



**HAL**  
open science

# Les polychlorobiphényles : enjeux environnementaux et sanitaires, et mycoremédiation

Paul Cornu

► **To cite this version:**

Paul Cornu. Les polychlorobiphényles : enjeux environnementaux et sanitaires, et mycoremédiation. Sciences pharmaceutiques. 2012. dumas-00753466

**HAL Id: dumas-00753466**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00753466>**

Submitted on 19 Nov 2012

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : [thesebum@ujf-grenoble.fr](mailto:thesebum@ujf-grenoble.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ JOSEPH FOURIER  
FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2012

N°

**LES POLYCHLOROBIPHÉNYLES :  
ENJEUX ENVIRONNEMENTAUX ET SANITAIRES, ET  
MYCOREMÉDIATION**

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE  
DIPLOME D'ÉTAT

**Paul CORNU**

**Né le 20 mai 1987 à Corbeil-Essonnes (91)**

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE  
Le Mercredi 7 novembre 2012

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE :

Président du jury :

**Docteur M. Serge Krivobok**, Maître de Conférences à l'UFR de Pharmacie

Directeur de thèse :

**Docteur M. Bello Mouhamadou**, Maître de Conférences à l'UFR de Pharmacie

Membre

**Docteur Mme Florence Souard**, Maître de Conférences à l'UFR de Pharmacie

*La Faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

Directeur de l'UFR : **M. Pr. Christophe RIBUOT**  
Vice-doyen et Directeur des Etudes : **Mme Delphine ALDEBERT**

### Année 2012-2013

#### PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE (n = 17)

<b>BAKRI</b>	Aziz	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (TIMC-IMAG)
<b>BOUMENDJEL</b>	Ahcène	Chimie Organique (D.P.M.)
<b>BURMEISTER</b>	Wim	Biophysique (U.V.H.C.I)
<b>CALOP</b>	Jean	Pharmacie Clinique (TIMC-IMAG, PU-PH)
<b>CORNET</b>	Murielle	Parasitologie – Mycologie Médicale (LAPM, PU-PH)
<b>DANEL</b>	Vincent	Toxicologie (SMUR SAMU / PU-PH)
<b>DECOUT</b>	Jean-Luc	Chimie Inorganique (D.P.M.)
<b>DROUET</b>	Christian	Immunologie Médicale (TIMC-IMAG)
<b>DROUET</b>	Emmanuel	Microbiologie (U.V.H.C.I)
<b>FAURE</b>	Patrice	Biochimie (HP2/PU-PH)
<b>GODIN-RIBUOT</b>	Diane	Physiologie-Pharmacologie (HP2)
<b>LENORMAND</b>	Jean Luc	Ingénierie Cellulaire, Biothérapies (THEREX, TIMC, IMAG)
<b>MOSSUZ</b>	Pascal	Hématologie (PU-PH)
<b>PEYRIN</b>	Eric	Chimie Analytique (D.P.M.)
<b>SEVE</b>	Michel	Biochimie – Biotechnologie (IAB, PU-PH)
<b>RIBUOT</b>	Christophe	Physiologie – Pharmacologie (HP2)
<b>WOUESSIDJEWE</b>	Denis	Pharmacotechnie (D.P.M.)

#### PROFESSEURS ASSOCIES (PAST) (n=4)

<b>BELLET</b>	Béatrice	Pharmacie Clinique
<b>MARTIN</b>	Don	Biotechnologie (TIMC-IMAG)
<b>RIEU</b>	Isabelle	Qualitologie (Praticien Attaché – CHU)
<b>TROUILLER</b>	Patrice	Santé Publique (Praticien Hospitalier – CHU)

#### PROFESSEUR AGREGE (n=1)

<b>GAUCHARD</b>	Pierre Alexis	Chimie Biochimie (D.P.M)
-----------------	---------------	--------------------------

## UFR de Pharmacie de Grenoble

---

DOMAINE DE LA MERCI  
38706 LA TRONCHE CEDEX – France  
TEL : +33 (0)4 76 63 71 00  
FAX : +33 (0)4 76 63 71 70



### PROFESSEURS EMERITES (n=2)

<b>GRILLOT</b>	Renée
<b>ROUSSEL</b>	Anne Marie

---

**ATER** : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches  
**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire  
**CIB** : Centre d'Innovation en Biologie  
**DPM** : Département de Pharmacochimie Moléculaire  
**HP2** : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire  
**IAB** : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »  
**IBS** : Institut de Biologie Structurale  
**JR** : Jean Roget  
**LAPM** : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes  
**LBFA** : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée  
**LCBM** : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux  
**LCIB** : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie  
**LECA** : Laboratoire d'Ecologie Alpine  
**LR** : Laboratoire des Radio pharmaceutiques  
**PAST** : Professeur Associé à Temps Partiel  
**PRAG** : Professeur Agrégé  
**TIMC-IMAG** : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition  
**UVHCI** : Unit of Virus Host Cell Interactions

Directeur de l'UFR : **M. Pr. Christophe RIBUOT**  
Vice-doyen et Directeur des Etudes : **Mme Delphine ALDEBERT**

**Année 2012-2013**

**MAITRE DE CONFERENCES DE PHARMACIE (n = 35)**

<b>ALDEBERT</b>	Delphine	Parasitologie-Mycologie (L.A.P.M)
<b>ALLENET</b>	Benoît	Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / MCU-PH)
<b>BATANDIER</b>	Cécile	Nutrition et Physiologie (L.B.F.A)
<b>BOURGOIN</b>	Sandrine	Biochimie – Biotechnologie (IAB)
<b>BRETON</b>	Jean	Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B – LAN)
<b>BRIANCON-MARJOLLET</b>	Anne	Physiologie Pharmacologie (HP2)
<b>BUDAYOVA SPANO</b>	Monika	Biophysique (I.B.S)
<b>CAVAILLES</b>	Pierre	Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M)
<b>CHOISNARD</b>	Luc	Pharmacotechnie (D.P.M)
<b>DELETRAZ-DELPORTE</b>	Martine	Droit Pharmaceutique (Equipe SIS « Santé, Individu, Société »-EAM 4128)
<b>DEMEILLIERS</b>	Christine	Biochimie (L.B.F.A)
<b>DURMORT-MEUNIER</b>	Claire	Biotechnologies (I.B.S)
<b>GEZE</b>	Annabelle	Pharmacotechnie (D.P.M)
<b>GERMI</b>	Raphaëlle	Microbiologie (U.V.H.C.I / MCU-PH)
<b>GILLY</b>	Catherine	Chimie Thérapeutique (D.P.M)
<b>GROSSET</b>	Catherine	Chimie Analytique (D.P.M)
<b>GUIEU</b>	Valérie	Chimie Analytique (D.P.M)
<b>HININGER-FAVIER</b>	Isabelle	Biochimie (L.B.F.A)
<b>JOYEUX-FAURE</b>	Marie	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
<b>KHALEF</b>	Nawel	Pharmacie Galénique (TIMC-IMAG)
<b>KRIVOBOK</b>	Serge	Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M)
<b>MOUHAMADOU</b>	Bello	Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A)
<b>MORAND</b>	Jean-Marc	Chimie Thérapeutique (D.P.M)
<b>MELO DE LIMA</b>	Christelle	Biostatistiques (L.E.C.A)
<b>NICOLLE</b>	Edwige	Chimie Thérapeutique (D.P.M)
<b>PERES</b>	Basile	Pharmacognosie (D.P.M)
<b>PEUCHMAUR</b>	Marine	Chimie Organique (D.P.M.)
<b>RACHIDI</b>	Walid	Biochimie (L.C.I.B)
<b>RAVEL</b>	Anne	Chimie Analytique (D.P.M)
<b>RAVELET</b>	Corinne	Chimie Analytique (D.P.M)
<b>SOUARD</b>	Florence	Pharmacognosie (D.P.M)
<b>TARBOURIECH</b>	Nicolas	Biophysique (U.V.H.C.I.)
<b>VANHAVERBEKE</b>	Cécile	Chimie Organique (D.P.M.)

# UFR de Pharmacie de Grenoble

DOMAINE DE LA MERCI  
38706 LA TRONCHE CEDEX – France  
TEL : +33 (0)4 75 63 71 00  
FAX : +33 (0)4 75 63 71 70



## ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES (AHU) (n=2)

VAN NOOLEN	Laëtitia	Biochimie (HP2, AHU-Biochimie)
------------	----------	--------------------------------

## ENSEIGNANTS ANGLAIS (n=3)

BIROS	Camille	Professeur Certifié
FITE	Andrée	Professeur Certifié
GOUBIER	Laurence	professeur Certifié

## ATER (n= 6)

Mathieu FAVIER	ATER
Sylvia LEHMANN	ATER
Anis ADDAD-AMANOU	ATER
David DAYDE	ATER
Myriam REGENT-KLOECKNER	½ ATER
Marion HENRI	½ ATER

## MONITEUR ET DOCTORANTS CONTRACTUELS (n=10)

BOUCHET	Audrey	(01-10-2009 au 30-09-2012)	Biotechnologie (GIN, ESRF)
CAVAREC	Fanny	(01-10-2011 au 30-09-2014)	Laboratoire HP2 (JR)
FAVIER	Mathieu	(01-10-2009 au 30-09-2012)	Laboratoire HP2 (JR)
GRAS	Emmanuelle	(01-10-2010 au 30-09-2013)	Laboratoire HP2 (JR)
LESART	Anne-Cécile	(01-10-2009 au 30-09-2013)	Informatique C2i
MELAINE	Feriel	(01-10-2011 au 30-09-2014)	Laboratoire HP2(JR)
NASRALLAH	Chady	(01-10-2011 au 30-09-2014)	Laboratoire HP2(JR)
POULAIN	Laureline	(01-10-2009 au 30-09-2012)	Laboratoire HP2 (JR)
THOMAS	Amandine	(01-10-2011 au 30-09-2014)	Laboratoire HP2 (JR)

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
CIB : Centre d'Innovation en Biologie  
DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire  
HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire  
IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogénèse et Ontogénèse »  
IBS : Institut de Biologie Structurale  
JR : Jean Roget  
LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogénèse des Microorganismes  
LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée  
LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux  
LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie  
LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine  
LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques  
PAST : Professeur Associé à Temps Partiel  
PRAG : Professeur Agrégé  
TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition  
UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

## REMERCIEMENTS

À **Bello Mouhamadou**, pour m'avoir fait confiance et accepté de diriger cette thèse. Son accueil chaleureux, ses conseils, son aide et ses encouragements m'ont été d'un précieux secours pour arriver à bon port. Merci d'avoir su si bien m'encadrer.

À **Serge Krivobok**, de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse.

À **Florence Souard**, d'avoir accepté de participer à ce jury, et de mettre à contribution ses connaissances pour juger ce travail de thèse.

À **toute l'équipe du LECA**, pour son accueil chaleureux. Je remercie particulièrement Mathieu Faure pour sa bonne humeur et son humour toujours aux rendez-vous.

À **mes parents**, pour leur soutien sans réserve toutes ces années, et ce quel que soit le projet entrepris. Maintenant me voilà dans la vie active : je vais pouvoir m'occuper de vous, étant donné votre grand âge...

À **Charlotte**, ma sister de choc. Merci de m'avoir soutenu dans les moments les plus difficiles, je serais toujours là pour les tiens. Allez dernière ligne droite, rien qu'une toute petite thèse de rien du tout !

À **Flore**, ma minisister plus tant mini, pour le soutien à son ami Flamby et ses massages si bienvenus après les longues journées passées devant l'ordinateur.

À **ma famille et mes cousins** pour leur soutien. Pas facile d'être l'ainé dans cette famille de doux dingues.

À **mes anciens colocs : Palo, Hugo et Jam** qui m'ont supporté au jour le jour dans cette aventure et dans les précédentes. Un merci tout spécial à Hugo : on a partagé des moments



vraiment pas faciles cette année, tous les deux face à ce grand mur. Bonne route dans cette nouvelle vie qui s'offre à toi !

**À Momo, Michou, Fourchette et Kiou** pour leur soutien, leurs conseils et leurs boulettes. Merci d'avoir posé a de si nombreuses reprises la question fatidique et tant haïe : « Et ta thèse ? ». Elle va me manquer.

**Aux Annéciens**, pour leur amitié et leur humour. Ne changez rien vous êtes parfaits !

**Aux squatteurs**, qui se reconnaîtront. Merci d'avoir abusé de mon hospitalité, me forçant à sortir de mon autisme parfois pathologique. Revenez quand vous voulez !

**Aux Rapists Monkey**, et à toute la dream team du mercredi soir. Désolé d'avoir été un peu absent cette année, mais on va rattraper ça.

**À Karoal, Moute, Pouick et Frannette** pour leur soutien et leurs conseils musicaux avisés qui m'ont aidé à tenir sur la distance. Merci aussi à **Manukchan** pour ses suggestions musicales parfois pertinentes (mais seulement parfois).

**À ma très chère poisse**, qui ne m'a pas lâchée toute cette année, et grâce à qui mon quotidien a été plus folklorique. Merci à Chloé de l'avoir partagé, même si tu t'en serais bien passé.

Et à tous ceux que j'oublie, la liste est longue et ma mémoire est faible...

# SOMMAIRE

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>6</b>
<b>SOMMAIRE</b> .....	<b>8</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>10</b>
<b>DÉFINITIONS ET ACRONYMES</b> .....	<b>12</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>14</b>
<b>Première Partie : Les enjeux environnementaux et sanitaires</b> .....	<b>16</b>
1. Propriétés et utilisations des PCB.....	17
1.1. Structure moléculaire et nomenclature.....	17
1.2. Propriétés Physico-chimiques .....	17
1.3. Synthèse .....	18
1.4. Applications commerciales et industrielles.....	19
1.4.1. Applications industrielles des PCB.....	19
1.4.2. Commercialisation .....	21
2. Les PCB dans l'environnement .....	22
2.1. Répartition des PCB dans les écosystèmes .....	22
2.2. Zones géographiques les plus polluées .....	24
2.3. Législation.....	27
2.4. Etiologies de la pollution.....	27
2.5. Evolution de la pollution .....	29
3. PCB et Risque Sanitaire .....	30
3.1. Devenir des PCB dans l'organisme (toxicocinétique) .....	30
3.2. Toxicité des PCB.....	31
3.3. Effets toxiques des PCB .....	33
3.3.1. Toxicité aiguë .....	33
3.3.2. Toxicité chronique .....	34
3.4. Exposition et imprégnation de la population française .....	35
3.4.1. Exposition de la population française .....	35
3.4.2. Imprégnation de la population française.....	36
3.4.3. Réglementation alimentaire et Recommandations .....	37
<b>Deuxième Partie : la mycoremédiation</b> .....	<b>38</b>
1. Règne Fongique : définition et classification phylogénétique.....	40
2. Règne fongique et dégradation des PCB .....	42

2.1.	Dégradation des PCB par les champignons ligninolytiques .....	44
2.1.1.	Biodégradation des PCB .....	44
2.1.2.	Absorption des PCB dans le mycélium fongique .....	48
2.1.3.	Minéralisation des PCB .....	48
2.1.4.	Mécanismes de dégradation et minéralisation .....	50
2.1.4.1.	Enzymes extracellulaires .....	50
2.1.4.2.	Enzymes intracellulaires .....	55
2.2.	Dégradation des PCB par les champignons filamenteux .....	59
2.2.1.	Biodégradation des PCB .....	59
2.2.2.	Mécanismes .....	60
2.3.	Dégradation des PCB par les levures .....	62
2.3.1.	Biodégradation des PCB .....	62
2.3.2.	Mécanismes .....	62
2.4.	Dégradation des PCB par les champignons mycorhiziens.....	63
3.	Cas concrets de mycoremédiation .....	63
3.1.	Essais de mycoremédiation dans les sols .....	63
3.2.	Prérequis pour la mise en place d'une mycoremédiation.....	64
3.3.	Paramètres influençant la mycoremédiation .....	65
3.3.1.	Conditions de faisabilité in situ .....	65
3.3.2.	Biodisponibilité des PCB.....	66
3.3.3.	Toxicité des polluants sur les champignons .....	67
3.3.4.	Inoculum fongique .....	68
3.4.	Stratégies envisageables pour optimiser la mycoremédiation.....	69
3.4.1.	Consortium.....	69
3.4.2.	Augmentation de la production et de l'activité enzymatiques.....	69
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>71</b>
	<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>74</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>86</b>
	Annexe A - Numérotation IUPAC des congénères .....	87
	Annexe B - Teneurs en congénères des Aroclors 1242, 1254, 1260 .....	90
	Annexe C - Principaux noms commerciaux des produits contenant des PCB .....	91
	Annexe D - Les PCB dans l'environnement.....	92
	Annexe E - Réglementation alimentaire .....	94
	Annexe F - Principaux essais de biodégradation de PCB en solution simples ou complexes par les pourritures blanches en milieu liquide .....	96

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### • Liste des Figures :

Figure 1 - Structure moléculaire des PCB .....	17
Figure 2 - Estimation de l'usage mondial cumulé des PCB (en tonnes).....	22
Figure 3 - Atlas français des sites français pollués par les PCB, actualisé en Juillet 2011 .....	26
Figure 4 - Evolution de la pollution par les PCB dans l'estuaire de Seine .....	29
Figure 5 - Représentation des différentes toxicités .....	33
Figure 6 - Phylogénie des champignons.....	41
Figure 7 - Ecologie des champignons .....	42
Figure 8 - Cycle catalytique de LiP .....	52
Figure 9 - Cycle catalytique de la MnP .....	53
Figure 10 - Cycle catalytique des laccases .....	54
Figure 11 - Activité de la NaR dans la dégradation du PCB-153.....	56
Figure 12 - Voie métabolique proposée pour la dégradation des PCB par les champignons ligninolytiques .....	58
Figure 13 - Principaux mécanismes impliqués dans la dégradation des PCB chez les champignons ligninolytiques.....	59
Figure 14 - Voie métabolique proposée pour la dégradation du PCB-3 par <i>T. mucoides</i> .....	61

### • Liste des Tableaux :

Tableau I - Caractéristiques physico-chimiques de PCB .....	18
Tableau II - Principales utilisations des Aroclors 1242, 1254 et 1260.....	20
Tableau III - Demi-vies <i>suggérées</i> pour les PCB dans les matrices environnementales .....	23
Tableau IV - Facteurs d'équivalence toxique (TEF) des substances de type dioxine.....	32
Tableau V - Différentes techniques existant pour le traitement des sols et sédiments pollués aux PCB.....	40
Tableau VI - Diversité fongique et dégradation des PCB .....	43
Tableau VII - Quelques essais de biodégradation de PCB en solution simples ou complexes par les pourritures blanches en milieu liquide .....	47

Tableau VIII - Essais de minéralisation en milieu liquide .....	49
Tableau IX - Enzymes ligninolytiques intervenant dans la dégradation des PCB .....	51
Tableau X - Principales enzymes intracellulaires intervenant dans la dégradation des PCB...	55
Tableau XI - Principaux essais de biodégradation des PCB par les champignons filamenteux en milieu liquide .....	60
Tableau XII - Principaux essais de mycoremédiation dans le sol .....	64

## DÉFINITIONS ET ACRONYMES

**AFSSA** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Désormais remplacé par l'ANSES

**ANSES** : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du travail.

**Aw** : Activity of water, activité de l'eau. Elle quantifie la disponibilité de l'eau. Ce rapport, inférieur ou égal à 1, peut être assimilé à l'humidité relative du milieu.

**AXELERA** : pôle de compétitivité industriel et scientifique dans les domaines de la chimie et de l'environnement, basé en Rhône-Alpes.

**CBA** : Chlorobenzoic Acid ou Acide(s) chlorobenzoïque(s)

**CEMAGREF** : Centre national du Machinisme Agricole, du Génie Rural et des Eaux et Forêts. Désormais remplacé par l'IRSTEA (Institut national de Recherche en Sciences et Technologies pour l'Environnement et l'Agriculture).

**CIRC** : Centre International de la Recherche sur le Cancer

**CITEPA** : Centre Interprofessionnel Technique d'Etude de la Pollution Atmosphérique

**CMC** : Concentration Micellaire Critique

**CYP 450** : Cytochrome P 450

**DDT** : Dichloro-Diphényl-Trichloroéthane

**DJT** : Dose Journalière Tolérable

**DMTP** : Dose Mensuelle Tolérable Provisoire

**HAP** : Hydrocarbure Aromatique Polycyclique

**INVS** : Institut National de Veille Sanitaire

**IUPAC** : International Union of Pure and Applied Chemistry

**K<sub>ow</sub>** : Coefficient de partage octanol/eau.

**LiP** : Lignine Peroxydase

**MnP** : Manganèse Peroxydase

**NaR** : Nitrate Réductase

**NOEL** : No Observed Effect Level

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PCB** : Polychlorobiphényles

**POP** : Polluants Organiques Persistants

**PCBi** : PCB indicateurs également dits « réglementaires »

**PCB-DL** : PCB « Dioxine-Like » ou PCB de type dioxine

**PCB-NDL** : PCB non « Dioxine-Like »

**PCDD** : Polychlorodibenzo-dioxines, ou dioxines

**PCDF** : Polychlorodibenzo-furanes, ou furanes

**PNSE** : Plan National Santé Environnement

**Ppm** : partie par million ( $10^{-6}$ ). Equivaut à 1 mg/kg ou 1  $\mu\text{g/g}$  en masse, et à 1 mg/L en concentration

**REACH** : Registration Evaluation Authorization of Chemical (enregistrement, évaluation, autorisation et restriction des produits chimiques)

**STEP** : station d'épuration

**T<sub>1/2</sub>** : Demi-vie. C'est la durée au bout de laquelle la quantité initiale d'une substance a diminué de moitié (que ce soit par dégradation naturelle dans l'environnement ou biologique dans un organisme)

**TCDD** : 2,3,7,8-Tétrachlorodibenzo-*para*-dioxine ou dioxine de Seveso.

**TEF** : Toxic Equivalent Factor (facteur d'équivalence toxique)

**TEQ** : Toxic Equivalent Quantity (quantité équivalente de toxicité)

**TNT** : Trinitrotoluène

**VTR** : Valeurs Toxicologiques de Référence

# INTRODUCTION

Les polychlorobiphényles (PCB) appartiennent aux polluants les plus répandus et les plus rémanents. Ils ont été classés au sein des polluants organiques persistants (POP), parmi lesquels figurent notamment les HAP, le DDT et les dioxines. D'autre part, les PCB sont responsables d'effets nocifs sur les organismes, et constituent un risque sanitaire.

Face à ces enjeux, les Etats se mobilisent et s'engagent par la Convention de Stockholm (2001) à réduire leurs émissions de PCB, ainsi qu'à dépolluer l'environnement. En Union Européenne, le règlement n°850/2004 découle de cette convention. La France quant à elle, a mis en place un plan national d'action sur les PCB qui s'inscrit dans les Plan Nationaux de Santé-Environnement (PNSE 1 & 2). Ainsi, les équipements contenant des concentrations supérieures à 500 mg/kg de PCB sont en cours de décontamination. Le programme de recherche appliquée PCB d'AXELERA s'inscrit également dans ce contexte. Il comprend quatre axes (1) :

- Mettre au point des techniques de dosages plus fiables et moins coûteuses des PCB
- Comprendre les processus de transfert de PCB entre les différentes matrices.
- Faire le recensement des techniques de dépollution du sol et des sédiments disponibles, et mettre au point des techniques de dépollution alternatives moins coûteuses que celles existant actuellement,
- Fournir un outil global d'aide à la décision pour les collectivités locales.

L'objectif de ce travail de thèse est d'une part de présenter les enjeux environnementaux et sanitaires liés à la pollution par les PCB. Et d'autre part de présenter une solution potentielle basée sur une technologie alternative de dépollution utilisant les performances métaboliques des champignons saprophytes (étudiée dans le programme d'AXELERA).

Dans une première partie, nous nous intéresserons aux caractéristiques qui ont rendu massif l'usage des PCB. Nous décrirons l'ampleur de cette utilisation, afin de mieux comprendre l'étendue de leur distribution dans l'environnement. Nous dresserons ensuite l'état des lieux de la pollution par les PCB, ses étiologies et son évolution, avec un focus sur le cas de la France. Nous exposerons également l'état actuel des connaissances concernant les risques sanitaires liés aux PCB, notamment en matière de toxicité et d'exposition des populations.



Dans une deuxième partie, nous présenterons une solution de dépollution qui pourrait potentiellement être envisagée pour faire face aux enjeux précédemment décrits : la mycoremédiation. Nous exposerons dans un premier temps les capacités des champignons à dégrader les PCB et les espèces concernées. Pour chaque cas de figure, nous décrirons les mécanismes métaboliques impliqués lorsqu'ils sont connus. Dans un second temps, nous décrirons l'aspect concret de la mycoremédiation et les pistes à explorer pour la mettre en place.

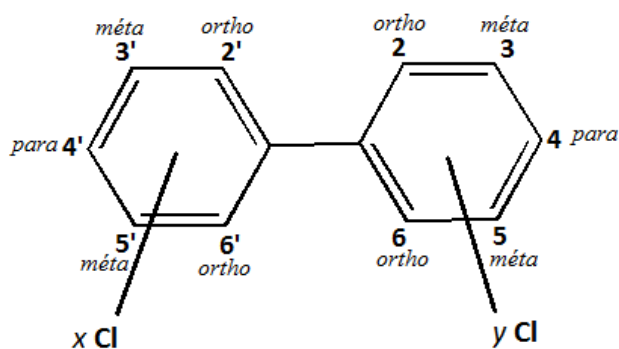
**Première Partie :**  
**Les enjeux environnementaux et sanitaires**

# 1. Propriétés et utilisations des PCB

## 1.1. Structure moléculaire et nomenclature

Les Polychlorobiphényles (PCB) sont des xénobiotiques appartenant à la famille des organochlorés polycycliques. Ils présentent une structure moléculaire commune (**Figure 1**) constituée de deux cycles aromatiques substitués par des atomes de chlore (1 à 10). Le nombre et la position des atomes de chlore sur les phényles (*ortho*, *meta*, *para*) vont donner lieu à 209 combinaisons théoriques de PCB appelées congénères.

Figure 1 - Structure moléculaire des PCB (avec  $1 \leq x + y \leq 10$ ) (2)



Les différents congénères sont numérotés de 1 à 209 selon l'International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC) (**Annexe A**). Plus le congénère a un numéro élevé, plus il est chloré. Les isomères, c'est-à-dire les congénères ayant le même nombre de chlores, sont rassemblés en groupes homologues. Les PCB sont ainsi classés en (mono-di-tri-tetra-penta-hexa-hepta-octa-nona-deca)-chlorobiphényles. Certains PCB ont une structure moléculaire plane dans l'espace : ils sont dits coplanaires. Cette particularité concerne les congénères substitués uniquement en *meta* et *para*. (3–5)

## 1.2. Propriétés Physico-chimiques

La substitution d'atomes de chlore sur les deux noyaux aromatiques confère aux PCB une grande stabilité chimique et thermique, donc une grande persistance dans l'environnement. Les PCB ne se décomposent qu'à des températures supérieures à 300°C (6) en produisant de l'acide chlorhydrique, du dioxyde de carbone et de l'eau. La pyrolyse des

PCB est optimale à une température supérieure à 650°C. Si la combustion a lieu dans des conditions de températures inférieures en présence d'oxygène, il y aura alors formation de polychlorodibenzo-dioxines (PCDD) et de polychlorodibenzo-furanes (PCDF) (6).

