ministère du Développement Durable, de l'Environnement et des Parcs
NOEC	No observed effect concentration
OECD	Organization for Economic Cooperation and Development
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONU	Organisation des Nations Unies
PNEC	Predicted No Effect Concentration
SMEWW	Standard methods for the examination of water and wastewater
STEP	Station d'épuration
UV	Ultra-Violet
Dm	Débit massique
Dv	Débit volumique
E <sub>0</sub>	Potentiel d'oxydation
e <sup>-</sup>	électron

Ha	Nombre de Hatta
Kapp	Constante apparente
pH	Potentiel hydrogène
pKa	Constante d'acidité
Ag <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	Sulfate d'argent
--COOH	Groupe carboxyle
HgSO <sub>4</sub>	Sulfate de mercure
H <sup>+</sup>	Ion hydrogène
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Peroxyde d'hydrogène
H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	Acide sulfurique
I <sub>2</sub>	Molécule de diiode
K <sub>2</sub> Cr <sub>2</sub> O <sub>7</sub>	Bichromate de potassium
KI	Iodure de potassium
Na <sup>+</sup>	Ion sodium
NaOH	Hydroxyde de sodium
Na <sub>2</sub> S <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	Thiosulfate de sodium

XXII

$-\text{NO}_2$	Groupe nitro
$\text{O}_2$	Dioxygène
$\text{O}_3$	Ozone
$\text{OH}\cdot$	Radical hydroxyle
SAF	Sulfate d'ammonium et de fer
$\text{S}_4\text{O}_6^{2-}$	Ion tétrathionate
$\text{S}_2\text{O}_3^{2-}$	Ion thiosulfate

## **LISTE DES SYMBOLES ET UNITÉS DE MESURE**

%	Pourcentage
ng/L	Nanogramme par litre
µg/L	Microgramme par litre
mg/L	Milligramme par litre
g/L	Gramme par litre
mL	Millilitre
ppm	partie par million
°C	Degré celsius
mol/L	Mole par litre
V	Volt
kJ	Kilojoule
nm	nanomètre
kg/L	Kilogramme par litre
M	Molarité
N	Normalité

## XXIV

min	Minute
mL/min	Millilitre par minute
mg/min	Milligramme par minute
Wh	Watt heure

## INTRODUCTION

En apparence, l'eau est abondante sur terre ce qui lui a valu le nom de la planète bleue puisque 70 % du globe est recouvert d'eau. Pourtant, l'eau douce, essentielle à notre survie, ne correspond qu'à 3 % de toute l'eau présente sur Terre. De plus, près de 80 % de cette eau douce est prisonnière des régions polaires sous forme de glaciers ; et 20 % se situe sous terre, dans les nappes souterraines. Seule 0,3 % de l'eau douce existe sous forme liquide dans les fleuves, lacs, rivières et marécages. Ce sont ces 0,3 % qui sont les plus facilement exploitables par l'homme.

À la répartition inégale de l'eau, il faut ajouter la croissance démographique ce qui a entraîné une augmentation de la demande en cette substance vitale. Actuellement selon l'ONU(2014), 1,1 milliard de personnes n'ont pas accès à l'eau potable et 2,4 milliards à une eau sanitaire. Au manque d'eau et à la demande croissante due à la pression démographique, il faut ajouter le problème de la pollution. En effet, la qualité de l'eau dans les milieux naturels présente une des problématiques liées à l'industrialisation. Ainsi, la contamination chimique des eaux de surface crée une menace pour les environnements nautiques.

Parmi les polluants chimiques, détectés dans différentes matrices, se trouvent les produits pharmaceutiques. Ces produits attirent de plus en plus l'attention et font l'objet d'une préoccupation environnementale mondiale grandissante. Même s'ils sont détectés à des faibles concentrations de l'ordre de quelques ng/L, ils peuvent présenter, selon plusieurs études écotoxicologiques, des effets cancérigènes, mutagènes ou perturbateurs du système endocrinien.

La diminution observée de 97 % de population de vautours à col blanc du Pakistan et de deux autres espèces par défaillance rénale est attribuée à leur nutrition de carcasses d'animaux traités avec diclofénac (un anti-inflammatoire) dans les jours précédents leurs décès. Ce cas représente un excellent exemple des problèmes causés par des résidus de médicaments dans une chaîne alimentaire (Oaks *et al.*, 2004).

Ici au Québec, dans le fleuve Saint-Laurent en aval de Montréal, les études menées par Aravindakshan (Aravindakshan *et al.*, 2004) et Blaise (Blaise *et al.*, 2003) ont pu attribuer la féminisation des poissons et des moules à la présence dans l'eau d'hormones naturelles ou de synthèse, ou à la présence de produits chimiques agissant comme des hormones, c'est-à-dire des « perturbateurs endocriniens » (MDDELCC et Environnement Canada, 2014).

Malheureusement avec l'augmentation de leur consommation, tant pour usage humain que vétérinaire, les niveaux de contamination ne cessent de croître. En 2013, les ventes dans les pharmacies de médicaments indiquaient plus de 388 milliards de dollars au monde (IMS Health, 2013). Il est donc essentiel de limiter en amont les émissions de ces composés, et de chercher de nouveaux moyens capables de les traiter efficacement.

Les médicaments, après administration par les malades, sont rejetés dans les réseaux d'eau usée sous leurs formes initiales ou sous forme de leurs métabolites. Ainsi, les eaux usées urbaines se trouvent chargées de ces contaminants et elles sont responsables de la contamination de l'environnement.

Les effluents hospitaliers, les effluents domestiques ainsi que ceux de l'industrie pharmaceutique sont les essentielles sources des composés pharmaceutiques repérés dans l'environnement. Acheminés vers les STEP où leurs taux d'élimination varient, vu que ces composés ont des propriétés physico-chimiques diverses, et ils vont se trouver dans les différents compartiments aquatiques. À cela, il faut ajouter les composés destinés à l'utilisation vétérinaire qui peuvent se trouver dans l'environnement via l'épandage de fumier dans les champs, ou à travers les eaux issues des piscicultures.

La particularité de l'effet de ces composés n'est pas liée uniquement aux quantités déversées, mais aussi à leur activité biologique, qui peut interférer avec le fonctionnement des organes, et à leur persistance.

L'incapacité des STEP traditionnelle à traiter complètement les résidus médicamenteux a poussé plusieurs chercheurs à trouver d'autres alternatives. Les POA, procédés d'oxydation avancée, se présentent comme des moyens promoteurs pour le traitement de ce genre de



pollution. Ils peuvent être utilisés comme un supplément ou une alternative aux procédés actuels. Ils sont largement étudiés, particulièrement l'ozonation, la photocatalyse et les réactions Fenton et photo-Fenton. Leur capacité de traiter les polluants organiques réfractaires a été affirmée dans plusieurs articles publiés à travers le monde.

L'ozone est utilisé dans différentes applications dans la désinfection de l'eau de consommation, dans le traitement des eaux usées urbaines, des eaux de piscines, des eaux industrielles, le traitement des odeurs et de la couleur....

L'objectif de cette étude est de présenter l'intérêt du procédé d'ozonation sur la dégradation de l'acétaminophène, et aussi l'intérêt du suivi de la toxicité de la solution résiduelle. Dans ce contexte, l'étude porte sur l'ozonation de l'acétaminophène en solution aqueuse. Cet analgésique est choisi vu sa large utilisation comme molécule active dans différents médicaments, et vu sa forte consommation à l'échelle mondiale.

Après une introduction générale, ce manuscrit se compose de quatre chapitres. Le premier chapitre est une étude bibliographique qui traite la problématique de la présence des composés pharmaceutiques dans l'environnement, suivi d'une synthèse sur la méthode de traitement utilisé à savoir l'ozonation, ensuite le moyen d'évaluation de la toxicité adoptée dans cette étude, et enfin l'identification de l'acétaminophène le produit pharmaceutique étudié. Le deuxième chapitre présente l'ensemble du matériel et méthodes expérimentales utilisées. Le chapitre suivant expose les résultats obtenus avec interprétations. Le chapitre quatre est consacré à la discussion de l'ensemble des résultats. À la fin, une conclusion résume toute l'étude effectuée ainsi que les recommandations proposées.







## CHAPITRE 1

### ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

#### 1.1 Problématique des résidus pharmaceutiques

##### 1.1.1 Présence des composés pharmaceutiques dans l'eau

Actuellement, les plus gros consommateurs de produits pharmaceutiques sont les pays industrialisés soit ceux de l'Amérique du Nord, de l'Europe, et du Japon. En 2013, les ventes de médicaments dans les pharmacies indiquaient plus de 388 milliards de dollars au monde (IMS Health, 2013).

L'industrie pharmaceutique, à l'encontre des autres secteurs qui voient leurs croissances affectées par les perturbations des marchés mondiaux et les crises financières, se réjouit d'un marché mondial en solide croissance. La figure 1.1 représente l'évolution du marché pharmaceutique ainsi que les prévisions pour les années qui viennent. Un accroissement annuel moyen de 8 % est constaté depuis dix ans, et qui ne va pas cesser de s'accélérer, vu le développement démographique, les besoins médicaux non encore comblés et la mise en marché des produits novateurs (INSEE, 2012).

Les produits pharmaceutiques et les produits de soins personnels suscitent de plus en plus l'attention depuis un bon moment. De nombreuses recherches montrent que différentes classes pharmaceutiques, telles que des antibiotiques, des analgésiques, des anti-inflammatoires, des agents de contraste ou des antiépileptiques, sont trouvées dans les eaux (eaux usées, eaux traitées, eaux de surface, etc.) (Ternes, 1998).

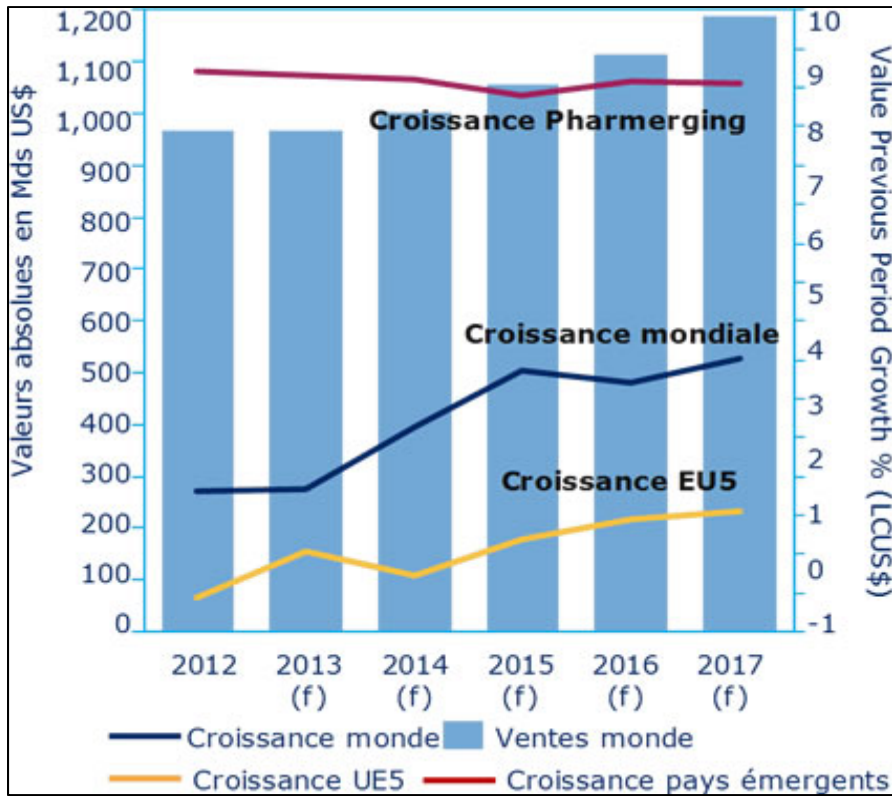


Figure 1.1 Évolution des ventes des produits pharmaceutiques et estimation de la croissance mondiale  
Tirée d'INSEE (2012)

Les produits pharmaceutiques sont principalement retrouvés dans les eaux suite à leur excrétion métabolique par l'homme et les animaux, notamment *via* les effluents hospitaliers ou les effluents agricoles (médicaments vétérinaires). De plus, les composés pharmaceutiques assimilés par l'homme ou par les animaux peuvent se dégrader au sein des organismes vivants, et les produits de dégradation issus de la métabolisation peuvent aussi être considérés comme micropolluants.

Les progrès qu'ont connus les techniques d'analyse physico-chimique ont permis de détecter, à l'état de traces ( $\text{ng L}^{-1}$  ou moins), de nombreux composés pharmaceutiques dans différentes matrices aqueuses. Selon des recherches réalisées par Herber, plus de 80 composés pharmaceutiques ont été repérés dans des effluents de stations d'épuration (STEP) et des eaux de surface (Heberer, 2002). Ces résultats ont amené à enquêter sur l'impact possible des

composés pharmaceutiques sur les écosystèmes. Parmi les études qui ont confirmé les effets néfastes de certains médicaments, l'étude menée au Pakistan par Taggart *et al.*, (2007) a pu expliquer la diminution observée de 97 % de population de vautours par leur exposition indirecte au diclofénac et cela en se nourrissant de carcasses des rapaces traités avec ce médicament dans les jours précédents leurs décès. Une autre étude en Espagne de Petrovic *et al.*, (2002) a trouvé que l'origine de la féminisation de populations de poisson est due essentiellement à la présence dans les effluents de STEP et les milieux aquatiques des produits agissants sur le système endocrinien notamment les hormones qu'elles soient synthétiques ou normales.

Par conséquent, de nombreux travaux portant sur cette problématique sont accrus ces dernières années. La figure 1.2 montre l'augmentation des articles publiés depuis 1990 jusqu'à nos jours.

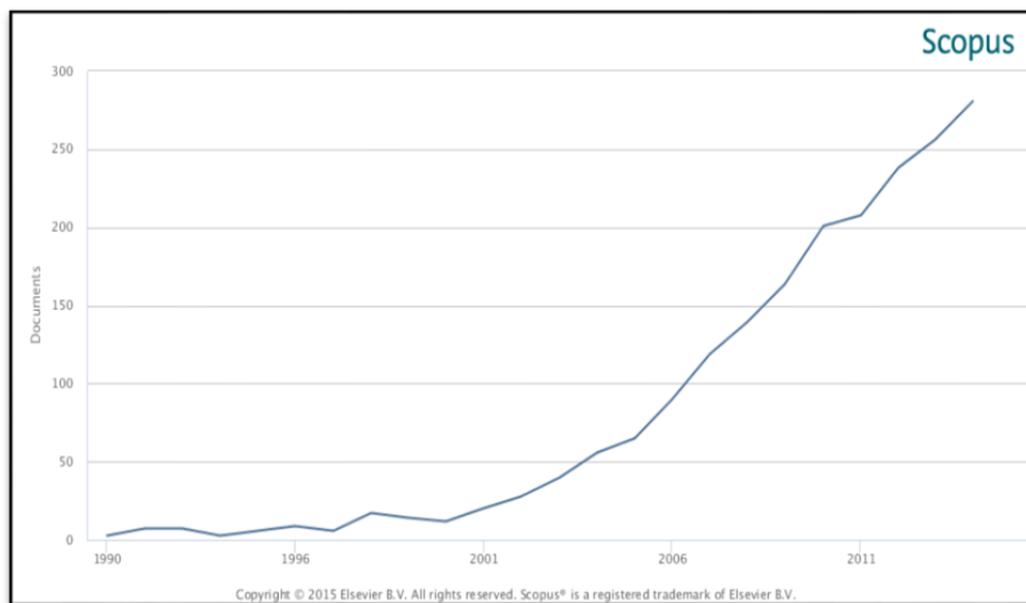


Figure 1.2 Évolution depuis 1990 des publications traitant la problématique des résidus médicamenteux dans les eaux usées

Tirée de [www.scopus.com](http://www.scopus.com)

### 1.1.2 Sources de contamination

Les médicaments, après administration par les malades, sont rejetés dans les réseaux d'eau usée sous leurs formes initiales ou sous forme de leurs métabolites. Ainsi, les eaux usées urbaines se trouvent chargées de ces contaminants et elles deviennent responsables de la contamination de l'environnement. Les effluents hospitaliers, les effluents domestiques ainsi que ceux de l'industrie pharmaceutique sont les principales sources de contamination de l'environnement par les composés pharmaceutiques. La figure 1.3 résume les voies de contamination par ces composés.

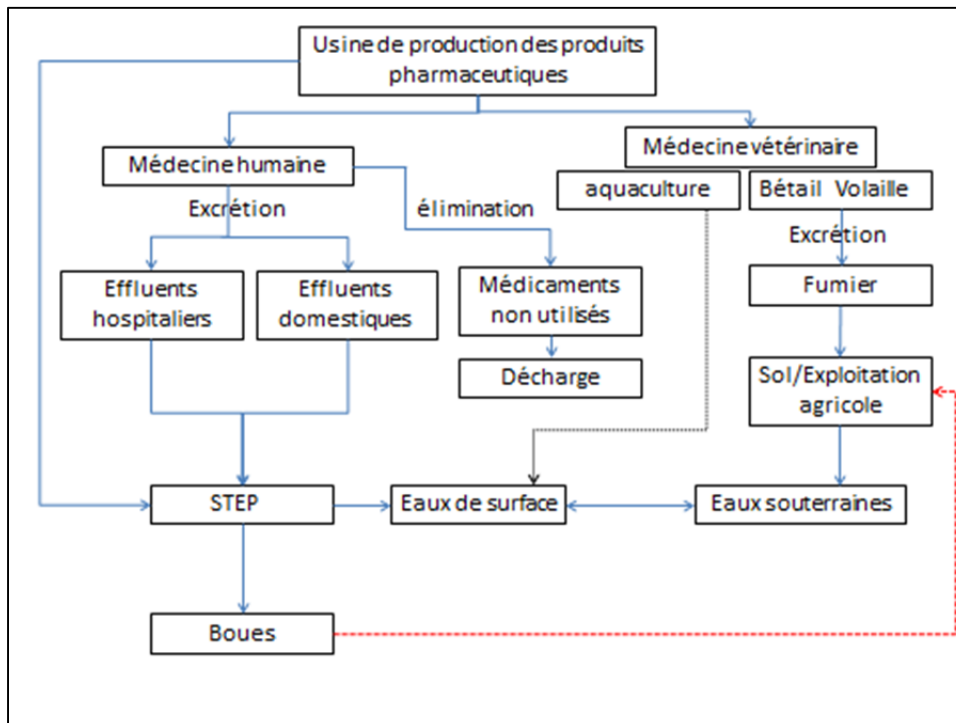


Figure 1.3 Sources de contamination par les produits pharmaceutiques dans l'environnement aquatique  
Adaptée de Heberer (2002).