La structure moléculaire des PCB explique également le fait qu'ils soient d'une part peu solubles dans l'eau et solubles dans les huiles ainsi que la plupart des solvants organiques, et d'autre part peu volatils. La volatilité et l'hydrosolubilité diminuent avec le degré de chloration (5) (**Tableau I**).

**Tableau I - Caractéristiques physico-chimiques de PCB (3,6)**

<b>Nom Courant</b>	Polychlorobiphényles (PCB)
<b>N°CAS (Chemical Abstracts Service)</b>	1336-36-3
<b>Formule brute</b>	$C_{12}H_{(10-n)}Cl_n$
<b>Masse molaire</b>	154,1 à 493,7
<b>Densité</b>	1,15 à 1,58
<b>Pression de vapeur saturante</b>	$4,06 \times 10^{-3}$ à $7,71 \times 10^{-5}$ mmHg
<b>Solubilité dans l'eau à 25°C</b>	0,007 à 5,9 mg/L
<b>Log <math>K_{O/W}</math></b>	2,8 à 7,14

Le coefficient de partage octanol/eau (Log  $K_{O/W}$ ) des PCB varie également en fonction de leurs degrés de chloration et est plus élevé pour le PCB décachloré. Ce coefficient décrit la distribution à l'équilibre d'une molécule entre la phase apolaire (octanol) et la phase polaire (eau), le solvant octanol ayant des propriétés similaires aux membranes lipidiques des cellules. Ce coefficient constitue une référence pour étudier *in vitro* la capacité d'une molécule à franchir les membranes biologiques et à se bioaccumuler dans les organismes vivants. A partir de  $K_{O/W} > 3$  on considère que la molécule est bioaccumulable (5).

### 1.3. Synthèse

La production industrielle de PCB consiste en une chloration à chaud de biphenyle par du chlore anhydre en présence d'un catalyseur, le chlorure de fer. Suivant les conditions de réaction, en particulier le temps de contact des molécules dans le réacteur, le degré de chloration varie de 21 à 68 % (7). Compte tenu des contraintes thermodynamiques de la réaction de chloration et des contraintes de configuration spatiale des PCB, seuls environ 150

congénères sont synthétisables dans les conditions de fabrication industrielle sur les 209 congénères théoriques (5).

Le produit de cette synthèse est un mélange d'une cinquantaine de congénères et de petites impuretés chlorées, notamment le trichlorobenzène, les polychloro-naphtalènes, les PCDF ou encore les PCDD (7,8). Les mélanges de PCB obtenus lors de la synthèse industrielle se présentent sous la forme de liquides huileux à odeur aromatique caractéristique. Selon leur teneur en chlore, ils sont jaunâtres ou incolores, et plus ou moins visqueux voire résineux (6).

## **1.4. Applications commerciales et industrielles**

### **1.4.1. Applications industrielles des PCB**

Les PCB ont été une révolution pour la chimie. Ces produits miracles ont connu des applications multiples grâce à leurs propriétés physico-chimiques particulières. Ils ont été très largement utilisés entre 1930 et 1980 en milieux ouverts dits « dispersifs » (21 %), semi-ouverts (10 %) et en milieux clos (69 %) jusqu'à leur interdiction (11). Les PCB ont été utilisés seuls, mélangés à des solvants ou en additifs (9). Le terme « Askarel » est employé pour désigner de façon générique tous les liquides contenant des PCB. Les différents Askarels commercialisés ont des teneurs en chlore différentes, qui influencent sur leurs propriétés physiques (8).

La firme Monsanto & Co a breveté une gamme d'Askarels sous le nom commercial « Aroclor ». Les Aroclors ont une nomenclature spécifique faite de quatre chiffres. Les deux premiers chiffres « 12 » indiquent que le mélange contient du biphényle, et les deux derniers chiffres indiquent la teneur moyenne en chlore du mélange. Les principaux Aroclors sont les 1221, 1242, 1248, 1254 et 1260 qui contiennent respectivement 21, 42, 48, 54 et 60 % de chlore (2,8). L'exception de cette nomenclature est l'Aroclor 1016 qui est en réalité un distillat de l'Aroclor 1242. Dans cette thèse, on se focalisera sur les Aroclors 1242, 1254 et 1260, qui ont été les plus utilisés (**Tableau II**). Les compositions de ces Aroclors sont consultables en **Annexe B**.

Les PCB ont été principalement utilisés pour leurs propriétés diélectriques (isolants électriques) en systèmes fermés. On les retrouve ainsi dans les transformateurs électriques sous forme d'huiles isolantes, dans les condensateurs des habitats collectifs, des installations

industrielles et tertiaires, et également dans les appareils à usage domestique comme l'électroménager, ou encore dans les moteurs de véhicules (5,9).

Les PCB ont été aussi largement utilisés pour leur propriétés adhésives en systèmes dispersifs (ouverts) dans les encres (reprographie), les papiers autocollants, les textiles synthétiques, les linoléums, les peintures, les câbles, les cordes, les adhésifs, le caoutchouc, les joints d'isolation et les mastics, les PVC ou encore dans certains carburants (5,9).

La longévité exceptionnelle des Askarels, due à leur grande stabilité thermique et chimique, procurait un gage de durabilité aux équipements dans lesquels ils étaient employés. Paradoxalement, c'est cette qualité qui est l'un des inconvénients majeurs des PCB (5). Leur très faible inflammabilité a conduit à un usage des Askarels comme ignifugeants en système dispersif. Cette caractéristique, associée à leur pouvoir isolant, leur permet de transmettre la chaleur d'une résistance. C'est pourquoi les Askarels ont été le fluide caloporteur le plus utilisé entre 1950 et 1980 dans les systèmes de refroidissement (milieux semi-ouverts) (5,9,11). Leur résistance à l'oxydation, associée à leurs propriétés plastifiantes (viscosité) et lubrifiantes, ont également favorisé leur application comme revêtement antioxydant notamment dans les turbines, ou encore comme huiles de lubrification dans l'usinage de métaux (5).

**Tableau II - Principales utilisations des Aroclors 1242, 1254 et 1260 (8)**

Utilisations	Aroclors		
	1242	1254	1260
Condensateurs électriques		X	
Transformateurs électriques	X	X	X
Transfert de chaleur	X		
Fluides hydrauliques	X	X	X
Pompes à vide		X	
Caoutchouc	X	X	
Résines synthétiques		X	X
Adhésifs	X	X	
Cires	X	X	
Agents dispersifs		X	X
Encres		X	
Huiles de coupe		X	
Produits de calfatage		X	

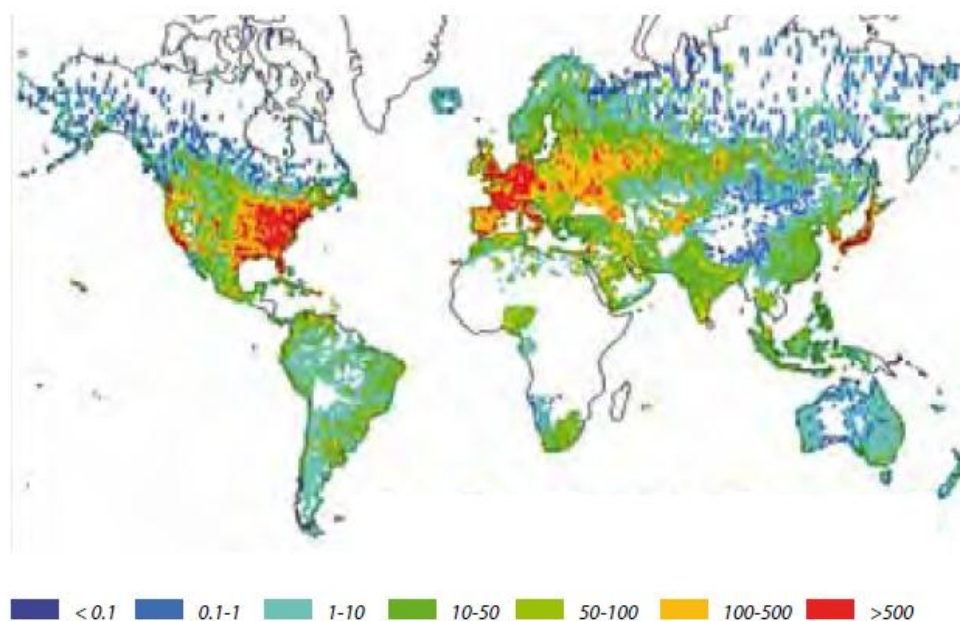
### **1.4.2. Commercialisation**

La production industrielle débute en 1929 aux Etats-Unis par la firme Monsanto & Co., qui conserve son quasi-monopole du marché en vendant des licences de production en Europe (12). On estime la production mondiale à 1,3 million de tonnes, dont près de 400 000 tonnes seraient dispersées dans l'environnement. La production française est quant à elle estimée à 180 000 tonnes : elle est le 3<sup>ème</sup> producteur mondial derrière les Etats-Unis et la Russie, juste devant l'Allemagne (10,13). Les deux sites français de production de PCB, qui étaient situés à proximité de Grenoble dans les communes de Jarrie et Pont-de-Claix, ont été en activité jusqu'en 1987 (14).

Les Aroclors ont été commercialisés seuls puis mélangés à des solvants pour donner des nouveaux mélanges commerciaux (Asbestol, Abuntol, Inerteen, Therminol, Pyralène). Monsanto & Co. a également vendu des licences de production en Europe, où les Aroclors sont retrouvés sous de nouvelles dénominations commerciales selon les pays et les firmes exploitantes. (Sovol, Kanechlor, Fenclor...) (9) (**Annexe C**).

Les États-Unis, l'Europe et le Japon ont été de grands utilisateurs de PCB. La France est particulièrement concernée en raison de sa très forte électrification notamment dans les domaines de l'hydroélectricité et du nucléaire. De plus, ces pays ont connu une forte industrialisation durant l'ère des PCB, et plus particulièrement pendant les 30 glorieuses (**Figure 2**).

**Figure 2 - Estimation de l'usage mondial cumulé des PCB (en tonnes) (10)**



Leurs effets néfastes étant jusqu'alors ignorés, les PCB ont été manipulés sans précautions et dispersés dans l'environnement. Du fait de leur rémanence, ils sont retrouvés y compris dans les organismes, où ils sont responsables d'effets toxiques.

## **2. Les PCB dans l'environnement**

### **2.1. Répartition des PCB dans les écosystèmes**

Les PCB sont présents dans tous les compartiments des écosystèmes. Les congénères les moins chlorés (plus volatils) se retrouvent dans l'air par volatilisation, notamment le PCB-28 qui est le plus abondamment retrouvé dans l'atmosphère (15). On retrouve également les PCB dans l'eau mais du fait de leur très faible solubilité, ils sont surtout liés aux particules en suspension et aux sédiments fins, qui jouent un rôle majeur dans la contamination des poissons (5,16). Le sol et les sédiments (marins et fluviaux) sont les compartiments les plus contaminés. En raison du lessivage des sols pollués par les eaux de pluies, les PCB se concentrent dans les sédiments, en particulier ceux riches en matières organiques (17,18). Les concentrations en PCB dans les sédiments sont corrélées positivement avec celles d'autres polluants, notamment les métaux lourds (Cadmium, Plomb, Nickel et Zinc) (18).

Les mélanges de PCB retrouvés dans ces différents écosystèmes sont qualitativement et quantitativement différents des mélanges commerciaux : en effet, ils dépendent de l'affinité



et des demi-vies des différents congénères pour chacun des milieux (5). Le temps de demi-vie ( $t_{1/2}$ ) des PCB dans les matrices environnementales peut aller de quelques jours à plusieurs années (**Tableau III**), en fonction des différents mécanismes de dégradation naturelle.

**Tableau III - Demi-vies suggérées pour les PCB dans les matrices environnementales ( <sup>a</sup>(19) et <sup>b</sup>(20,21))**

N° du congénère	Groupe homologue	Air <sup>a</sup>	Eau <sup>b</sup>	Sol <sup>b</sup>	Sédiments <sup>b</sup>
<b>PCB-8</b>	<b>Di-CB</b>	<b>1 semaine</b>	<b>4 mois</b>	<b>3 semaines</b>	<b>8 mois</b>
<b>PCB-28</b>	<b>Tri-CB</b>	<b>3 semaines</b>	<b>14 mois</b>	<b>8 mois</b>	<b>2 ans</b>
<b>PCB-52</b>	<b>Tétra-CB</b>	<b>2 mois</b>	<b>14 mois</b>	<b>2 ans</b>	<b>6 ans</b>
<b>PCB-101</b>	<b>Penta-CB</b>	<b>2 mois</b>	<b>3,5 ans</b>	<b>6 ans</b>	<b>12 ans</b>
<b>PCB-153</b>	<b>Hexa-CB</b>	<b>8 mois</b>	<b>6 ans</b>	<b>115 ans</b>	<b>20 ans</b>
<b>PCB-180</b>	<b>Hepta-CB</b>	<b>8 mois</b>	<b>6 ans</b>	<b>195 ans</b>	<b>20 ans</b>

Les PCB retrouvés dans l'environnement subissent une dégradation naturelle. Dans l'air et l'eau, les mécanismes de dégradation des PCB sont abiotiques : il s'agit de la photolyse par les UV et dans une moindre mesure l'oxydation. La photolyse provoque une déchloration préférentielle des atomes en position ortho qui entraîne une concentration des congénères non-ortho-substitués (7). Dans le sol et les sédiments, la dégradation est principalement biotique assurée par les micro-organismes (bactéries et champignons). Les congénères les moins chlorés subissent une biodégradation aérobie tandis que les plus chlorés subissent une biodégradation anaérobie plus lente (22). De plus, dans les sédiments, les congénères faiblement chlorés sont moins exposés à la photolyse que dans le sol, ce qui explique les différences de demi-vies observées.

La grande stabilité et la liposolubilité des PCB leur confèrent une tendance à s'accumuler dans les graisses des organismes vivants (bioconcentration), et à se concentrer le long des chaînes trophiques (bioamplification) (3). Les organismes aquatiques et les poissons sont particulièrement concernés par ce phénomène : les individus les plus gras et les plus âgés seront les plus contaminés (23). Les poissons dits « gras » sont fortement accumulateurs de PCB. Il s'agit de l'anguille, du barbeau, de la brème, de la carpe et du silure (24).

Les congénères les plus présents dans les matrices environnementales et biologiques sont arbitrairement considérés comme étant des PCB « indicateurs » (PCBi). Par exemple, le PCB-153 est le congénère le plus abondant dans les matrices biologiques (25). Il n'y a

cependant pas encore de consensus scientifique sur la notion de PCB<sub>i</sub> : six ou sept congénères sont regroupés sous cette appellation selon les études. Il s'agit des congénères n°28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180. Les publications concernant l'exposition alimentaire aux PCB utilisent plutôt six congénères en excluant le PCB-118, en raison de son caractère toxicologique différent (3,13,26).

En outre, la somme des concentrations de ces six PCB<sub>i</sub> représente environ 50 % de l'ensemble des congénères présents dans l'alimentation. Ceci permet de doser plus facilement et à moindre coût la teneur totale en PCB d'une denrée alimentaire (26).

Les seuils de détection des PCB varient selon la nature de la matrice et des congénères, de la méthode de dosage utilisée ainsi que de la concentration des substances interférentes (dioxines, furanes...). À l'heure actuelle, les limites de détection varient de 10 à 100 pg/L pour les échantillons aqueux, de 1 à 50 ng/kg pour les échantillons solides (boues, sédiments, sols) et les tissus biologiques, et de 10 à 500 fg/m<sup>3</sup> pour l'air (27).

Il est néanmoins important de noter les grandes difficultés rencontrées pour doser les PCB et réaliser des analyses comparatives. Premièrement, malgré l'uniformisation et la réglementation des méthodes de dosage, toutes les études sont entachées de grosses incertitudes de mesures. Par exemple, pour l'étude de l'ANSES-INVS 2011 sur l'imprégnation de la population française aux PCB, l'incertitude de mesure allait de 17,4 % à 22,7 % (24) ; pour l'étude menée par le Centre Interprofessionnel Technique d'Etude de la Pollution Atmosphérique (CITEPA) en 2011 l'incertitude de mesure était de 40 % (28). Plus récemment, les études menées sur la biodégradation par les champignons montrent des incertitudes de dosages pouvant atteindre 12 % (29). Deuxièmement, les études ne prennent pas toujours en compte les mises à jour des valeurs de références (notamment toxicologiques) qui interviennent dans le dosage des matrices biologiques. À cela s'ajoutent les difficultés liées aux espèces animales utilisées qui sont variables. C'est pourquoi les données de la littérature concernant les PCB sont peu comparables (3,13).

## **2.2. Zones géographiques les plus polluées**

Les phénomènes de lessivage des sols pollués et/ou de volatilisation atmosphérique des PCB expliquent leur présence ubiquitaire dans les matrices environnementales. Ces phénomènes expliquent également la dispersion mondiale des PCB à partir de leurs lieux de

rejet. Par exemple, des taux non négligeables de PCB ont ainsi été mesurés dans les neiges en arctique (30).

Les régions les plus touchées par la pollution aux PCB sont essentiellement celles ayant une forte activité industrielle. Dans ces régions, les PCB s'accumulent principalement dans les sédiments fluviaux. Ainsi, en Amérique du Nord, les PCB sont majoritairement retrouvés dans les cinq Grands Lacs, le Saint-Laurent, et l'Hudson. En Europe, le Lac de Rybinsk sur la Volga en Russie, le Lac Zemplínska Šírava en Slovaquie, le Po et l'Arnone en Italie, les rivières de Belgique ainsi que la Seine et le Rhône en France sont les plus pollués. En Asie, les rivières et lacs du Japon, la rivière Minjiang en Chine et l'Er-Jen à Taïwan sont les plus concernés. Enfin en Australie la rivière Brisbane est la plus touchée. (3,10)

A l'échelle de la France, les études réalisées sur les sédiments fluviaux montrent qu'en plus des bassins du Rhône, des lacs alpins, et de la Seine, le Rhin et la Somme sont fortement pollués par les PCB (**Figure 3**) (31–34). Les concentrations en 7 PCB<sub>i</sub> mesurées dépassent largement à certains endroits le seuil de 400 voire 680 µg/kg de poids sec de sédiments (33,34). Par exemple, dans la Seine, une teneur en 7 PCB<sub>i</sub> de 154660 µg/kg de poids sec a été mesurée dans les sédiments superficiels en 2003 (**Annexe D**) (32). Les concentrations retrouvées dans les poissons de ces milieux sont également très élevées. Concernant les ports, le plus pollué par les PCB est celui de Marseille devant ceux de Brest, Montpellier et Le Havre (14,18). En revanche, les territoires d'outre-mer voient leurs écosystèmes relativement préservés vis-à-vis de la pollution aux PCB, les niveaux mesurés étant proches des seuils de détection de l'ordre du ng/kg de sédiments (25).

Figure 3 - Atlas français des sites français pollués par les PCB, actualisé en Juillet 2011 (14)



Sources : BRGM - Ministère de l'Ecologie - Robin des Bois

**437 sites pollués aux PCB**

- 24 sites de production : 2 sites de production d'askarels et 22 sites de production de transformateurs et condensateurs
- 42 sites de stockage, récupération, maintenance, vidange, retraitement, et destruction
- 297 sols et remblais pollués
- 74 sites de transformateurs vandalisés (cuivre)

En résumé, les régions les plus polluées par les PCB correspondent aux régions ayant eu une forte activité industrielle dans les années 30 à 90.

### **2.3. Législation**

En France, l'usage des PCB en systèmes ouverts et semi-ouverts a été interdit avec l'arrêté du 8 juillet 1975. La production, la mise sur le marché des PCB ainsi que leur emploi dans les systèmes clos ont été interdits en 1987 avec le décret du 2 février. Cependant, l'usage des transformateurs mis en circulation avant ce décret, et contenant entre 50 et 500 ppm de PCB a été autorisé jusqu'à leur fin de vie ou leur élimination/décontamination, prévue pour fin 2010 (6,8).

Au niveau mondial, des interdictions similaires ont été décrétées approximativement aux mêmes années. La production de PCB a été définitivement stoppée avec l'arrêt de la production russe en 1993 (12). Lors de la convention de Stockholm (2001), le retrait de tous les appareils contenant des PCB a été fixé pour 2025 (10).

### **2.4. Etiologies de la pollution**

Avant leur interdiction, les PCB ont été rejetés dans l'environnement lors de leur production (par volatilisation), leur stockage et leur utilisation. La plupart des pollutions massives ont été la conséquence de mauvaises pratiques des industriels : déversements, égouttages, épandage et enfouissement des déchets étaient des pratiques courantes (9). Lors de l'utilisation des PCB en systèmes dispersifs (peinture, adhésifs...), la contamination est liée à cet usage. En système semi-ouverts (fluide caloporteurs) ou en système clos (condensateurs, transformateurs) l'origine de la contamination est liée aux manutentions des appareils, ainsi qu'aux fuites accidentelles (9). Par exemple, les fuites les plus célèbres sont l'accident de Kyushu au Japon en 1968 baptisé « Yusho » et l'accident de Taïwan en 1979 baptisé « Yushen » (7).

Depuis l'interdiction des PCB, les émissions dans l'environnement ont été limitées, mais subsistent. On distingue :

- Les produits secondaires involontaires issus de la combustion : en raison d'une combustion incomplète ou de réactions chimiques, des PCB sont rejetés involontairement lors de procédés thermiques faisant intervenir des matières organiques et des chlores. Ceci concerne principalement les incinérateurs de déchets, la métallurgie, les combustions résidentielles (notamment du bois) ainsi que le trafic routier (35–37). Les mécanismes de cette production sont encore mal connus (38).

- Les émissions accidentelles : elles sont issues du vandalisme des transformateurs, notamment pour en extraire le cuivre, ainsi que des fuites dans le stockage et la manipulation des contenants de PCB (5).
- Les émissions provenant des stations d'épuration (STEP) urbaines : les quantités de PCB provenant de l'épandage agricole des boues de STEP en France sont estimées à 40 kg/an en moyenne dans les années 2000 (32).
- Les émissions depuis des réservoirs de PCB : elles sont dues aux sources primaires comme les joints, les mastics, et les peintures des années 70 et 80 (9,10), mais aussi aux sources secondaires comme les sols, les sédiments et les remblais. Par exemple, les PCB sont libérés lors de fortes pluies, crues, dragages ou modifications du terrain qui vont brasser les sédiments (5).

Pour tous ces cas de figure, des rejets atmosphériques ou aquatiques sont observés.

Les rejets atmosphériques en France métropolitaine en 2009, ont été estimés à 58 kg (28), dont 52 % seraient imputables aux industries, notamment les secteurs de la métallurgie et du traitement des déchets dangereux ; 24 % aux incinérations d'ordures ménagères et aux centrales thermiques, et enfin 24 % au secteur résidentiel et tertiaire (combustion de bois, consommation de tabac, utilisation domestique de produits). Plus récemment, en janvier 2011, l'usine Aprochim dans la Mayenne, spécialisée dans la décontamination d'appareils contaminés par les PCB, a été incriminée pour une pollution atmosphérique importante aux PCB suite à des négligences (14).

En ce qui concerne les émissions aquatiques industrielles en France, les flux rejetés auraient été de 3 kg/an pour les 7 PCB<sub>i</sub> en 2005 (32). Les principaux secteurs concernés sont la métallurgie et la chimie (5). Par exemple, l'usine Trédi à Saint-Vulbas dans l'Ain, spécialisée dans le traitement des déchets pollués aux PCB, est incriminée dans la pollution du Rhône. Les rejets mesurés étaient de 2 à 8 g de PCB par jour (9,33,39).

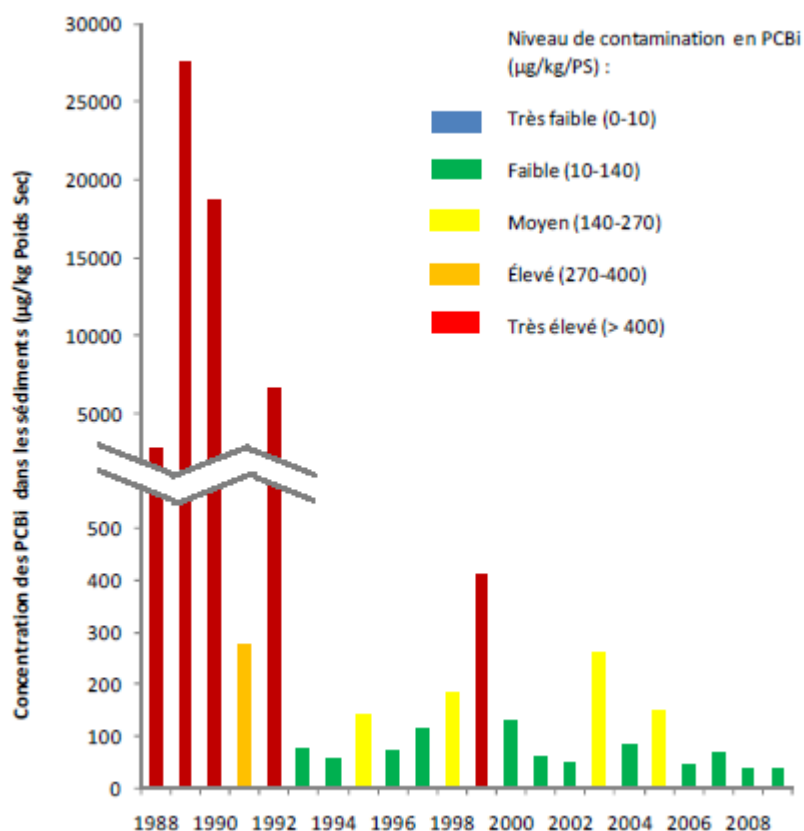
Afin de limiter les émissions aussi bien atmosphériques qu'aquatiques, les gouvernements ont mis en place une réglementation exigeant la pose de filtres, et encourageant la modification des procédés industriels, notamment en métallurgie (36,37).

## 2.5. Evolution de la pollution

La pollution aux PCB a atteint son paroxysme dans les années 60 en Europe. L'évolution a ensuite été très inégale suivant les différents pays, même si la tendance générale est à la baisse.

En France métropolitaine, les émissions atmosphériques de PCB ont diminué de 68 % entre 1990 et 2009. (28). Dans les sédiments fluviaux superficiels qui sont le reflet de la contamination annuelle, on observe une décroissance globale (**Figure 4**) qui s'explique par la diminution des émissions des PCB depuis leur interdiction. Cependant, cette décroissance est parfois entachée par une remontée brutale de la pollution comme en baie de Seine en 1999. L'origine de ce pic de pollution est probablement accidentelle (23,32).

Figure 4 - Evolution de la pollution par les PCB dans l'estuaire de Seine (40)



La pollution globale par les PCB tend également à décroître par le phénomène d'atténuation naturelle des PCB, mais dans une moindre mesure. D'autre part, la formation de stocks environnementaux de PCB par sédimentation dissimule la pollution, mais ne la réduit pas (32,41).

### 3. PCB et Risque Sanitaire

#### 3.1. Devenir des PCB dans l'organisme (toxicocinétique)

L'absorption des PCB dépend de la voie d'exposition. Ainsi, on distingue l'exposition professionnelle de celle de la population générale. Concernant l'exposition professionnelle, la voie principale d'exposition est l'inhalation, devant la voie cutanée (8). Ces voies d'absorption des PCB sont très peu documentées. Pour la population générale, l'alimentation représente 95 % de l'exposition aux PCB devant l'air (environ 5 %), et l'eau (0,04 %) (8,24). En effet, l'Homme est le maillon final de la plupart des chaînes trophiques, il est donc particulièrement exposé aux PCB bioaccumulés par les organismes qu'il consomme. L'origine de la contamination par les PCB *via* l'alimentation est diverse. Ainsi, les poissons et les produits de la pêche constituent à eux seuls 58 % de l'exposition alimentaire, les produits laitiers 25 %, les viandes 15 %, et moins de 1 % pour les fruits et légumes (24,42). Chez l'enfant, l'absorption des PCB se fait majoritairement *via* l'allaitement maternel (24). On estime ainsi que l'allaitement contribue à 5 % de la charge corporelle en PCB observée à l'âge adulte (17).

La distribution des PCB dans l'organisme se réalise majoritairement dans les tissus riches en graisses. Par ordre décroissant, on observe une répartition dans les tissus adipeux, puis dans la peau, le foie et la vésicule biliaire, les muscles, et enfin le sang où ils sont transportés par les lipoprotéines (5,15). De plus, en raison de ses fortes teneurs en matières grasses, le lait maternel concentre également les PCB : la teneur moyenne en PCB totaux est 0,5 à 1,5 mg/kg de lipide de lait maternel (5). D'autre part, les PCB s'accumulent tout au long de la vie, leurs concentrations sont plus importantes dans les tissus des sujets âgés.

Dans l'organisme, les PCB sont métabolisés au niveau du foie par les cytochromes P450 (1A1, 1A2, 2B1, 2B2, 3A) qui sont une famille d'enzymes capables d'oxyder les composés organiques en vue de leur élimination. Les PCB sont principalement oxydés en métabolites aromatiques hydroxylés (dihydrodiols et quinones) et soufrés (méthyl-sulfonés et glutathion-conjugués). Cette métabolisation produit des oxydes d'arènes et des semi-quinones intermédiaires qui peuvent conduire à la formation d'adduits à l'ADN et à l'ARN. Ces adduits sont des initiateurs dans le processus de cancérogenèse à deux phases dues aux substances chimiques (43).

L'élimination des PCB et de leurs métabolites s'effectue majoritairement *via* les selles, et dans une moindre mesure *via* les urines. Le lait maternel est également une voie majeure d'élimination des PCB lors de l'allaitement. En effet, on observe une diminution de 20 % de



la charge totale en PCB de la mère après 3 mois d'allaitement (5). Les congénères les plus chlorés, moins métabolisés et excrétés, s'accumulent plus dans l'organisme. Ainsi, la demi-vie des PCB dans l'organisme varie de 0,5 à 23 ans en fonction de leur degré de chloration. D'autre part, les paramètres du sujet (âge, sexe, poids, masse lipidique) vont influencer ces demies-vies (8,17,24). Enfin, les métabolites fortement chlorés s'accumulent également dans l'organisme (43).

### 3.2. Toxicité des PCB

Une douzaine de congénères rassemblant des congénères non-ortho substitués (coplanaires) et mono-ortho substitués sont considérés comme « dioxin-like » (PCB-DL), car ils présentent des propriétés structurales et toxicologiques similaires aux dioxines. En effet, la toxicité des dioxines (PCDD, PCDF et PCB-DL) est liée à leur affinité avec le récepteur Ah (aryl-hydrocarbure) (44). La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*para*-dioxine (TCDD), ou dioxine de Seveso, est la plus toxique de cette famille (5). Elle est en outre identifiée comme cancérigène certain pour l'homme (classée dans le groupe 1 par le CIRC) (43).

Dans les matrices environnementales comme biologiques, les PCB-DL sont présents en mélanges avec les PCDD et les PCDF. Leurs teneurs sont mesurées de manière indissociable en équivalent toxique (TEQ), chaque congénère étant pondéré par un facteur d'équivalence toxique (TEF) par rapport à la TCDD ( $TEF_{TCDD} = 1$ ) (45) :

$$TEQ = \sum_{n1}([PCDD]_i \times TEF_i) + \sum_{n2}([PCDF]_i \times TEF_i) + \sum_{n3}([PCB - DL]_i \times TEF_i)$$

Les TEF ont été révisés par l'OMS en 2005, mais certaines publications récentes font encore référence aux  $TEF_{OMS\ 1998}$  (**Tableau IV**).

Tableau IV - Facteurs d'équivalence toxique (TEF) des substances de type dioxine (4,43)

IUPAC #	Groupe d'homologues	Groupe de Substitutions	Nom IUPAC	TEF OMS-1998	TEF OMS-2006
<b>PCB-DL non-ortho substitués</b>					
77	tetra-CB	non-ortho	3,3',4,4'-Tetrachlorobiphenyl	0.0001	0.0001
81	tetra-CB	non-ortho	3,4,4',5-Tetrachlorobiphenyl	0.0001	0.0003
126	penta-CB	non-ortho	3,3',4,4',5-Pentachlorobiphenyl	0.1	0.1
169	hexa-CB	non-ortho	3,3',4,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	0.03	0.03
<b>PCB-DL mono-ortho substitués</b>					
105	penta-CB	mono-ortho	2,3,3',4,4'-Pentachlorobiphenyl	0.0001	0.00003
114	penta-CB	mono-ortho	2,3,4,4',5-Pentachlorobiphenyl	0.0005	0.00003
118	penta-CB	mono-ortho	2,3',4,4',5-Pentachlorobiphenyl	0.0001	0.00003
123	penta-CB	mono-ortho	2,3',4,4',5'-Pentachlorobiphenyl	0.0001	0.00003
156	hexa-CB	mono-ortho	2,3,3',4,4',5-Hexachlorobiphenyl	0.0005	0.00003
157	hexa-CB	mono-ortho	2,3,3',4,4',5'-Hexachlorobiphenyl	0.0005	0.00003
167	hexa-CB	mono-ortho	2,3',4,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	0.00001	0.00003
189	hepta-CB	mono-ortho	2,3,3',4,4',5,5'-Heptachlorobiphenyl	0.0001	0.00003
<b>Polychloro-dibenzodioxines (PCDD)</b>					
2,3,7,8-TCDD	tetra-CDD	-	-	1	1
1,2,3,7,8-PeCDD	penta-CDD	-	-	1	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	hexa-CDD	-	-	0.1	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	hexa-CDD	-	-	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	hexa-CDD	-	-	0.1	0.1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	hepta-CDD	-	-	0.01	0.01
OCDD	octa-CDD	-	-	0.0001	0.0003
<b>Polychloro-dibenzodifurannes (PCDF)</b>					
2,3,7,8-TCDF	tetra-CDF	-	-	0.1	0.1
1,2,3,7,8-PeCDF	penta-CDF	-	-	0.05	0.03
2,3,4,7,8-PeCDF	penta-CDF	-	-	0.5	0.3
1,2,3,4,7,8-HxCDF	hexa-CDF	-	-	0.1	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	hexa-CDF	-	-	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	hexa-CDF	-	-	0.1	0.1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	hexa-CDF	-	-	0.1	0.1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	hepta-CDF	-	-	0.1	0.1
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	hepta-CDF	-	-	0.1	0.1
OCDF	octa-CDF	-	-	0.0001	0.0003

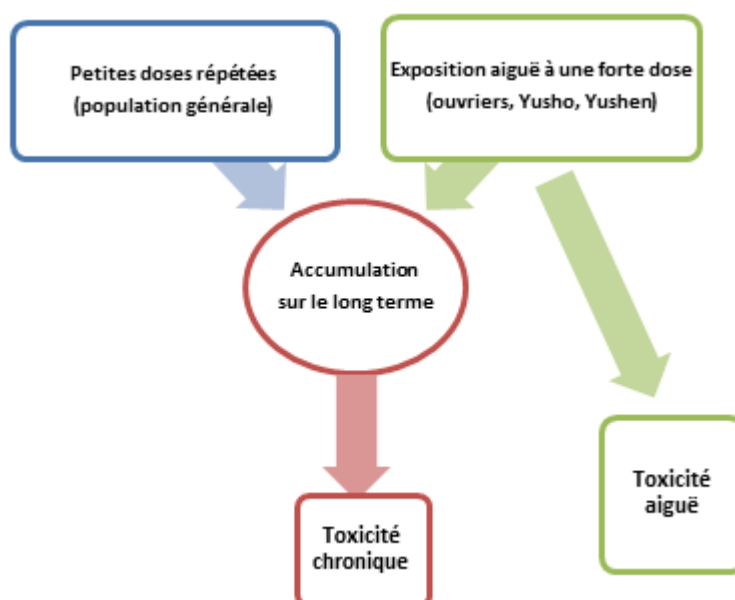
Les PCB-DL ont des TEF globalement plus faibles que les PCDD et les PCDF mais sont présents en plus grande quantité dans l'environnement. Ainsi, ils contribuent environ aux  $\frac{2}{3}$  de la TEQ totale (24). Le congénère le plus contributeur aux TEQ des PCB-DL est le PCB-126. En effet, il représente 70 % du TEQ<sub>OMS 2005</sub> des PCB-DL dans les anguilles et 80 % dans les autres poissons (46). D'autre part, le PCB-118, qui est à la fois un PCB-DL et un PCB<sub>i</sub>, est très présent dans l'environnement.

Les PCB « non dioxin-like » (PCB-NDL) correspondent à tous les autres congénères. Ils agissent via un mécanisme d'action différent de celui des dioxines (5), et sont retrouvés en quantité plus importante dans l'environnement et les organismes (45). La somme des PCB<sub>i</sub> non dioxine-like correspond à environ 50 % des PCB totaux dans les matrices alimentaires (26).

### 3.3. Effets toxiques des PCB

Les PCB sont responsables de toxicités aiguës et chroniques sur les organismes vivants (**Figure 5**). Toutefois, seuls les effets observés sur la santé humaine seront résumés dans cette thèse. La toxicité aiguë a été largement étudiée lors des accidents de Yusho (Japon) et Yushen (Taiwan), qui ont touché respectivement 1800 et 2000 personnes (7). Les personnes contaminées ont ensuite fait l'objet d'un suivi à long terme, afin de décrire la toxicité chronique des PCB. De plus, des études de cohortes associant dosage sérique des PCB et incidence de certaines pathologies, ont été réalisées dans les régions les plus fortement contaminées, notamment dans la région des Grands Lacs aux États-Unis.

Figure 5 - Représentation des différentes toxicités



#### 3.3.1. Toxicité aiguë

Une exposition accidentelle à une faible dose de PCB, sur une courte durée, n'a pas de conséquences graves démontrées. En revanche, une exposition aiguë à forte dose peut entraîner à court terme une chloracnée (irritations de la peau, eczéma, atteinte acnéiforme) et des effets oculaires (irritations et hypersécrétion des glandes lacrymales), et plus rarement des troubles hépatiques (cf. toxicité chronique), des bronchites chroniques, maux de tête, vertiges, dépression, des troubles de la mémoire et du sommeil, et de la nervosité (7).

### 3.3.2. Toxicité chronique

La toxicité des PCB est essentiellement liée à l'accumulation dans l'organisme de ces composés sur le long terme (17). Des troubles hépatiques sont constatés, notamment une augmentation des transaminases et des triglycérides hépatiques, une perturbation des taux de cholestérols et une augmentation de la mortalité par cirrhose du foie (22). Les PCB affectent le système immunitaire, par une réduction de la réponse immune notamment chez l'enfant exposé *in utero* et pendant l'allaitement (22,47). On observe également une fréquence plus élevée des infections respiratoires telles que les bronchites chroniques (7). Au niveau du système endocrinien, on observe une perturbation des fonctions thyroïdiennes (goitre) et oestrogéniques (cycles menstruels irréguliers) (7).

Chez les jeunes enfants exposés pendant la grossesse et l'allaitement, les PCB ont des effets négatifs sur leur développement mental et moteur. Une diminution du QI moyen, ainsi qu'une réduction des capacités de mémorisation, d'apprentissage et de reconnaissance d'objets ont été démontrés (22,47). Il s'agit, dans l'état actuel des connaissances, des effets les plus critiques observés chez l'homme, car ils apparaissent aux niveaux d'exposition les plus bas (17). Ces effets seraient dus aux PCB-NDL (48).

D'autres troubles ont été rapportés, cependant le lien de causalité avec l'exposition chronique aux PCB n'est pas clairement démontré. En effet, les études toxicologiques sont perturbées par la présence d'autres polluants mélangés aux PCB (PCDD, PCDF, métaux lourds et autres POP) (17). Les PCB favoriseraient l'apparition de troubles de la fertilité chez l'homme (22), de diabète de type 2 (47) et de maladies neurodégénératives (maladie de Parkinson, démence...) (47-49). De plus, il existe peu de données sur la responsabilité du type de PCB (dioxin-like ou non dioxin-like) dans les effets toxiques rapportés. Néanmoins, il est possible d'affirmer que les PCB-NDL sont responsables d'effets neurotoxiques (voie GABAergique) (48), immunotoxiques et endocrines (41).

L'accumulation de PCB sur le long terme est également responsable de cancers. Cependant, seul le PCB n°126 a été clairement classé comme étant cancérigène pour l'homme (groupe 1) par le CIRC en 2009 (43). Son activité cancérigène se traduit par une augmentation de l'incidence des cancers des voies biliaires, du poumon, de la muqueuse orale et du rein (50). Son mécanisme de cancérogenèse est le même que celui de la TCDD (43). Les autres PCB sont classés comme cancérigènes probables pour l'homme (groupe 2A) par le CIRC depuis 1987 pour les cancers hépatobiliaires (foie, voies biliaires et pancréas) (43,51).

Leur rôle est encore débattu pour le cancer de la prostate du fait de leur activité perturbatrice endocrinienne (47). Enfin, certains PCB les plus chlorés (n°156, 180 et 194) ont été récemment associés à une augmentation du risque de développement de lymphome non-Hodgkinien (43,47,52). Mais ici encore la cancérogénicité des PCB est difficile à démontrer en raison de la haute cancérogénicité avérée des PCDD et des PCDF, avec lesquels ils sont mélangés.

### **3.4. Exposition et imprégnation de la population française**

#### **3.4.1. Exposition de la population française**

L'exposition humaine aux PCB est estimée via les déclarations d'habitudes alimentaires, les dosages des PCB dans les aliments et l'imprégnation des populations. Les poissons sont la principale source d'exposition aux PCB : Les poissons d'eau douce sont plus contaminés mais sont moins fréquemment consommés par la population générale. Ainsi, les pêcheurs en eau douce, professionnels et amateurs, sont les populations les plus exposées aux PCB. Ils représentent 2,5 % de la population française (24).

Les PCB sont des micropolluants. En effet, ils ont des effets toxiques sur l'environnement et les organismes vivants à des concentrations très faibles de l'ordre du ppm ou du millième de ppm (3). A l'heure actuelle, il est impossible de définir au niveau individuel une relation entre une dose de PCB absorbée et un effet sanitaire (22). Cependant, l'OMS a établi des doses d'exposition tolérables provisoires, qui correspondent aux doses pour lesquelles aucun effet n'est observé (no observed effect level ou NOEL) :

- Pour les PCB-DL, les dioxines et les furanes, la dose mensuelle tolérable provisoire (DMTP) est 70 pg TEQ<sub>OMS 98</sub>/kg de poids corporel/mois, soit une dose journalière tolérable (DJT) de 2,33 pg TEQ<sub>OMS 98</sub>/kg de poids corporel/jour (17).
- Pour les PCB totaux, la DJT est 20 ng/kg de poids corporel/jour, soit environ 10 ng/kg de poids corporel/jour pour la somme des six PCB<sub>i</sub> (17).

L'exposition de la population française suit la tendance de la contamination environnementale. A consommation égale, les populations actuelles sont beaucoup moins exposées aux PCB que pendant les années 60 à 80 (24). Cependant, selon l'ANSES, 5 % de la population française a des valeurs d'exposition supérieures aux DJT (42). Le risque sanitaire

ne peut donc pas être écarté, justifiant la nécessité de poursuivre les efforts pour diminuer les expositions alimentaires.

### **3.4.2. Imprégnation de la population française**

L'imprégnation est la teneur en PCB dans l'organisme : le sang (lipides plasmatiques) et le lait en sont les biomarqueurs. Elle est le reflet de l'exposition aux PCB et résulte de leur accumulation au fil du temps.

Les autorités sanitaires françaises ont défini des valeurs seuil d'imprégnation critique aux PCB qui correspondent aux teneurs sériques au-dessous desquelles (en l'état des connaissances actuelles) le risque d'effet sur la santé induit par les PCB est négligeable. Toutefois, des valeurs d'imprégnation individuelle supérieures à ces seuils n'impliquent pas forcément de risque sanitaire (24,53).

Les populations à risque (notamment neurotoxique) sont les enfants de moins de 3 ans, les femmes allaitantes et les femmes enceintes ou susceptibles de le devenir (adolescentes et fillettes incluses). Pour ces populations, le seuil d'imprégnation critique est fixé à :

- 700 ng PCB totaux /g de lipides plasmatiques (53)
- 50 pg TEQ (PCDD, PCDF, PCB-DL)<sub>OMS 98</sub>/g de lipides plasmatiques (24)

Pour le reste de la population, ce seuil est fixé à :

- 1800 ng PCB totaux /g de lipides plasmatiques (53)
- 80 pg TEQ (PCDD, PCDF, PCB-DL)<sub>OMS 98</sub>/g de lipides plasmatiques (24)

Les facteurs anthropométriques et sociodémographiques, notamment l'âge, sont les facteurs qui influencent le plus les variations individuelles d'imprégnation aux PCB. Ainsi, les teneurs augmentent de +22 % par tranche de 5 ans (24).

En France, l'imprégnation moyenne de la population en 2007 était de 480 ng de PCB totaux/g de lipides plasmatiques ce qui est conforme aux normes fixées. Cependant, 3,6 % des femmes en âge de procréer et 0,4 % des adultes dépassaient les seuils d'imprégnation critiques. Ces taux sont 4 à 5 fois supérieurs à ceux des populations américaines et néo-zélandaises, mais inférieurs à ceux des populations tchèques, slovaques et des Inuits (54).

Il serait judicieux de doser les métabolites hydroxylés des PCB dans les études d'imprégnation, car ils sont responsables d'une partie non négligeable des effets sanitaires observés. De plus, leurs taux sériques ne sont pas toujours corrélés à ceux des PCB (55).

### 3.4.3. Réglementation alimentaire et Recommandations

Afin de réduire l'exposition aux PCB, l'Union Européenne a mis en place en 2006 une réglementation fixant les teneurs maximales en PCB et substances de type dioxines dans les denrées alimentaires. Cette législation a été mise à jour en décembre 2011, en intégrant les nouveaux TEF<sub>OMS 2005</sub> (56–58). La surveillance des teneurs est effectuée par les autorités sanitaires. Elle conduit parfois à des interdictions de pêche et de consommation d'espèces de poissons dans certains cours d'eau et zones maritimes françaises (**Annexe E**).

Malgré le risque sanitaire que constituent les PCB, l'OMS conseille de maintenir l'allaitement maternel si possible de manière exclusive pendant les 6 premiers mois, quelque soient les concentrations en PCB, dioxines ou autres POP. En effet, le lait maternel est un aliment nutritif essentiel et les avantages qu'il procure dépassent les risques encourus. Ses effets bénéfiques pour la santé sont psychoaffectifs, immunologiques par une diminution du risque d'infection et d'allergies, nutritifs, digestifs ainsi que métaboliques. Ils se font sentir jusqu'à l'âge adulte. Enfin, l'allaitement permet une réduction de la mortalité infantile (17,59)

D'autre part, compte tenu des bénéfices sur la santé qu'ils apportent, l'ANSES recommande à l'ensemble de la population la consommation de poissons. Ainsi, deux portions de poissons par semaine, dont une à forte teneur en oméga 3 (poissons gras) sont recommandées, en variant les espèces et les lieux d'approvisionnement (24). En revanche, l'ANSES recommande de limiter la consommation de poissons « gras » d'eau douce (anguille, barbeau, brème, carpe, silure) à (60):

- 1 fois tous les 2 mois pour les femmes en âge de procréer, enceintes ou allaitantes ainsi que les enfants de moins de 3 ans, les fillettes et les adolescentes.
- 2 fois par mois pour le reste de la population.

Selon une modélisation du CEMAGREF concernant la relation entre teneur en PCB dans les sédiments et teneur en PCB dans les poissons, le poisson serait consommable pour des teneurs en 7 PCB<sub>i</sub> inférieures à 2,6 µg/kg de poids sec de sédiments. Cependant, ce chiffre a été calculé par rapport à la réglementation Européenne de 2006, pour des teneurs maximales en PCB dans les poissons de 8 pg/g TEQ<sub>OMS 98</sub> de poids frais. Désormais, la teneur maximale tolérée dans les poissons est 6,5 pg/g TEQ<sub>OMS 2005</sub> de poids frais. Donc la teneur en PCB dans les sédiments qui exclue le risque sanitaire est *a priori* plus basse. Ceci justifie la nécessité de poursuivre la dépollution de l'environnement. (23,58)

## **Deuxième Partie : la mycoremédiation**



Comme il est décrit dans la première partie de cette thèse, la pollution par les PCB pose un réel problème de toxicité en raison de la propagation de ces molécules dans l'environnement et leur transfert dans la chaîne alimentaire. Face à ces situations environnementales chimiquement dégradées, plusieurs stratégies sont utilisées et développées pour dégrader les PCB et restaurer les sites pollués (**Tableau V**). On distingue les méthodes physicochimiques et les méthodes biologiques.

Parmi les méthodes physicochimiques, la plus employée est l'incinération. Ce procédé consiste à brûler les PCB à 1200°C. Son principal avantage réside dans le fait qu'elle est adaptée à tous types de substrats et permet une dégradation totale ou partielle des PCB. Néanmoins, l'incinération n'est pas applicable *in-situ*, est coûteuse et génère certains produits de dégradation toxiques comme les dioxines, les furanes et le benzène (classés cancérigènes par le CIRC) (3).

Les méthodes biologiques utilisent les capacités de métabolisation de certains organismes vivants (plantes, bactéries, champignons) à dégrader les xénobiotiques. Ces méthodes présentent l'avantage d'être applicables *in-situ* et d'être plus acceptables des points de vues écologiques et économiques. La « phytoremédiation » est un procédé utilisant la capacité des plantes à absorber, stocker voire dégrader les PCB à l'aide des microorganismes de la rhizosphère (61,62). La « bioremédiation » regroupe les procédés utilisant les microorganismes. Les bactéries sont les microorganismes les plus étudiés pour leurs capacités à dégrader les PCB. Les mécanismes impliqués sont bien connus et se font en deux étapes. La première étape est une déchloration des congénères en position *meta* et *para* en conditions anaérobies, grâce à des déshalogénases de bactéries appartenant principalement au genre *Dehalococcoides* (63–65). La deuxième étape se fait en condition aérobie. Elle consiste en oxydations de PCB peu chlorés par des dioxygénases de bactéries appartenant majoritairement aux genres *Burkholderia* et *Rhodococcus* (66). Cette deuxième voie conduit principalement à la formation d'acides benzoïques chlorés (CBA), et dans une moindre mesure à la minéralisation des congénères les plus faiblement chlorés (66).

Cependant, l'efficacité de la bioremédiation bactérienne est limitée en raison :

- i) de la biodisponibilité des polluants qui sont moins accessibles aux enzymes intracellulaires bactériennes (67,68).
- ii) de la toxicité des PCB vis-à-vis des bactéries, du fait de l'accumulation des PCB et des autres polluants auxquels ils sont liés dans le cytoplasme bactérien (68).
- iii) du caractère inductible des enzymes bactériennes par les polluants. Les faibles concentrations de polluants étant peu inductrices du matériel enzymatique bactérien, il est nécessaire d'ajouter du biphenyle (toxique) dans le milieu pour pallier ce problème (68).

**Tableau V - Différentes techniques existant pour le traitement des sols et sédiments pollués aux PCB (3)**

Technique	Type de traitement	Principe	Coût (€/tonne)	In situ	Sur site	Hors site
Confinement	Physique	Isolation des sédiments pollués	610-915	X	X	X
Stabilisation/solidification	Physique	Immobilisation des polluants sur place	25-185	X	X	X
Incinération	Thermique	Destruction des polluants par chauffage	280-1100		X	X
Désorption thermique	Thermique	Extraction des polluants par chauffage	40-150		X	X
Extraction par solvants	Chimique	Extraction des polluants par des moyens chimiques	80-1220	X	X	X
Oxydo-réduction	Chimique	Transformation des polluants par oxydo-réduction	10-100	X	X	X
Déshalogénéation/Déchloration	Chimique	Destruction des polluants avec des réactifs chimiques	> 150		X	X
Biodégradation en réacteur	Biologique	Biodégradation optimisée des polluants	50-100	X	X	X
Land-farming (biotertre)	Biologique	Biodégradation des polluants	60-200		X	X

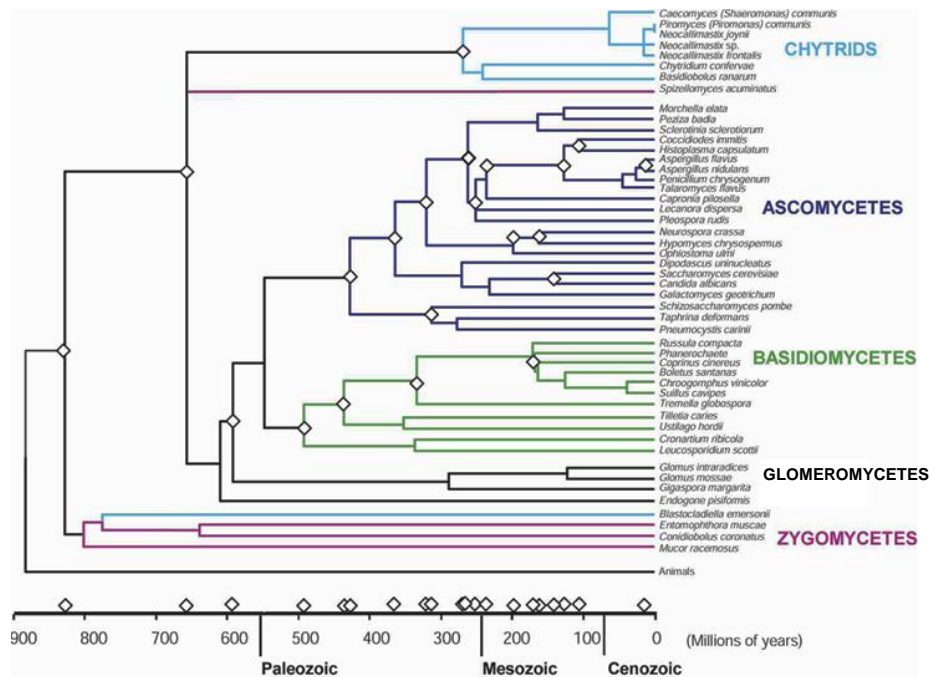
## 1. Règne Fongique : définition et classification phylogénétique

Le règne fongique constitue un vaste groupe d'organismes diversifiés allant des organismes microscopiques aux macromycètes. Ce sont des organismes eucaryotes hétérotrophes caractérisés par une paroi constituée de chitine. Ils ont un appareil végétatif très simple, le thalle, qui peut être filamenteux ou levuriforme, et se reproduisent par des spores issues de reproduction sexuées et/ou asexuées (69). Les champignons occupent une place majeure parmi les microorganismes du sol, par leur rôle et leur abondance. En effet, ils interviennent notamment dans les cycles biogéochimiques du carbone et de l'azote. D'autre part, ils contrôlent la transformation de la matière organique et la disponibilité des nutriments (70). Enfin, les champignons représentent 75 % de la biomasse microbienne du sol (67).