Les effluents hospitaliers ont la particularité d'être chargés en molécules médicamenteuses spécifiques administrées uniquement en milieu hospitalier et à des concentrations assez élevées et variées ainsi que leurs métabolites.



L'industrie pharmaceutique respecte généralement les normes ISO 14000 et les textes législatifs concernant ce genre de fabrication, mais des études effectuées en Allemagne ont rapportées que des concentrations de phénazone (un analgésique et antipyrétique) et de diméthylaminophénazone atteignant 95 µg/L dans le Main où différents sites de productions sont installés, alors que la concentration de ces deux composés dans d'autres rivières reste très inférieure (Ternes, Bonerz et Schmidt, 2001). Par conséquent, ces industries représentent une source de contamination non négligeable.

Acheminés vers les STEP, le taux d'élimination de ces composés varie largement selon leurs propriétés physico-chimiques (Collette-Bregand *et al.*, 2009), et ils vont se trouver dans les différents compartiments aquatiques.

À cela il faut ajouter les composés destinés à l'utilisation vétérinaire dont la complexité de suivi rend la quantification des résidus difficile à réaliser. En effet, les effluents d'élevage peuvent gagner les eaux souterraines par percolation des excréments animaliers et par amendement des fumiers. Pour les effluents d'élevage industriels, les travaux menés par Carlson *et al.*, (2004) ont indiqué que des concentrations de l'ordre de quelques mg/L de tétracyclines par gramme ont été détectées dans le lisier de porcs ou de moutons.

### **1.1.3 Traitement des eaux contaminées par les produits pharmaceutiques**

Pour lutter contre la pollution des eaux par les produits pharmaceutiques, deux approches sont à considérer.

La première consiste à contrôler les médicaments à la source. C'est dans cette vision qu'aux États-Unis, la Food and Drug Administration (FDA) et le Center for Drug Evaluation and Research (CDER) préconisent de faire une évaluation du risque environnemental pour tous nouveaux médicaments mis sur le marché ainsi que pour les anciens produits lors de leur renouvellement. Pour ce qui est de l'Union européenne, des dispositions sont présentement en vigueur. Ils encadrent les conditions :

- d'autorisation de mise sur le marché;
- d'utilisation pour préserver la santé publique et l'environnement;

- des activités de fabrication;
- de gestion des déchets et des effluents.

La deuxième approche consiste à améliorer les systèmes de traitement déjà existants. C'est dans cette vision que plusieurs recherches se sont orientées. Parmi les traitements proposés et étudiés : les procédés d'oxydation avancée POA. Les POA sont définis par Glaze *et al.*, (1987) comme les procédés de traitement d'eau fonctionnant à température et pression proche des conditions ambiantes et qui impliquent la production d'un oxydant secondaire plus puissant à partir d'un oxydant primaire. Ils sont utilisés pour améliorer les rendements d'oxydation pour les polluants difficiles à oxyder. Les POA mettent en œuvre une activation chimique, photochimique, catalytique pour activer l'ozone, le peroxyde d'hydrogène, ou l'oxygène.

Le principe d'action des POA est basé sur la formation *in situ* des radicaux très réactifs particulièrement les radicaux hydroxyles  $\text{OH}\cdot$  capables d'oxyder la plupart des polluants organiques persistants jusqu'à leur minéralisation complète (Glaze, Kang et Chapin, 1987).

## **1.2 Ozonation**

L'ozonation est un traitement chimique par oxydation utilisant l'ozone comme oxydant pour le traitement des eaux. L'ozone est capable de détruire un grand nombre de micropolluants et il est utilisé pour éliminer les odeurs et la couleur.

### **1.2.1 Généralités sur l'ozone**

L'ozone, ou trioxygène est une molécule formée de trois atomes d'oxygène de formule chimique  $\text{O}_3$ . Il est présent dans l'atmosphère en très faible concentration, il agit comme un filtre en haute atmosphère en absorbant les rayons UV. À température ambiante, il se décompose en dioxygène  $\text{O}_2$ , et au contraire au dioxygène qui est inodore, l'ozone est caractérisé par son odeur perceptible dès la concentration de 0,01 ppm. Les propriétés de l'ozone sont regroupées dans le tableau 1.1.

Tableau 1.1 Propriétés physico-chimiques de l'ozone

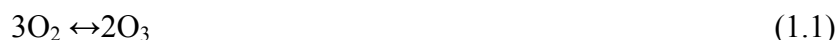
Formule brute	O <sub>3</sub>
Masse molaire	47,9982 ± 0,0009 g/mol
Température de fusion	-192,5°C
Température d'ébullition	-111,9°C
Solubilité dans l'eau	1 g/L (à 0 °C)
Masse volumique	2,144 g/L (à 0 °C)
Potentiel électrochimique	2,07 V (à 25°C)

L'ozone est un gaz toxique qui peut s'introduire dans l'organisme par inhalation, par la peau et par les yeux. Les manifestations de gêne occasionnées peuvent être réversibles pour une exposition de 24 heures, mais au-delà, elles peuvent causer des lésions respiratoires.

L'ozone étant instable sa production doit se faire *in situ*, et il doit être utilisé immédiatement, ce qui nécessite l'apport ou la production sur site d'énergie électrique. L'ozone est généralement produit dans un générateur par décharge électrique dans l'oxygène pur ou dans l'air sec.

La filière de production d'ozone comprend généralement, l'installation de préparation et d'approvisionnement en gaz vecteur, l'ozoneur, le réacteur et un système de destruction de l'ozone gazeux résiduel.

La réaction globale de formation de l'ozone est endothermique, dont l'équation de la réaction est la suivante (Masschelein, 2000) :



Avec l'enthalpie libre  $\Delta H^0 = 142,2 \text{ kJ/mol}$  (sous  $1,013 \cdot 10^5 \text{ Pa}$ ), et l'entropie libre est de  $\Delta S^0 = -69,9 \text{ kJ/mol} \cdot \text{K}$

L'énergie nécessaire à la production d'ozone peut être fournie par :

- décharge électrique à haute tension dans un flux d'oxygène;
- électrolyse de l'eau;
- photolyse de l'oxygène par irradiation UV à longueur d'onde inférieure à 220 nm;
- radiolyse de l'oxygène par irradiation ionisante (Kogelschatz, Eliasson et Hirth, 1988).

Pratiquement pour la production d'ozone en quantité industrielle (> 2 kg/h), seule la décharge électrique dans un gaz sec contenant de l'oxygène est utilisée (Kogelschatz, Eliasson et Hirth, 1988).

La capacité de production d'ozone dépend :

- de la composition du gaz d'alimentation utilisé;
- des propriétés liées à la décharge (tension, fréquence du courant);
- de la température et de pression du gaz;
- de la géométrie et de la nature du système (constante diélectrique, longueur et surface des électrodes...) (Degrémont, 2005).

L'ozone produit ainsi est sous la forme gazeuse, et il doit être transféré dans l'eau à traiter avec le meilleur rendement de diffusion possible. Pour cela, L'ozone doit être diffusé vers l'interface gaz-liquide, puis se dissoudre dans le liquide et diffuser dans le liquide.

Ce transfert dépend des paramètres suivants :

- les propriétés physiques des deux phases en présence;
- la finesse des bulles de gaz;
- la différence de concentration de chaque côté de l'interface liée à la vitesse de réaction chimique qui consomme l'ozone;
- l'hydro cinétique à la surface des bulles et le degré de turbulence du milieu (Roustan, 2003).

En solution aqueuse, l'ozone est instable (Staehelin et Hoigne, 1985). La stabilité de l'ozone dissous dans l'eau dépend fortement du pH et de la température, ainsi que de la lumière ultraviolette incidente, de la concentration en ozone, et de la présence d'inhibiteurs, de

propagateurs ou d'initiateurs de radicaux libres en solution (Staelin et Hoigne, 1985). La concentration en ozone dissous n'atteint jamais la limite de solubilité, du fait des réactions de décomposition dans l'eau (notamment en conditions basiques).

La décomposition de l'ozone dans l'eau, schématisée dans la figure 1.4, fait intervenir un mécanisme complexe de réactions en chaîne sous l'effet de divers solutés présents dans l'eau ou libérés au cours de traitement. Ce mécanisme est :

- initié par l'ion hydroxyle, le peroxyde d'hydrogène (formé au cours de l'oxydation de composés organiques), le fer ferreux, les acides formiques et glyoxylique, les substances humiques;
- propagé par des promoteurs tels que les composés à groupement aryle, les acides formiques et glyoxylique, les alcools primaires et secondaires, les substances humiques;
- et terminé par des inhibiteurs qui consomment le radical hydroxyle : ions carbonate et bicarbonate, ion phosphate à forte concentration, acide acétique, alcools tertiaires, composés organiques à groupement alkyle.

Le temps de vie de l'ozone dissous dans l'eau est contrôlé par ces paramètres (Roustan, 2003).

Les procédés d'oxydation avancée utilisant l'ozone ont été étudiés dans le but d'augmenter la formation des radicaux libres notamment les radicaux  $\text{OH}\cdot$ . Ces radicaux ont un potentiel d'oxydation  $E_0 = 2,8 \text{ V}$  plus forts que celui de l'ozone  $E_0 = 2,07 \text{ V}$ .

Ce sont des procédés basés sur le couplage de l'ozone avec le peroxyde d'hydrogène  $\text{O}_3/\text{H}_2\text{O}_2$  ou  $\text{UV}/\text{O}_3$  ou en présence des ions métalliques, dans le but de favoriser la voie d'oxydation indirecte de l'ozone. Il a ainsi été mis en évidence que ces différents couplages entraînent une décomposition très rapide de l'ozone générant ainsi les radicaux  $\text{OH}\cdot$ , qui sont très oxydants et non sélectifs, et qui peuvent être utilisés pour oxyder les composés organiques, même les plus réfractaires, traiter la couleur, réduire la charge organique et

améliorer la biodégradabilité des contaminants réfractaires d'eaux polluées (Andreozzi *et al.*, 2003; Skoumal *et al.*, 2006).

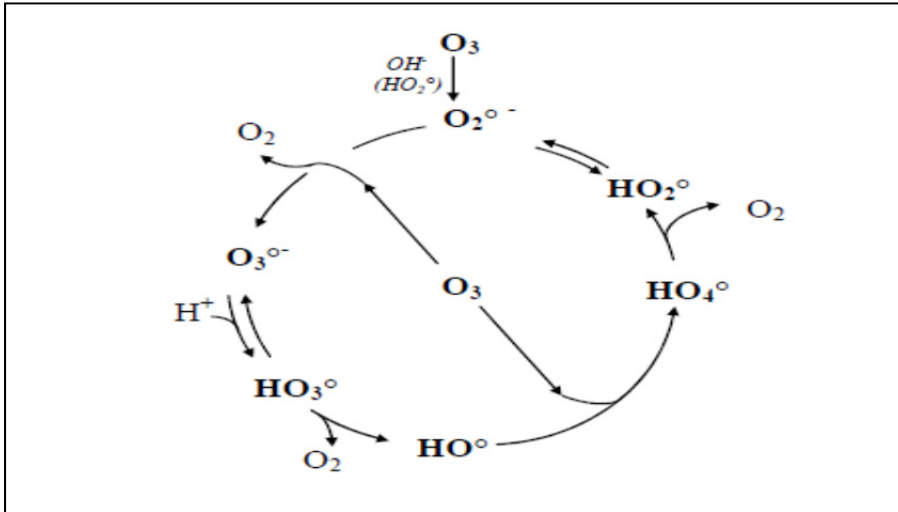


Figure 1.4 Cycle de décomposition de l'ozone dans l'eau pure  
Tirée de Staehelin et Hoigne(1985)

### 1.2.2 Réactions et mécanismes d'oxydation de l'ozonation

L'ozone dissous peut réagir avec les solutés soit par réaction :

- directe de la forme moléculaire de l'ozone;
- indirecte, de type radicalaire, mettant en jeu principalement les radicaux hydroxyles.

En pratique, dans les conditions courantes, une des deux voies réactionnelles prédomine selon les conditions du milieu à savoir le pH, la vitesse de la réaction de l'ozone avec les composés présents, et la nature des produits formés capables d'accélérer ou de retarder la décomposition de l'ozone (Degrémont, 2005). Ainsi, la réaction de l'ozone avec un substrat S peut être une réaction directe ou au-delà d'une valeur critique du pH, l'ozone va se décomposer. Les espèces générées de cette décomposition, telles que le radical hydroxyle, peuvent devenir les agents oxydants les plus importants en solution. En général, ce second type de réaction est prédominant à des valeurs de pH supérieur à 9 (Hoigné *et al.*, 1985).

La figure 1.5 présente l'action de l'ozone en solution aqueuse avec les solutés qui résulte de sa réaction directe avec les composés dissous, sa décomposition en oxydants secondaires, tels

que les radicaux libres  $\text{OH}\cdot$  et des réactions qui se produisent entre ces entités radicalaires et les solutés (Doré, 1989).

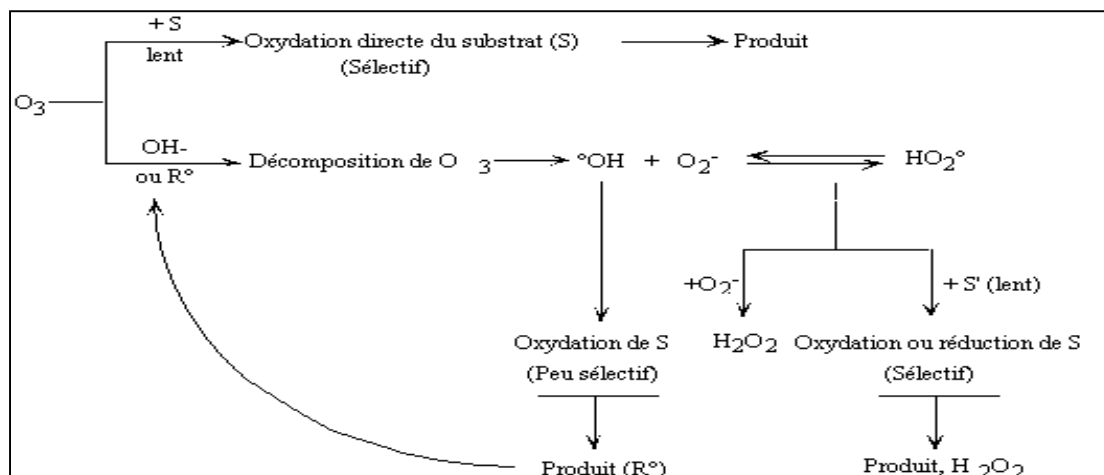


Figure 1.5 Différents modes d'interaction de l'ozone en solution aqueuse  
Tirée de Hoigné et Bader, (1978)

La réaction moléculaire est sélective, dont la vitesse dépend fortement des groupements fonctionnels ainsi que de la protonation des molécules subissant l'attaque. En prenant en compte la structure de l'ozone, qui présente quatre mésomères de résonance, l'ozone peut agir de trois façons différentes : comme un dipôle, un agent électrophile ou un agent nucléophile.

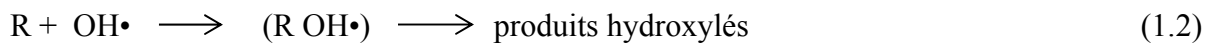
En effet, la structure dipolaire de l'ozone est responsable des réactions de cyclo addition à une liaison alcène, l'ozone forme un intermédiaire hétérocyclique instable et la décomposition rapide par cassure de la liaison carbone-carbone conduit à la libération d'un groupe carbonyle. Les composés carbonylés libérés, étant instables, entraînent à leurs tours d'autres réactions d'hydrolyse capable de dégrader davantage le composé. En outre, le peroxyde d'hydrogène  $\text{H}_2\text{O}_2$  peut se former comme sous-produit de ces réactions, ce qui pourrait participer à d'autres mécanismes d'oxydation (Beltran, 2003; Langlais, Reckhow et Brink, 1991)

L'autre mécanisme de réaction directe est l'addition électrophile à des cycles aromatiques. En effet, la réactivité des composés aromatiques avec des groupes donneurs d'électrons comme hydroxy -OH ou amino -NH<sub>2</sub> augmente avec l'ozone alors qu'elle a tendance à diminuer avec les composés présentant des groupes électronégatifs, tels que nitro -NO<sub>2</sub>, carboxyle -COOH ou halo -Cl, -Br, -I (Langlais *et al.*, 1991).

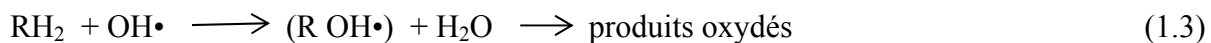
Ainsi, la réactivité directe de l'ozone peut être considérée comme élevée avec les contaminants aromatiques et ceux contenant une fonction alcène. Cependant, dans la nature, les réactions directes peuvent être plus sélectives avec d'autres contaminants, en fonction de leurs caractéristiques particulières (Hoigné et Bader 1983a; 1983b)

Les réactions d'oxydation impliquant les radicaux hydroxyles en présence de substrats organiques en milieu aqueux sont principalement des réactions d'addition électrophile et des réactions d'abstraction d'hydrogène (Doré, 1989) .

1<sup>er</sup> cas : addition du radical OH• sur le composé organique R



2<sup>e</sup> cas : élimination d'un atome d'hydrogène



Dans les deux cas, des radicaux organiques se forment, lesquels peuvent par la suite réagir avec d'autres radicaux (réaction en chaîne).