La diversité du règne fongique est estimée à environ 1 500 000 espèces dont 5 % seulement seraient décrites (71). Les techniques moléculaires apportées ces dernières années, couplées à l'approche systématique, ont permis de mieux comprendre les liens phylogénétiques entre les grands groupes taxonomiques. A l'heure actuelle, le règne fongique

est divisé en cinq Phyla : Chytridiomycota, Zygomycota, Glomeromycota, Ascomycota et Basidiomycota (72) (**Figure 6**).

**Figure 6 - Phylogénie des champignons (73)**



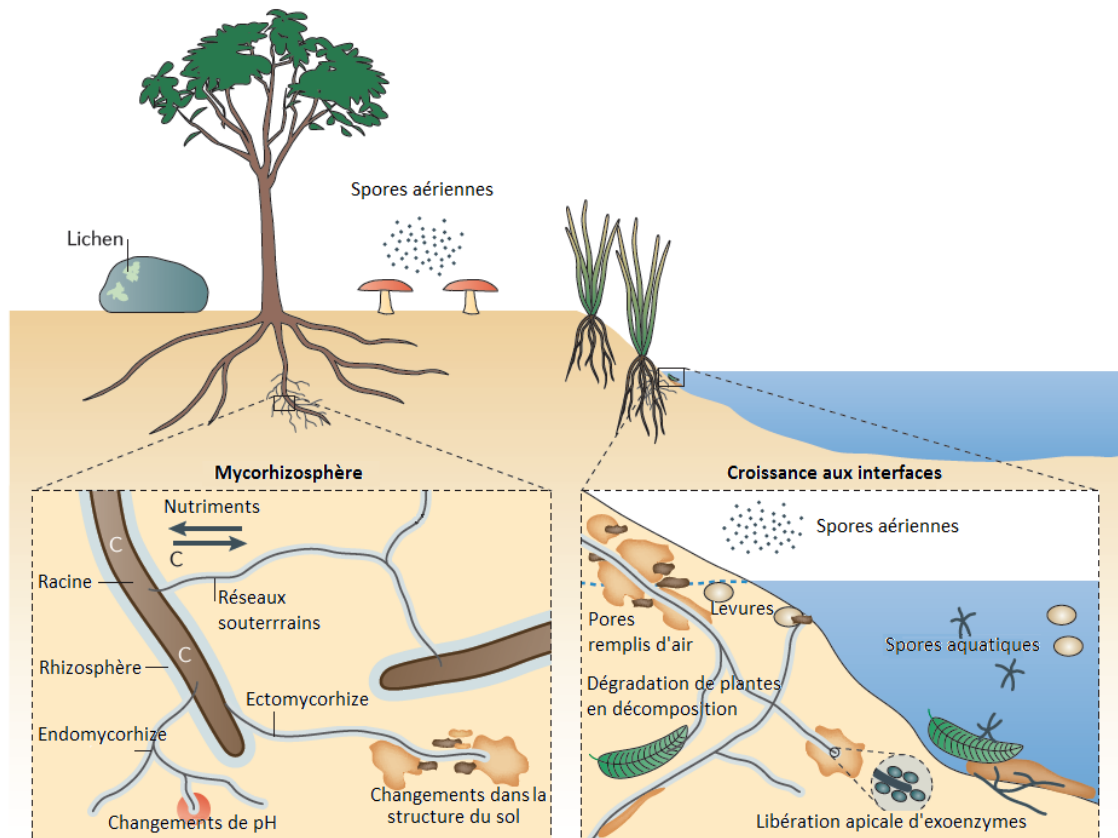
La plupart des champignons sont des organismes nécessitant des conditions aérobies strictes. Certaines espèces tolèrent des conditions extrêmes : teneur en oxygène de 0,2 %, températures allant de -5 à +60°C, pH de 1 à 9, et activité de l'eau (humidité) de seulement 0,65 (73). Ceci explique leur présence ubiquitaire en milieux terrestre et aquatiques (**Figure 7**).

Les champignons ont des modes de vie diversifiés (70) :

- Les parasites : ils se développent aux dépens d'organismes hôtes (homme, animal ou plantes) pour lesquels ils peuvent être pathogènes.
- Les symbiotes : ils se développent en association avec un organisme autotrophe comme une algue (lichen) ou une plante (mycorhize) s'apportant des avantages mutuels : la plante fournit du carbone issu de la photosynthèse, tandis que le champignon lui fournit des nutriments essentiels issus du sol. Concernant les mycorhizes, on distingue les champignons endomycorhiziens qui forment des vésicules et des arbuscules dans les racines des plantes, et les ectomycorhiziens qui forment des structures mycéliennes (réseau de Hartig) autour des racines des végétaux (74).
- Les saprophytes : ils se développent aux dépens de la matière organique d'origine animale ou végétale en décomposition (75). On distingue les saprophytes ligninolytiques

communément appelés « pourriture blanche » (ou « White-rot fungi ») en raison de leur capacité à dégrader la lignine, et les saprophytes non-ligninolytiques (ou filamenteux).

**Figure 7 – Ecologie des champignons (67)**



## 2. Règne fongique et dégradation des PCB

L'utilisation des champignons en matière de biotechnologie environnementale n'a pas à ce jour connu l'essor mérité, malgré leurs extraordinaires potentialités métaboliques. Néanmoins leurs capacités à dégrader un grand nombre de polluants de structures variées ont été démontrées en conditions de laboratoire. Ces capacités sont liées à leurs équipements enzymatiques riches et variés, notamment les enzymes extracellulaires ligninolytiques. Ces enzymes, peu spécifiques du substrat, sont capables de métaboliser une large gamme de polluants organiques. De plus, le mycélium fongique constitue un piège dans lequel les xénobiotiques s'accumulent, devenant les substrats potentiels des systèmes enzymatiques intracellulaires (75).

La mycoremédiation des PCB concerne principalement des espèces saprophytiques ligninolytiques et filamenteuses appartenant aux phyla des Basidiomycètes et Ascomycètes. Néanmoins, des cas de biodégradation des PCB par des champignons ectomycorhiziens et des levures ont été également rapportés (**Tableau VI**).

**Tableau VI - Diversité fongique et dégradation des PCB**

Phylum et Sous-phylum		Espèces connues pour dégrader les PCB	Caractéristiques écologiques majeures (76)	
Zygomycota	Mucorales	<i>Cunninghamella elegans</i> (77)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre
Ascomycota	Pezizomycotina	<i>Fusarium solani</i> (78)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, pathogène pour l'homme
		<i>Penicillium digitatum</i> (78)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, phytopathogène
		<i>Scedosporium apiospermum</i> (78)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, pathogène pour l'homme
		<i>Penicillium chrysogenum</i> (78)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, utilisé pour la synthèse de pénicilline
		<i>Aspergillus flavus</i> (79)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre et aquatique, pathogène pour l'homme
		<i>Aspergillus niger</i> (80)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre et aquatique, pathogène pour l'homme
		<i>Aureobasidium pullulans</i> (81)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, pathogène pour l'homme
		<i>Paecilomyces lilacinus</i> (82)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, pathogène pour l'homme
	Saccharomycotina	<i>Candida boidinii</i> (83)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique, pathogène pour l'homme
		<i>Candida lipolytica</i> (83)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique, pathogène pour l'homme
		<i>Saccharomyces cerevisiae</i> (81)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique, pathogène opportuniste pour l'homme, allergisant.
		<i>Debaryomyces castellii</i> (84)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique
		<i>Debaryomyces hansenii</i> (84)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique
		<i>Dipodascus aggregatus</i> (84)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique
Basidiomycota	Agaricomycotina	<i>Phanerochaete chrysosporium</i> (85-97)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Phanerochaete sp.</i> (90)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Phanerochaete magnoliae</i> (98)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Irpex lacteus</i> (98)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Trametes versicolor</i> (85,86,91,93,94,99)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Trametes multicolor</i> (100)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Trametes trogii</i> (101)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Lentinus edodes</i> (93)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre, comestible cultivé (Shiitaké)
		<i>Pycnoporus cinnabarinus</i> (98)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Dichomitus squalens</i> (98)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre



Basidiomycota (suite)	Agaricomycotina (suite)	<i>Pleurotus ostreatus</i> (85,91,99,102)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre, comestible cultivé
		<i>Grifola frondosa</i> (103)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre, comestible cultivé (Maitaké)
		<i>Coriolopsis polyzona</i> (86,91)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Bjerkandera adusta</i> (94,99)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Lentinus tigrinus</i> (= <i>Panus tigrinus</i> ) (104,105)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre, comestible
		<i>Phlebia brevispora</i> (106)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Funalia gallica</i> (81)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Paria cinerescens</i> (81)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Hirneola nigricans</i> (83)	Saprophyte ligninolytique	Terrestre
		<i>Sporotrichum pruinosum</i> (99)	Saprophyte non-ligninolytique	Terrestre, pathogène pour l'homme
		<i>Trichosporon mucoides</i> (82)	Levure saprophyte	Terrestre et aquatique, pathogène pour l'homme
		<i>Radiigera atrogleba</i> (107)	Symbiote ectomycorhizien	Terrestre
		<i>Gautieria crispa</i> (107)	Symbiote ectomycorhizien	Terrestre

## 2.1. Dégradation des PCB par les champignons ligninolytiques

### 2.1.1. Biodégradation des PCB

À l'heure actuelle, les espèces fongiques les plus efficaces et les plus étudiées dans la dégradation des PCB appartiennent à la famille des champignons de la pourriture blanche du bois. Il s'agit d'un groupe physiologique de champignons capables de dégrader la lignine.

La lignine est un hétéropolymère d'unités de phénylpropane et de molécules phénolées liées de manière aléatoire (75,108). Elle est responsable de la solidité et de la durabilité des arbres. La lignine est métabolisée grâce à une voie oxydative portée uniquement par les champignons de la pourriture blanche. Cette voie métabolique ligninolytique est généralement provoquée par un stress nutritionnel comme un déficit en azote, même si des exceptions sont parfois observées.

*Phanerochaete chrysosporium* (Burdsall, 1974) est l'espèce modèle utilisée en mycoremédiation. Son génome (30Mpb) a été entièrement séquencé (109), et de nombreux gènes participant à l'activité ligninolytique ont été identifiés (110). La faible spécificité des enzymes codées par ces gènes vis-à-vis des substrats, ainsi que leur fort potentiel d'oxydo-réduction permettent à ce champignon de dégrader une large gamme de polluants organiques :

benzène, toluène et xylènes, explosifs n-hétérocycliques et nitroaromatiques (TNT), organochlorés (chloraliphatiques, chlorolignols, chlorophénols, PCB, PCDD), HAP, pesticides, colorants synthétiques, et polymères synthétiques (67,75,111,112). De plus, la température optimale de croissance très élevée (40°C) de ce champignon rend son application intéressante dans les bioprocédés industriels (67).

De nombreuses études ont montré la capacité de *P. chrysosporium* à dégrader les PCB aussi bien en solutions simples qu'en mélanges complexes. Ainsi, lorsqu'il est incubé en culture liquide, un taux de dégradation de 90 % en 24 heures a été observé pour le PCB-153 en solution simple à 4000 mg/L (113).

Concernant les mélanges complexes, Yadav et coll. (1995) ont démontré que *P. chrysosporium* dégradait respectivement à hauteur de 61, 31 et 18 % en 30 jours les Aroclors 1242, 1254 et 1260 concentrés à 10 mg/l. Cependant, un même congénère est dégradé plus ou moins efficacement selon le type de mélange dans lequel il est présent. En effet, le PCB-153 est respectivement dégradé à hauteur de 37, 0 et 9 % au sein des Aroclors 1242, 1254 et 1260 à 10 mg/L (96). Ruiz-Aguilar et coll. (2002) ont pour leur part observé une dégradation de 73 % des congénères les plus faiblement chlorés d'un mélange environnemental proche de l'Aroclor 1260 à 600 mg/L en 10 jours (93) (**Tableau VII**).

D'autres espèces ligninolytiques ont montré des capacités dans la dégradation des PCB comparables à celles de *P. chrysosporium*. Il s'agit notamment de *Trametes versicolor* (Lloyd, 1921), *Bjerkandera adusta* (Karsten, 1880), *Lentinus edodes* (Singer, 1941), *Lentinus tigrinus* (Fries, 1825), *Pleurotus ostreatus* (Kummer, 1871), *Coriolopsis polyzona* (Ryvarden, 1972), et *Grifola frondosa* (Gray, 1821) (**Tableau VII** et **Annexe F**). Parmi ces espèces, *T. versicolor* et *L. tigrinus* sont particulièrement prometteuses. *T. versicolor* est capable de dégrader en culture liquide 70 % des congénères d'un mélange environnemental proche de l'Aroclor 1260 à 1800 mg/L (93). *L. tigrinus* est quant à lui capable de dégrader dans le sol 33,6 % d'un mélange environnemental proche de l'Aroclor 1260 à 700 mg/kg (105). Les taux de dégradation varient selon les espèces et les souches (**Annexe F**). Certaines espèces ont également montré des capacités à dégrader certains métabolites clés des PCB issus de la dégradation bactérienne. C'est le cas de *L. tigrinus* et de *P. ostreatus* (98,104).

Cependant la dégradation des PCB par les champignons ligninolytiques est influée par plusieurs facteurs :

- la concentration en PCB, qui influence l'efficacité de la biodégradation. En effet des concentrations trop élevées peuvent s'avérer toxiques pour les champignons. Par exemple,

Ruiz-Aguilar et coll. (2002) ont observé une baisse de l'efficacité de dégradation par *P. chrysosporium* à partir de 1800 mg/L (93).

- le degré de chloration des mélanges de PCB utilisés lors des études de biodégradation *in vitro* a également un impact fort sur l'efficacité des champignons. De manière générale, plus il est élevé, moins la dégradation est efficace (85,86,102)

- un stress nutritionnel caractérisé par un déficit en azote (« N-limitation ») va favoriser la dégradation des PCB pour certaines espèces, l'inhiber pour d'autres ou ne pas avoir d'impact. Ainsi, Kamei et coll. (2006) ont observé une dégradation plus importante du PCB-15 par *P. chrysosporium* en conditions N-limitées (90) que celle obtenue en conditions riches en azote. En revanche, d'autres études utilisant la même souche montrent que la teneur en azote du milieu influence peu la dégradation de l'Aroclor 1242 (96,98). De plus, Cvancarova et coll. (2012) ont observé une dégradation plus faible de l'Aroclor 1242 en conditions N-limitées par *Pycnoporus cinnabarinus* (Karsten, 1881) (98).

Cependant, contrairement aux bactéries, aucune spécificité de dégradation des congénères en fonction de la position des chlores sur le noyau biphényle, n'apparaît clairement chez les champignons ligninolytiques (90,106). Néanmoins, deux études ont mis en évidence une dégradation préférentielle des congénères dans l'ordre *ortho* > *meta* > *para* chez *P. ostreatus* (85,102).



Tableau VII – Quelques essais de biodégradation de PCB en solution simples ou complexes par les pourritures blanches en milieu liquide

Espèces utilisées	Souches	Concentration en PCB	Nom du PCB utilisé et Taux de dégradation						Milieu et conditions	Durée	Sources
<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 34541	10 mg/L	Aroclor 1242		Aroclor 1254		Aroclor 1260		N limité N riche Extrait de malt	30j	(96)
			56,00%		22,00%		11,00%				
			60,00%		10,00%		8,40%				
			61,00%		31,00%		18,00%				
	ATCC 24725	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j 21j	(99)
			-	-	-	-	-	-			
		4000 mg/L	PCB-153 90%						Extrait de malt	24H	(113)
	H-298 CDBB-500	600 mg/L	mélange proche de l'Aroclor 1260 73%						N limité, Tween 80 (302 mg/L)	10j	(93)
		1800 mg/L	35%								
		3000 mg/L	34%								
<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j 21j	(99)
			70%	10%	28%	26%	40%	25%			
			97%	20%	40%	11%	46%	11%			
	H-1051 CDBB-500	600 mg/L 1800 mg/L 3000 mg/L	mélange proche de l'Aroclor 1260						N limité, Tween 80 (302 mg/L)	10j	(93)
			68%								
			70%								
	3000 mg/L	29%									
<i>Pleurotus ostreatus</i>	UAMH 7964	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j 21j	(99)
			70%	8%	43%	35%	26%	20%			
			85%	26%	64%	56%	40%	10%			
<i>Grifola frondosa</i>	M51	10mg/L 100mg/L	Aroclor 1248						N limité N limité avec lignine	30j	(103)
			22%								
			47%								
			32%								
<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j 21j	(99)
			17%	10%	8%	15%	10%	15%			
			92%	51%	81%	81%	65%	26%			

Notes :

Les taux de dégradation de 0 % sont signalés avec un « - ».

Le tableau complet des principaux essais de biodégradation est disponible en **Annexe F**.

Les essais de dégradation dans le sol sont développés dans le paragraphe « **3.1. Essais de mycoremédiation dans les sols** ».

### **2.1.2. Absorption des PCB dans le mycélium fongique**

Le mycélium des champignons de la pourriture blanche constitue un piège dans lequel les PCB du milieu s'accumulent. Ils deviennent ainsi les cibles potentielles des enzymes intracellulaires. Les PCB sont également transportés dans les hyphes au même titre que les nutriments, parfois jusqu'aux carpophores où ils peuvent s'accumuler. Moeder et coll. (2005), en cultivant *P. ostreatus* sur de la paille contaminée, ont constaté que les congénères les plus concernés par les phénomènes d'absorption et de translocation sont ceux qui sont les moins dégradés, à savoir les plus chlorés et les para-substitués (102).

L'accumulation des PCB dans les champignons a une incidence sur leur viabilité : certaines espèces sont plus sensibles à leur toxicité, tandis que d'autres tolèrent de plus grandes concentrations de PCB dans le milieu. Ainsi, parmi les souches utilisées par Ruiz-Aguilar et coll. (2002), la souche de *P. ostreatus* est moins résistante à 3000 mg/L d'Aroclor 1260 par rapport à celles de *P. chrysosporium* et *T. versicolor* (93). D'autre part, l'absorption des PCB dans le mycélium rend difficile la démonstration de leur biodégradabilité par les champignons, nécessitant l'utilisation de témoins contenant du mycélium tué (99).

Le transport et l'accumulation de PCB dans les carpophores ne constituerait pas un risque pour les consommateurs, en raison de la minorité du phénomène (102). Ainsi, la consommation de souches comestibles (*P. ostreatus*, *L. edodes*...) utilisées en mycoremédiation de sites pollués aux PCB, ne constituerait pas un risque pour le consommateur.

### **2.1.3. Minéralisation des PCB**

La minéralisation est une dégradation complète des PCB en molécules simples telles que CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O et ions chlorures. Elle constitue un aspect important de la remédiation car elle évite la formation de métabolites potentiellement toxiques. Cependant, seules quelques espèces montrent des capacités de minéralisation des PCB (**Tableau VIII**). De plus, les taux sont faibles (< 16 %), et ce quelques soient les espèces, souches ou type de PCB utilisés. D'autre part, le taux de minéralisation n'est pas forcément corrélé avec le taux de dégradation, ce qui suggère l'intervention de systèmes enzymatiques différents de ceux impliqués dans la dégradation (99).

Les taux de minéralisation des PCB par les champignons ligninolytiques sont comparables à ceux obtenus dans la minéralisation d'autres polluants organiques tels que le TNT, le DDT, la TCDD et les HAP (111,114–116), mais inférieurs à ceux constatés pour les teintures (23,1 à 48,1 %) (117), et le pentachlorophénol, qui est un fongicide persistant (jusqu'à 50,5 %) (118).

L'efficacité de minéralisation diminue avec l'augmentation du degré de chloration des congénères (99). Néanmoins, à l'heure actuelle, aucune spécificité de minéralisation en fonction de la substitution des congénères n'a été rapportée.

Tableau VIII - Essais de minéralisation en milieu liquide

Type de PCB testé	Concentration en PCB	Taux de minéralisation (% <sup>14</sup> C <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	Milieu et conditions	Durée	Espèces utilisées	Souches	Sources																																																																																							
PCB-31	10 mg/L	19,00%	N limité, Triton X-100 (0,14mmol/L)	30j	<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272	(94)																																																																																							
		7,00%	N limité					PCB-31	10 mg/L	5,90%	N limité, Triton X-100 (0,14mmol/L)	30j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308	4,20%	N limité	PCB-31	10 mg/L	4,30%	N limité, Triton X-100 (0,14mmol/L)	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	2,50%	N limité	PCB-31	10 mg/L	11,00%	N limité	22j	<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272	6,90%	N limité	22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 8258	4,90%	N limité	22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308	4,20%	N limité	22j	<i>Pleurotus ostreatus</i>	UAMH 7964	1,90%	N limité	22j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	PCB-15	0,68 mg/kg	11,65%	N limité	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	PCB-77	1,07 mg/kg	0,20%	PCB-153	1 mg/kg	0,20%	PCB-77	8,8µg/L	1,39%	no data	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	0,39%	no data	28j	<i>Trametes versicolor</i>	no data	0,02%	no data	28j	<i>Coriolopsis polyzona</i>	no data	PCB-1	18µg/L	15,60%	no data	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	no data	PCB-47	12µg/L	9,60%	Aroclor 1254	250µg/L
PCB-31	10 mg/L	5,90%	N limité, Triton X-100 (0,14mmol/L)	30j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308																																																																																								
		4,20%	N limité					PCB-31	10 mg/L	4,30%	N limité, Triton X-100 (0,14mmol/L)	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	2,50%	N limité	PCB-31	10 mg/L	11,00%	N limité	22j	<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272	6,90%	N limité			22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 8258	4,90%	N limité	22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308	4,20%	N limité	22j	<i>Pleurotus ostreatus</i>	UAMH 7964	1,90%	N limité	22j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	PCB-15	0,68 mg/kg	11,65%	N limité	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	PCB-77	1,07 mg/kg	0,20%					PCB-153	1 mg/kg	0,20%	PCB-77	8,8µg/L	1,39%			no data	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	0,39%	no data	28j	<i>Trametes versicolor</i>	no data	0,02%	no data	28j	<i>Coriolopsis polyzona</i>	no data	PCB-1	18µg/L	15,60%	no data	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	no data	PCB-47	12µg/L	9,60%	Aroclor 1254	250µg/L	7,10%
PCB-31	10 mg/L	4,30%	N limité, Triton X-100 (0,14mmol/L)	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725																																																																																								
		2,50%	N limité					PCB-31	10 mg/L	11,00%	N limité	22j	<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272	6,90%	N limité			22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 8258	4,90%	N limité	22j	<i>Bjerkandera adusta</i>			UAMH 7308	4,20%	N limité	22j	<i>Pleurotus ostreatus</i>	UAMH 7964	1,90%	N limité	22j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	PCB-15	0,68 mg/kg	11,65%	N limité	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725	PCB-77	1,07 mg/kg	0,20%					PCB-153	1 mg/kg	0,20%	PCB-77	8,8µg/L	1,39%	no data	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725			0,39%	no data	28j	<i>Trametes versicolor</i>	no data	0,02%	no data	28j	<i>Coriolopsis polyzona</i>	no data	PCB-1	18µg/L	15,60%	no data	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	no data	PCB-47	12µg/L	9,60%	Aroclor 1254	250µg/L	7,10%	no data	31j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725			
PCB-31	10 mg/L	11,00%	N limité	22j	<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272																																																																																								
		6,90%	N limité	22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 8258																																																																																								
		4,90%	N limité	22j	<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308																																																																																								
		4,20%	N limité	22j	<i>Pleurotus ostreatus</i>	UAMH 7964																																																																																								
		1,90%	N limité	22j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725																																																																																								
PCB-15	0,68 mg/kg	11,65%	N limité	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725																																																																																								
PCB-77	1,07 mg/kg	0,20%																																																																																												
PCB-153	1 mg/kg	0,20%																																																																																												
PCB-77	8,8µg/L	1,39%	no data	28j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725																																																																																								
		0,39%	no data	28j	<i>Trametes versicolor</i>	no data																																																																																								
		0,02%	no data	28j	<i>Coriolopsis polyzona</i>	no data																																																																																								
PCB-1	18µg/L	15,60%	no data	30j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	no data																																																																																								
PCB-47	12µg/L	9,60%																																																																																												
Aroclor 1254	250µg/L	7,10%	no data	31j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 24725																																																																																								

#### **2.1.4. Mécanismes de dégradation et minéralisation**

Contrairement à d'autres polluants organiques tels que les HAP, les mécanismes de dégradation et de minéralisation des PCB par les champignons ligninolytiques n'ont pas encore été clairement élucidés. Il est cependant possible d'affirmer qu'ils font intervenir simultanément des systèmes enzymatiques extracellulaires et intracellulaires qui sont supposés coopérer dans la dégradation des xénobiotiques.

##### **2.1.4.1. Enzymes extracellulaires**

- **Les enzymes extracellulaires ligninolytiques :**

Les enzymes ligninolytiques des pourritures blanches ont une faible spécificité de substrat qui leur permet de dégrader une large gamme de xénobiotiques, via des réactions d'oxydo-réduction. Cette particularité est facilitée par la présence de médiateurs rédox (67).

On distingue deux groupes d'enzymes ligninolytiques intervenant dans la métabolisation des xénobiotiques : les peroxydases (manganèse peroxydases et lignine peroxydases) et les laccases (**Tableau IX**). Cependant, contrairement aux autres xénobiotiques, les avis sont partagés concernant l'implication des enzymes ligninolytiques dans la dégradation des PCB. Selon certaines études, de forts taux de dégradation de PCB ont été corrélés avec les taux de production des enzymes ligninolytiques (91). Cependant, d'autres études ne montrent pas de corrélation entre les activités des enzymes ligninolytiques et le taux de dégradation des PCB (88,89,98). Ceci suggère l'intervention d'autres enzymes telles que les enzymes intracellulaires.

Les enzymes ligninolytiques présentent un intérêt majeur dans la biodégradation des PCB en raison de leur capacité de diffusion dans les matrices extracellulaires. Ceci leur permet ainsi d'accéder aux composés liposolubles peu disponibles aux enzymes intracellulaires. Ces enzymes font l'objet de recherches intensives en raison de l'intérêt des industriels pour leur usage en biotechnologie.

Leurs productions et sécrétions ne sont pas induites par la présence des polluants. Elles sont classiquement décrites comme étant induites par un stress nutritionnel, lorsque la teneur en azote du milieu devient limitée. Ainsi, un milieu pauvre en azote favorise la sécrétion de peroxydases chez *P. chrysosporium* (93) et de laccases chez *P. ostreatus* (119). Cependant, des études ont montré que des enzymes ligninolytiques pouvaient être sécrétées dans des conditions suffisantes en azote. Ainsi, chez *L. edodes*, la production de laccases est favorisée dans des conditions riches en azote (119). D'autre part, la souche BOSS 5 de *B. adusta* sécrète significativement plus de peroxydases en conditions riches en azote (120).

De plus, la proportion des enzymes ligninolytiques varie en fonction des conditions nutritionnelles. Ainsi, *L. tigrinus* et *T. versicolor* produisent plutôt des peroxydases en conditions pauvres en azote (93,104), tandis qu'un milieu riche en azote favorise la production de laccases (104,119).

Enfin, la production de peroxydases est diminuée par l'agitation des milieux de cultures liquide (*in vitro*) tandis que la production de laccases serait plutôt favorisée par cette agitation (75).

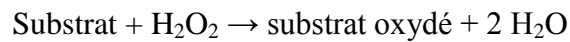
**Tableau IX - Enzymes ligninolytiques intervenant dans la dégradation des PCB**

Enzymes	Lignine peroxydase (EC 1.11.1.14)	Manganèse peroxydase (EC 1.11.1.13)	Laccases (EC 1.10.3.2)
<b>Taxa fongiques concernés</b>	Basidiomycètes, uniquement chez les polyporales	Largement répandue chez les Basidiomycètes	Ascomycètes et Basidiomycètes
<b>Localisation</b>	Extracellulaire	Extracellulaire	Extracellulaire (majoritaire), intracellulaire
<b>Mécanisme de réaction</b>	Oxydation (à un électron, H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> -dépendante) de composés organiques	Oxydation (à un électron, H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> -dépendante) de Mn <sup>2+</sup> en Mn <sup>3+</sup> , qui va à son tour oxyder les composés organiques.	Oxydation (à un électron, O <sub>2</sub> -dépendante) de composés organiques
<b>Potentiel rédox</b>	1,4-1,5V	1,0-1,2V	0,4-0,8V
<b>Commentaires</b>	Oxydation directe de composés aromatiques variés, mais inactivation rapide lors de l'oxydation de phénols.	Oxydation de composés aromatiques variés via Mn <sup>3+</sup> .	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxydation directe de phénols et composés aromatiques variés.</li> <li>• Déchloration de certains organopolluants</li> </ul>
<b>Médiateurs rédox</b>	Veratryl alcool, tryptophane	Mn <sup>2+</sup> , composés organiques contenant un résidu-SH, acides gras insaturés et dérivés	2,2'-azinobis-3-ethylbenzothiazoline-6 sulfonic (ATBS), guaiacol, 2,5-xylidine, Veratryl alcool
<b>pH</b>	Activité en pH acide	Activité en pH acide	Activité majoritairement en pH acide, rarement en pH neutre ou alcalin
<b>Sources</b>	(67,121)	(67,108,121)	(119,122,123)

○ Les peroxydases :

La Lignine Peroxydase (LiP) et la Manganèse Peroxydase (MnP) seraient les deux hème-peroxydases impliquées dans la métabolisation des PCB. Une troisième peroxydase découverte récemment, la Versatile Peroxydase, est probablement impliquée dans la dégradation des PCB : il s'agit d'un hybride de MnP et LiP. Cette enzyme est impliquée dans la dégradation d'autres xénobiotiques, mais aucune preuve de son activité sur les PCB n'a été démontrée à l'heure actuelle.

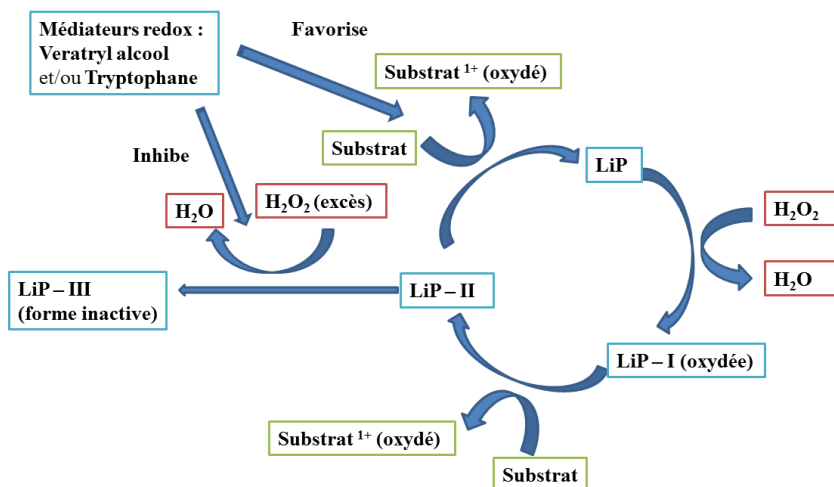
Les activités des peroxydases sont dépendantes du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) généré de manière endogène par d'autres enzymes extracellulaires. Ces peroxydases catalysent des réactions d'oxydation selon le schéma suivant :



Ainsi, une induction de la production d' H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> endogène va stimuler l'activité des peroxydases (124). Cependant, un excès d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et/ou un déficit en médiateur rédox va rapidement inactiver les peroxydases (108). D'autre part, leur activité est optimale pour des hautes teneurs en O<sub>2</sub> (75).

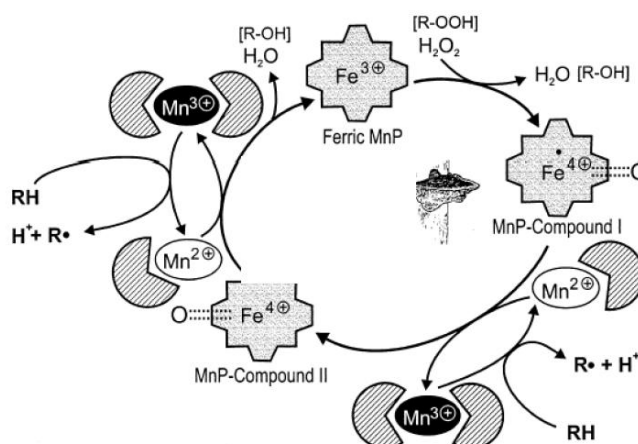
La Lignine Peroxydase (**Tableau IX**) catalyse directement l'oxydation de structures aromatiques non phénolées de la lignine, et génère des radicaux aryl cation (104) (**Figure 8**). Il s'agit de la peroxydase fongique la plus puissante au niveau catalytique (121).

**Figure 8 - Cycle catalytique de LiP, d'après Covino et coll. (2010) (104)**



La Manganèse Peroxydase (**Tableau IX**) catalyse l'oxydation de  $Mn^{2+}$  en  $Mn^{3+}$ , qui, stabilisé par des chélateurs tels que l'oxalate et le malonate, oxyde à son tour les composés organiques (**Figure 9**). Il a été démontré que la MnP est impliquée dans la minéralisation partielle de certains xénobiotiques. Les gènes codant pour la MnP sont plus répandus dans le règne fongique que ceux codant pour la LiP. Leur transcription est régulée par la teneur en  $Mn^{2+}$  du milieu (108).

**Figure 9 – Cycle catalytique de la MnP (108)**



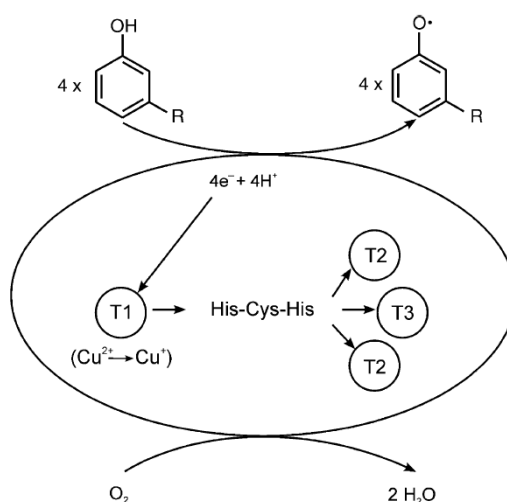
### ○ Les laccases

Les laccases (**Tableau IX**) sont des glycoprotéines contenant quatre ions cuivre. L'activité des laccases des pourritures blanches peut être extracellulaire (95-98 %) ou intracellulaire (3-5 %). Elles oxydent les composés phénoliques, produisant ainsi des radicaux aromatiques, en réduisant le dioxygène ( $O_2$ ) en eau (**Figure 10**). Elles ont également la capacité de déchlorer les chlorophénols en *ortho* ou en *para* (123). Les laccases suscitent particulièrement l'intérêt des industriels pour leur utilisation en biotechnologies, car leur activité ne nécessite pas d' $H_2O_2$  (122).

D'autre part, plusieurs études ont clairement démontré l'implication de plusieurs isoformes de Laccases dans la dégradation de métabolites toxiques des PCB. En effet, elles interviennent dans la dégradation des CBA (122) et d'hydroxy-PCB chez *T. versicolor* et *P. ostreatus*, les hydroxy-PCB en *meta* étant plus récalcitrantes (125,126). De plus, il a été mis en évidence que les laccases produites par *Pycnoporus cinnabarinus* pouvaient

déchlorer les Hydroxy-PCB (123) formant des produits se liant avec la fraction humique du sol.

**Figure 10 - Cycle catalytique des laccases (122)**



En plus des conditions azotées, la production de laccases dépend également de la teneur en carbone. Ainsi, une source de carbone comme le glucose, le mannitol ou encore la cellobiose induit en général une bonne production de laccases (119). La transcription de laccases est aussi induite par la présence de médiateur rédox et de cuivre (Cu<sup>2+</sup>), cofacteur nécessaire à leur synthèse. Cependant, de trop fortes concentrations en cuivre vont avoir un effet toxique sur la biomasse fongique. Leur activité est inhibée par de fortes concentrations en métaux lourds et en halogénures, ainsi que par l'acide humique et le NaCl (122,127).

- **Les enzymes extracellulaires non ligninolytiques**

Certaines enzymes extracellulaires sont associées aux enzymes ligninolytiques, leur servant de soutien dans cette voie, ou faisant le lien avec les voies de dégradation de la lignocellulose. Certaines de ces enzymes pourraient en outre jouer un rôle dans les processus de dégradation des PCB. On distingue :

- Les enzymes dont le rôle est la production d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> pour les peroxydases. Pour ce faire, ces enzymes oxydent des substrats organiques hydroxylés en aldéhydes, ou des aldéhydes en acides carboxyliques. Ce groupe comprend la glyoxal oxydase, la superoxyde dismutase, l'aryl-alcool oxydase et la quinone oxydoréductase (75,90,128). Selon Kamei et



coll. (2006), l'aryl-alcool hydrolase pourrait également prendre part à la formation de métabolites PCB-aldéhydes à partir des Hydroxy-PCB (90).

- Les glycosyl hydrolases extracellulaires, qui sont impliquées dans la dégradation de la lignocellulose en produisant des composés hydroxylés. Ce groupe comprend notamment l'endo- $\beta$ -1,4-glucanase, l'endo- $\beta$ -1,4-xylanase ainsi que la cellobiohydrolase. Ces enzymes pourraient également être impliquées dans la dégradation des PCB et de leurs métabolites. Ainsi, l'activité de l'endo- $\beta$ -1,4-xylanase est corrélée dans certaines conditions avec la dégradation des PCB (105).

- Certaines déshydrogénases extracellulaires impliquées dans la dégradation de la lignocellulose, notamment la cellobiose déshydrogénase, qui produit des aldéhydes (128).

#### 2.1.4.2. Enzymes intracellulaires

Les enzymes fongiques intracellulaires intervenant dans le catabolisme des xénobiotiques ont une faible spécificité de substrat (67). Leur implication nécessite une biodisponibilité suffisante des PCB (et de leurs métabolites) afin qu'ils puissent pénétrer dans les cellules et être pris en charge par ces enzymes.

À l'heure actuelle, deux systèmes enzymatiques intervenant dans la dégradation des PCB ont été mis en évidence : la nitrate réductase (NaR) et les mono-oxygénases à Cytochrome P 450 (CYP 450) (**Tableau X**). D'autres systèmes enzymatiques sont probablement impliqués, mais ils n'ont pas encore été clairement identifiés. Des voies métaboliques encore incomplètes ont été proposées en fonction des métabolites retrouvés.

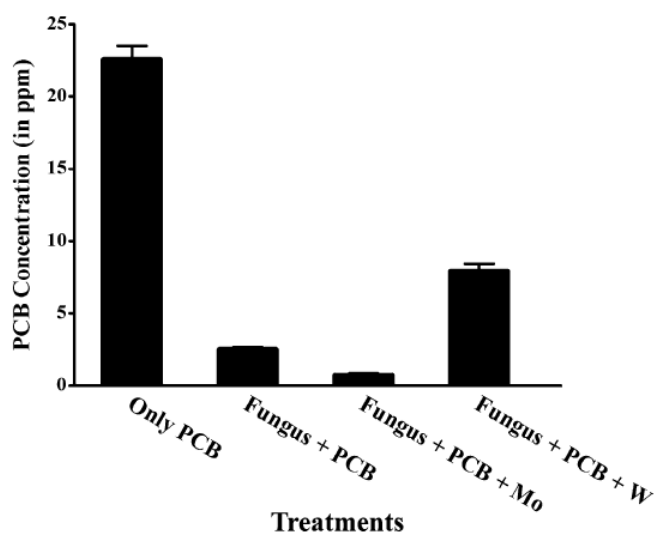
**Tableau X - Principales enzymes intracellulaires intervenant dans la dégradation des PCB**

Enzymes	Nitrate réductase	Mono-oxygénases à Cytochrome P450
<b>Taxa fongiques concernés</b>	Basidiomycètes, Ascomycètes et Zygomycètes	Largement répandue dans le règne fongique
<b>Localisation</b>	Intracellulaire	Intracellulaire
<b>Mécanisme de réaction</b>	Réduction NAD(P)H-dépendante de composés aminés et nitrés, aromatiques ou non, en composés hydroxylamines et composés aminés	Oxydation via l'incorporation d'un atome d'oxygène dans un substrat, accompagnée de la production d'H <sub>2</sub> O
<b>Commentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clivage possible de cycles aromatiques</li> <li>• Déchloration de certains organopolluants</li> </ul>	Epoxydation et hydroxylation de structures aromatiques et aliphatiques d'une large palette de polluants organiques
<b>Sources</b>	(67,113)	(67)

- **La nitrate réductase**

La nitrate réductase (**Tableau X**), qui est largement répandue dans le règne fongique, joue un rôle clé dans le cycle de l'azote en réduisant le nitrate en ammonium. Elle est connue pour sa capacité à déchlorer les chlorophénols. De plus, son implication a été clairement démontrée dans la déchloration des PCB, qui constitue l'une des premières étapes de leur dégradation. Ainsi, ils ont observé une déchloration du PCB-153 (2,2',4,4',5,5'-HexaCB) par *P. chrysosporium* en conditions non ligninolytiques. L'utilisation du cofacteur (le molybdène) et de l'inhibiteur spécifique (le tungstène) de cette enzyme ont confirmé sa responsabilité dans la déchloration (113) (**Figure 11**).

**Figure 11 - Concentration de PCB-153 mesurée en présence du cofacteur, le molybdène (Mo) et de l'inhibiteur, le tungstène (W) de la NaR (113)**



- **Les mono-oxygénases à Cytochrome P 450 (CYP 450)**

Les mono-oxygénases à cytochrome P450 (**Tableau X**) sont une grande famille diversifiée d'enzymes présentes dans tous les règnes vivants. La présence de multiples gènes codant pour les CYP 450 contribue à la puissante polyvalence catabolique des champignons de la pourriture blanche du bois (96,129).

Comme chez l'humain, la fonction des CYP 450 fongiques est de catalyser l'oxydation initiale de molécules organiques, afin de les rendre plus hydrophiles en vue de leur élimination. Elles sont responsables d'hydroxylations et d'époxydations de nombreux

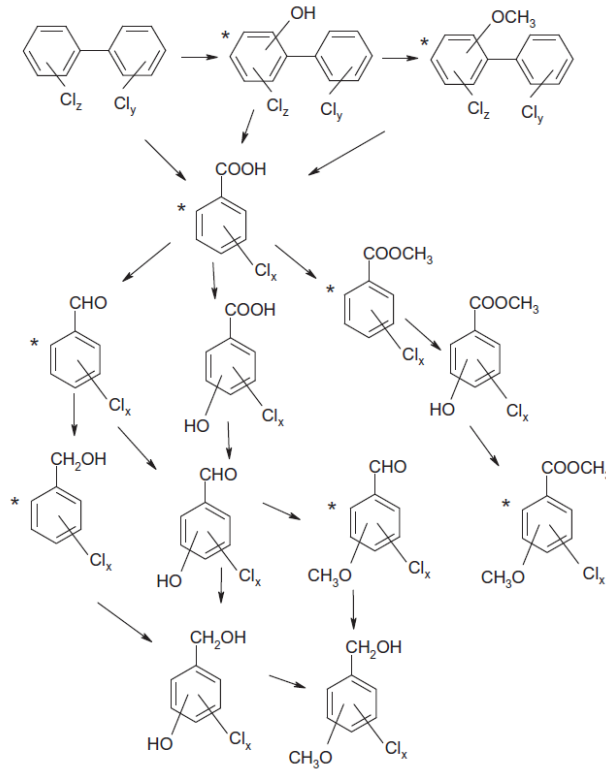
polluants organiques. Elles produisent ainsi des métabolites hydroxylés ou méthoxylés, ainsi que des oxydes d'arènes facilitant l'ouverture des cycles aromatiques (130). Certains de ces métabolites vont ensuite subir de multiples oxydations conduisant parfois à une minéralisation des substrats (67).

Kamei et coll. (2006) ont mis en évidence la présence de PCB mono-méthoxylés parmi les métabolites de dégradation de PCB-DL par *Phlebia brevispora* (Nakasone, 1981), suggérant fortement l'intervention des CYP 450. En effet, des métabolites similaires impliquant clairement les CYP 450 ont été mis en évidence dans la dégradation d'autres organopolluants, notamment les TCDD (106).

D'autres études portant sur l'identification des métabolites produits lors de la dégradation des PCB par différentes espèces, ont permis de proposer une voie de leur métabolisation par les champignons de la pourriture blanche (**Figure 12**). Les PCB seraient tout d'abord hydroxylés, méthoxylés et époxydés, probablement par les CYP 450. Ces métabolites biphenylés seraient ensuite pris en charge par d'autres enzymes, menant à la rupture d'un des cycles aromatiques pour générer des acides chlorobenzoïques (CBA), des chlorobenzaldéhydes et des alcools benzyliques (90,98). Les autres enzymes intracellulaires probablement impliquées dans la métabolisation des PCB sont l'aryl-alcool déshydrogénase qui produit des aldéhydes aromatiques, et l'aryl-aldéhyde déshydrogénase qui produit des acides carboxyliques. Il est également possible que l'aryl-alcool oxydase et les enzymes ligninolytiques interviennent dans cette voie.

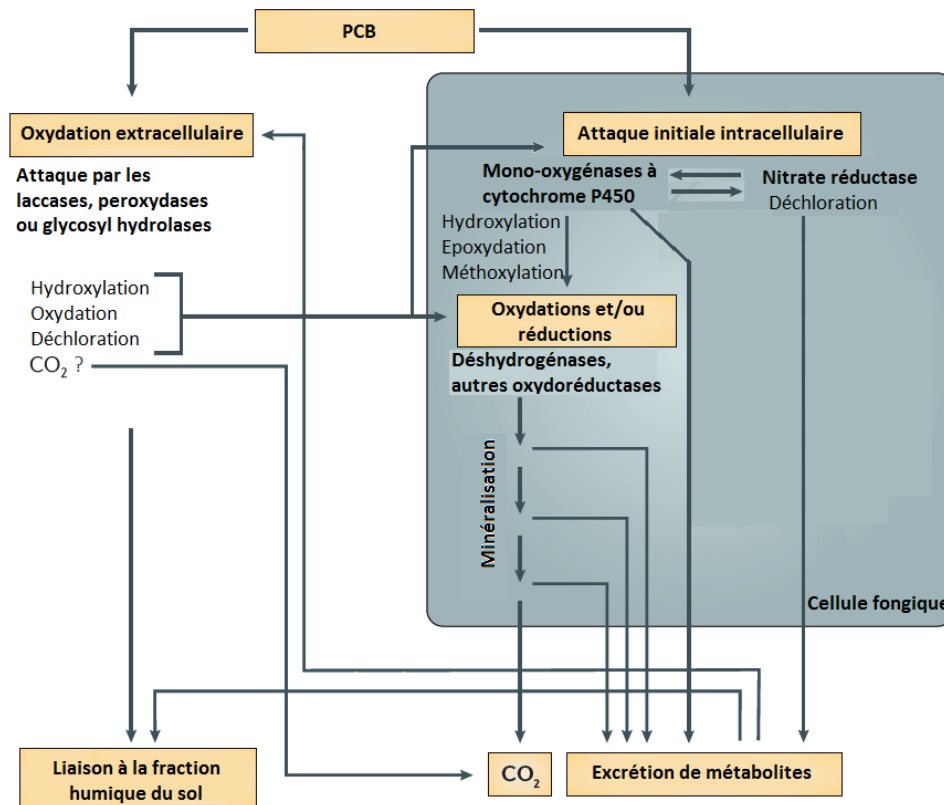
Des études complémentaires sur l'activité de ces enzymes durant la dégradation des PCB sont nécessaires pour préciser cette voie métabolique.

**Figure 12 - Voie métabolique proposée pour la dégradation des PCB par les champignons ligninolytiques (les composés marqués d'un astérisque ont été identifiés dans diverses études) (98)**



En conclusion concernant les voies générales de métabolisation des PCB par les champignons ligninolytiques, il est possible de résumer les mécanismes impliqués dans la dégradation des PCB par le schéma suivant (**Figure 13**) :

**Figure 13 – Principaux mécanismes impliqués dans la dégradation des PCB chez les champignons ligninolytiques**



## 2.2. Dégradation des PCB par les champignons filamenteux

### 2.2.1. Biodégradation des PCB

Il n'existe que très peu de documentation sur les organismes fongiques non ligninolytiques. Concernant les champignons filamenteux, qui sont majoritairement terrestres, il a été démontré que certaines espèces peuvent dégrader les PCB. Ainsi, Dmochewitz et Ballschmiter (1988) ont observé qu'*Aspergillus niger* (Tieghem, 1867) peut dégrader les congénères les moins chlorés d'un mélange de PCB proche de l'Aroclor 1242 (80). De plus, une étude portant sur des champignons isolés d'un sol historiquement pollué par les PCB a révélé que certaines espèces les dégradent avec des taux remarquables. En effet, *Penicillium chrysogenum* (Thom, 1910) dégrade 65 % du PCB-15 (4,4'-DiCB) et 72 % du PCB-52 (2,2',5,5'-TetraCB) présents à 20 mg/L. D'autres espèces telles que *Scedosporium apiospermum* (Saccardo et coll., 1919), *Penicillium digitatum*

(Saccardo, 1881) et *Fusarium solani* (Saccardo, 1881) sont aussi capables de dégrader ces congénères mais à des taux moindres (24 à 48 %) (78) (**Tableau XI**). Plus récemment, Mouhamadou et al (submitted) ont montré les capacités des champignons filamenteux isolés d'un sol fortement contaminé à dégrader le mélange de 7 PCB indicateurs (29). Des taux remarquables de dégradation atteignant 70 % ont été obtenus avec un consortium de 6 souches fongiques au bout de 7 jours d'incubation.

D'une manière générale, les champignons filamenteux montrent des fortes capacités métaboliques vis-à-vis des PCB faiblement chlorés et des congénères *ortho* et *meta* substitués (82). De plus, il faut prendre garde au caractère phytopathogène de certaines espèces de champignons filamenteux (par exemple *Aspergillus fumigatus* (Fresenius, 1863), *Fusarium solani*...) qui ne pourraient pas être utilisés dans des processus de bioremédiation par bioaugmentation.

**Tableau XI - Principaux essais de biodégradation des PCB  
par les champignons filamenteux en milieu liquide**

Espèces utilisées	Souches	Concentration en PCB	PCB-1	PCB-15	PCB-52	Durée	Milieu et conditions	Sources
<i>Fusarium solani</i>	MUT 4020		12%	24%	0%	30j	N limité	(78)
<i>Penicillium digitatum</i>	MUT 4079		24%	18%	14%			
<i>Scedosporium apiospermum</i>	MUT 631	20 mg/L	48%	40%	40%			
	MUT 641		31%	28%	30%			
<i>Penicillium chrysogenum</i>	MUT 4021		62%	65%	72%			

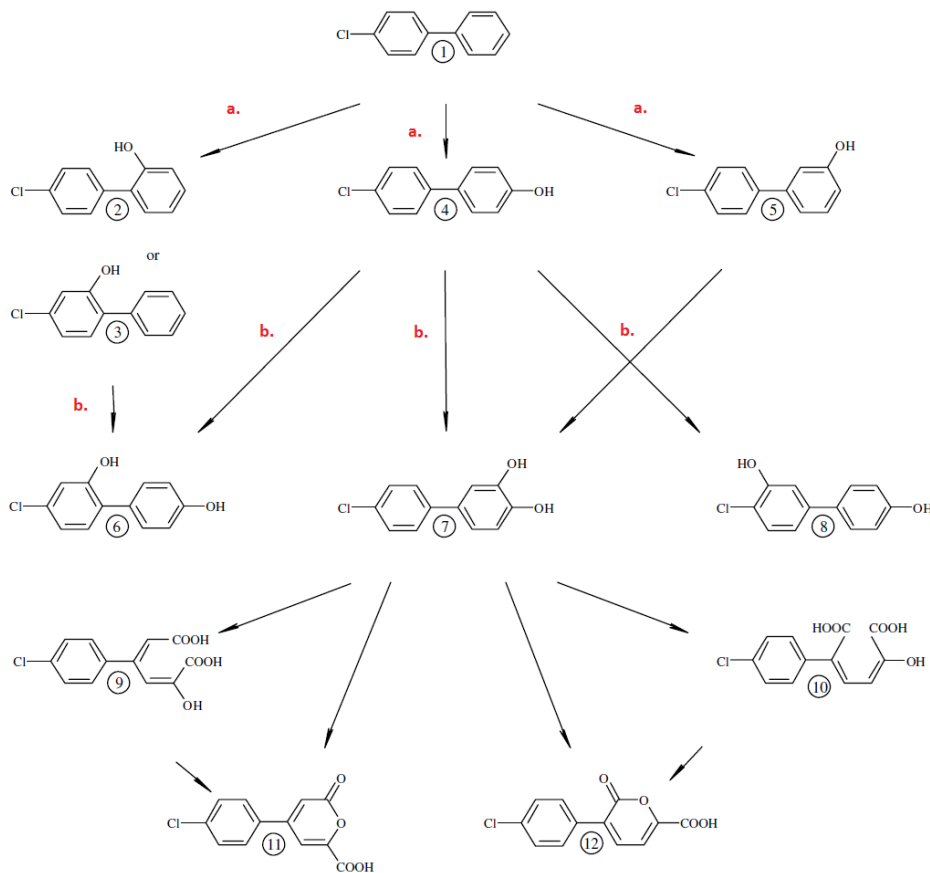
### 2.2.2. Mécanismes

Les champignons filamenteux possèdent un matériel enzymatique extracellulaire qui est classiquement décrit comme non ligninolytique. Cependant, des laccases ont été mises en évidence chez certaines espèces d'ascomycètes non-ligninolytiques, notamment appartenant aux genres *Penicillium*, *Aspergillus*, *Fusarium* (78,122) et *Doratomyces* (Mouhamadou Bello, communication personnelle). Néanmoins, même si une activité laccase est présente, Tigini et coll. (2009) n'ont pas observé de corrélation entre le taux de dégradation des PCB et l'activité de ces enzymes (78). Il est également possible, comme chez les pourritures blanches, que des enzymes celluloliques extracellulaires soient impliquées dans la dégradation des PCB mais rien n'a été démontré à l'heure actuelle.

Les seules activités enzymatiques démontrées dans la dégradation des PCB par les champignons filamenteux concernent les enzymes intracellulaires. Ceci est renforcé par le fait qu'ils absorbent fortement les PCB du milieu (entre 10 et 80 % selon les souches) (78), et les transportent au sein du mycélium. Les deux systèmes enzymatiques mis en jeu dans la dégradation sont la nitrate réductase et les mono-oxygénases à CYP 450. En effet, De et coll. (2006) ont observé *in vitro* une déchloration des PCB par une nitrate réductase purifiée d'espèces du genre *Aspergillus* (113).