### 1.2.3 Principales applications de l'ozone

L'ozone trouve différentes applications dans la désinfection de l'eau de consommation, dans le traitement des eaux usées urbaines, des eaux de piscines, des eaux industrielles, le traitement des odeurs de la couleur...

Le tableau 1.2 montre quelques exemples d'utilisation de l'ozone pour le traitement de l'eau.



Tableau 1.2 Quelques exemples de l'utilisation de l'ozone pour le traitement de l'eau  
Adapté de Besnault et Martin.(2011); Degremont(2005) et Roustan(2003)

Nature des eaux	Actions
Eaux de consommation	<p>Remplacer le chlore;</p> <p>Promouvoir la coagulation-floculation;</p> <p>Oxyder les matières organiques dites naturelles;</p> <p>Décolorer;</p> <p>Éliminer les goûts, les odeurs, et les composés chimiques en général.</p> <p>Couplé à une filtration biologique sur charbon actif pour l'élimination du carbone organique dissous biodégradable formé.</p>
Eaux usées urbaines	<p>Après traitement physico-chimique ou biologique pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- décolorer;</li> <li>- éliminer des détergents;</li> <li>- abattre partiellement ou significativement la DCO;</li> <li>- désinfecter.</li> </ul> <p>Amélioration de la déshydratation et l'épaississement des boues;</p> <p>Désodorisation de l'air de ventilation.</p>
Eaux de piscines	<p>Dans le bac tampon en sortie du bassin pour oxyder des contaminants anthropogéniques (substances aminées).</p> <p>Entre deux étapes de filtration pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- assurer l'oxydation des matières organiques résiduelles;</li> <li>- améliorer les qualités visuelles et organoleptiques de l'eau;</li> <li>- assurer la désinfection.</li> </ul> <p>En amont du bassin, pour assurer une barrière bactéricide et virulicide.</p>

Nature des eaux	Actions
Eaux industrielles	<p>Les eaux résiduaires soit pour :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- la boucle de recyclage d'eau;</li> <li>- le traitement avant rejet.</li> </ul> <p>Les eaux de procédés de haute qualité en industrie électronique.</p>

L'utilisation de l'ozone pour le traitement de l'eau présente des avantages remarquables, mais aussi quelques inconvénients résumés dans le tableau 1.3.

Tableau 1.3 Avantages et inconvénients de l'utilisation de l'ozone  
Adapté de Besnault et Martin.(2011); Degremont(2005) et Roustan(2003)

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'amélioration de la coagulation de certaines eaux lors du traitement des eaux potables.</li> <li>- L'oxydation de certains composés dissous (Fe-Mn).</li> <li>- L'aération de l'eau.</li> <li>- L'élimination des molécules génératrices de couleur et de goût/odeurs.</li> <li>- La modification de la structure du COD en le rendant biodégradable.</li> <li>- La destruction de certains pesticides et détergents.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'instabilité de l'ozone ne permet pas de conserver un pouvoir rémanent de désinfectant pour garantir la non-reviviscence bactérienne en réseau de l'eau potable.</li> <li>- La formation de bromates (et d'haloformes bromés) en présence de bromures dans l'eau brute.</li> <li>- La formation de carbone biodégradable qui requiert la mise en place d'une étape supplémentaire d'adsorption ou de bioélimination.</li> <li>- La formation de sous-produits indésirables au terme de l'oxydation.</li> <li>- Une consommation d'énergie et des coûts d'investissement.</li> </ul>

## **1.3 Toxicité**

### **1.3.1 Définition**

La toxicité est définie comme la capacité d'une substance à produire des effets nocifs chez un organisme vivant. Ces effets néfastes sont généralement liés à la dose, à la voie d'absorption, à la nature et la gravité des lésions ainsi qu'au temps d'exposition nécessaire pour l'apparition d'un dommage. Lorsque ces effets apparaissent après un temps d'exposition relativement court (quelques heures, jours), la toxicité est dite aiguë, alors que pour un temps d'exposition relativement long et de façon continue (semaines, mois, années), la toxicité est dite chronique. Aussi, l'effet est distingué selon qu'il apparaît au point de contact; dans ce cas est dit un effet local. S'il apparaît à un endroit distant du point de contact initial, il est dit un effet systémique.

La notion de dose ou de concentration est fondamentale, car la plupart des éléments ne sont toxiques qu'à partir de certaines concentrations pour certains organismes, et peuvent même être utiles à faible dose.

### **1.3.2 Bios tests**

Le bio essai est un test biologique expérimental effectué pour identifier le potentiel toxique d'un composé seul ou d'un mélange de composés par la réponse biologique de l'organisme test. Ce test aide à déterminer les concentrations avec effets ( $CL_x$ ,  $CE_x$ ,...) ou sans effet (NOEC) (No Observed Effect Concentration). La survie, la croissance, la taille, le nombre de nouveau-nés, etc sont parmi les paramètres mesurés ou examinés.

L'utilisation des bios tests est largement demandée tant au niveau expérimental que législatif. Ils sont exigés lors de la mise sur le marché de nouveaux produits et recommandés pour la protection des milieux aquatiques par différentes instances internationales (Environnement Canada, EPA, Commission européenne).

Les bios tests peuvent être faits sur des durées d'exposition courtes pour les tests de toxicité aiguë, ou sur des durées prolongées pour des tests de toxicité chronique.

### 1.3.3 Test du *Daphnia magna*

Le test d'inhibition de la mobilité du *D.magna* est parmi les tests les plus utilisés en étude écotoxicologique pour déterminer la toxicité aiguë. Il est appliqué selon la norme ISO 6341.

Les *Daphnia magna* sont des microcrustacés présents dans les eaux douces non courantes des zones climatiques tempérées. La taille d'une *D.magna* peut varier entre 3 et 5 mm à l'âge adulte. La figure 1.6 présente une photo d'une daphnie. La *D.magna* est divisée en deux parties : la tête et le corps qui est protégé par une carapace transparente.



Figure 1.6 Photo de *Daphnia magna* femelle adulte  
Tirée de Watanabe PLoS Genetics (2011)

La durée de vie moyenne de *D. magna* est de 40 jours à 25°C. Le temps nécessaire pour atteindre la maturité et ainsi avoir la première ponte peut varier entre 7 et 10 jours. La portée moyenne d'une daphnie est de 6 à 12 œufs. Les œufs éclosent dans la poche incubatrice et les néonates sont pondus après 2 jours de la mue des daphnies mères. En général, les daphnies peuvent avoir entre 6 à 22 cycles à l'âge adulte.

## 1.4 Acétaminophène

### 1.4.1 Généralités sur l'acétaminophène

L'acétaminophène, aussi appelé paracétamol, est la substance active de nombreuses spécialités médicamenteuses de la classe des antalgiques antipyrétiques non salicylés. Il ne présente pas des propriétés anti-inflammatoires, contrairement aux anti-inflammatoires non stéroïdiens comme l'aspirine. Il est vendu sur ordonnance ou en vente libre pour soulager les maux de tête, la douleur, les allergies et le rhume, ainsi que dans les analgésiques narcotiques.

Avec une consommation de plus de 4 milliards de doses vendues chaque année, il représente l'une des substances les plus utilisées pour calmer la douleur et la fièvre au Canada (Santé Canada, 2015).

Après consommation, l'acétaminophène est métabolisé essentiellement au niveau du foie. Il est transformé en métabolites sulfates et glucuroconjugués (Johnson et Plumb, 2005).

Son élimination est essentiellement urinaire : 90 % de la dose ingérée est éliminée par le rein en 24 heures, principalement sous forme glycuconjuguée (60 à 80 %) et sulfo-conjuguée (20 à 30 %). Une autre forme intermédiaire toxique mineure se forme est le N-acétyl benzoquinone imine, qui est considérée comme un métabolite toxique de l'acétaminophène. Dans les conditions normales d'utilisation, elle est rapidement détoxifiée par le glutathion réduit et éliminée dans les urines. Moins de 5 % sont éliminés sous forme inchangée. La demi-vie d'élimination est d'environ 2 heures.

La dénomination commune internationale recommandée par l'Organisation mondiale de la Santé OMS est « PARACÉTAMOL », mais au National Formulary<sup>13</sup> USA, figure l'appellation : « Acetaminophen » et cette appellation est celle qui est adoptée au Canada.

La molécule d'acétaminophène, de formule brute  $C_8H_9NO_2$ , appartient au groupe des anilides (les dérivés amides de l'aniline). Sa formule développée est présentée comme suit à la figure 1.7.

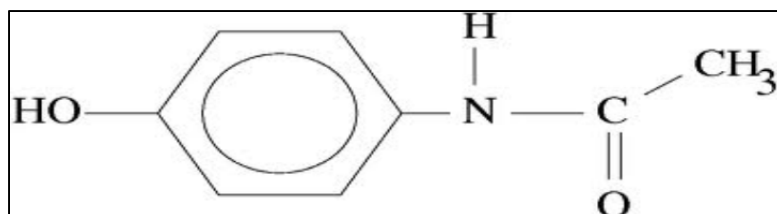


Figure 1.7 Formule développée de l'acétaminophène

L'acétaminophène est formé d'un cycle benzénique, substitué par un groupement hydroxyle et par un groupement amide en position para. La présence de ces deux groupements rend le cycle hautement réactif pour une substitution électrophile aromatique, les substituants étant ortho et para directeurs. Toutes les positions du cycle sont plus ou moins activées de la même manière et il n'y a donc pas de site privilégié dans le cas d'une substitution électrophile.

Les propriétés chimiques de la molécule d'acétaminophène sont présentées dans le tableau 1.4.

Tableau 1.4 Propriétés chimiques de l'acétaminophène

Masse molaire	151,16 mg/L
pKa	9,5
Température de fusion	169°C
Solubilité dans l'eau	14 g/L à 20°C
Log Kow	0,49

Même si l'acétaminophène est biodégradable, il est détecté dans les fleuves et les rivières, généralement dans des concentrations dans l'ordre d'une centaine de  $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ , pourtant des concentrations assez élevées ont été détectées dans différents pays et différent compartiment. Le tableau 1.5 montre quelques exemples des valeurs mesurées.

Tableau 1.5 Quelques exemples des concentrations de l'acétaminophène détectées

Concentration ( $\mu\text{g/L}$ )	Pays	Compartiment	Références
10	É.U	Eau de surface	(Kolpin <i>et al.</i> , 2002)
670	É.U	À la sortie de STEP	(Goi, Trapido et Tuhkanen, 2004)
250	France	Eau de la mer	(Coetsier, 2009)
36	Canada, Québec	Eau de surface	(David Berryman, Rondeau et Trudeau, 2014)

#### 1.4.2 Toxicité de l'acétaminophène

Différents tests écotoxicologiques de l'acétaminophène utilisant différentes espèces aquatiques ont été effectués. Les résultats obtenus sont très variés, le tableau 1.6 résume les études faites pour déterminer la toxicité de l'acétaminophène.

Tableau 1.6 Étude de la toxicité de l'acétaminophène pour quelques organismes aquatiques

Espèce utilisée	Concentration (mg/L)	Référence
<i>Vibrio fischeri</i>	CE <sub>50</sub> (30 min) = 650	(Henschel <i>et al.</i> , 1997)
<i>Thamnocephalus platyurus</i>	CL <sub>50</sub> (24 h) = 63,8	(Nalecz-Jawecki et Persoone, 2006)
<i>Tetrahymena pyriformis</i>	CE <sub>50</sub> (48 h) = 112	(Henschel <i>et al.</i> , 1997)
<i>Streptocephalus proboscideus</i>	CE <sub>50</sub> (24 h) = 29,6	(Calleja, Persoone et Geladi, 1994)
<i>Daphnia magna</i>	CE <sub>50</sub> (48 h) = 30,1	(Kim <i>et al.</i> , 2007)
<i>Daphnia magna</i>	CE <sub>50</sub> (48 h) = 50	(Henschel <i>et al.</i> , 1997)
Médaka <i>Oryzias latipes</i>	CL <sub>50</sub> (48 h) = 63,8	(Kim <i>et al.</i> , 2007)
Poisson zèbre <i>Brachydanio rerio</i>	CL <sub>50</sub> (48 h) = 378	(Henschel <i>et al.</i> , 1997)
Crevette verte néon <i>N. denticulata</i>	CL <sub>50</sub> (48 h) = 60,7	(Sung <i>et al.</i> , 2014)

La *D.magna* paraît la plus sensible dont les valeurs de CE<sub>50</sub> (48h) sont évaluées de 30 à 50 mg·L<sup>-1</sup> avec une valeur estimée de PNEC (Predicted No Effect Concentration) de 9,2 µg·L<sup>-1</sup> (Santos *et al.*, 2010).







## CHAPITRE 2

### MATÉRIEL ET MÉTHODES

#### 2.1 Essais d'ozonation

##### 2.1.1 Réacteur d'ozonation

La dégradation de l'acétaminophène par ozonation a été réalisée dans un réacteur en pyrex cylindrique de volume 200 mL mené de trois ouvertures : une pour insérer une électrode de pH, la deuxième pour l'injection du gaz et la troisième comme sortie reliée à un erlenmeyer contenant une solution de KI. L'ozone est introduit dans la solution via un diffuseur de bulle en pierre poreuse. L'équipement utilisé est schématisé à la figure 2.1.

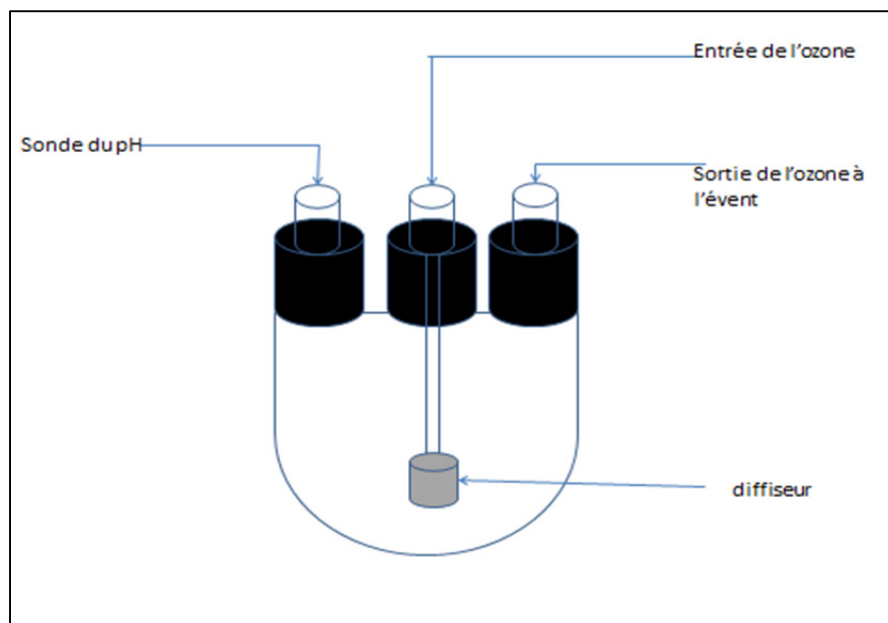


Figure 2.1 Schéma représentatif du réacteur utilisé

Le dispositif d'ozonation est constitué d'un générateur d'ozone NEPTUNO $\approx$ 3 « triozone ». Le schéma du dispositif expérimental montrant la connexion de l'ozoneur au réacteur est présenté à la figure 2.2. L'ozoneur est mis en marche 10 minutes avant de commencer la

réaction. L'ozone produit durant ce temps est détruit dans l'éprouvette destinée à cet usage. Après ajustement du débit d'ozone, les quantités d'ozone produites ont été déterminées par la méthode iodométrique.

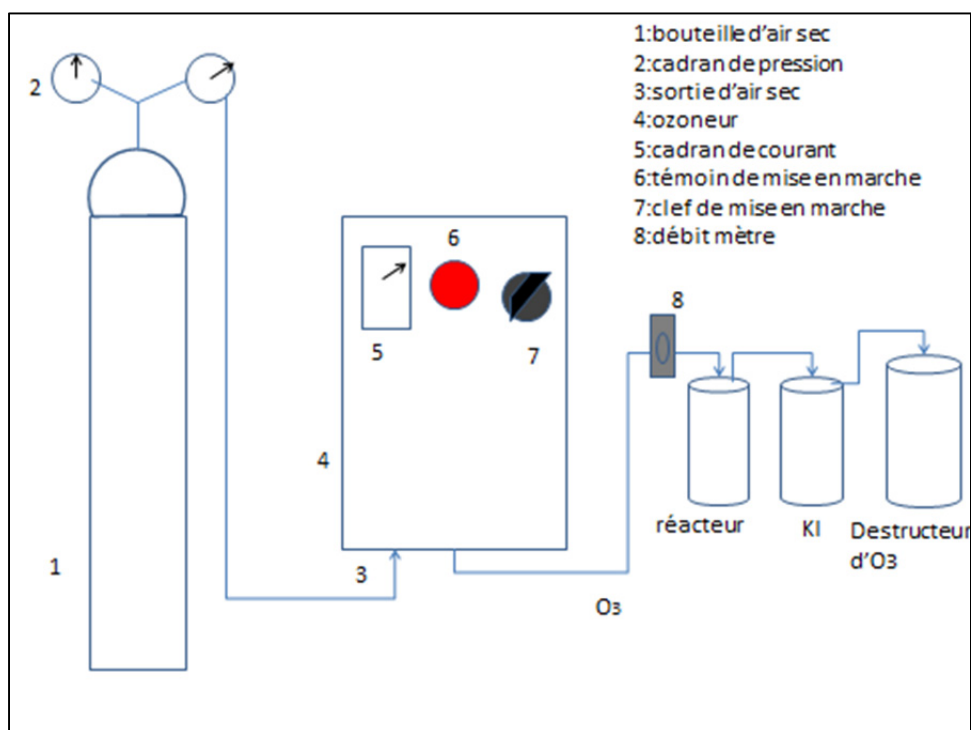


Figure 2.2 Dispositif simplifié d'ozonation

### 2.1.2 Réalisation des essais

Dans la présente étude, l'acétaminophène utilisé est fourni par Sigma-Aldrich CAS103-90-2 de degré de pureté de 98 %. Une solution d'acétaminophène (ACP) de concentration 100 mg.L<sup>-1</sup> est préparée avec de l'eau distillée suivant une agitation magnétique de 30 minutes. Malgré que cette concentration soit supérieure au niveau détecté normalement, mais elle a été adoptée pour des raisons de contraintes d'analyse vu qu'il est techniquement difficile de suivre la molécule à l'état de traces durant les tests.

Le pH de la solution est réglé avec quelques gouttes de NaOH (0,1 N) ou de H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (0,1 N). Une fois, la valeur de pH choisie est fixée, un premier échantillon est prélevé correspondant ainsi au temps zéro. Ensuite un volume V=200 mL est versé dans le réacteur. Des prélèvements réguliers sont réalisés pour suivre la dégradation de l'ACP par analyse spectrophotométrique, ainsi que la variation de la matière organique par le suivi de la DCO et du COT. La solution étudiée étant synthétique, la matière organique dans la solution est issue uniquement de la molécule de l'acétaminophène (ACP), donc le suivi de la DCO et COT indiquera la variation de la matière organique.

L'ozonation est poursuivie pendant deux heures durant lesquelles des échantillons de solution sont prélevés à des intervalles de temps donnés après 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 60, 80 et 120 min d'ozonation. Les échantillons prélevés ont été barbotés avec de l'azote gazeux (N<sub>2</sub>) afin d'éliminer l'ozone résiduel avant de les analyser avec le spectrophotomètre.

## 2.2 Analyses chimiques

Le tableau 2.1 rassemble les méthodes d'analyses, les paramètres étudiés ainsi que le matériel nécessaire à chacune de ces méthodes.

Tous les paramètres mesurés sont étudiés en triplicata. Les variations de pH et la température sont mesurées à chacune des expériences.

Le principe du dosage iodométrique de l'ozone consiste à injecter un flux d'air ozoné dans une cuve contenant un volume V d'une solution d'iodure de potassium KI tamponnée à pH neutre par une solution phosphates (0,1 M). L'ozone est ainsi piégé par la solution d'iodure de potassium. Le diiode formé est ensuite dosé par une solution de thiosulfate de sodium (0,1 N).

Les couples oxydant-réducteur mis en jeu dans cette réaction sont O<sub>3</sub> (g)/O<sub>2</sub> (g) et I<sub>2</sub> (aq)/I<sup>-</sup> (aq).

Les demi-équations associées aux deux couples sont les suivantes :



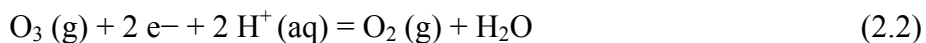
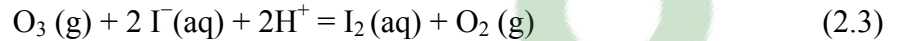


Tableau 2.1 Paramètres étudiés, les méthodes suivies et le matériel utilisé

Paramètres	Méthodes	Matériels
DCO	Technique du reflux fermé couplé avec un dosage titrimétrique. Tiré de SMEWW 5220A et 5220C (APHA, 2005)	Acide de digestion 0,125 M ( $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7 + \text{HgSO}_4 + \text{H}_2\text{SO}_4$ ) Indicateur coloré : ferroïne Sulfate d'ammonium et de fer (0,1 M) $\text{H}_2\text{SO}_4$ concentré + $\text{Ag}_2\text{SO}_4$ Thermobloc tempéré à 150 °C Mélangeur automatique (VORTEX-GENIE)
COT	Combustion à haute température - détection infrarouge. Tiré de SMEWW 5310 B (APHA, 2005)	Combustion TOC analyser (Tele Dyne TEKMAR APPOLLO 9000)
pH	Potentiométrie Tiré de SMEWW 4500H+B (APHA, 2005)	pH-mètre /conductimètre de type OAKTON séries 510 Solutions tampons (pH=4, pH=7, pH=14)
L'ozone	Dosage iodométrique	Solution de KI (20 g/L) Solution de thiosulfate de sodium $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ (0,1 N) Solution tampon phosphate (0,1M ; pH=7) Acide sulfurique $\text{H}_2\text{SO}_4$ (1 N) Indicateur thiodène
ACP	Dosage spectrophotométrique	Spectrophotomètre Varian CARY 300 UV-VIS

L'ozone oxyde les ions iodure en diiode  $I_2$  (aq), selon l'équation de la réaction la suivante :

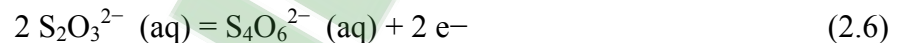


D'où

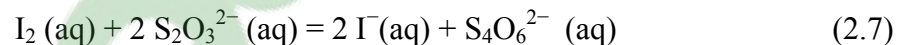
$$n(O_3) = n(I_2) \quad (2.4)$$

Le diiode est ensuite dosé par une solution de thiosulfate de sodium ( $2 Na^+ + S_2O_3^{2-}$ ) de concentration C en présence de quelques gouttes de thiodène. Le thiodène est un indicateur coloré qui donne une coloration bleue avec le diiode, ce qui permet de remarquer l'équivalence (la solution passe de la couleur bleue à l'incolore).

Les couples en réaction sont :  $I_2 / I^-$  et  $S_4O_6^{2-} / S_2O_3^{2-}$ .



L'équation de la réaction de dosage:



D'où

$$n(I_2) = \frac{n(S_2O_3^{2-})}{2} \quad (2.8)$$

Donc

$$n(O_3) = \frac{n(S_2O_3^{2-})}{2} \quad (2.9)$$

$$n(O_3) = \frac{[S_2O_3^{2-}] * V(S_2O_3^{2-})}{2} \quad (2.10)$$

La durée du piégeage étant  $\Delta t$ , le débit massique  $D_m$  d'ozone, exprimé en milligrammes par minute est déterminé par la formule suivante :

$$D_m = m(O_3) / \Delta t \quad (2.11)$$

Donc  $D_m = \frac{n(O_3) * M(O_3)}{\Delta t}$  étant donné que  $M(O_3) = 48 \text{ mol/L}$

$$D_m = \frac{[S_2O_3^{2-}] * V (S_2O_3^{2-}) * 24}{\Delta t} \quad (2.12)$$

La concentration massique  $C_m$ , exprimée en milligrammes par litre, de l’ozone dans le flux d’air ozoné est donc calculée sachant le débit volumique du flux analysé  $D_v$  (mL/min) par la formule suivante :

$$C_m = D_m / D_v \quad (2.13)$$

L’ozone sortant du réacteur est piégé par barbotage dans un erlenmeyer contenant 200 mL d’iodure de potassium à 20 g.L<sup>-1</sup>

L’ozone consommé est calculé par la formule suivante :

$$O_3 \text{ consommé} = O_3 \text{ appliqué} - O_3 \text{ à l'évent.} \quad (2.14)$$

La mesure du carbone organique total est calculée par la différence entre le carbone total et le carbone inorganique. Le carbone total TC est mesuré par combustion de l’échantillon à haute température, le CO<sub>2</sub> produit est quantifié par spectrométrie infrarouge. Le carbone inorganique CI est mesuré après acidification de l’échantillon par l’acide phosphorique et barbotage pour éliminer toute molécule CO<sub>2</sub> formée. Cette acidification transforme le carbone inorganique contenu dans l’échantillon en dioxyde de carbone qui sera quantifié par spectrométrie infrarouge. Le carbone organique totale est ensuite calculé par la relation : COT = CT-CI.

Les analyses spectrophotométriques sont généralement basées sur l’absorption des radiations lumineuses par la matière dans un intervalle spectral de 200 et 800 nm, désignée par l’UV-Visible. La détermination de l’absorbance de l’acétaminophène (ACP) est effectuée par dosage spectrophotométrique dans le domaine UV. Le spectrophotomètre utilisé est un appareil Varian CARY 300 UV-VIS. La courbe d’étalonnage avec des concentrations en acétaminophène variant de 0 à 50 mg/L a été faite avant de commencer les réactions d’ozonation, ainsi qu’un scan de la solution pour déterminer la longueur d’onde qui représente le maximum d’absorbance (Annexe I, Figure-A I-2).



### 2.3 Analyses écotoxicologique

Les daphnies ont un rôle important dans la chaîne trophique, vu qu'ils se situent entre les producteurs et les consommateurs supérieurs, donc toute perturbation de la biologie des daphnies aura un impact sur tout l'écosystème aquatique (eutrophisation du milieu par augmentation des algues, diminution de la quantité des poissons...).

La facilité d'élevage des daphnies au laboratoire, leurs productions par parthénogenèse (qui permet d'avoir une population génétiquement stable), et leur cycle de vie relativement court (qui permet le suivi des effets des polluants sur plusieurs générations), sont les principaux avantages de l'utilisation des daphnies dans les tests écotoxicologiques.

Le test de toxicité aiguë est un essai de toxicité à court terme qui consiste à déterminer la concentration qui provoque la mortalité des jeunes daphnies, âgées de moins de 24 heures, après 48 heures d'exposition (MDDEP, 2011). Cinq néonates de moins de 24 heures d'âge sont placés dans un tube de verre contenant 10 mL de solution d'acétaminophène de différentes concentrations dans un système statique et dans des conditions contrôlées. Quatre répliqua sont réalisés pour chaque concentration en plus du contrôle. Les daphnies ne sont pas nourries pendant la durée d'exposition. Pour calculer la  $CL_{50}$  48h, le pourcentage de mortalité pour chacune des concentrations après 48 heures d'exposition (relation concentration-réponse) doit être déterminé (MDDEP, 2011). Les conditions exigées pour effectuer ce test sont résumées au tableau 2.2.

Tableau 2.2 Conditions de l'essai pour la toxicité *D.magna* CL<sub>50</sub> 48h  
Adapté du MDDEP (2011)

Température	20°C ± 2°C
Intensité de la lumière	500 à 1100 lux
Oxygène dissous	40 à 100 % de saturation
Photopériode	16 h de lumière, 8 h d'obscurité
Volume de la solution	10 mL
Âge des daphnies	< 24 h (néonates)
Nombre de daphnies par tube	5
Régime alimentaire	Aucune alimentation
Durée de l'essai	48 h
Effet mesuré	Mortalité et immobilité

La gamme de concentrations d'acétaminophène(ACP), utilisée dans ce test est de 0; 1; 10; 15 ; 20 ; 25; 30 et 40 mg/L.

Dans cet essai, l'effet observé est la mortalité des daphnies après 48 heures d'exposition. La mortalité est déterminée par l'absence des battements cardiaques. La satisfaction des trois critères suivants est nécessaire pour valider le test de toxicité aiguë (OECD, 2012) :

- la concentration en oxygène dissous doit être supérieure à 2 mg/L à la fin du test;
- le pourcentage de mortalité dans les groupes contrôles doit être égal ou inférieur à 5 %;
- la concentration de la substance de référence (bichromate de potassium de concentration 200 mg/L) provoquant l'immobilisation de 50 % des daphnies doit être comprise entre 0,6 et 1,7 mg/L.

## CHAPITRE 3

### RÉSULTATS

#### 3.1 Étude préliminaire

Des études préliminaires ont été faites avant de commencer la réaction d'ozonation. Elles concernent l'évaluation de la photolyse de l'ACP, le suivi du pH de la solution durant l'ozonation, et les analyses effectuées pour mesurer la masse d'ozone.

La photolyse de l'acétaminophène ACP a d'abord été effectuée seule afin de mieux évaluer la contribution de la lumière sur la dégradation de la molécule. La figure 3.1 montre la variation de la concentration et du COT en fonction du temps.

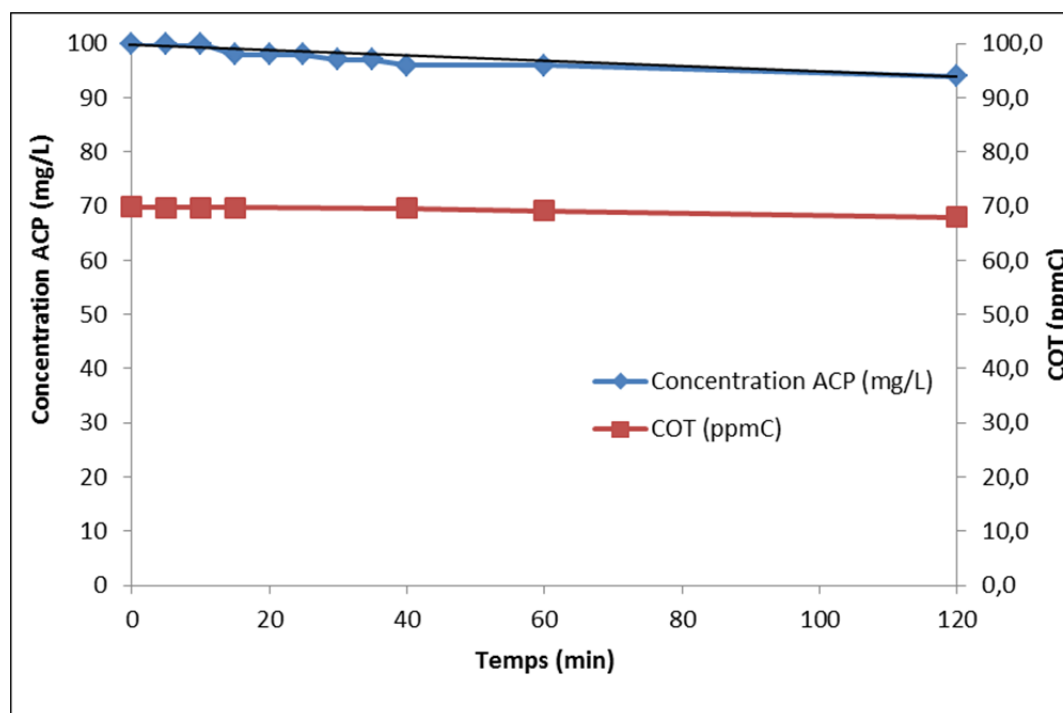


Figure 3.1 Variation de la concentration et du COT de l'ACP par photolyse

La photolyse de la molécule d'ACP pendant 2 heures conduit à un taux de conversion de l'ACP de 3 % et à une réduction de 2% du COT en 2 heures. Théoriquement, sous l'effet des irradiations UV, des molécules organiques peuvent se décomposer par rupture de liaisons, néanmoins la vitesse de la réaction reste lente (Goi *et al.*, 2005) ce qui explique le faible pourcentage de conversion de l'ACP pendant 2h. En outre la figure d'absorbance indique que le maximum d'absorbance de l'ACP est à 243 nm (Annexe I, Figure-A I-2), ce qui peut expliquer la faible conversion de l'ACP par photolyse. En effet, les lampes utilisées au laboratoire ne transmettent pas de rayonnements efficaces pour la photolyse de l'ACP.

Le dosage iodométrique est utilisé pour déterminer la masse de l'ozone appliquée et consommée par l'identification du volume de thiosulfate nécessaire pour arriver à l'équivalence, qui est de  $V(S_2O_3^{2-}) = 9 \pm 0,05\text{mL}$ .

Aussi, le débit massique peut être calculé par la formule suivante :

$$D_m = \frac{[S_2O_3^{2-}] * V(S_2O_3^{2-}) * 24}{\Delta t} \quad (3.1)$$

Le débit massique appliqué est donc:  $D_m = 2,16 \pm 0,01 \text{ mg/min}$

Puisque la concentration massique d'O<sub>3</sub> est définie par la relation suivante :

$$C_m = D_m / D_v \quad (3.2)$$

Avec  $D_v$  : débit volumique du flux =  $1,32 \pm 0,3 \text{ L/min}$ .

Donc la valeur de la concentration massique d'O<sub>3</sub> est :

$$C_m = 1,6 \pm 0,3 \text{ mg/L} \quad (3.3)$$

Pour étudier la variation du pH durant 2 heures de traitement par l'ozone, une solution d'acétaminophène de concentration 100 mg/L est préparée ensuite ozonée. La variation des valeurs de pH pour deux solutions initialement à pH=9 et à pH=7 sont présentées à la figure 3.2.

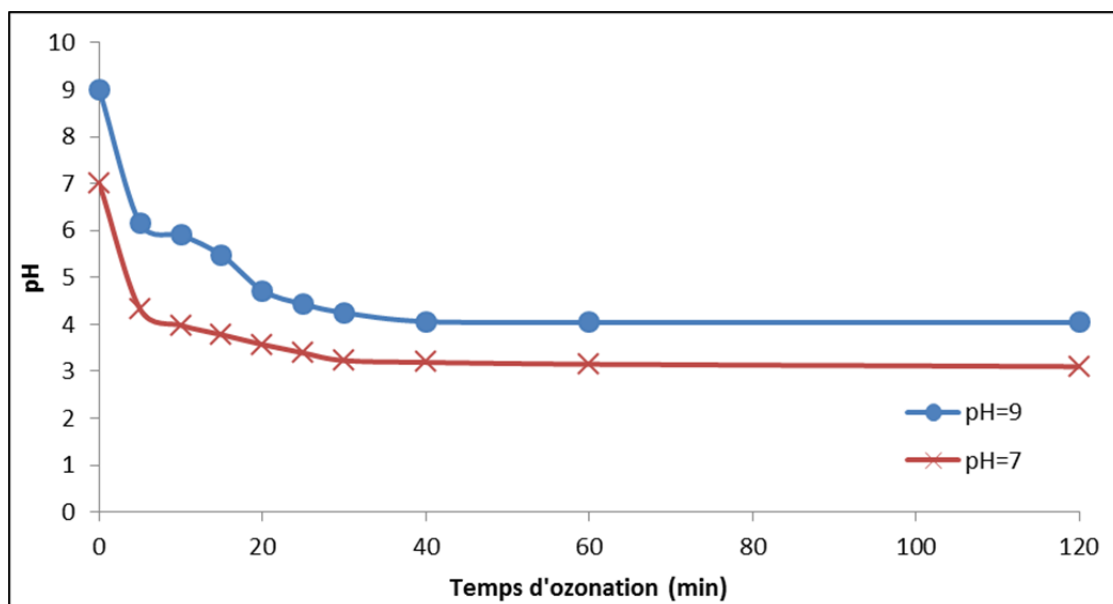


Figure 3.2 Évolution du pH en fonction du temps d'ozonation  
( $C_0=100$  mg/L ;  $[O_3]=1,6$  mg/L)

La figure 3.2 montre que le pH pour les deux solutions diminue rapidement dès les premières minutes du traitement, pour se stabiliser durant le reste de l'expérience à une valeur proche de 4 pour la solution initialement à pH=9 et de 3 pour la solution initialement à pH=7. Ces résultats sont en accord avec ce qui est indiqué dans la littérature. En effet, l'ozone à pH = 9 réagit selon le mécanisme radicalaire (Vogna *et al.*, 2002). Les recherches menées par Vogna ont expliqué que l'action des radicaux  $OH\cdot$  sur l'ACP conduit à la formation des sous-produits à caractères acides, ce qui peut expliquer la diminution du pH durant les 20 premières minutes. Après 20 minutes de réaction, le pH est proche de 4, et il est connu qu'à pH acide l'ozone réagit par mécanisme moléculaire, et la production des radicaux  $OH\cdot$  va diminuer. Ceci peut suggérer que les acides formés persistent et c'est pour cela que la valeur du pH reste presque stable pendant le reste du temps de traitement.