Plusieurs études ont également révélé que les champignons filamenteux (en particulier *Paecilomyces lilacinus* (Samson, 1974)) peuvent oxyder les PCB en métabolites hydroxylés via les CYP 450 (77,82,131). Les métabolites issus de cette oxydation peuvent ensuite subir des oxydations supplémentaires par d'autres enzymes, conduisant parfois à des ouvertures de cycles aromatiques (82). Les voies de dégradation des PCB par les champignons filamenteux sont résumées sur la **Figure 14**.

**Figure 14 - Voie métabolique proposée pour la dégradation du PCB-3 par *T. mucoides*. Les étapes (a) et (b) sont probablement effectuées par les CYP 450 (82)**



## 2.3. Dégradation des PCB par les levures

### 2.3.1. Biodégradation des PCB

Comme pour les champignons filamenteux, la dégradation des PCB par les champignons levuriformes a été mise en évidence. Ainsi, *Debaryomyces castelli* (Capriotti, 1958), *Debaryomyces maramus* (Di Menna, 1954) et *Dipodascus aggregatus* (Francke-Grosman, 1953) en consortium sont capables de dégrader les PCB-25 (2,3',4-TriCB) et PCB-31 (2,4',5-TriCB) à la concentration de 100 ppm en 45 jours avec des taux respectifs de 60 % en culture monophasique aqueuse, et 85 % en culture biphasique (phénol et phase aqueuse) (84). Il apparaît que le degré de dispersion, le degré d'agitation et le degré d'adhésion cellulaire des levures à la phase organique font varier le taux de dégradation des PCB (84).

L'utilisation de levures pour remédier les sols ou les sédiments pollués présente un intérêt. En effet, les levures sont des organismes aussi bien terrestres qu'aquatiques. Romero et coll. (2006) suggèrent l'utilisation des levures en consortium dans les milieux humides, pour une meilleure efficacité de remédiation (84).

### 2.3.2. Mécanismes

Tout comme les champignons filamenteux, les levures sont classiquement décrites comme dépourvues d'enzymes ligninolytiques. Cependant, des laccases ont été identifiées chez l'espèce pathogène *Cryptococcus neoformans* (Viullemin, 1901) (Basidiomycètes). Chez les levures Ascomycètes, la production de laccase n'a pas été démontrée, même si une séquence putative encodant une oxydase à multicuivres liée à la membrane de *Saccharomyces cerevisiae* (Meyen, 1838) a été mise en évidence (122).

Les systèmes enzymatiques identifiés à l'heure actuelle comme étant impliqués dans la dégradation des PCB sont intracellulaires. Ils correspondent à ceux identifiés chez les champignons filamenteux, à savoir les mono-oxygénases à CYP 450 (67,82,132). Les métabolites et mécanismes identifiés sont ceux décrits précédemment dans la **Figure 14**.



## 2.4. Dégradation des PCB par les champignons mycorhiziens

La dégradation des PCB par les champignons mycorhiziens est très peu documentée. En effet, seule une étude a testé les capacités des champignons ectomycorhiziens à dégrader les PCB. Donnelly et coll. (1995) ont constaté que seules quelques espèces étaient capables de les dégrader. Ainsi, *Radiigera atrogleba* (Zoller, 1944) et *Gautieria crispa* (Stewart & Trappe, 1984) sont capables de dégrader 60 à 90 % d'un mélange de DiCB et TriCB. *Radiigera atrogleba* se révèle également capable de dégrader des PentaCB (107).

Ces espèces présentent un intérêt dans la bioremédiation naturelle des sols. Cependant, étant donné leur écologie complexe (symbiose avec les plantes), l'intérêt de l'utilisation de champignons mycorhiziens en mycoremédiation industrielle des sols est limité.

Les endomycorhiziens sont quant à eux utilisés non pas pour leurs capacités à dégrader les PCB, mais pour leur capacité à favoriser l'absorption par les plantes. En effet, *Glomus caledonium* (Trappe & Gerdemann, 1974), lorsqu'il est associé à la luzerne et *Sinorhizobium meliloti* (Dangeard, 1926) (bactérie), augmente considérablement les rendements de phytoextraction des PCB (61).

## 3. Cas concrets de mycoremédiation

### 3.1. Essais de mycoremédiation dans les sols

L'efficacité des champignons à déchlorer, dégrader voire minéraliser une large gamme de xénobiotiques dont les PCB a été clairement démontrée en milieu liquide avec agitation, qui permet une bonne croissance fongique. Cependant, une dégradation *in vitro* ne conduit pas forcément à une action dans le sol. En effet, quatre souches de *P. chrysosporium* et une souche de *T. versicolor* connues pour dégrader les PCB en milieu liquide n'ont pas montré de capacités à les dégrader dans le sol (85).

Seulement quelques essais de mycoremédiation des PCB ont été réalisés dans des mésocosmes (**Tableau XII**). Ce sont des bioréacteurs contenant une matrice sol, dans lesquels les champignons sont mis en présence du polluant. Les conditions de température,

pH et humidité (pour ne citer que les plus importantes) y sont strictement régulées, permettant d'apprécier les paramètres optimaux de biodégradation *in situ*. Ainsi, une étude a montré que *P. ostreatus* dégrade 40 % des congénères faiblement chlorés d'un mélange d'Aroclor 1242 à 10 ppm en 60 jours (85). Plus récemment, Federici et coll. (2012) ont observé que *L. tigrinus* est capable de déchlorer 23 % et dégrader 33 % d'un mélange environnemental hétérogène proche de l'Aroclor 1260 à 700 mg/kg, en présence d'une flore microbienne autochtone (105). De la même façon, Mouhamadou et coll., ont montré dans des expériences en pilote de laboratoire qu'un mélange de 6 souches d'ascomycètes supplémenté avec de la paille permettait d'obtenir environ 30 % de dégradation des 7 PCB indicateurs au bout de 2 mois d'incubation (29).

**Tableau XII - Principaux essais de mycoremédiation dans le sol**

Mélange de PCB utilisé	Concentration en PCB	Taux de dégradation	Milieu et conditions	Durée	Espèces utilisées	Souches	Sources
Aroclor 1260	700 mg/kg	33,6 % de dégradation et 23,2 % de déchloration	tiges de maïs, N (1,2 %), sans huile de soja	60j	<i>Lentinus tigrinus</i> (= <i>Panus tigrinus</i> )	CBS 577.79	(105)
Aroclor 1242	10 mg/L	0 %	N (0,08 % w/w), C (0,8 % w/w), pH : 5,3	60j	<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 34541	(85)
	10 mg/L	0 %	N (0,08 % w/w), C (0,8 % w/w), pH : 5,3	60j	<i>Trametes versicolor</i>	CCBAS 614	(85)
	10mg/L	≈ 40 %	N (0,08 % w/w), C (0,8 % w/w), pH : 5,3	60j	<i>Pleurotus ostreatus</i>	3004 SOMYCEL, F6, P15, P19	(85)

### 3.2. Prérequis pour la mise en place d'une mycoremédiation

Afin d'obtenir une bioremédiation efficace et durable, il est nécessaire d'employer des souches facilement cultivables, génétiquement stables et non pathogènes. Ces souches doivent également être capables de dégrader les PCB avec des rendements satisfaisants dans les conditions de bioremédiation, ainsi qu'être résistantes à de grandes concentrations de polluants. Il est également nécessaire d'utiliser des souches natives potentiellement adaptées au substrat en bioremédiation. En effet, des études comparatives ont montré une efficacité de dégradation inférieure des souches modèles préservées dans des collections, par rapport à celles récemment isolées d'un sol contaminé (94,99).

Les enzymes impliquées dans la dégradation des PCB doivent être clairement identifiées et stables dans les conditions environnementales des milieux destinés à être dépollués. Il est également nécessaire que les métabolites formés soient clairement identifiés et que leur innocuité soit démontrée.

Il est enfin nécessaire de mettre au point d'une méthode de détection de la colonisation d'un site par le champignon, ainsi qu'une méthode de vérification de la dégradation des PCB afin de pouvoir quantifier les taux de remédiation réels *in situ*.

### **3.3. Paramètres influençant la mycoremédiation**

La viabilité, l'efficacité et la durabilité de la mycoremédiation *in situ* dépendent de plusieurs facteurs.

#### **3.3.1. Conditions de faisabilité *in situ***

Les conditions de faisabilité *in situ* d'une mycoremédiation par les pourritures blanches mettent en jeu deux aspects : les facteurs physicochimiques du site à bioremédié d'une part, et la rhizosphère de ce même site d'autre part.

Concernant les facteurs physicochimiques, la température du sol est la limite majeure de faisabilité de la mycoremédiation. En effet, aucune croissance de champignon de la pourriture blanche n'est détectée pour des températures inférieures à 10°C (133). D'autre part, l'activité des laccases varie en fonction des températures (122). Ainsi, le climat joue un rôle primordial dans la dégradation des PCB par les pourritures blanches. Le pH, l'humidité, la géochimie, le rapport C/N (indicateur du rapport entre quantités de carbone et d'azote du sol), la pollution et la perméabilité du sol jouent également un rôle important dans la mise en place d'une mycoremédiation viable et efficace. Chaque sol a des particularités chimiques et biologiques nécessitant la sélection d'une souche adéquate en fonction des conditions du milieu (75). Les pourritures blanches de la classe des Basidiomycètes sont très peu présentes dans les habitats aquatiques (134). Enfin, la profondeur influence également la mycoremédiation des PCB. En effet, Bedard et Haberl (1990) ont observé une diminution du taux de dégradation de 10 % au-delà des 10 premiers centimètres du sol (135).

La nature des plantes vivant dans un milieu donné a également un impact sur la microflore de la rhizosphère. En effet, l'espèce de plante, son stade de développement et son état de santé vont influencer les communautés microbiennes (136). Ainsi l'introduction d'une nouvelle plante dans le milieu peut modifier la microflore de la rhizosphère (107). D'autre part, une étude montre que l'expression des gènes de *P. chrysosporium* intervenant dans la conversion de la lignocellulose est influencée par les espèces d'arbres avec lesquelles le champignon est en contact (137). Cette adaptation en fonction de la source de carbone peut donc affecter la production des enzymes intervenant dans la dégradation des PCB (137).

La microflore indigène joue quant à elle un rôle majeur sur le développement de l'espèce inoculée, ainsi que sur la dégradation des PCB. Certaines communautés vont agir en synergie, tandis que d'autres vont être en concurrence ou pathogènes les unes par rapport aux autres (136). Ces relations dépendent de l'espèce fongique et de sa capacité à coloniser le sol, ainsi que du type de sol et de sa composition en bactéries (133). Il est donc important de privilégier l'inoculum d'espèces fongiques ayant de meilleures capacités pour coloniser un sol non stérile sans être affectées négativement par la microflore indigène. Ainsi, les espèces *Pleurotus spp.*, *Phanerochaete spp.*, ou *T. versicolor* sont considérées comme étant des compétiteurs forts (133).

De plus, les espèces fongiques introduites doivent peu perturber les communautés microbiennes du sol capables de dégrader les PCB. En effet, certaines études ont montré que l'introduction d'une souche fongique peut induire une inhibition des croissances des bactéries natives, et s'accompagner d'une baisse d'efficacité de leur bioremédiation (105).

### **3.3.2. Biodisponibilité des PCB**

La biodisponibilité des PCB dans le sol est faible. Elle dépend de leur solubilité, du Log  $K_{OW}$  de chaque congénère, de la porosité du sol et de l'adsorption aux particules organiques du sol. De plus, les PCB sont répartis dans le sol de façon hétérogène, formant des agrégats (75).

L'utilisation de surfactants ou de cosolvants organiques permet d'augmenter la solubilité des PCB, augmentant ainsi leur biodisponibilité (138). De plus, les tensioactifs non-ioniques, qui sont des dérivés d'acides gras insaturés, augmentent l'efficacité de MnP

en remplissant la fonction de médiateur rédox, comme c'est le cas pour le Tween 80 (94,108).

Cependant, le choix des tensioactifs peut s'avérer décisif puisqu'ils peuvent inhiber la biodégradation des PCB (94). De plus, les tensioactifs peuvent inhiber la croissance de certaines espèces fongiques, en provoquant la lyse des cellules fongiques, s'ils sont utilisés à de trop fortes concentrations. En revanche, le Tween 80 à une concentration de 302 mg/L, n'a aucun effet sur la croissance des champignons tout en permettant une bonne émulsion des PCB (93).

Enfin, une étude a montré que l'utilisation de Triton X-100 à une concentration inférieure de moitié à la concentration micellaire critique (CMC), soit 0,14 mM, n'avait d'impact ni sur la croissance de *T. versicolor*, ni sur le taux de dégradation des PCB. Néanmoins, la minéralisation du PCB-31 a été multipliée par 2,5. Ceci pourrait s'expliquer par une stimulation de la respiration des souches fongiques en augmentant la surface d'échange entre les cellules fongiques et le milieu de culture, ou par la stimulation de MnP (94).

Plusieurs surfactants pouvant être utilisés dans la mycoremédiation des PCB sont à l'étude. Les tensioactifs non-ioniques tels que le Triton X-100 et le Tween 80 sont les candidats les plus prometteurs. Certaines huiles végétales ont montré de bons résultats en tant que cosolvants dans la mycoremédiation des HAP, notamment l'huile de soja. Cependant, Federici et coll. (2012) ont constaté de moins bons rendements de dégradation des PCB avec huile de soja dans le sol (105).

### **3.3.3. Toxicité des polluants sur les champignons**

A l'heure actuelle, l'une des principales limites de la bioremédiation est la toxicité des polluants vis-à-vis des microorganismes. Des études réalisées sur des champignons montrent un effet toxique des PCB sur certaines espèces en fonction de la concentration du polluant, sa composition et les métabolites toxiques produits lors de sa dégradation (79). Or, un site pollué est rarement le fait d'un seul polluant mais plutôt l'œuvre d'un cocktail de polluants organiques (HAP, pesticides, dioxines...) et de métaux lourds, qui inhibent la croissance et l'activité des champignons lorsqu'ils sont présents en grande concentration (119,139). De plus, les métaux lourds sont particulièrement absorbés par les champignons (139).

Néanmoins, la sélection de souches issues de sols historiquement pollués permet d'obtenir des souches résistantes à de grandes concentrations de polluants. Ainsi, Tigini et coll. (2009) ont isolé des souches de *Penicillium digitatum*, *Scedosporium apiospermum* et *Penicillium chrysogenum* tolérant 900 mg/kg de PCB. De plus, ces souches sont capables de les dégrader avec de bons rendements (78). Plusieurs espèces de pourritures blanches sont également tolérantes à de hautes concentrations en métaux lourds (139) et en polluants organiques (105,133).

### **3.3.4. Inoculum fongique**

Contrairement aux bactéries, les pourritures blanches n'utilisent pas la lignine ou les xénobiotiques comme source directe d'énergie. Elles requièrent un substrat de croissance différent sous forme de lignocellulose. L'inoculum nécessite donc un apport de déchets lignocellulosiques afin d'augmenter la capacité de développement de l'espèce fongique introduite, ainsi que sa capacité à concurrencer la microflore autochtone (92). De plus, l'inoculum doit avoir un volume adapté car plus sa biomasse est grande, plus le développement du champignon dans le sol sera rapide et la mycoremédiation aura de chances de succès (140). Plusieurs sources de lignocellulose sont possibles. Ainsi on distingue les copeaux de bois ou d'écorce, les épis ou tiges de maïs, les tiges de canne à sucre, la paille de luzerne ou encore la tourbe (75,97,133). Les épis de maïs permettent en outre de bons rendements de production de peroxydases(141).

La nature du vecteur de l'inoculum joue également un rôle dans la croissance fongique initiale. On distingue les vecteurs lignocellulosiques, le compost de champignon contenant directement du mycélium ou encore des granulés recouverts d'alginate imprégné de spores (75,140). L'utilisation de vecteurs lignocellulosiques est particulièrement économique.

### **3.4. Stratégies envisageables pour optimiser la mycoremédiation**

#### **3.4.1. Consortium**

La cohabitation des plusieurs espèces de champignons ligninolytiques entre elles ou avec d'autres groupes de champignons, peut être recherchée si ces associations permettent une dégradation des PCB avec un meilleur rendement.

Une étude a mis en évidence une dégradation plus importante (de l'ordre de 90 %) d'une solution de PCB incubée en milieu liquide, avec un consortium de cinq pourritures blanches (*P. chrysosporium*, *B. adusta*, *T. versicolor*, *P. ostreatus* et *Lentinus edodes*) par rapport à *P. chrysosporium* uniquement (99). Les pourritures blanches peuvent donc s'attaquer différemment aux congénères présents dans le mélange. D'autres études en milieu liquide ont montré que les associations d'une espèce de pourriture blanche avec une levure ou même une bactérie connue pour dégrader les PCB, les dégradaient de manière plus efficace par rapport aux souches de pourritures blanches utilisées seules (83,87).

D'un point de vue enzymatique, l'interaction d'une pourriture blanche avec d'autres microorganismes (bactéries, levures, ou autre champignon) dans le sol induit une forte sécrétion de laccases dans le milieu (142).

Il serait alors possible d'inoculer plusieurs espèces de champignons, ou d'associer des bactéries aux pourritures blanches dans l'inoculum, de manière à exercer une synergie dans la dégradation des PCB. Ce consortium présenterait également l'intérêt de dégrader une gamme plus large de congénères, de métabolites et d'autres polluants organiques présents dans les sols pollués par co-métabolisme (83).

#### **3.4.2. Augmentation de la production et de l'activité enzymatiques**

Plusieurs stratégies sont envisagées pour stimuler la production et l'activité des enzymes ligninolytiques par les pourritures blanches.

Le génie génétique est l'une des voies explorées. Cependant, selon la Directive Européenne 2001/18/CE, la dissémination dans l'environnement de champignons génétiquement modifiés ne constitue pas un processus sûr. Ainsi, seule l'hybridation croisée est autorisée afin de créer des souches plus productives d'enzymes qui soient plus stables et plus efficaces vis-à-vis des PCB (127,143). Néanmoins, il apparaît que les

Ascomycètes sont plus souples vis-à-vis des manipulations génétiques que les Basidiomycètes (127).

L'autre voie la plus explorée pour augmenter l'activité des enzymes ligninolytiques est l'addition d'inducteurs dans le milieu. Plusieurs études ont montré qu'il est possible d'induire une production de radicaux hydroxyles endogènes chez *T. versicolor*, via un cycle rédox de quinone extracellulaire dans lequel intervient la quinone oxydoréductase. Ainsi, les radicaux hydroxyles produits permettent d'augmenter l'activité des peroxydases, se traduisant par une augmentation de la minéralisation de certains xénobiotiques (128,144). Cependant, cette méthode est plutôt applicable dans les milieux aquatiques tels que les efflux industriel (124). Enfin, l'addition de surfactant dérivés d'acides gras insaturés joue le rôle d'inducteur pour les peroxydases, augmentant ainsi leur activité (108).



LES POLYCHLOROBIPHENYLES : ENJEUX ENVIRONNEMENTAUX ET  
SANITAIRES, ET MYCOREMEDIATION

**CONCLUSION :**

Les PCB, produits miracles des années 1930 à 80, ont connu de multiples usages industriels et domestiques. C'est leur grande stabilité chimique, gage de durabilité, qui a rendu leur utilisation massive. Cependant, cette stabilité rend les PCB peu biodégradables. Elle est à l'origine de leur grande rémanence dans l'environnement, et de leur accumulation dans les organismes le long de la chaîne alimentaire.

Leurs effets néfastes étant jusqu'alors ignorés, les PCB ont été manipulés sans précautions et se retrouvent dispersés dans l'environnement. Les fleuves des régions fortement industrialisées d'Europe, des États-Unis et du Japon durant les trente glorieuses sont les plus touchés par la pollution. En France, le Rhône et la Seine sont les plus concernés. Une diminution de la pollution a lieu, mais elle est lente en raison de la formation de stocks « sédimentaires ». En outre, malgré l'interdiction mondiale de production et d'utilisation des PCB en 1987, les sites industriels désaffectés sont une source pérenne de pollution liée aux intempéries ou au vandalisme.

Chez l'Homme, les PCB sont principalement responsables d'une toxicité sur le long terme, essentiellement via une exposition alimentaire. Leurs nombreux effets toxiques, apparentés à ceux des dioxines, affectent essentiellement le neuro-développement de l'enfant, les fonctions physiologiques hépatiques, immunes et endocriniennes, et provoquent des cancers. Cependant, de plus amples recherches sont nécessaires afin de mieux préciser leurs effets et leurs valeurs toxicologiques de référence, dans le but de mieux évaluer le risque sanitaire à long terme.

Face à ces situations environnementales chimiquement dégradées et à la toxicité des PCB, l'utilisation de microorganismes susceptibles de dégrader ces éléments toxiques offre une alternative avantageuse aux méthodes physico-chimiques, avec un impact environnemental moindre et un coût réduit. Des études utilisant les extraordinaires

capacités métaboliques de certains champignons dans la dégradation des xénobiotiques sont en cours. Ces études ont montré que, en conditions de laboratoire, certains champignons Basidiomycètes ligninolytiques et certains champignons filamenteux des classes des Ascomycètes et Zygomycètes sont capables de dégrader divers congénères de PCB en milieu liquide.

Toutefois, l'application *in situ* reste encore insatisfaisante en raison d'une part de l'origine non tellurique des souches modèles potentiellement efficaces, difficiles à utiliser en bioaugmentation dans des sols pollués, et d'autre part de l'absence d'informations concernant les mécanismes enzymatiques de dégradation des PCB. Ces limites constituent des verrous technologiques à lever tant d'un point de vue fondamental pour mieux appréhender les mécanismes de biodégradation, que d'un point de vue appliqué pour contribuer à l'amélioration des biotechnologies environnementales.

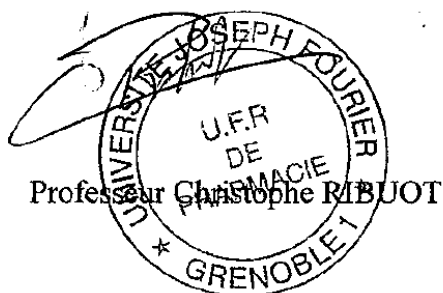
L'Homme n'a de cesse d'innover et de mettre sur le marché de nouveaux produits. Ces dernières années les gouvernements ont établi une liste de principes de précaution afin d'éviter de nouvelles catastrophes écologiques et toxicologiques. Ainsi, depuis 2007, les industriels sont soumis au règlement REACH (Registration Evaluation Authorization of CHemical) applicable à toute substance chimique susceptible d'être commercialisée en U.E. De leur côté, les États-Unis réfléchissent à un système similaire.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 27 septembre 2012

LE DOYEN

LE PRESIDENT DE LA THESE



Docteur Serge KRIVOBOK

Ce travail a été soutenu par le pôle de compétitivité AXELERA et réalisé dans le cadre du projet FUNGI EAT PCB financé par le pôle AXELERA.

## REFERENCES

1. Dauthuille P, Chef de Projet PCB - AXELERA. Présentation du Projet PCB - AXELERA; 23 avr. 2009; Lyon, France ; 2009.
2. O'Neil MJ. The Merck index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 14<sup>e</sup> éd. Whitehouse Station, New Jersey: Merck; 2006. 2520 pages.
3. BRGM. Etat des lieux sur la pollution des fleuves par les PCB dans le monde Actions des pouvoirs publics. Exemples de décontamination, Rapport final. 2007 [consulté le 13 févr. 2012]. Disponible en ligne : [http://www.rhone-mediterranee.eaufrance.fr/docs/PCB/synthese/Rapport\\_BRGM-RP-55835-FR\\_PCB%20051207.pdf](http://www.rhone-mediterranee.eaufrance.fr/docs/PCB/synthese/Rapport_BRGM-RP-55835-FR_PCB%20051207.pdf)
4. ERASC. Non-dioxin-like PCBs: effects and consideration in ecological risk assessment. 2003 [Consulté le 14 févr. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/pdf/1340-erasc-003.pdf>
5. Noiro-Cosson C. Les polychlorobiphényles dans l'environnement : Rapport de l'analyse des deux premières étapes à l'évaluation des risques sanitaires. [Thèse] Paris : Université Paris Descartes; 2010. 96 pages.
6. INRS. Biphényles Chlorés : Fiche Toxicologique. 2007 [Consulté le 13 févr. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.inrs.fr/>
7. ATSDR. Toxicological Profile For Polychlorinated Biphenyls (PCBs). 2000 [Consulté le 15 févr. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp17.pdf>
8. INERIS. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : Polychlorobiphényles. 2005 [Consulté le 15 févr. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.ineris.fr/substances/fr/substance/getDocument/2845>
9. Robin Des Bois (Association). Atlas des sites pollués aux PCB. Bulletin PCB n°3 / Hors-Série. Mai 2008 [Consulté le 16 févr. 2012]. Disponible en ligne : [http://www.robindesbois.org/PCB/HS3\\_Atlas\\_PCB.pdf](http://www.robindesbois.org/PCB/HS3_Atlas_PCB.pdf)
10. PNUE. Les inventaires des PCB, le point de départ. PEN magazine. 2010 ; 1<sup>er</sup> numéro [Consulté le 11 mars 2012]. Disponible en ligne : [http://chm.pops.int/Implementation/PCBs/PCBsEliminationNetworkPEN/PENmagazine/tabid/738/Default.aspx#LiveContent\[PENmag\]](http://chm.pops.int/Implementation/PCBs/PCBsEliminationNetworkPEN/PENmagazine/tabid/738/Default.aspx#LiveContent[PENmag])
11. Bourgeat M-P. PCB et HAP, résidus dans les denrées alimentaires d'origine animale : étude bibliographique. [Thèse] Lyon : Université Claude Bernard Lyon 1; 2002. 153 pages.