### 3.2 Influence du pH sur la dégradation de l'acétaminophène

Pour étudier l'effet du pH sur la dégradation de l'ACP par ozonation, des solutions à pH=4, 7 et 9 ont été étudiées. L'effet du pH est observé par le suivi de la concentration de la molécule. La figure 3.3 résume les résultats obtenus pour les trois valeurs de pH.

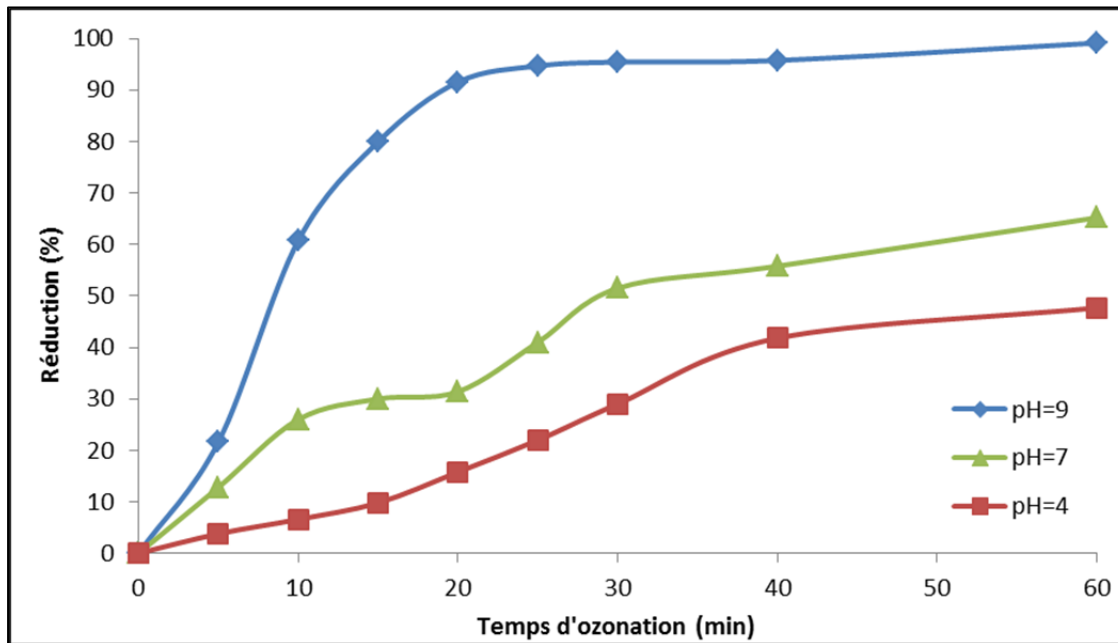


Figure 3.3 Suivi de la dégradation de l'ACP à pH = 4, 7 et 9  
( $C_0=100$  mg/L ;  $[O_3]=1,6$  mg/L)

La variation de la concentration au cours de l'ozonation montre que pour pH = 4, la dégradation de l'ACP est lente par rapport aux deux autres valeurs de pH pendant les 10 premières minutes. En effet la dégradation de l'ACP atteint 60 et 26 % pour les pH=9 et pH=7 respectivement, alors que pour un pH=4 elle est de 6 %. Après 30 minutes d'ozonation, la dégradation à pH=4 croît pour atteindre 29 % alors qu'elle atteint 95 % pour pH=9, tandis que pour pH=7 la dégradation devient lente avec seulement 51 % de réduction. Après 60 min d'ozonation, les réductions sont de 99, 65 et 48 % respectivement pour les solutions de pH 9, 7 et 4.

### 3.3 Effet de la concentration initiale de la molécule

Pour étudier l'effet de la concentration initiale sur la dégradation de l'ACP, des solutions à pH=9 de concentrations 50, 100, 150, 200 et 250 mg/L ont été préparées et ozonées dans les mêmes conditions (à la température ambiante et avec  $[O_3]= 1,6$  mg/L) pendant 60 min. Les résultats obtenus sont présentés à la figure 3.4.

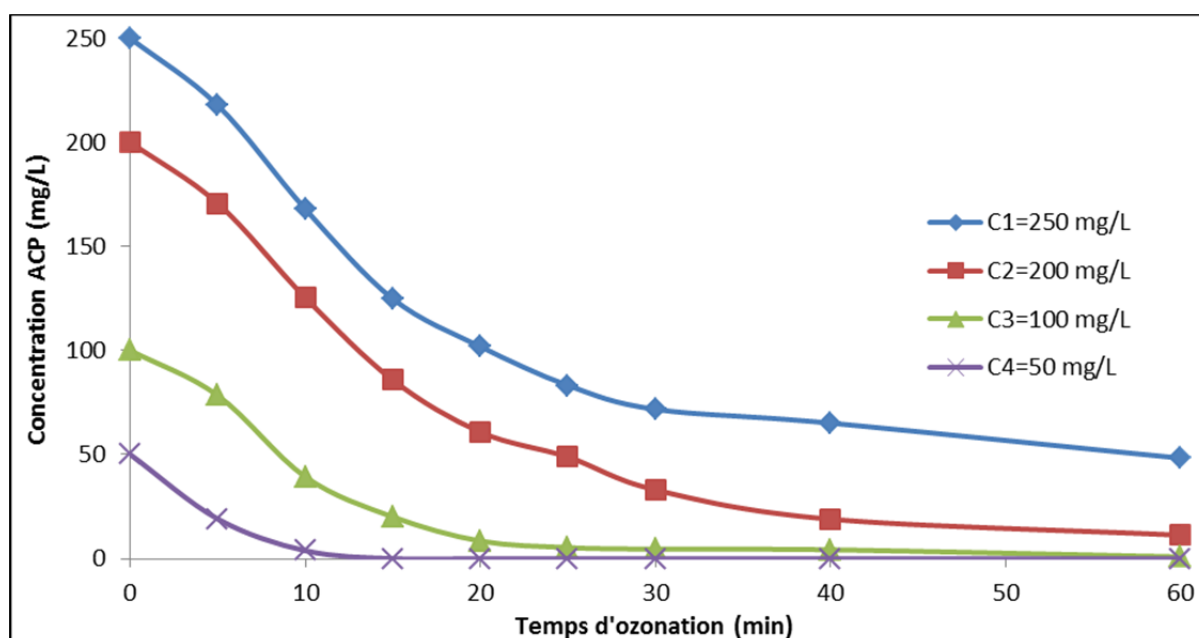


Figure 3.4 Variation de la concentration en fonction du temps d'ozonation pour différentes concentrations initiales ( $[O_3]= 1,6$  mg/L; pH=9)

La figure 3.4 montre que la dégradation devient plus lente avec l'augmentation de la concentration initiale. L'ACP après 20 min d'ozonation a presque complètement disparu pour une solution de concentration initiale de 50 mg/L, alors que le taux de réduction a atteint 59, 69 et 79 % respectivement pour les solutions de concentration initiale de 250, 200 et 100 mg/L. Après 60 min d'ozonation, les réductions ont atteint 80, 93 et 96 % respectivement pour les solutions de concentration initiale de 250, 200 et 100 mg/L. Plus la concentration initiale est élevée, plus le temps d'ozonation augmente pour arriver à la même réduction.

### 3.4 Cinétique d'ozonation d'une solution d'ACP

Pour suivre la cinétique de la réaction d'ozonation. Une solution d'ACP à concentration initiale de  $C_0=100$  mg/L était ozonée et analysée. La figure 3.5 montre l'évolution de la concentration de l'ACP en fonction du temps d'ozonation.

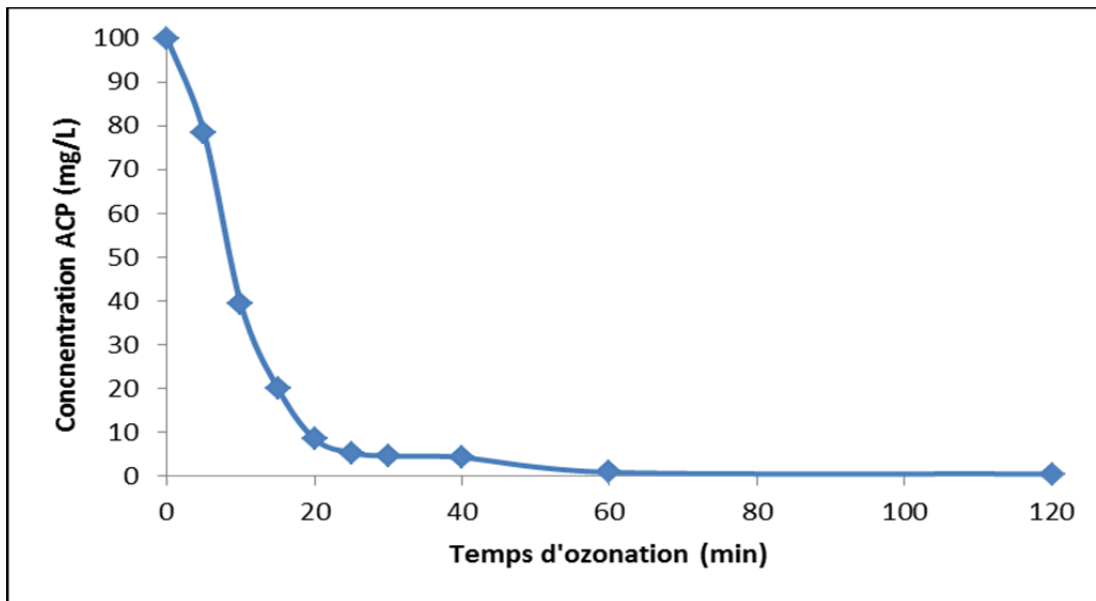


Figure 3.5 Variation de la concentration en fonction du temps d'ozonation ( $C_0=100$  mg/L;  $[O_3]=1,6$  mg/L; pH=9)

La courbe montre que l'ACP se dégrade rapidement pendant les 20 premières minutes pour atteindre une réduction de 90%, ensuite la courbe marque un palier pour atteindre 99 % d'abattement au bout de 2 heures d'ozonation.

Pour déterminer le modèle cinétique et la constante de vitesse de la réaction, la figure 3.6 est tracée suivant la variation du  $\ln C/C_0$  en fonction du temps.



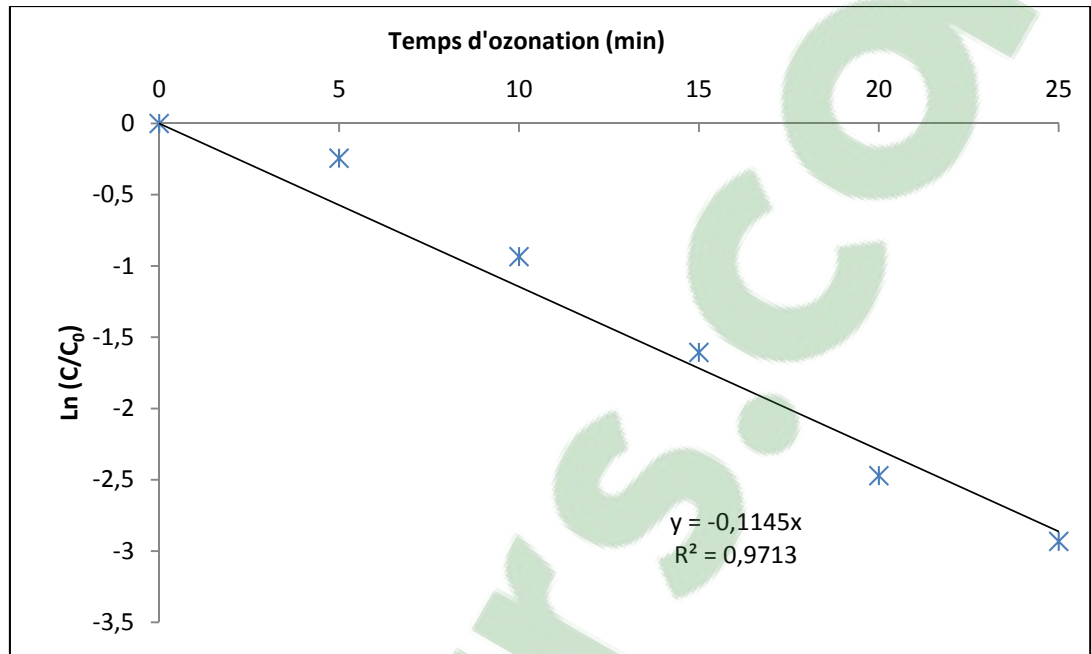
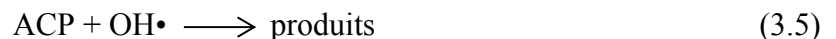


Figure 3.6 Cinétique de l'ozonation de l'ACP pendant les 25 premières minutes ( $C_0=100$  mg/L;  $[O_3]=1,6$  mg/L; pH=9)

Il a été montré dans la littérature que la dégradation de l'ACP par ozonation peut être expliquée par deux différents mécanismes en fonction de la valeur du pH. Pour des valeurs de pH de la solution inférieure à 4, la génération des radicaux hydroxyles  $OH^\bullet$  est très limitée donc la réaction directe de l'ozone moléculaire est favorisée. L'équation de la réaction peut être exprimée par :



Pour des valeurs de pH comprises entre 4 et 9 le mécanisme d'oxydation est conduit à la fois par l'ozone moléculaire et les radicaux hydroxyles. L'équation de la réaction radicalaire est exprimée par :



Il a été montré dans la figure 3.2 que pour les 25 premières minutes de réaction, le pH de la solution est compris entre 9 et 4, donc la réaction d'ozonation peut être considérée comme due à la fois par la réaction moléculaire et la réaction radicalaire.

La constante de vitesse apparente de la réaction peut être définie à partir de la vitesse de consommation de l'ACP des deux réactions (3.3) et (3.4)(Andreozzi *et al.*, 2003).

$$-\frac{d[ACP]}{dt} = k_1 [ACP]^* [O_3] + k_2 [ACP]^* [OH\bullet] \quad (3.6)$$

En équilibre thermodynamique, les concentrations de l'ozone et les radicaux hydroxyles sont constantes, ce qui ramène la réaction au pseudo premier ordre (Ternes *et al.*, 2003) et la vitesse de la réaction est donc exprimée par la relation suivante :

$$-\frac{d[ACP]}{dt} = k_{app}^* [ACP] \quad (3.7)$$

Où  $k_{app}$  est la constante cinétique apparente d'oxydation de l'ACP par ozonation.

L'intégration de l'équation ci-dessus permet d'écrire :

$$-\ln [ACP] / [ACP]_0 = k_{app}^* t \quad (3.8)$$

La courbe dans la figure 3.6 montre que la variation de  $-\ln [ACP] / [ACP]_0$  en fonction du temps est une droite, ce qui vérifie le modèle cinétique du pseudo premier ordre avec une constante  $k_{app} = 0,11 \text{ min}^{-1} \approx 2 \cdot 10^{-3} \text{ s}^{-1}$

La vitesse de réaction est calculée à partir de la courbe à la figure 3.5 et elle est de l'ordre de  $0,3 \cdot 10^{-3} \text{ mol.l}^{-1}.\text{s}^{-1}$ .

### 3.5 Variation de la matière organique durant l'ozonation

Le suivi de la matière organique est réalisé en suivant l'évolution de la DCO et du COT durant l'ozonation. La figure 3.7 illustre la variation de ces deux paramètres pour la solution d'ACP de concentration 100 mg/L pendant 2 heures d'ozonation.

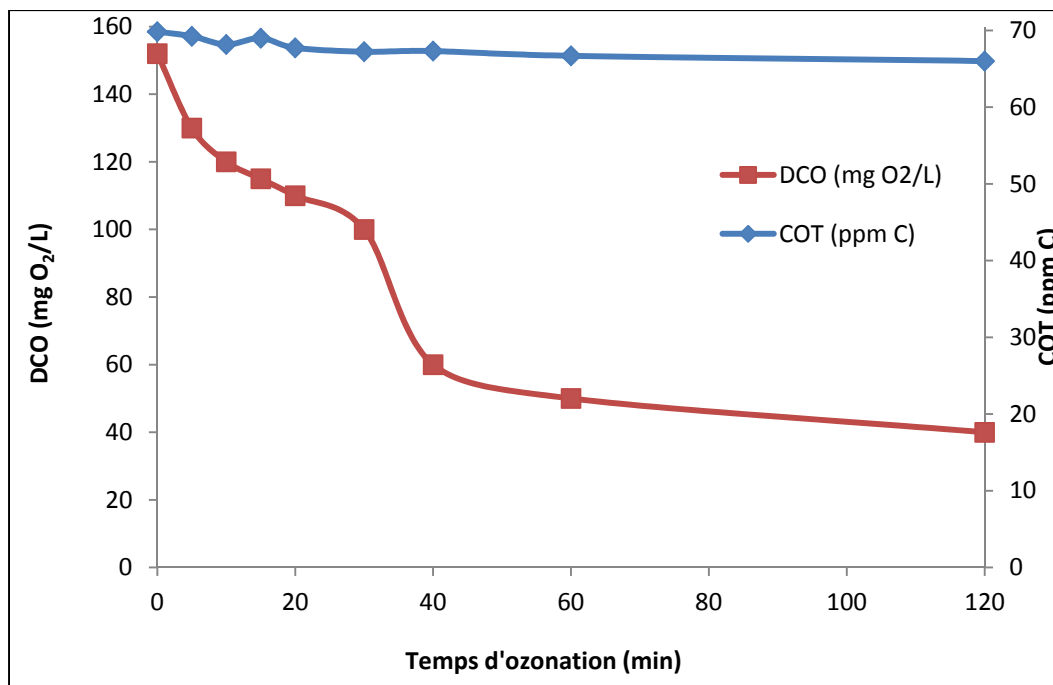


Figure 3.7 Évolution de la DCO et du COT en fonction du temps d'ozonation ( $C_0=100$  mg/L;  $[O_3]=1,6$  mg/L; pH=9)

La variation de la DCO peut être caractérisée par 4 étapes :

- $0 < t < 25$  min : la DCO initialement à  $152 \pm 1,5$  mg O<sub>2</sub>/L diminue graduellement pour atteindre  $110 \pm 1$  mg O<sub>2</sub>/L, ce qui représente un abattement 30 %;
- $25 < t < 40$  min : la DCO passe de  $110 \pm 1$  mg O<sub>2</sub>/L à  $60 \pm 0,5$  mg O<sub>2</sub>/L, ce qui représente 40 % d'abattement;
- $40 < t < 60$  min : la DCO diminue de  $60 \pm 0,5$  mg O<sub>2</sub>/L à  $50 \pm 0,5$  mg O<sub>2</sub>/L, ce qui représente un abattement de 67 % ;
- $60 < t < 120$  min : la DCO varie peu au-delà d'une heure de traitement pour atteindre un abattement de 73 % au bout de 2 heures d'ozonation.

Pour ce qui est de COT, sa variation est faible est n'atteint que 6 % d'abattement au bout de 2 heures d'ozonation.

### 3.6 Rendements d'abattement de la concentration d'ACP et de la DCO

Pour voir les réductions de la DCO ainsi que l'abattement de l'ACP en fonction de la masse d'ozone consommée, la figure 3.8 présente les résultats obtenus.

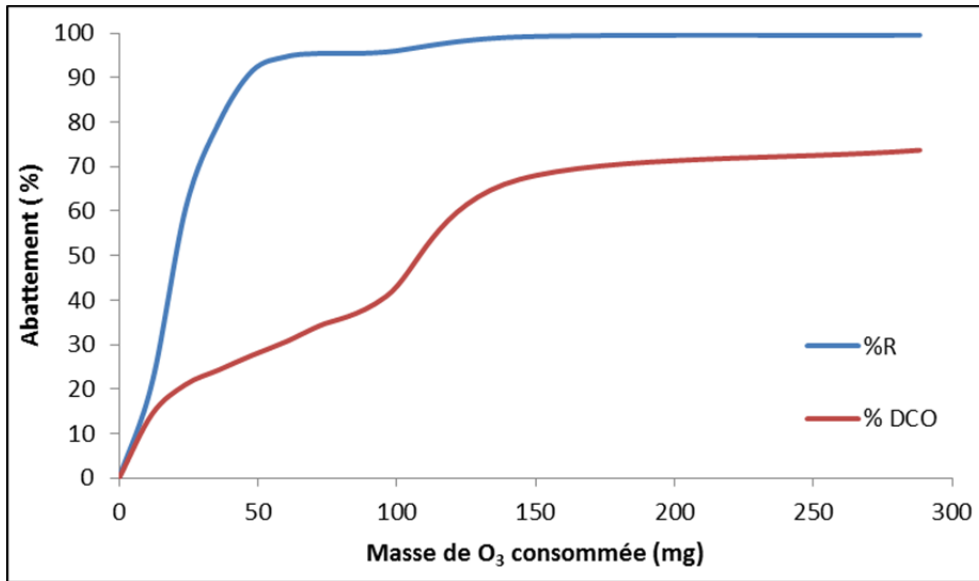


Figure 3.8 Rendements en abattement de l'ACP et de la DCO en fonction de la masse d'ozone consommée ( $C_0=100$  mg/L ; pH=9)

La courbe indique que la masse nécessaire d'O<sub>3</sub> pour atteindre une réduction de 95 % de la concentration de l'ACP est de 43,7 mg après la courbe marque un palier et la réduction tend lentement vers 99 % au bout de 2h avec une consommation de O<sub>3</sub> estimée à 245 mg.

Pour la DCO, l'abattement augmente progressivement en fonction de l'O<sub>3</sub> appliquée jusqu'à atteindre 74 % au bout de 2h de traitement après consommation d'O<sub>3</sub> estimée à 245 mg.

### 3.7 Analyse de toxicité aiguë

Premièrement, des tests de LC<sub>50</sub> 48h ont été réalisés pour la solution d'ACP. Les résultats obtenus sont présentés dans la figure 3.9.

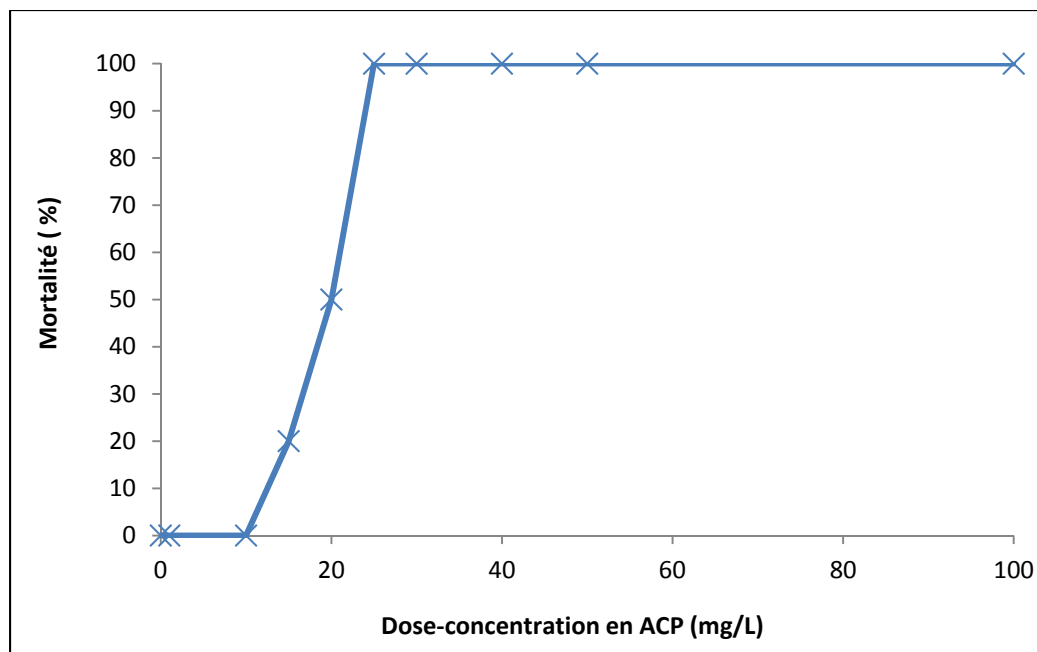


Figure 3.9 Pourcentage de mortalité en fonction de la dose (concentration) ACP

Les résultats montrent que la dose létale qui cause une mortalité de 50 % de population des daphnies est de 18,4 mg/L % V/V avec un intervalle de confiance à 95 % de [16.29 ; 20.69]. Ces valeurs ont été calculées à l'aide de la méthode de la moyenne Spearman-Kärber.

La détermination de la toxicité aiguë a été étudiée aussi pour la solution d'ACP ozonée de concentration initiale 100 mg/L en fonction du temps d'ozonation. La figure 3.10 rassemble les résultats obtenus.

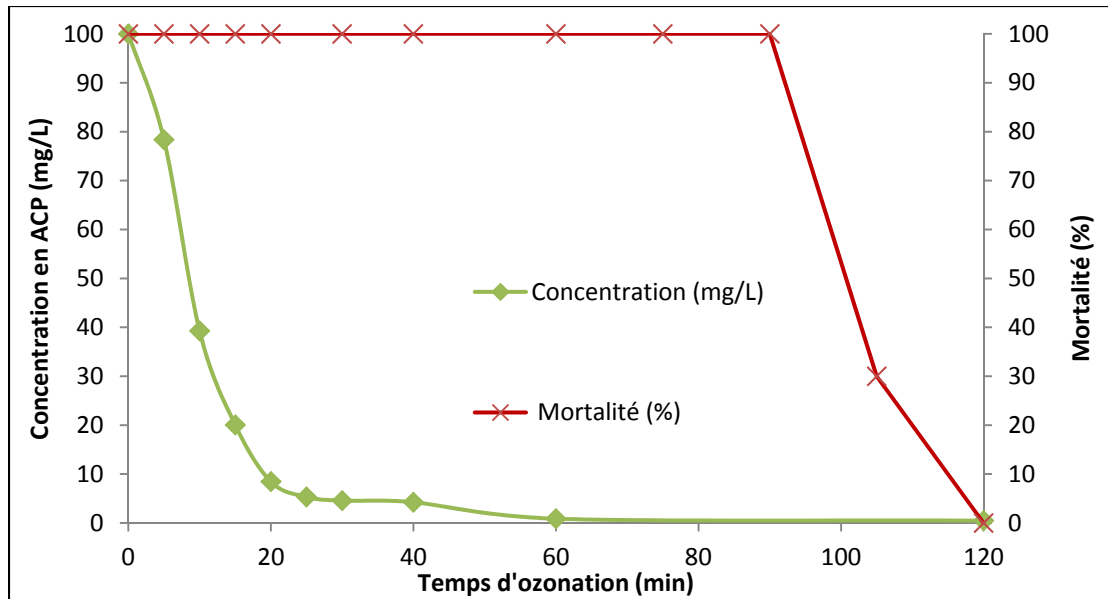


Figure 3.10 Évolution du pourcentage de mortalité des daphnies en fonction du temps d'ozonation ( $C_0=100$  mg/L;  $[O_3]=1,6$  mg/L; pH=9)

La solution d'ACP initialement représente 100 % de mortalité. Ce n'est qu'après 90 min de traitement que la toxicité de la solution commence à diminuer et n'atteint 0 % qu'après 120 min d'ozonation. En reliant ce résultat avec la courbe de dégradation de l'ACP, il s'avère qu'après 20 min de traitement, le taux d'abattement de la molécule a atteint 90 %, alors que la toxicité de la solution persiste, ce qui laisse à en déduire que les intermédiaires formés sont aussi toxiques que la molécule mère. Pour valider cette proposition, deux solutions de l'ACP de concentrations initiales 15 et 10 mg/L, dont le taux de mortalité qu'elles présentent initialement est de 20 et 0 % respectivement, sont ozonées dans les mêmes conditions et étudiées. Les résultats obtenus sont résumés à la figure 3.11.

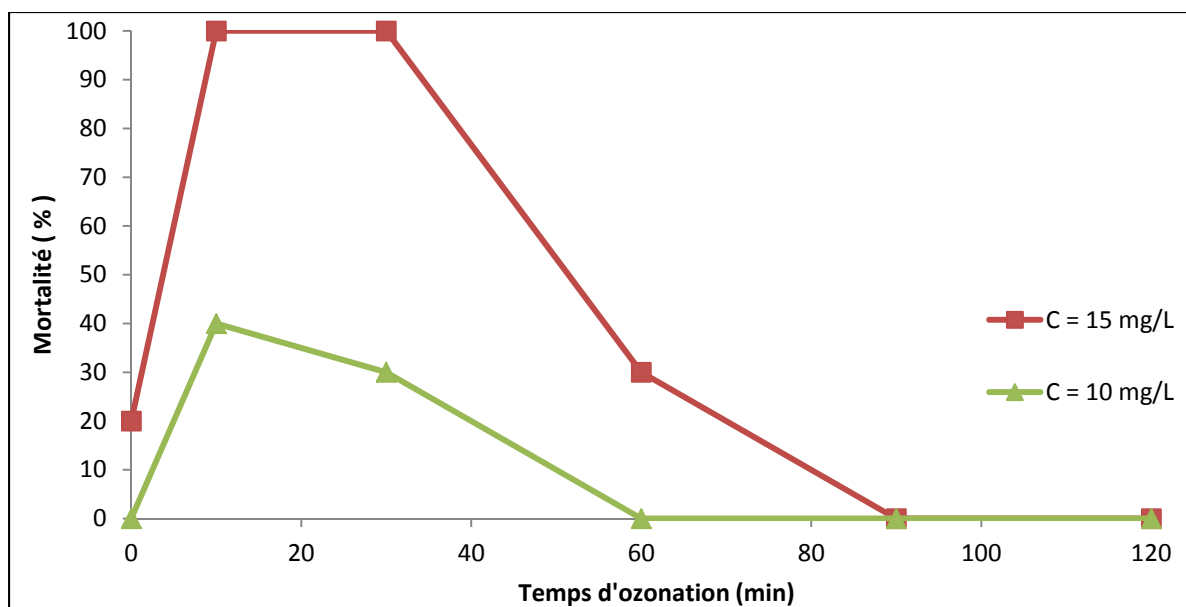


Figure 3.11 Évolution de la mortalité en fonction du temps d'ozonation pour deux solutions d'ACP de concentrations initiales 15 et 10 mg/L ( $[O_3]=1,6$  mg/L; pH=9)

Pour la solution 10 mg/L, la mortalité augmente de 0 à 40 % après 10 min de traitement, et il a fallu 60 min pour qu'elle redevienne 0 %. Pour la solution 15 mg/L, la mortalité augmente de 20 à 100 % après 10 min de traitement, et ce n'est qu'après 30 min qu'elle a commencé à diminuer jusqu'à atteindre 0 % au bout de 90 min. Vu que, durant l'ozonation, la concentration en ACP diminue, l'augmentation de la mortalité remarquée est due donc à la présence des intermédiaires générés lors de l'ozonation.





## CHAPITRE 4

### DISCUSSION

#### 4.1 Analyses chimiques

Les tests préliminaires effectués ont permis de vérifier que la photolyse de la molécule d'ACP conduit à une faible dégradation. Ainsi, durant l'étude effectuée, toute la dégradation peut être attribuée uniquement au traitement par l'ozone.

L'étude de l'ozonation de l'ACP à différents pH, a montré que les rendements après 30 min de traitement ont atteint 95, 51 et 29 % pour des solutions de pH 9, 7 et 4 respectivement. Ces différents rendements peuvent être expliqués par le mécanisme réactionnel de l'ozone. En effet, l'ozone peut réagir avec les composés organiques selon deux mécanismes, à savoir via la réaction directe de l'ozone moléculaire et/ou la réaction radicalaire indirecte, en fonction du pH et des composants de la solution. Ainsi, à un pH acide, la réaction moléculaire est dominante. Ainsi pour la solution de pH=4, l'action directe de l'ozone sur la molécule d'ACP conduit à une réduction de 29 % après 30 min puis à 48 % au bout de 60 min d'ozonation. À pH>7, la réaction radicalaire devient dominante suite à l'accélération de la décomposition de la molécule d'ozone par les ions hydroxyle OH<sup>-</sup>. Ainsi, pour la solution de pH=9, l'action des radicaux hydroxyles OH• sur l'ACP conduit à une réduction de 95 % durant les premières 30 min. Après ce temps, la figure 3.2 montre que le pH de la solution diminue à 4 et la solution devient acide suite à la formation des intermédiaires à caractères acides. Les radicaux hydroxyles ne peuvent donc plus être produits, ce qui ramène la réaction à une réaction moléculaire d'ozone et aboutit à une dégradation lente qui atteint 99 % de réduction après 60 min d'ozonation. Pour un pH=7, la formation des radicaux est limitée puisque, comme montre la figure 3.2, le pH diminue après 10 min à 4, et la réaction revient donc à une réaction moléculaire. La réduction pour la solution à pH=9 est élevée par rapport au pH=7 ou 4 et elle est probablement due au fait que la réaction directe est plus lente que la réaction des radicaux puisque le potentiel d'oxydation de radicaux hydroxyles OH•  $E_0 = 2,80$  V est supérieure à celui de la molécule d'ozone  $E_0 = 2,08$  V (Stahelin, 1985). Ainsi le temps

de réaction 60 min pour les deux solutions à pH= 7 et 4 n'était pas suffisant pour atteindre le même taux de réduction qu'avec la solution à pH=9. Ce résultat permet de suggérer que la dégradation de l'ACP est améliorée en solutions alcalines.

Le rendement de la dégradation par ozonation dépend aussi de la concentration initiale en ACP. La figure 3.4 a montré que plus la concentration initiale est élevée, plus le temps d'ozonation augmente pour arriver à la même réduction. Ceci peut être expliqué par le fait que plus la concentration initiale est élevée, plus la quantité des intermédiaires générées sera importante et puisque ces intermédiaires peuvent aussi consommer l'ozone. Une compétition de consommation de l'ozone aura donc lieu entre les intermédiaires et la molécule mère et nécessitera donc un temps plus élevé pour arriver aux mêmes résultats qu'avec des concentrations plus faibles.

Une approche cinétique en pseudo premier ordre par rapport à l'ACP est vérifiée pour la courbe présentée à la figure 3.6, ce qui a permis de calculer la constante apparente de la réaction :  $k_{app} = 1,9 \cdot 10^{-3} \text{ s}^{-1}$ .