12. AMAP. PCB in the Russian Federation: inventory and proposals for priority remedial actions. Moscow. 2000 [Consulté le 15 févr. 2012]. Disponible en ligne : [amap.no/documents](http://amap.no/documents)
13. Assemblée Nationale. Le Rhône et les PCB : une pollution au long cours. Rapport d'information. Le 25 juin 2008 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.assemblee-nationale.fr/13/rap-info/i0998.asp>
14. Robin Des Bois (Association). Atlas des sites terrestres pollués aux PCB, Sixième édition. Bulletin PCB n°8 / Hors-Série [Ressource électronique]. Juillet 2011 [Consulté le 15 févr. 2012]; [environ 40 écrans]. Disponible en ligne : [http://www.robindesbois.org/PCB/PCB\\_hors\\_serie/ATLAS\\_PCB.html](http://www.robindesbois.org/PCB/PCB_hors_serie/ATLAS_PCB.html)
15. Vanbremeersch F. PCB, dioxines et furannes et PBDE d'origine alimentaire : passage dans le lait maternel et risque pour le nourrisson. [Thèse] Lille : Université Lille 2; 2005. 65 pages.
16. Babut M, Roy A, Lopes C, Pradelle S. Contamination des poissons d'eau douce par les PCB et d'autres contaminants persistants dans le bassin Rhône-Méditerranée : Détermination de facteurs d'accumulation sédiments-poissons et d'une valeur seuil dans le sédiment au-delà de laquelle les poissons. Sept. 2011 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <https://tsip-pcb.cemagref.fr/rapports-memoires/rapport-sur-la-contamination-des-poissons-dans-le-bassin-rhone-mediterranee/>
17. AFSSA, INVS. Etude nationale Afssa-InVS d'imprégnation aux polychlorobiphényles (PCB) des consommateurs réguliers de poissons d'eau douce. Support d'information. Nov. 2009 [Consulté le 12 mars 2012]. Disponible en ligne : <http://www.cancer-environnement.fr/>
18. Padox J-M, Hazebrouck B, Benard A, Mancioffi L. Qualité chimique des sédiments marins en France: Synthèse des bases de données disponibles. INERIS. 2010 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.ineris.fr/centredoc/drc-10-105335-11618a-onema-avec-couv.pdf>
19. Mackay D, Shiu W-Y, Ma K-C. Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Vol I. Monoaromatic hydrocarbons, chlorobenzenes and PCBs. Chelsea: Lewis Publishers; 1992. 704 pages.
20. Wania F, Daly GL. Estimating the contribution of degradation in air and deposition to the deep sea to the global loss of PCBs. Atmos Environ. 2002; 36(36-37):5581-93.
21. Gouin T, Cousins I, Mackay D. Comparison of two methods for obtaining degradation half-lives. Chemosphere. Août 2004; 56(6):531-5.
22. Carrier G, Bouchard M, H. Gosselin N, El Majodo N. Réévaluation des risques toxicologiques des biphényles polychlorés. INSPQ. Oct. 2006 [Consulté le 5 févr. 2012]. Disponible en ligne : <http://www4.banq.qc.ca/pgq/2007/3316028.pdf>

23. Babut M, Miege C, Roy A, Lopes C, Roux G, Desmet M, et coll. Transferts de contaminants hydrophobes du sédiment au biote : construction de modèles dans une perspective de gestion. Juin 2011 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <https://tsip-pcb.cemagref.fr/rapports-memoires/rapport-final-transfert-du-sediment-au-biote-construction-de-modeles-dans-une-perspective-de-gestion/>
24. ANSES, INVS. Etude nationale d'imprégnation aux polychlorobiphényles (PCB) des consommateurs de poissons d'eau douce. Nov. 2011 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.anses.fr/Documents/PASER2010sa0416Ra.pdf>
25. Bertrand JA, Abarnou A, Bocquené G, Chiffolleau JF, Reynal L. Diagnostic de la contamination chimique de la faune halieutique des littoraux des Antilles françaises : Campagnes 2008 en Martinique et en Guadeloupe. IFREMER. 2009 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://archimer.ifremer.fr/doc/2009/rapport-6896.pdf>
26. AFSSA. Avis relatif à l'interprétation sanitaire des niveaux d'imprégnation de la population française en PCB. Saisine n° 2008-SA-0053. Maisons-Alfort; 5 mars 2010.
27. Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec. Détermination des biphényles polychlorés (congénères) : dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse à haute résolution, MA. 400 - BPCHR 1.0, Rév. 2 ; 2011.
28. CITEPA. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques et de gaz à effet de serre en France : Séries sectorielles et analyses étendues. Format SECTEN. Avr. 2011 [Consulté le 15 févr. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.citepa.org/publications/Inventaires.htm>
29. Mouhamadou B, et coll. Article à venir; 2012.
30. Mohn WW, Westerberg K, Cullen WR, Reimer KJ. Aerobic biodegradation of biphenyl and polychlorinated biphenyls by Arctic soil microorganisms. *Appl Environ Microbiol.* 1997; 63(9):3378–84.
31. ANSES. Avis relatif à l'interprétation sanitaire des résultats d'analyses en dioxines et PCB et mercure des poissons pêchés dans les cours d'eau du bassin Artois-Picardie. Saisine n° 2010-SA-0151. Maisons-Alfort; 18 oct. 2010.
32. Dargnat C, Fisson C. Les Polychloro-Biphényles (PCB) dans le bassin de la Seine et son estuaire. GIP Seine-Aval. Mars 2010 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://seine-aval.crihan.fr/web/>
33. DREAL Rhône-Alpes. Programme d'action 2008-2010 du bassin Rhône-Méditerranée : Rapport Final. 13 avr. 2011.

34. ANSES. Avis relatif à l'interprétation sanitaire des résultats d'analyse en dioxines et PCB de type dioxine et mercure des poissons pêchés dans les cours d'eau du bassin Rhône-Méditerranée dans le cadre du plan national d'actions sur les PCB. Saisine n° 2010-SA-0203. Maisons-Alfort; 22 fév. 2011 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.afssa.fr/Documents/RCCP2010sa0203.pdf>
35. Collet S, Fiani E. PAH, PCB and PCDD/F emissions from simulated forest and landfill fires. *Organohalogen Compounds* 2006; 68:856 – 859.
36. BIPRO. Information exchange on reduction of dioxin emissions from domestic sources : Final Report. 9 avr. 2009.
37. Programme des Nations unies pour l'Environnement (PNUE). Convention de Stockholm sur les Polluants Organiques Persistants (POP) telle qu'amendée en 2009. 2009.
38. William Lemmon and Associates Ltd. Recherche sur les options techniques de prévention de la pollution visant les fours électriques à arc dédiés à la fabrication d'acier. Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME). 24 mars 2004.
39. ORS Rhône-Alpes. Les PCB (Polychlorobiphényles). Les dossiers santé de l'ORS, n°2. Déc. 2008; [Consulté le 12 mars 2012]. Disponible en ligne : <http://www.ors-rhone-alpes.org/environnement/pdf/dossier2.pdf>
40. Branellec C, Bourrain X, Martin D. Analyse des sources directes et chroniques en substances dangereuses vers le milieu aquatique / SRM MMN. 2011.
41. Rosevegue D. Traitement des appareils et des sédiments contaminés par des PCB. [Thèse] Tours : université François Rabelais; 2003. 101 pages.
42. ANSES. Étude de l'alimentation totale française 2 (EAT 2), Tome 1 : Contaminants inorganiques, minéraux, polluants organiques persistants, mycotoxines, phyto-estrogènes. Juin 2011 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.anses.fr/Documents/PASER2006sa0361Ra1.pdf>
43. Robertson LW, Ruder A. Polychlorinated Biphenyls (PCBs). IARC; 2012 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Publications/techrep42/TR42-17.pdf>
44. Van Den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, et coll. The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian Toxic Equivalency Factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicol Sci.* 2006; 93(2):223–41.
45. Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld AT, Brunström B, Cook P, Feeley M, et coll. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect.* 1998; 106(12):775–92.

46. AFSSA. Avis relatif à la détermination de valeurs seuils en PCB-NDL comme outil d'appréciation du risque de la contamination en PCB des poissons d'eau douce et de mer. Saisine n°2009-SA-0241. Maisons-Alfort; 27 nov. 2009.
47. Faroon O, Ruiz P. Addendum to the toxicological profile for polychlorinated biphenyls (PCBs). ATSDR. Avr. 2011 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : [http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/pcbs\\_addendum.pdf](http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/pcbs_addendum.pdf)
48. Fernandes ECA, Hendriks HS, van Kleef RGDM, Reniers A, Andersson PL, van den Berg M, et coll. Activation and potentiation of human GABAA receptors by non-dioxin-like PCBs depends on chlorination pattern. *Toxicol Sci.* 2010; 118(1):183–90.
49. Langeveld WT, Meijer M, Westerink RHS. Differential effects of 20 non-dioxin-like PCBs on basal and depolarisation-evoked intracellular calcium levels in PC12 cells. *Toxicol Sci.* 2012; 126(2):487-96.
50. NTP toxicology and carcinogenesis studies of 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126) (CAS No. 57465-28-8) in female Harlan Sprague-Dawley rats (Gavage Studies). *Nat Toxicol Program Tech Rep Ser.* 2006; (520):4–246.
51. Cancer-environnement.fr [En ligne]. Lyon : Centre Léon Bérard, Centre de lutte contre le cancer; 2012 [Modifié le 7 mars 2012 et consulté le 26.03.2012]. Disponible : <http://www.cancer-environnement.fr/90-PCB-polychlorobiphenyles.ce.aspx>
52. Bertrand KA, Spiegelman D, Aster JC, Altshul LM, Korrick SA, Rodig SJ, et coll. Plasma organochlorine levels and risk of non-Hodgkin lymphoma in a cohort of men. *Epidemiology.* 2010; 21(2):172–80.
53. AFSSA. Communiqué de presse : L'Afssa définit des valeurs d'imprégnation critiques aux PCB dans le sang. Maisons-Alfort; 8 avr. 2010.
54. Fréry N, Saoudi A, Garnier R, Zeghnoun A, Falq G, Guldner L. Exposition de la population française aux polluants de l'environnement – Volet environnemental de l'Étude nationale nutrition santé – Premiers résultats. INVS. Saint-Maurice; sept. 2010.
55. Dirtu AC, Jaspers VLB, Cernat R, Neels H, Covaci A. Distribution of PCBs, their hydroxylated metabolites, and other phenolic contaminants in human serum from two European countries. *Environ Sci Technol.* 2010; 44(8):2876–83.
56. Règlement (CE) n°1881/2006 de la Commission du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires. Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE. (J.O. L 364 du 20 déc. 2006, p. 5–24).



57. Règlement (CE) n°565/2008 de la Commission du 18 juin 2008 modifiant le règlement (CE) n°1881/2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires en ce qui concerne l'établissement de la teneur maximale en dioxines et en PCB du foie de poisson. Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE. (J.O. L 160 du 19 juin 2008, p. 20–21).
58. Règlement (UE) n°1259/2011 de la Commission du 2 décembre 2011 modifiant le règlement (CE) n° 1881/2006 en ce qui concerne les teneurs maximales en dioxines, en PCB de type dioxine et en PCB autres que ceux de type dioxine des denrées alimentaires. Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE. (J.O. L 320 du 3 déc. 2011, p. 18–23).
59. OMS. Surveillance biologique des Polluants organiques persistants (POP). Note d'information INFOSAN N° 02/2007. 13 avr. 2007 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : [http://www.who.int/foodsafety/fs\\_management/No\\_02\\_POPOs\\_Apr07\\_fr.pdf](http://www.who.int/foodsafety/fs_management/No_02_POPOs_Apr07_fr.pdf)
60. ANSES. Avis relatif à l'interprétation des résultats de l'étude nationale Anses/InVS d'imprégnation aux PCB des consommateurs de poissons d'eau douce. Saisine n°2011-SA-0118. Maisons-Alfort; 10 nov. 2011.
61. Teng Y, Luo Y, Sun X, Tu C, Xu L, Liu W, et coll. Influence of arbuscular mycorrhiza and *Rhizobium* on phytoremediation by alfalfa of an agricultural soil contaminated with weathered PCBs: a field study. *Int J of Phytoremediation*. 2010; 12(5):516–33.
62. Chroma L, Macek T, Demnerova K, Macková M. Decolorization of RBBR by plant cells and correlation with the transformation of PCBs. *Chemosphere*. 2002; 49(7):739–48.
63. Quensen JF, Boyd SA, Tiedje JM. Dechlorination of four commercial polychlorinated biphenyl mixtures (Aroclors) by anaerobic microorganisms from sediments. *Appl Environ Microbiol*. 1990; 56(8):2360–9.
64. Abramowicz DA. Aerobic and anaerobic PCB biodegradation in the environment. *Environ Health Perspect*. 1995; 103 Suppl 97–9.
65. Pieper DH, Seeger M. Bacterial metabolism of polychlorinated biphenyls. *J Mol Microbiol Biotechnol*. 2008; 15(2-3):121–38.
66. Field JA, Sierra-Alvarez R. Microbial transformation and degradation of polychlorinated biphenyls. *Environ Poll*. 2008;155(1):1–12.
67. Harms H, Schlosser D, Wick LY. Untapped potential: exploiting fungi in bioremediation of hazardous chemicals. *Nat Rev Microbiol*. 2011; 9(3):177–92.
68. Ohtsubo Y, Kudo T, Tsuda M, Nagata Y. Strategies for bioremediation of polychlorinated biphenyls. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2004; 65(3):250–8.

69. Courtecuisse R, Duhem B. Guide des champignons de France et d'Europe. Paris: Delachaux et Niestlé; 2007. p. 7 – 12.
70. Kirk JL, Beaudette LA, Hart M, Moutoglis P, Klironomos JN, Lee H, et coll. Methods of studying soil microbial diversity. *J Microbiol Methods*. 2004; 58(2):169–88.
71. Hawksworth DL. The magnitude of fungal diversity: the 1.5 million species estimate revisited. *Mycol Res*. 2001; 105(12):1422–32.
72. Hibbett DS, Binder M, Bischoff JF, Blackwell M, Cannon PF, Eriksson OE, et coll. A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycol Res*. 2007; 111(Pt 5):509–47.
73. Kendrick B. The Fifth Kingdom. Newburyport MA: Focus Pub.; 2000. 386 pages.
74. Finlay RD. Ecological aspects of mycorrhizal symbiosis: with special emphasis on the functional diversity of interactions involving the extraradical mycelium. *J Exp Bot*. 2008; 59(5):1115–26.
75. Pointing SB. Feasibility of bioremediation by white-rot fungi. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2001; 57(1-2):20–33.
76. Mycobank.org [En ligne]. Robert V, Stegehuis G, Stalpers J. The MycoBank engine and related databases. 2005 [Consulté le 6 juin 2012]. Disponible en ligne : <http://www.mycobank.org>
77. Dodge RH, Cerniglia CE, Gibson DT. Fungal metabolism of biphenyl. *Biochem J*. 1979; 178(1):223–30.
78. Tigini V, Prigione V, Di Toro S, Fava F, Varese GC. Isolation and characterisation of polychlorinated biphenyl (PCB) degrading fungi from a historically contaminated soil. *Microb Cell Fact*. 2009; 8:5.
79. Murado MA, Tejedor MC, Baluja G. Interactions between polychlorinated biphenyls (PCBs) and soil microfungi. Effects of Aroclor-1254 and other PCBs on *Aspergillus flavus* cultures. *Bull Environ Contam Toxicol*. 1976; 15(6):768–74.
80. Dmochewitz S, Ballschmiter K. Microbial transformation of technical mixtures of polychlorinated biphenyls (PCB) by the fungus. *Chemosphere* 1988; 17(1):111–21.
81. Eaton DC. Mineralization of polychlorinated biphenyls by *Phanerochaete chrysosporium*: A ligninolytic fungus. *Enzyme Microb Technol*. 1985; 7(5):194–6.
82. Sietmann R, Gesell M, Hammer E, Schauer F. Oxidative ring cleavage of low chlorinated biphenyl derivatives by fungi leads to the formation of chlorinated lactone derivatives. *Chemosphere*. 2006; 64(4):672–85.

83. Šašek V, Volfová O, Erbanová P, Vyas BRM, Matucha M. Degradation of PCBs by white rot fungi, methylotrophic and hydrocarbon utilizing yeasts and bacteria. *Biotechnol Lett.* 1993; 15(5):521–6.
84. Romero MC, Reinoso EH, Moreno Kiernan A, Urrutia MI. Chlorinated biphenyl degradation by wild yeasts pre-cultured in biphasic systems. *Electronic Journal of Biotechnology.* 2006; 9(3).
85. Kubátová A, Erbanová P, Eichlerová I, Homolka L, Nerud F, Sasek V. PCB congener selective biodegradation by the white rot fungus *Pleurotus ostreatus* in contaminated soil. *Chemosphere.* 2001; 43(2):207–15.
86. Vyas BRM, Šašek V, Matucha M, Bubner M. Degradation of 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl by selected white rot fungi. *Chemosphere.* 1994; 28(6):1127–34.
87. Viney I, Bewley RJ. Preliminary studies on the development of a microbiological treatment for polychlorinated biphenyls. *Arch Environ Contam Toxicol.* 1990; 19(5):789–96.
88. Thomas DR, Carswell KS, Georgiou G. Mineralization of biphenyl and PCBs by the white rot fungus *Phanerochaete chrysosporium*. *Biotechnol Bioeng.* 1992; 40(11):1395–402.
89. Krcmár P, Ulrich R. Degradation of polychlorinated biphenyl mixtures by the lignin-degrading fungus *Phanerochaete chrysosporium*. *Folia Microbiol (Praha).* 1998; 43(1):79–84.
90. Kamei I, Kogura R, Kondo R. Metabolism of 4,4'-dichlorobiphenyl by white-rot fungi *Phanerochaete chrysosporium* and *Phanerochaete sp.* MZ142. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2006; 72(3):566–75.
91. Novotný Č, Svobodová K, Erbanová P, Cajthaml T, Kasinath A, Lang E, et coll. Ligninolytic fungi in bioremediation: extracellular enzyme production and degradation rate. *Soil Biol Biochem.* 2004; 36(10):1545–51.
92. Zeddel A, Majcherczyk A, Hüttermann A. Degradation of polychlorinated biphenyls by white-rot fungi *Pleurotus ostreatus* and *Trametes versicolor* in a solid state system. *Toxicol Environ Chem.* 1993; 40(1-4):255–66.
93. Ruiz-Aguilar G. Degradation by white-rot fungi of high concentrations of PCB extracted from a contaminated soil. *Adv Environ Res.* 2002; 6(4):559–68.
94. Beaudette LA, Ward OP, Pickard MA, Fedorak PM. Low surfactant concentration increases fungal mineralization of a polychlorinated biphenyl congener but has no effect on overall metabolism. *Lett Appl Microbiol.* 2000; 30(2):155–60.
95. Dietrich D, Hickey WJ, Lamar R. Degradation of 4,4'-dichlorobiphenyl, 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl, and 2,2',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl by the white rot fungus *Phanerochaete chrysosporium*. *Appl Environ Microbiol.* 1995; 61(11):3904–9.

96. Yadav JS, Quensen JF 3rd, Tiedje JM, Reddy CA. Degradation of polychlorinated biphenyl mixtures (Aroclors 1242, 1254, and 1260) by the white rot fungus *Phanerochaete chrysosporium* as evidenced by congener-specific analysis. *Appl Environ Microbiol.* 1995; 61(7):2560–5.
97. Fernández-Sánchez JM, Rodríguez-Vázquez R, Ruiz-Aguilar G, Alvarez PJ. PCB biodegradation in aged contaminated soil: interactions between exogenous *Phanerochaete chrysosporium* and indigenous microorganisms. *J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng.* 2001; 36(7):1145–62.
98. Cvančarová M, Křesinová Z, Filipová A, Covino S, Cajthaml T. Biodegradation of PCBs by ligninolytic fungi and characterization of the degradation products. *Chemosphere.* 2012; 88(11):1317-23.
99. Beaudette LA, Davies S, Fedorak PM, Ward OP, Pickard MA. Comparison of gas chromatography and mineralization experiments for measuring loss of selected polychlorinated biphenyl congeners in cultures of white rot fungi. *Appl Environ Microbiol.* 1998; 64(6):2020–5.
100. Köller G, Möder M, Czihal K. Peroxidative degradation of selected PCB: a mechanistic study. *Chemosphere.* 2000; 41(12):1827–34.
101. Haglund C, Levín L, Forchiassin F, López M, Viale A. Degradation of environmental pollutants by *Trametes trogii*. *Rev Argent Microbiol.* 2002; 34(3):157–62.
102. Moeder M, Cajthaml T, Koeller G, Erbanová P, Sasek V. Structure selectivity in degradation and translocation of polychlorinated biphenyls (Delor 103) with a *Pleurotus ostreatus* (oyster mushroom) culture. *Chemosphere.* 2005; 61(9):1370–8.
103. Seto M, Nishibori K, Masai E, Fukuda M, Ohdaira Y. Degradation of polychlorinated biphenyls by a "Maitake" mushroom, *Grifola frondosa*. *Biotechnol Lett.* 1999; 21(1):27–31.
104. Covino S. In Vivo and in vitro degradatin of aromatic contaminant by white-rot fungi. A case study : *Panus tigrinus* CBS 577.79. [Thèse] Viterbo : University of Tusca, Agrobiology and Agrochemistry Department; 2010. 202 pages [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne: [http://dspace.unitus.it/bitstream/2067/1200/1/scovino\\_tesid.pdf](http://dspace.unitus.it/bitstream/2067/1200/1/scovino_tesid.pdf)
105. Federici E, Giubilei M, Santi G, Zanmaroli G, Negroni A, Fava F, et coll. Bioaugmentation of a historically contaminated soil by polychlorinated biphenyls with *Lentinus tigrinus*. *Microb Cell Fact.* 2012;11(1):35.
106. Kamei I, Sonoki S, Haraguchi K, Kondo R. Fungal bioconversion of toxic polychlorinated biphenyls by white-rot fungus, *Phlebia brevispora*. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2006; 73(4):932–40.
107. Donnelly PK, Fletcher JS. PCB metabolism by ectomycorrhizal fungi. *Bull Environ Contam Toxicol.* 1995; 54(4):507–13.

108. Hofrichter M. Review: lignin conversion by manganese peroxidase (MnP). *Enzyme Microb Technol.* 2002; 30(4):454–66.
109. Martinez D, Larrondo LF, Putnam N, Gelpke MDS, Huang K, Chapman J, et coll. Genome sequence of the lignocellulose degrading fungus *Phanerochaete chrysosporium* strain RP78. *Nat Biotechnol.* 2004; 22(6):695–700.
110. Vanden Wymelenberg A, Gaskell J, Mozuch M, Kersten P, Sabat G, Martinez D, et coll. Transcriptome and secretome analyses of *Phanerochaete chrysosporium* reveal complex patterns of gene expression. *Appl Environ Microbiol.* 2009; 75(12):4058–68.
111. Bumpus JA, Tien M, Wright D, Aust SD. Oxidation of persistent environmental pollutants by a white rot fungus. *Science.* 1985; 228(4706):1434–6.
112. Valli K, Wariishi H, Gold MH. Degradation of 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxin by the lignin-degrading basidiomycete *Phanerochaete chrysosporium*. *J Bacteriol.* 1992; 174(7):2131–7.
113. De S, Perkins M, Dutta SK. Nitrate reductase gene involvement in hexachlorobiphenyl dechlorination by *Phanerochaete chrysosporium*. *J Hazard Mater.* 2006; 135(1-3):350–4.
114. Hess TF, Lewis TA, Crawford RL, Katamneni S, Wells JH, Watts RJ. Combined photocatalytic and fungal treatment for the destruction of 2,4,6-trinitrotoluene (TNT). *Water Res.* 1998; 32(5):1481–91.
115. Bumpus JA, Aust SD. Biodegradation of DDT [1,1,1-trichloro-2,2-bis(4-chlorophenyl)ethane] by the white rot fungus *Phanerochaete chrysosporium*. *Appl Environ Microbiol.* 1987; 53(9):2001–8.
116. Sack U, Heinze TM, Deck J, Cerniglia CE, Martens R, Zadrazil F, et coll. Comparison of phenanthrene and pyrene degradation by different wood-decaying fungi. *Appl Environmental Microbiol.* 1997; 63(10):3919–25.
117. Spadaro JT, Gold MH, Renganathan V. Degradation of azo dyes by the lignin-degrading fungus *Phanerochaete chrysosporium*. *Appl Environ Microbiol.* 1992; 58(8):2397–401.
118. Mileski GJ, Bumpus JA, Jurek MA, Aust SD. Biodegradation of pentachlorophenol by the white rot fungus *Phanerochaete chrysosporium*. *Appl Environ Microbiol.* 1988; 54(12):2885–9.
119. Majeau J-A, Brar SK, Tyagi RD. Laccases for removal of recalcitrant and emerging pollutants. *Bioresour Technol.* 2010; 101(7):2331–50.
120. Mester T, Peña M, Field JA. Nutrient regulation of extracellular peroxidases in the white rot fungus, *Bjerkandera sp.* strain BOS55. *Appl Microbiol Biotechnol.* 1996; 44(6):778–84.

121. Hofrichter M, Ullrich R, Pecyna MJ, Liers C, Lundell T. New and classic families of secreted fungal heme peroxidases. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2010; 87(3):871–97.
122. Baldrian P. Fungal laccases - occurrence and properties. *FEMS Microbiol Rev.* 2006; 30(2):215–42.
123. Schultz A, Jonas U, Hammer E, Schauer F. Dehalogenation of Chlorinated Hydroxybiphenyls by Fungal Laccase. *Appl Environ Microbiol.* 2001; 67(9):4377–81.
124. Marco-Urrea E, Aranda E, Caminal G, Guillén F. Induction of hydroxyl radical production in *Trametes versicolor* to degrade recalcitrant chlorinated hydrocarbons. *Bioresour Technol.* 2009; 100(23):5757–62.
125. Fujihira S, Higuchi R, Hisamatsu S, Sonoki S. Metabolism of hydroxylated PCB congeners by cloned laccase isoforms. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2009; 82(5):853–60.
126. Keum YS, Li QX. Fungal laccase-catalyzed degradation of hydroxy polychlorinated biphenyls. *Chemosphere.* 2004; 56(1):23–30.
127. Rodgers CJ, Blanford CF, Giddens SR, Skamnioti P, Armstrong FA, Gurr SJ. Designer laccases: a vogue for high-potential fungal enzymes ? *Trends Biotechnol.* 2010; 28(2):63–72.
128. Gómez-Toribio V, García-Martín AB, Martínez MJ, Martínez AT, Guillén F. Induction of extracellular hydroxyl radical production by white-rot fungi through quinone redox cycling. *Appl Environ Microbiol.* 2009; 75(12):3944–53.
129. Nakamura R, Kondo R, Shen M-H, Ochiai H, Hisamatsu S, Sonoki S. Identification of cytochrome P450 monooxygenase genes from the white-rot fungus *Phlebia brevispora*. *AMB Express.* 2012; 2(1):8.
130. Isin EM, Guengerich FP. Complex reactions catalyzed by cytochrome P450 enzymes. *Biochim Biophys Acta.* 2007; 1770(3):314–29.
131. Schwartz RD, Williams AL, Hutchinson DB. Microbial production of 4,4'-dihydroxybiphenyl: biphenyl hydroxylation by fungi. *Appl Environmental Microbiol.* 1980; 39(4):702–8.
132. Cerniglia CE, Crow SA. Metabolism of aromatic hydrocarbons by yeasts. *Arch Microbiol.* 1981; 129(1):9–13.
133. Baldrian P. Wood-inhabiting ligninolytic basidiomycetes in soils: Ecology and constraints for applicability in bioremediation. *Fungal Ecol.* 2008; 1(1):4–12.
134. Shearer CA, Descals E, Kohlmeyer B, Kohlmeyer J, Marvanová L, Padgett D, et coll. Fungal biodiversity in aquatic habitats. *Biodivers Conserv.* 2006; 16(1):49–67.