La constante apparente  $k_{app}$  permet de calculer le nombre de Hatta selon la formule suivante

$$Ha = \frac{(K_{app} \cdot DO_3)^{1/2}}{K_L} \quad (4.1)$$

Tel que

$DO_3 = 1,3 \cdot 10^{-9} \text{ m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$  coefficient de diffusion de l'ozone dans l'eau (Beltran, 2003).

$K_L = 3 \cdot 10^{-4} \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$  coefficient de transfert massique de l'ozone dans l'eau (Beltran, 2003).

$$Ha = 5,23 \cdot 10^{-3}$$

Une valeur Ha inférieure à 0,3 ce qui signifie que la réaction de l'ozone est lente. Donc, l'ozone diffuse à travers l'interface gaz-liquide et le film d'eau pour atteindre la phase liquide, où il peut réagir avec le composé cible et / ou de se décomposer en radicaux hydroxyles.

Dans un système avec transfert d'ozone, comme celui utilisé dans cette étude, lorsque le composé étudié est très réactif, on peut faire l'hypothèse que le transfert de l'ozone est cinétiquement limitant. Dans le cas du ACP, la constante de vitesse de la première étape de la réaction d'ozonation, pour une solution de concentration initiale 100 mg/L, est de  $0,3 \cdot 10^{-3} \text{ mol.l}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ . Par suite, dès qu'une molécule d'ozone transfère dans la phase liquide, elle est immédiatement consommée par l'ACP tant que la concentration en solution de ce dernier est suffisante. La consommation de l'ozone durant la réaction, étant proportionnelle au temps, permet d'en déduire les quantités d'ozone nécessaire pour dégrader 1g de l'ACP qui est de 0,43 g d'O<sub>3</sub>. Ce résultat est proche de ce qui a été signalé dans différentes études concernant la dose d'ozone par unité de COD. À titre d'exemple, une étude à l'échelle pilote a été faite à la STEP Vidy en Suisse a permis d'observer les rendements d'élimination des micropolluants présents dans une eau usée réelle par ozonation. Selon ces essais, la dose d'ozone utilisée était de 0,6 à 0,8 gO<sub>3</sub>/g COD pour une élimination de 80 % des micropolluants (Margot *et al.*, 2011).

Il est toutefois pertinent de souligner que ces tests sont soumis aux contraintes de laboratoire (petit volume de 200 mL, difficulté de contrôle de la taille de bulles de gaz ect). Des expérimentations à l'échelle pilote permettront certainement de faire des bilans de masse et d'énergie plus proches des conditions réelles.

Au début d'ozonation, la DCO semble rester stable juste le temps que la diffusion de l'ozone soit homogénéisée. Ensuite, elle commence à diminuer graduellement pendant les 25 premières minutes. Or la dégradation de l'ACP pendant la même durée atteint 94 % de réduction. Ainsi, après 30 min d'ozonation, les abattements de 95 et 34 % sont respectivement observés pour l'ACP et la DCO. Après 60 min, l'abattement atteint est de 99 % de l'ACP et 67 % de la DCO. Après 2 heures d'ozonation, l'abattement en DCO est de 74 %, ce qui représente une augmentation seulement de 7 % par rapport à celle obtenue à 60 min.

La réduction observée pendant les premières 30 min laisse à suggérer que la partie de DCO restante est due aux intermédiaires générés par ozonation puisque la dégradation de la molécule mère a atteint 95 %. Plusieurs études ont montré que les premiers sous-produits

d'ozonation de l'ACP sont des hydroquinones et des benziquinones (Skoumal *et al.*, 2006). Certains de ces produits intermédiaires sont responsables du changement de la couleur du mélange réactionnel observée au début de la réaction. Ensuite cette couleur disparaît au bout de 1h de traitement, ce qui peut être expliqué par leur dégradation et élimination par l'ozone. L'ozonation de ces intermédiaires provoque l'ouverture du cycle benzénique et mène à la formation de petits acides organiques de petits poids moléculaires tels que l'acide maléique ou l'acide oxalique qui sont généralement difficiles à oxyder par ozonation (Andreozzi *et al.*, 2003; Skoumal *et al.*, 2006). Cela explique la tendance de la courbe d'élimination de la DCO à s'aplatir après 60 min de traitement. Des résultats similaires ont été observés lors de l'ozonation du nitrophénol à pH=9,5 avec un abattement en DCO de 88 % (Goi, Trapido et Tuhkanen, 2004).

Ces résultats montrent que le traitement avec l'ozone est capable d'éliminer la molécule d'ACP ainsi que les intermédiaires formés, et assurer une dégradation de la DCO. L'abattement en DCO conduit à une amélioration de la biodégradabilité de la solution. L'étude de l'ozonation d'une solution de nitrophénol a permis d'observer une amélioration du rapport DBO/DCO d'un facteur de 3,5 (Goi, Trapido et Tuhkanen, 2004). L'amélioration de la biodégradabilité est attribuée à l'effet que l'ozone a sur les composés aromatiques par des réactions d'ouverture du cycle et l'obtention par la suite des composés aliphatiques à faibles poids moléculaires.

L'abattement du COT au bout de 120 min atteint une valeur proche de 6 % alors que l'ACP est éliminé à 99 %. Cela permet de dire que la minéralisation dans ces conditions est faible. Ces résultats sont différents de ce qui est indiqué dans la littérature. Il a été signalé que la minéralisation de l'ACP est généralement faible, mais elle a atteint 39 % pour une ozonation pendant 4h à pH = 3 (Andreozzi *et al.*, 2003), mais aussi 20 et 30 % à pH 2 et 7 respectivement après 2h (Skoumal *et al.*, 2006). La prolongation du temps d'ozonation permettra d'élever le taux de minéralisation de la solution. Toutefois comme l'objectif de cette étude était d'étudier l'élimination de la toxicité de la solution et les taux de réduction de l'ACP, l'abattement en DCO et COT ont été étudiés en parallèle avec l'évolution de la

toxicité de la solution. Le suivi de la toxicité ne présentant pas d'intérêt au-delà de 2h d'ozonation, l'étude est alors limitée à 2h de traitement.

L'ozonation de la solution d'ACP est effectuée initialement à pH =9. Cette ozonation réalisée initialement en milieu basique permet d'obtenir des rendements intéressants pour ce qui est de dégradation des molécules réfractaires et de réduction de la DCO. Cependant l'ozonation en milieu maintenu à pH basique peut être ralentie par la présence, dans les eaux de surface et dans les eaux usées, des carbonates ou des bicarbonates qui sont des piègeurs des radicaux OH•. Pour éviter l'effet de l'accumulation des carbonates, des études ont proposées de diminuer le pH (pH<4) et dégazer le CO<sub>2</sub> et de reprendre l'ozonation en milieu basique. Dans le cas de cette étude, aucune stabilisation du pH n'a été effectuée et l'ozonation est faite aux premières 20 minutes en milieu basique, puis durant tout le reste du traitement le pH a été acide comme montre la figure 3.2. Les résultats trouvés vont dans le même sens que ceux étudiés par Hausler en (1990) en utilisant un système par alternance de pH. Il a été prouvé que l'effet synergique entre les phases acides et basiques a entraîné des rendements d'ozonation supérieurs à ceux obtenus lorsque les pH étaient constants. Dans cette étude un seul cycle est réalisé puisqu'une dégradation de 99 % est atteinte après 2 heures d'ozonation. Toutefois, l'alternance de la valeur du pH présente une solution intéressante dans le cas des solutions à fortes concentrations.

L'estimation de l'énergie consommée peut être calculée en se basant sur l'énergie électrique nécessaire pour produire un gramme d'ozone P(O<sub>3</sub>) qui est de 35 Wh/gramme O<sub>3</sub>.

L'énergie appliquée

$$E(\text{KJ}) = P(\text{O}_3) * \text{O}_3(\text{appliquée}) \quad (4.2)$$

$$E(\text{KJ}) = 2,16 \text{ mg/min} * 35 \text{ Wh/g}$$

$$E(\text{KJ}) = 2,16 * 3600 * 10^{-3} = 2,72 * 10^{-2} \text{ kJ/min}$$

Durant ce test de 2 heures, la masse d'O<sub>3</sub> consommée est de 245 mg et l'énergie consommée est de 3,26 kJ. La quantité d'ozone est estimée à 1,15 mol O<sub>3</sub>/mol d'ACP.

## 4.2 Analyses de toxicité

Les tests de toxicité aiguë ont permis de calculer la dose létale qui cause la mortalité de 50 % de la population des *D.magna*. Cette dose est calculée par la méthode de la moyenne Spearman-Kärber, elle est de 18,4 mg/L % V/V avec un intervalle de confiance à 95 % de [16.29 ; 20.69].

Les études de la toxicité aiguë de l'ACP effectuées en utilisant différentes espèces aquatiques, y compris les bactéries, les algues unicellulaires, les crustacés et les poissons rapportent des valeurs de LC<sub>50</sub> variées. Les résultats de ces tests montrent que les *D. magna* sont les plus sensibles. Les valeurs d'EC<sub>50</sub> obtenues pour *V. fischeri* et *O. latipes* sont de 550 et 160 mg/L respectivement. Les valeurs rapportées en utilisant la *D.magna*, bien qu'il soit considéré comme un test standard, varient entre 9,2 et 50 mg/L (Santos *et al.*2010). Il est donc difficile d'évaluer la valeur trouvée lors de cette étude de la toxicité de l'ACP en se référant à la littérature. Toutefois, la valeur trouvée reste dans la gamme des valeurs rapportées.

Cependant, rares sont les études qui ont évalué l'impact des mélanges de composés pharmaceutiques sur l'environnement. L'évaluation de la toxicité, en utilisant des *D.magna*, d'une solution préparée avec un mélange de médicaments, dont la concentration individuelle est peu ou non toxique, ont montré un effet additionnel des concentrations. Les résultats des travaux de Clevers (2003) indiquent qu'en condition mélange de médicaments la toxicité est plus remarquée. Cela révèle l'intérêt d'étudier la toxicité d'une eau contaminée par un mélange de composés pharmaceutiques pour une estimation réelle des dangers que constituent ces composés.

Les différents essais effectués ont permis de prouver que l'ozonation conduit effectivement à la dégradation de la molécule de l'ACP et à l'obtention d'un abattement de 92 % au bout seulement de 20 min de traitement. Cependant, la toxicité persiste encore. Les tests effectués sur des solutions qui ne présentent pas initialement une toxicité absolue ont permis d'en déduire que les intermédiaires générés par ozonation présentent une toxicité pour les *D.magna*. En effet, les *D.magna* ont une grande sensibilité pour les hydroquinones avec une

LC<sub>50</sub> de 0,18 µg/L (Goi, Trapido et Tuhkanen, 2004), ce qui explique le fait que des mortalités de 20 % et 0 % ont été respectivement obtenus pour les solutions de 15 mg/L et 10 mg/L. Une augmentation rapide de la toxicité a été remarquée durant les premières 10 minutes et la mortalité a atteint 100 et 40 % respectivement pour les solutions 15 mg/L et 10 mg/L. La poursuite de l'ozonation a permis de dégrader ces intermédiaires et d'éliminer par la suite la toxicité au bout de 60 min et 90 min pour les solutions de 10 mg/L et 15 mg/L respectivement.

Ces résultats se conforment avec ceux qui ont été signalés en utilisant les *V.fisheri* lors d'une étude d'ozonation de l'ACP à pH=7,2 (El Najjar *et al.*, 2014). En outre, les études de Trovo basées sur le procédé photo-Fenton ont signalé que la toxicité de la solution persiste malgré la dégradation de l'ACP. L'étude indique que la toxicité d'une solution de concentration initiale 50 mg/L (100% d'inhibition des *D. magna*) nécessite un temps de 120 min pour atteindre 40% d'inhibition avec l'utilisation de FeSO<sub>4</sub>, alors qu'avec FeO<sub>x</sub>, elle reste à 100 % (Trovo *et al.*, 2012). Cette toxicité est probablement liée à l'utilisation des composés de fer. Le procédé Fenton est basé sur la présence des ions Fe<sup>2+</sup> dans la solution pour générer les radicaux hydroxyles, mais ces ions métalliques sont généralement toxiques pour les daphnies et pour d'autres microorganismes. Dans le cas du procédé basé sur l'ozone, le couplage O<sub>3</sub>/ions métalliques permet de produire les radicaux hydroxyles (Skoumal *et al.*, 2006), mais la toxicité que présentent ces ions a été la raison pour laquelle le couplage O<sub>3</sub>/OH<sup>-</sup> a été préféré.

Ainsi, pour une solution de concentration initiale 100 mg/L, il est nécessaire de continuer l'ozonation au minimum jusqu'à 100 min pour que l'ozone puisse dégrader les intermédiaires et ainsi arriver à une mortalité de 50 % ou continuer jusqu'à 2h pour éliminer complètement la toxicité de la solution. Pour une ozonation qui traite et élimine la toxicité de la molécule, la durée de traitement de 120 min s'avère nécessaire.

L'ozonation de la solution d'ACP qui présente initialement une toxicité de 100 % de mortalité a permis de dégrader la molécule à 99 %, de réduire la DCO à 74 %, et aussi à atteindre une mortalité des *D.magna* de 0 %. La masse d'O<sub>3</sub> appliquée est estimée à 245 mg.





## CONCLUSION

La consommation de l'acétaminophène (ACP) ne cesse de croître vu le vaste champ de son utilisation comme molécule active dans différents médicaments. La présence de cette molécule dans les eaux usées est pratiquement permanente. Quoique la dégradation de l'ACP soit biologique, les concentrations détectées à la sortie des stations d'épuration, et encore dans les eaux de rivières, montrent qu'il existe une vaste contamination liée à cette molécule. Les moyens utilisés actuellement pour le traitement des eaux usées ne sont pas destinés à traiter ce genre de pollutions, d'où la nécessité d'introduire d'autres moyens capables de les dégrader.

Les tests de toxicité menés au cours de cette étude sont basés sur des daphnies qui ont un rôle important dans la chaîne trophique, vu qu'ils se situent entre les producteurs et les consommateurs supérieurs. Ainsi toute perturbation de la biologie des daphnies aura un impact sur tout l'écosystème aquatique. Ces tests ont montré que la dose létale de l'acétaminophène sur les daphnies est de 18,4 mg/L.

Le procédé d'ozonation se présente comme un traitement innovant avec un spectre d'action assez large. La facilité de son intégration aux systèmes existants fait de lui un moyen intéressant à étudier et à mesurer son rendement. Le suivi de la toxicité de la solution durant l'ozonation constitue l'aspect innovant de ce travail.

La première étude menée a permis de vérifier l'intérêt de l'oxydation par action de l'ozone sur la molécule de l'ACP et de suivre sa dégradation en fonction de la masse d'ozone consommée, ainsi que l'évolution de la toxicité de la solution durant l'ozonation.

Les résultats obtenus ont prouvé que pour une solution à pH initial de 9, et de concentration initiale 100 mg/L, une masse de 43,7 mg de O<sub>3</sub> était suffisante pour assurer une réduction de 95 % de l'ACP. Cependant, les tests de toxicité ont montré qu'elle est insuffisante pour garantir l'inoffensivité de la solution résiduelle. En effet, l'ozonation dégrade efficacement l'ACP, mais les intermédiaires générés se sont avérés aussi toxiques que la molécule mère.

En continuant le traitement jusqu'à 2 heures, ces intermédiaires ont été à leur tour dégradés, et la solution ne présente plus de toxicité. Il faut noter que la concentration étudiée est plus grande que celle détectée normalement dans la sortie des STEP ou dans les rivières. La quantité d'ozone est estimée à 1,15 mol O<sub>3</sub>/mol de l'ACP.

L'étude réalisée n'a testé que la dégradation de l'ACP seul, et il sera judicieux de vérifier l'effet du traitement par ozone sur une eau usée réelle où une panoplie de médicaments existe pour voir l'effet qu'aura sur son efficacité en présence d'autres molécules pharmaceutiques.

La toxicité de la solution de l'acétaminophène est étudiée par la détermination de la valeur de LC<sub>50</sub> qui mesure la toxicité aiguë de la solution. Ces données sont insuffisantes pour déterminer l'impact à long terme sur l'environnement. Cela justifie la nécessité d'une étude de la toxicité chronique pour mieux évaluer la menace réelle que représente la solution de l'ACP et généralement les médicaments pour des cocktails formés par les produits mères et leurs sous-produits.

## RECOMMANDATIONS

L'utilisation de l'ozone pour la dégradation des molécules organiques réfractaires a fait preuve de son intérêt. Les prochaines recherches porteront sur les conditions d'ozonation dans le but d'améliorer les rendements d'oxydation de la matière organique ainsi que sur la validation de ce procédé sur des eaux usées variées. Le suivi de la toxicité de la solution est un moyen pour déterminer les quantités d'ozone nécessaires pour éliminer la toxicité. Toutefois, dans les recherches prochaines, il sera judicieux d'évaluer la toxicité aiguë et aussi la toxicité chronique pour déterminer l'impact de la solution traitée à long terme sur l'environnement.

Les composés pharmaceutiques ne font pas l'exception parmi d'autres molécules soupçonnées d'être dangereuses pour l'environnement. Les stratégies de prévention visent à délimiter les rejets des composés présentant un danger pour l'environnement. Pour cela, une évaluation de risque complète pour les médicaments est nécessaire pour prioriser ceux qui montrent un impact majeur sur l'environnement.

La qualité des eaux traitées est généralement évaluée à travers des normes portant sur des paramètres physico-chimiques. Toutefois, les études récentes montrent que ces normes sont insuffisantes pour garantir l'inoffensivité des eaux traitées sur l'écosystème. Ce fait justifie l'instauration d'une évaluation écotoxicologique complémentaire pour évaluer l'impact des rejets sur la faune et la flore aquatique.

Le traitement par l'ozone montre de l'intérêt pour ce qui est de l'élimination de ces composés ainsi que leurs sous-produits. L'action en amont pour diminuer leur présence sera d'équiper les hôpitaux et les sites d'industrie pharmaceutique par des installations de traitement par l'ozone ou par d'autres voies de traitement qui répondent à leurs besoins spécifiques.



## ANNEXE I

### COURBE D'ÉTALONNAGE

La courbe d'étalonnage réalisée avec la longueur d'onde maximale d'absorption est représentée à la figure A I-1.

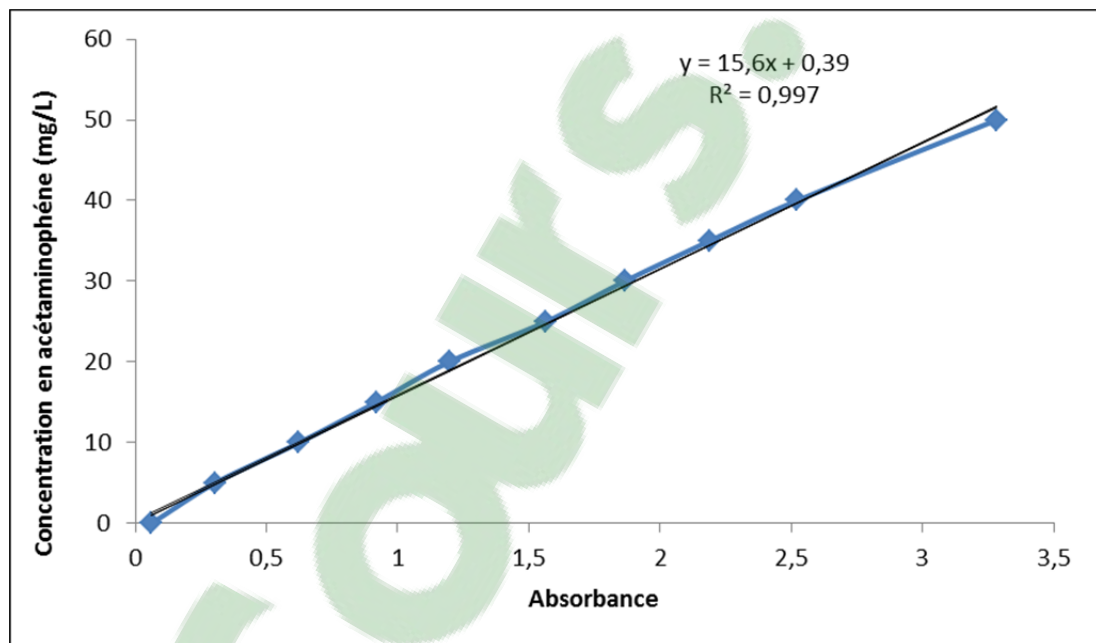


Figure-A I-1 Courbe d'étalonnage de l'acétaminophène au maximum d'absorption

Le spectre d'absorption de la solution d'acétaminophène scanné par spectrophotomètre est présenté à la figure A I-2.

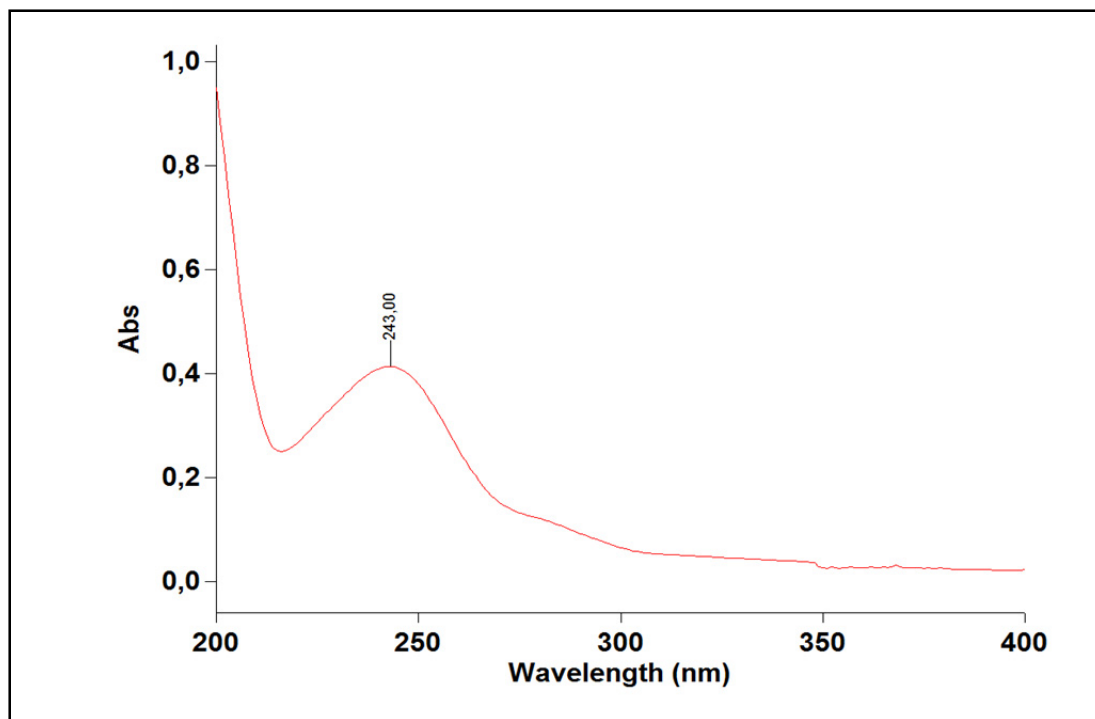


Figure-A I-2 Spectre d'absorption de la solution d'acétaminophène dans l'UV

## LISTE DE RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Académie nationale de Pharmacie. 2008. « Médicaments et environnement ». Rapport de l'Académie nationale de Pharmacie, 103 p.
- Andreozzi, Roberto, Vincenzo Caprio, Raffaele Marotta et Davide Vogna. 2003. «Paracetamol oxidation from aqueous solutions by means of ozonation and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>/UV system ». *Water Research*, vol. 37, n° 5, p. 993-1004.
- APHA, AWWA & WEF. 2005. Standard methods for the examination of water and wastewater, 21. American Public Health Association.
- Aravindakshan, Jayaprakash, Valérie Paquet, Mary Gregory, Julie Dufresne, Michel Fournier, David J Marcogliese et Daniel G Cyr. 2004. « Consequences of xenoestrogen exposure on male reproductive function in spottail shiners (*Notropis hudsonius*) ». *Toxicological sciences*, vol. 78, n° 1, p. 156-165.
- Beltran, Fernando J. 2003. *Ozone reaction kinetics for water and wastewater systems*. CRC Press.
- Besnault, S., et S. Martin. 2011. État de l'art sur les procédés avancés intensifs pour la réduction de micropolluants dans les eaux usées traitées. Cemagref-CIRSEE Suez-Environnement, 54 p.
- Blaise, C, F Gagné, M Salazar, S Salazar, S Trottier et P Hansen. 2003. « Experimentally-induced feminisation of freshwater mussels after long-term exposure to a municipal effluent ». *Fresenius Environmental Bulletin*, vol. 12, n° 8, p. 865-870.
- Calleja, MC, Guido Persoone et P Geladi. 1994. « Comparative acute toxicity of the first 50 multicentre evaluation of in vitro cytotoxicity chemicals to aquatic non-vertebrates ». *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, vol. 26, n° 1, p. 69-78.

- Carlson, K, S Yang, JM Cha, K Doesken et J Davis. 2004. « Antibiotics in animal waste lagoons and manure stockpiles ». *Colorado State Univ Agronomy News*, vol. 24, p. 3.
- Cleuvers, Michael. 2003. « Aquatic ecotoxicity of pharmaceuticals including the assessment of combination effects ». *Toxicology letters*, vol. 142, n° 3, p. 185-194.
- Coetsier, Clémence. 2009. « Approche intégrée de la gestion environnementale Des produits pharmaceutiques dans des rejets de Stations d'épuration urbaines et leur milieu récepteur: occurrence, impact et traitements tertiaires d'élimination ». Université Montpellier II-Sciences et Techniques du Languedoc.
- Collette-Bregand, Maude, Alice James, Catherine Munshy et Gilles Bocquene. 2009. « Contamination des milieux aquatiques par les substances pharmaceutiques et cosmétiques-Etat des lieux et perspectives ». 44 p.
- David Berryman, Myriam Rondeau et Véronique Trudeau. 2014. « Concentrations de médicaments, d'hormones et de quelques autres contaminants d'intérêt émergent dans le Saint-Laurent et dans trois de ses tributaires ». 15 p.
- Doré, Marcel. 1989. *Chimie des oxydants et traitement des eaux*. Lavoisier. 528 p.
- El Najjar, Nasma Hamdi, Arnaud Touffet, Marie Deborde, Romain Journal et Nathalie Karpel Vel Leitner. 2014. « Kinetics of paracetamol oxidation by ozone and hydroxyl radicals, formation of transformation products and toxicity ». *Separation and Purification Technology*, vol. 136, p. 137-143.
- Glaze, Wh, Joon-wun Kang et Dh Chapin. 1987. « The chemistry of water treatment processes involving ozone, hydrogen peroxide and ultraviolet radiation ». *Ozone: science & engineering*, vol. 9, n° 4, p. 335-352.



- Goi, Anna, Marina Trapido et Tuula Tuhkanen. 2004. « A study of toxicity, biodegradability, and some by-products of ozonised nitrophenols ». *Advances in Environmental Research*, vol. 8, n° 3, p. 303-311.
- Hausler, Robert. 1990. Épuration par l'ozone des eaux usées dans un réacteur séquentiel chimique RSC. Thèse de doctorat en génie civil, Montréal, École polytechnique. 131 p.
- Heberer, Thomas. 2002. « Occurrence, fate, and removal of pharmaceutical residues in the aquatic environment: a review of recent research data ». *Toxicology letters*, vol. 131, n° 1, p. 5-17.
- Henschel, K-P, As Wenzel, M Diedrich et A Fliedner. 1997. « Environmental hazard assessment of pharmaceuticals ». *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, vol. 25, n° 3, p. 220-225.
- Hoigné, J, et H Bader. 1978. « Ozone initiated oxidations of solutes in wastewater-reaction kinetic approach ». *Progress in Water Technology*, vol. 10, n° 6, p. 657-671.
- Hoigné, J, H Bader, WR Haag et J Staehelin. 1985. « Rate constants of reactions of ozone with organic and inorganic compounds in water—III. Inorganic compounds and radicals ». *Water Research*, vol. 19, n° 8, p. 993-1004.
- Johnson, Kelly A, et Robert Plumb. 2005. « Investigating the human metabolism of acetaminophen using UPLC and exact mass oa-TOF MS ». *Journal of pharmaceutical and biomedical analysis*, vol. 39, n° 3, p. 805-810.
- IMS health (2013) annual report. En ligne. < <http://www.imshealth.com> > Consulté le 02-09-2015
- INSEE . <http://www.insee.fr/sessi/publications/etudes/mondial/mondial05-17.pdf> . Consulté le 24-04-2016

- Kim, Younghee, Kyungho Choi, Jinyong Jung, Sujung Park, Pan-Gyi Kim et Jeongim Park. 2007. « Aquatic toxicity of acetaminophen, carbamazepine, cimetidine, diltiazem and six major sulfonamides, and their potential ecological risks in Korea ». *Environment International*, vol. 33, n° 3, p. 370-375.
- Kogelschatz, U, B Eliasson et M Hirth. 1988. « Ozone generation from oxygen and air: discharge physics and reaction mechanisms ».
- Kolpin, Dana W, Edward T Furlong, Michael T Meyer, E Michael Thurman, Steven D Zaugg, Larry B Barber et Herbert T Buxton. 2002. « Pharmaceuticals, hormones, and other organic wastewater contaminants in US streams, 1999-2000: A national reconnaissance ». *Environmental science & technology*, vol. 36, n° 6, p. 1202-1211.
- Langlais, Bruno, David A Reckhow et Deborah R Brink. 1991. *Ozone in water treatment: application and engineering*. CRC press, 569 p.
- Margot, Jonas, Anoyo Magnet, Denis Thonney, Nathalie Chèvre, De Alencastro, Luiz Felipe et Luca Rossi. 2011. *Traitement des micropolluants dans les eaux usées- Rapport final sur les essais pilotes à la STEP de Vidy (Lausanne)*. Ville de Lausanne. 128 p.
- Masschelein, WJ. 2000. « Fundamental properties of ozone in relation to water sanitation and environmental applications ». In *Proc. Int. Symp. Fundamental and Engineering Concepts for Ozone Reactor Design*. p. 1-30.
- MDDELCC ET EC.2014. « Concentrations de médicaments, d'hormones et de quelques autres contaminants d'intérêt émergent dans le Saint-Laurent et dans trois de ses tributaires ». En ligne <[http://ec.gc.ca/Publications/B47BC43931CE4F2B955976A07272DC%5C2685\\_concentrations-of-medications\\_fre.pdf](http://ec.gc.ca/Publications/B47BC43931CE4F2B955976A07272DC%5C2685_concentrations-of-medications_fre.pdf)>. Consulté le 25 septembre 2015.

- MDDEP.2011. « Détermination de la toxicité létale LC50 48h *Daphnia magna*. MA500-D.mag. 1.1, Rév 1, CENTRE D'EXPERTISE EN ANALYSE ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC Ministère de Développement Durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec. 18 p.
- Nalecz-Jawecki, Grzegorz, et Guido Persoone. 2006. « Toxicity of Selected Pharmaceuticals to the Anostracan Crustacean *Thamnocephalus platyurus*-Comparison of Sublethal and Lethal Effect Levels with the 1h Rapidtoxkit and the 24h Thamnotoxkit Microbiotests ». *Environmental Science and Pollution Research*, vol. 13, n° 1, p. 22-27.
- Oaks, J Lindsay, Martin Gilbert, Munir Z Virani, Richard T Watson, Carol U Meteyer, Bruce A Rideout, HL Shivaprasad, Shakeel Ahmed, Muhammad Jamshed Iqbal Chaudhry et Muhammad Arshad. 2004. « Diclofenac residues as the cause of vulture population decline in Pakistan ». *Nature*, vol. 427, n° 6975, p. 630-633.
- Petrovic, Mira, Montserrat Solé, María J López De Alda et Damià Barceló. 2002 . «Endocrine disruptors in sewage treatment plants, receiving river waters, and sediments: integration of chemical analysis and biological effects on feral carp ». *Environmental Toxicology and Chemistry*, vol. 21, n° 10, p. 2146-2156.
- Roustan, Michel. 2003. *Transferts gaz-liquide dans les procédés de traitement des eaux et des effluents gazeux*. Coll. « génie des procédés de l'environnement ». Paris : édition Tec&Doc Lavoisier, 794 p.
- Santé Canada. à jour au 9 juillet 2015. Rapport sur l'acétaminophène. En ligne <<http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/medeff/reviews-examens/acetamino-fra.php#fnb2>>. Consulté le 20 septembre 2015
- Santos, Lúcia HMLM, Alberto N Araújo, Adriano Fachini, Angelina Pena, Cristina Delerue-Matos et MCBSM Montenegro. 2010. « Ecotoxicological aspects related to the presence of pharmaceuticals in the aquatic environment ». *Journal of hazardous materials*, vol. 175, n° 1, p. 45-95.

- Skoumal, Marcel, Pere-Lluís Cabot, Francesc Centellas, Conchita Arias, Rosa María Rodríguez, José Antonio Garrido et Enric Brillas. 2006. « Mineralization of paracetamol by ozonation catalyzed with Fe 2+, Cu 2+ and UVA light ». *Applied Catalysis B: Environmental*, vol. 66, n° 3, p. 228-240.
- Stahelin, Johannes, et Juerg Hoigne. 1985. « Decomposition of ozone in water in the presence of organic solutes acting as promoters and inhibitors of radical chain reactions ». *Environmental Science & Technology*, vol. 19, n° 12, p. 1206-1213.
- Sung, Hung-Hung, Yuh-Wen Chiu, Shu-Yin Wang, Chien-Min Chen et Da-Ji Huang. 2014. « Acute toxicity of mixture of acetaminophen and ibuprofen to Green Neon Shrimp, *Neocaridina denticulate* ». *Environmental toxicology and pharmacology*, vol. 38, n° 1, p. 8-13.
- Taggart, MA, R Cuthbert, D Das, C Sashikumar, DJ Pain, RE Green, Y Feltrer, S Shultz, AA Cunningham et AA Meharg. 2007. « Diclofenac disposition in Indian cow and goat with reference to Gyps vulture population declines ». *Environmental Pollution*, vol. 147, n° 1, p. 60-65.
- Ternes, Thomas A. 1998. « Occurrence of drugs in German sewage treatment plants and rivers ». *Water research*, vol. 32, n° 11, p. 3245-3260.
- Ternes, Thomas A, Jeannette Stüber, Nadine Herrmann, Derek McDowell, Achim Ried, Martin Kampmann et Bernhard Teiser. 2003. « Ozonation: a tool for removal of pharmaceuticals, contrast media and musk fragrances from wastewater? ». *Water research*, vol. 37, n° 8, p. 1976-1982.
- Ternes, Thomas, Matthias Bonerz et Tanja Schmidt. 2001. « Determination of neutral pharmaceuticals in wastewater and rivers by liquid chromatography–electrospray tandem mass spectrometry ». *Journal of Chromatography A*, vol. 938, n° 1, p. 175-185.

Trovo, Alam G, Raquel F Pupo Nogueira, Ana Agueera, Amadeo R Fernandez-Alba et Sixto Malato. 2012. « Paracetamol degradation intermediates and toxicity during photo-Fenton treatment using different iron species ». *Water research*, vol. 46, n° 16, p. 5374-5380.

Vogna, Davide, Raffaele Marotta, Alessandra Napolitano et Marco d'Ischia. 2002. « Advanced Oxidation Chemistry of Paracetamol. UV/H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Induced Hydroxylation/Degradation Pathways and <sup>15</sup>N-Aided Inventory of Nitrogenous Breakdown Products ». *The Journal of organic chemistry*, vol. 67, n° 17, p. 6143-6151.

Watanabe, Hajime. 2011. PLoS Genetics. En ligne  
<<http://journals.plos.org/plosgenetics/article?id=10.1371/journal.pgen.1002073>>  
Consulté le 22 janvier 2016.