135. Bedard DL, Haberl ML. Influence of chlorine substitution pattern on the degradation of polychlorinated biphenyls by eight bacterial strains. *Microb Ecol.* 1990; 20(1):87–102.
136. Berg G, Smalla K. Plant species and soil type cooperatively shape the structure and function of microbial communities in the rhizosphere. *FEMS Microbiol Ecol.* 2009; 68(1):1–13.
137. Vanden Wymelenberg A, Gaskell J, Mozuch M, Splinter BonDurant S, Sabat G, Ralph J, et coll. Significant alteration of gene expression in wood decay fungi *Postia placenta* and *Phanerochaete chrysosporium* by plant species. *Appl Environ Microbiol.* 2011; 77(13):4499–507.
138. Volkering F, Breure AM, Rulkens WH. Microbiological aspects of surfactant use for biological soil remediation. *Biodegradation* 1997-1998; 8(6):401–17.
139. Baldrian P. Interactions of heavy metals with white-rot fungi. *Enzyme Microb Technol.* 2003; 32(1):78–91.
140. Lestan D, Lamar RT. Development of fungal inocula for bioaugmentation of contaminated soils. *Appl Environ Microbiol.* 1996; 62(6):2045–52.
141. Rodríguez S, Santoro R, Cameselle C, Sanromán A. Effect of the different parts of the corn cob employed as a carrier on ligninolytic activity in solid state cultures by *P. chrysosporium*. *Bioprocess Biosyst Eng.* 1998; 18(4):251–5.
142. Baldrian P. Increase of laccase activity during interspecific interactions of white-rot fungi. *FEMS Microbiol Ecol.* 2004; 50(3):245–53.
143. Lettera V, Del Vecchio C, Piscitelli A, Sannia G. Low impact strategies to improve ligninolytic enzyme production in filamentous fungi: the case of laccase in *Pleurotus ostreatus*. *C R Biol.* 2011; 334(11):781–8.
144. Gómez-Toribio V, García-Martín AB, Martínez MJ, Martínez AT, Guillén F. Enhancing the production of hydroxyl radicals by *Pleurotus eryngii* via quinone redox cycling for pollutant removal. *Appl Environ Microbiol.* 2009; 75(12):3954–62.
145. BRGM. Contamination du milieu naturel par des polychlorobiphényles (PCB) : connaissance du polluant et techniques de dépollution. 1993 [Consulté le 2 oct. 2012]. Disponible en ligne : <http://www.brgm.fr/publication/pubDetailRapportSP.jsp?id=RSP-BRGM/RR-37798-FR>
146. Robin Des Bois (Association). Atlas des sites aquatiques pollués aux PCB. 2011 [Mise à jour juillet 2011; Consulté le 15 Févr. 2012]. Disponible en ligne : [http://www.robindesbois.org/PCB/PCB\\_peche/restrictions\\_peche.html](http://www.robindesbois.org/PCB/PCB_peche/restrictions_peche.html)

## **ANNEXES**



## Annexe A - Numérotation IUPAC des congénères (4)

### PCB NOMENCLATURE & log K<sub>ow</sub>s: CONGENERS

IUPAC #	IUPAC Name	log K <sub>ow</sub>	IUPAC #	IUPAC Name	log K <sub>ow</sub>
<b>Monochlorobiphenyls</b>			35	3,3',4'-Trichlorobiphenyl	5.82
1	2-Chlorobiphenyl	4.46	36	3,3',5'-Trichlorobiphenyl	5.88
2	3-Chlorobiphenyl	4.69	37	3,4,4'-Trichlorobiphenyl	5.83
3	4-Chlorobiphenyl	4.69	38	3,4,5'-Trichlorobiphenyl	5.76
<b>Dichlorobiphenyls</b>			39	3,4',5'-Trichlorobiphenyl	5.89
4	2,2'-Dichlorobiphenyl	4.65	<b>Tetrachlorobiphenyls</b>		
5	2,3-Dichlorobiphenyl	4.97	40	2,2',3,3'-Tetrachlorobiphenyl	5.66
6	2,3'-Dichlorobiphenyl	5.06	41	2,2',3,4-Tetrachlorobiphenyl	5.69
7	2,4-Dichlorobiphenyl	5.07	42	2,2',3,4'-Tetrachlorobiphenyl	5.76
8	2,4'-Dichlorobiphenyl	5.07	43	2,2',3,5-Tetrachlorobiphenyl	5.75
9	2,5-Dichlorobiphenyl	5.06	44	2,2',3,5'-Tetrachlorobiphenyl	5.75
10	2,6-Dichlorobiphenyl	4.84	45	2,2',3,6-Tetrachlorobiphenyl	5.53
11	3,3'-Dichlorobiphenyl	5.28	46	2,2',3,6'-Tetrachlorobiphenyl	5.53
12	3,4-Dichlorobiphenyl	5.22	47	2,2',4,4'-Tetrachlorobiphenyl	5.85
13	3,4'-Dichlorobiphenyl	5.29	48	2,2',4,5-Tetrachlorobiphenyl	5.78
14	3,5-Dichlorobiphenyl	5.28	49	2,2',4,5'-Tetrachlorobiphenyl	5.85
15	4,4'-Dichlorobiphenyl	5.30	50	2,2',4,6-Tetrachlorobiphenyl	5.63
<b>Trichlorobiphenyls</b>			51	2,2',4,6'-Tetrachlorobiphenyl	5.63
16	2,2',3-Trichlorobiphenyl	5.16	52	2,2',5,5'-Tetrachlorobiphenyl	5.84
17	2,2',4-Trichlorobiphenyl	5.25	53	2,2',5,6'-Tetrachlorobiphenyl	5.62
18	2,2',5-Trichlorobiphenyl	5.24	54	2,2',6,6'-Tetrachlorobiphenyl	5.21
19	2,2',6-Trichlorobiphenyl	5.02	55	2,3,3',4-Tetrachlorobiphenyl	6.11
20	2,3,3'-Trichlorobiphenyl	5.57	56	2,3,3',4'-Tetrachlorobiphenyl	6.11
21	2,3,4-Trichlorobiphenyl	5.51	57	2,3,3',5-Tetrachlorobiphenyl	6.17
22	2,3,4'-Trichlorobiphenyl	5.58	58	2,3,3',5'-Tetrachlorobiphenyl	6.17
23	2,3,5-Trichlorobiphenyl	5.57	59	2,3,3',6-Tetrachlorobiphenyl	5.95
24	2,3,6-Trichlorobiphenyl	5.35	60	2,3,4,4'-Tetrachlorobiphenyl	6.11
25	2,3',4-Trichlorobiphenyl	5.67	61	2,3,4,5-Tetrachlorobiphenyl	6.04
26	2,3',5-Trichlorobiphenyl	5.66	62	2,3,4,6-Tetrachlorobiphenyl	5.89
27	2,3',6-Trichlorobiphenyl	5.44	63	2,3,4',5-Tetrachlorobiphenyl	6.17
28	2,4,4'-Trichlorobiphenyl	5.67	64	2,3,4',6-Tetrachlorobiphenyl	5.95
29	2,4,5-Trichlorobiphenyl	5.60	65	2,3,5,6-Tetrachlorobiphenyl	5.86
30	2,4,6-Trichlorobiphenyl	5.44	66	2,3',4,4'-Tetrachlorobiphenyl	6.20
31	2,4',5,-Trichlorobiphenyl	5.67	67	2,3',4,5-Tetrachlorobiphenyl	6.20
32	2,4',6-Trichlorobiphenyl	5.44	68	2,3',4,5'-Tetrachlorobiphenyl	6.26
33	2,3',4'-Trichlorobiphenyl	5.60	69	2,3',4,6-Tetrachlorobiphenyl	6.04
34	2,3',5'-Trichlorobiphenyl	5.66	70	2,3',4',5-Tetrachlorobiphenyl	6.20
71	2,3',4',6-Tetrachlorobiphenyl	5.98	107	2,3,3',4',5-Pentachlorobiphenyl	6.71
72	2,3',5,5'-Tetrachlorobiphenyl	6.26	108	2,3,3',4,5'-Pentachlorobiphenyl	6.71

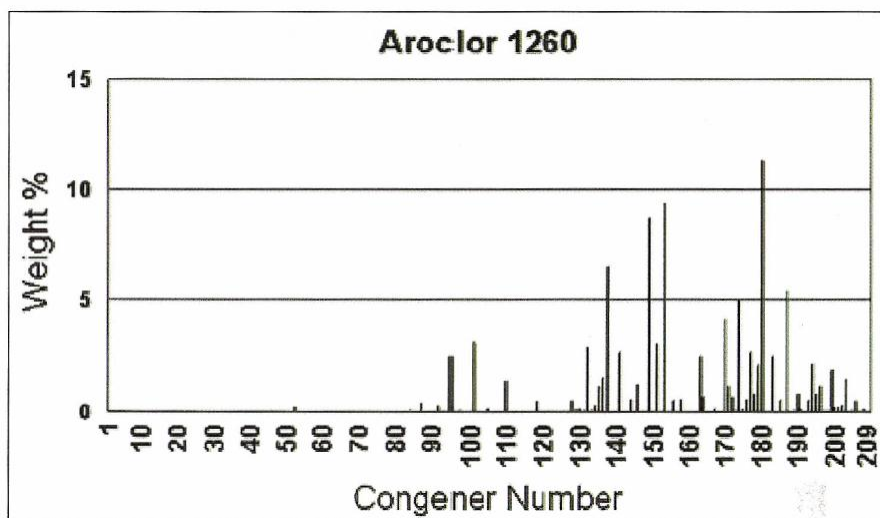
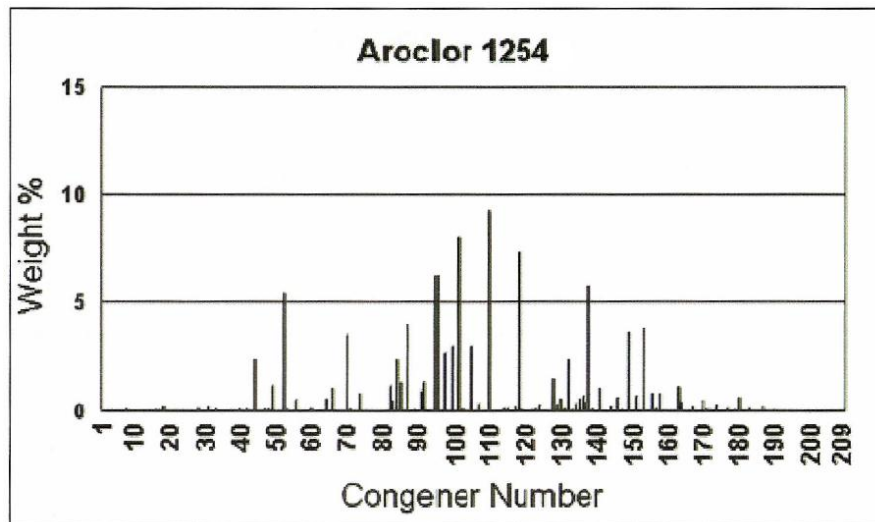
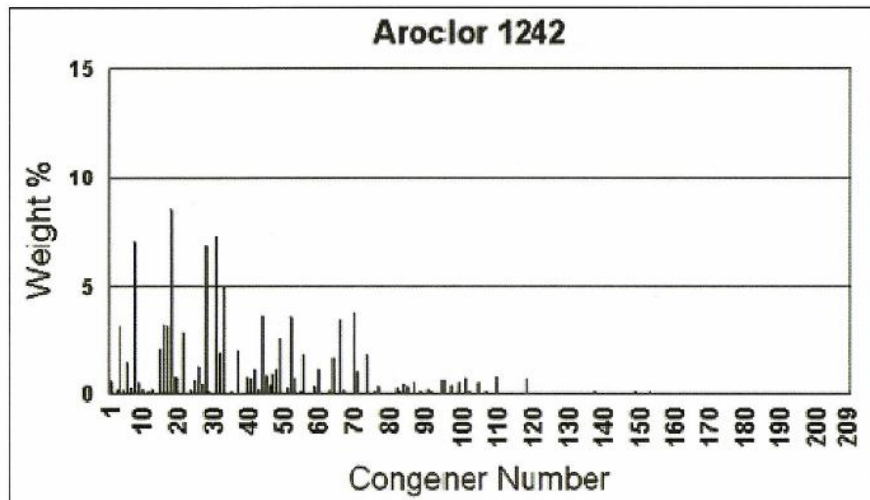
**PCB NOMENCLATURE & log K<sub>ow</sub>s: CONGENERS**

<b>IUPAC #</b>	<b>IUPAC Name</b>	<b>log K<sub>ow</sub></b>	<b>IUPAC #</b>	<b>IUPAC Name</b>	<b>log K<sub>ow</sub></b>
73	2,3',5',6-Tetrachlorobiphenyl	6.04	109	2,3,3',4,6-Pentachlorobiphenyl	6.48
74	2,4,4',5-Tetrachlorobiphenyl	6.20	110	2,3,3',4',6-Pentachlorobiphenyl	6.48
75	2,4,4',6-Tetrachlorobiphenyl	6.05	111	2,3,3',5,5'-Pentachlorobiphenyl	6.76
76	2,3',4',5'-Tetrachlorobiphenyl	6.13	112	2,3,3',5,6-Pentachlorobiphenyl	6.45
77	3,3',4,4'-Tetrachlorobiphenyl	6.36	113	2,3,3',5',6-Pentachlorobiphenyl	6.54
78	3,3',4,5-Tetrachlorobiphenyl	6.35	114	2,3,4,4',5-Pentachlorobiphenyl	6.65
79	3,3',4,5'-Tetrachlorobiphenyl	6.42	115	2,3,4,4',6-Pentachlorobiphenyl	6.49
80	3,3',5,5'-Tetrachlorobiphenyl	6.48	116	2,3,4,5,6-Pentachlorobiphenyl	6.33
81	3,4,4',5-Tetrachlorobiphenyl	6.36	117	2,3,4',5,6-Pentachlorobiphenyl	6.46
<b>Pentachlorobiphenyls</b>			118	2,3',4,4',5-Pentachlorobiphenyl	6.74
82	2,2',3,3',4-Pentachlorobiphenyl	6.20	119	2,3',4,4',6-Pentachlorobiphenyl	6.58
83	2,2',3,3',5-Pentachlorobiphenyl	6.26	120	2,3',4,5,5'-Pentachlorobiphenyl	6.79
84	2,2',3,3',6-Pentachlorobiphenyl	6.04	121	2,3',4,5',6-Pentachlorobiphenyl	6.64
85	2,2',3,4,4'-Pentachlorobiphenyl	6.30	122	2,3,3',4',5'-Pentachlorobiphenyl	6.64
86	2,2',3,4,5-Pentachlorobiphenyl	6.23	123	2,3',4,4',5'-Pentachlorobiphenyl	6.74
87	2,2',3,4,5'-Pentachlorobiphenyl	6.29	124	2,3',4',5,5'-Pentachlorobiphenyl	6.73
88	2,2',3,4,6-Pentachlorobiphenyl	6.07	125	2,3',4',5',6-Pentachlorobiphenyl	6.51
89	2,2',3,4,6'-Pentachlorobiphenyl	6.07	126	3,3',4,4',5-Pentachlorobiphenyl	6.89
90	2,2',3,4',5-Pentachlorobiphenyl	6.36	127	3,3',4,5,5'-Pentachlorobiphenyl	6.95
91	2,2',3,4',6-Pentachlorobiphenyl	6.13	<b>Hexachlorobiphenyls</b>		
92	2,2',3,5,5'-Pentachlorobiphenyl	6.35	128	2,2',3,3',4,4'-Hexachlorobiphenyl	6.74
93	2,2',3,5,6-Pentachlorobiphenyl	6.04	129	2,2',3,3',4,5-Hexachlorobiphenyl	6.73
94	2,2',3,5,6'-Pentachlorobiphenyl	6.13	130	2,2',3,3',4,5'-Hexachlorobiphenyl	6.80
95	2,2',3,5',6-Pentachlorobiphenyl	6.13	131	2,2',3,3',4,6-Hexachlorobiphenyl	6.58
96	2,2',3,6,6'-Pentachlorobiphenyl	5.71	132	2,2',3,3',4,6'-Hexachlorobiphenyl	6.58
97	2,2',3,4',5'-Pentachlorobiphenyl	6.29	133	2,2',3,3',5,5'-Hexachlorobiphenyl	6.86
98	2,2',3,4',6'-Pentachlorobiphenyl	6.13	134	2,2',3,3',5,6-Hexachlorobiphenyl	6.55
99	2,2',4,4',5-Pentachlorobiphenyl	6.39	135	2,2',3,3',5,6'-Hexachlorobiphenyl	6.64
100	2,2',4,4',6-Pentachlorobiphenyl	6.23	136	2,2',3,3',6,6'-Hexachlorobiphenyl	6.22
101	2,2',4,5,5'-Pentachlorobiphenyl	6.38	137	2,2',3,4,4',5-Hexachlorobiphenyl	6.83
102	2,2',4,5,6'-Pentachlorobiphenyl	6.16	138	2,2',3,4,4',5'-Hexachlorobiphenyl	6.83
103	2,2',4,5',6-Pentachlorobiphenyl	6.22	139	2,2',3,4,4',6-Hexachlorobiphenyl	6.67
104	2,2',4,6,6'-Pentachlorobiphenyl	5.81	140	2,2',3,4,4',6'-Hexachlorobiphenyl	6.67
105	2,3,3',4,4'-Pentachlorobiphenyl	6.65	141	2,2',3,4,5,5'-Hexachlorobiphenyl	6.82
106	2,3,3',4,5-Pentachlorobiphenyl	6.64	142	2,2',3,4,5,6-Hexachlorobiphenyl	6.51
143	2,2',3,4,5,6'-Hexachlorobiphenyl	6.60	179	2,2',3,3',5,6,6'-Heptachlorobiphenyl	6.73
144	2,2',3,4,5',6-Hexachlorobiphenyl	6.67	180	2,2',3,4,4',5,5'-Heptachlorobiphenyl	7.36
145	2,2',3,4,6,6'-Hexachlorobiphenyl	6.25	181	2,2',3,4,4',5,6-Heptachlorobiphenyl	7.11

**PCB NOMENCLATURE & log K<sub>ow</sub>s: CONGENERS**

<b>IUPAC #</b>	<b>IUPAC Name</b>	<b>log K<sub>ow</sub></b>	<b>IUPAC #</b>	<b>IUPAC Name</b>	<b>log K<sub>ow</sub></b>
146	2,2',3,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	6.89	182	2,2',3,4,4',5,6'-Heptachlorobiphenyl	7.20
147	2,2',3,4',5,6-Hexachlorobiphenyl	6.64	183	2,2',3,4,4',5',6-Heptachlorobiphenyl	7.20
148	2,2',3,4',5,6'-Hexachlorobiphenyl	6.73	184	2,2',3,4,4',6,6'-Heptachlorobiphenyl	6.85
149	2,2',3,4',5',6-Hexachlorobiphenyl	6.67	185	2,2',3,4,5,5',6-Heptachlorobiphenyl	7.11
150	2,2',3,4',6,6'-Hexachlorobiphenyl	6.32	186	2,2',3,4,5,6,6'-Heptachlorobiphenyl	6.69
151	2,2',3,5,5',6-Hexachlorobiphenyl	6.64	187	2,2',3,4',5,5',6-Heptachlorobiphenyl	7.17
152	2,2',3,5,6,6'-Hexachlorobiphenyl	6.22	188	2,2',3,4',5,6,6'-Heptachlorobiphenyl	6.82
153	2,2',4,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	6.92	189	2,3,3',4,4',5,5'-Heptachlorobiphenyl	7.71
154	2,2',4,4',5,6'-Hexachlorobiphenyl	6.76	190	2,3,3',4,4',5,6-Heptachlorobiphenyl	7.46
155	2,2',4,4',6,6'-Hexachlorobiphenyl	6.41	191	2,3,3',4,4',5',6-Heptachlorobiphenyl	7.55
156	2,3,3',4,4',5-Hexachlorobiphenyl	7.18	192	2,3,3',4,5,5',6-Heptachlorobiphenyl	7.52
157	2,3,3',4,4',5'-Hexachlorobiphenyl	7.18	193	2,3,3',4',5,5',6-Heptachlorobiphenyl	7.52
158	2,3,3',4,4',6-Hexachlorobiphenyl	7.02	<b>Octachlorobiphenyls</b>		
159	2,3,3',4,5,5'-Hexachlorobiphenyl	7.24	194	2,2',3,3',4,4',5,5'-Octachlorobiphenyl	7.80
160	2,3,3',4,5,6-Hexachlorobiphenyl	6.93	195	2,2',3,3',4,4',5,6-Octachlorobiphenyl	7.56
161	2,3,3',4,5',6-Hexachlorobiphenyl	7.08	196	2,2',3,3',4,4',5,6'-Octachlorobiphenyl	7.65
162	2,3,3',4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	7.24	197	2,2',3,3',4,4',6,6'-Octachlorobiphenyl	7.30
163	2,3,3',4',5,6-Hexachlorobiphenyl	6.99	198	2,2',3,3',4,5,5',6-Octachlorobiphenyl	7.62
164	2,3,3',4',5',6-Hexachlorobiphenyl	7.02	199	2,2',3,3',4,5,5',6'-Octachlorobiphenyl	7.62
165	2,3,3',5,5',6-Hexachlorobiphenyl	7.05	200	2,2',3,3',4,5,6,6'-Octachlorobiphenyl	7.20
166	2,3,4,4',5,6-Hexachlorobiphenyl	6.93	201	2,2',3,3',4,5',6,6'-Octachlorobiphenyl	7.27
167	2,3',4,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	7.27	202	2,2',3,3',5,5',6,6'-Octachlorobiphenyl	7.24
168	2,3',4,4',5',6-Hexachlorobiphenyl	7.11	203	2,2',3,4,4',5,5',6-Octachlorobiphenyl	7.65
169	3,3',4,4',5,5'-Hexachlorobiphenyl	7.42	204	2,2',3,4,4',5,6,6'-Octachlorobiphenyl	7.30
<b>Heptachlorobiphenyls</b>			205	2,3,3',4,4',5,5',6-Octachlorobiphenyl	8.00
170	2,2',3,3',4,4',5-Heptachlorobiphenyl	7.27	<b>Nonachlorobiphenyls</b>		
171	2,2',3,3',4,4',6-Heptachlorobiphenyl	7.11	206	2,2',3,3',4,4',5,5',6-Nonachlorobiphenyl	8.09
172	2,2',3,3',4,5,5'-Heptachlorobiphenyl	7.33	207	2,2',3,3',4,4',5,6,6'-Nonachlorobiphenyl	7.74
173	2,2',3,3',4,5,6-Heptachlorobiphenyl	7.02	208	2,2',3,3',4,5,5',6,6'-Nonachlorobiphenyl	7.71
174	2,2',3,3',4,5,6'-Heptachlorobiphenyl	7.11	<b>Decachlorobiphenyls</b>		
175	2,2',3,3',4,5',6-Heptachlorobiphenyl	7.17	209	2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-Decachlorobiphenyl	8.18
176	2,2',3,3',4,6,6'-Heptachlorobiphenyl	6.76	<b>Footnotes:</b>		
177	2,2',3,3',4,5',6'-Heptachlorobiphenyl	7.08	Dioxin-like congeners are indicated by shading.		
178	2,2',3,3',5,5',6-Heptachlorobiphenyl	7.14	log K <sub>ow</sub> values are from Hawker and Connell, 1988.		

**Annexe B - Teneurs en congénères des Aroclors 1242, 1254, 1260 (5)**



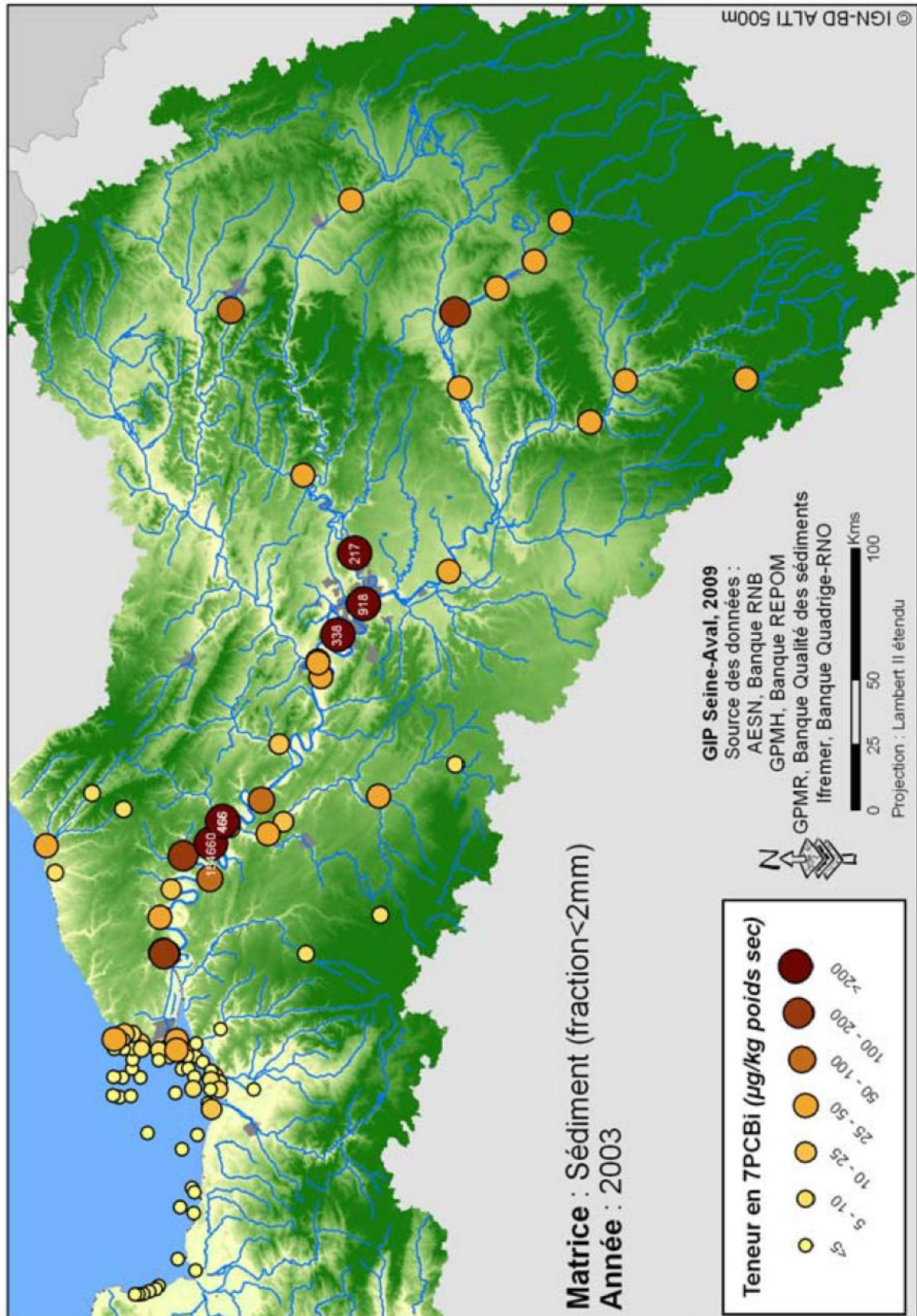
**Annexe C - Principaux noms commerciaux des produits contenant des PCB (5,12,145)**

<b>Pays</b>	<b>Noms Commerciaux</b>
<b>Etats-Unis</b>	<b>Aroclor</b> , Asbestol, Bakola 131, <b>Clophen</b> , Chlorextol, Diaclor, Dykanol, Elemex, Hyvol, <b>Inerteen</b> , No-Flamol, Pyranol, Pyrenol, Pyrochlor, Saf-T-Kuhl, Therminol
<b>France</b>	Abuntol, Asbestol, Electrophényle, Hydol, Phenoclor, <b>Pyralène</b> , Therminol
<b>Royaume-Uni</b>	<b>Aroclor</b> , Pyroclor
<b>Allemagne (ex-R.F.A.)</b>	<b>Clophen</b> , Elaol
<b>Italie</b>	<b>Fenclor</b> , D.K.
<b>Japon</b>	<b>Kanechlor</b> , Santotherm
<b>Ex-U.R.S.S.</b>	Sovol, <b>Solvol</b>
<b>Ex-Tchécoslovaquie</b>	Delor

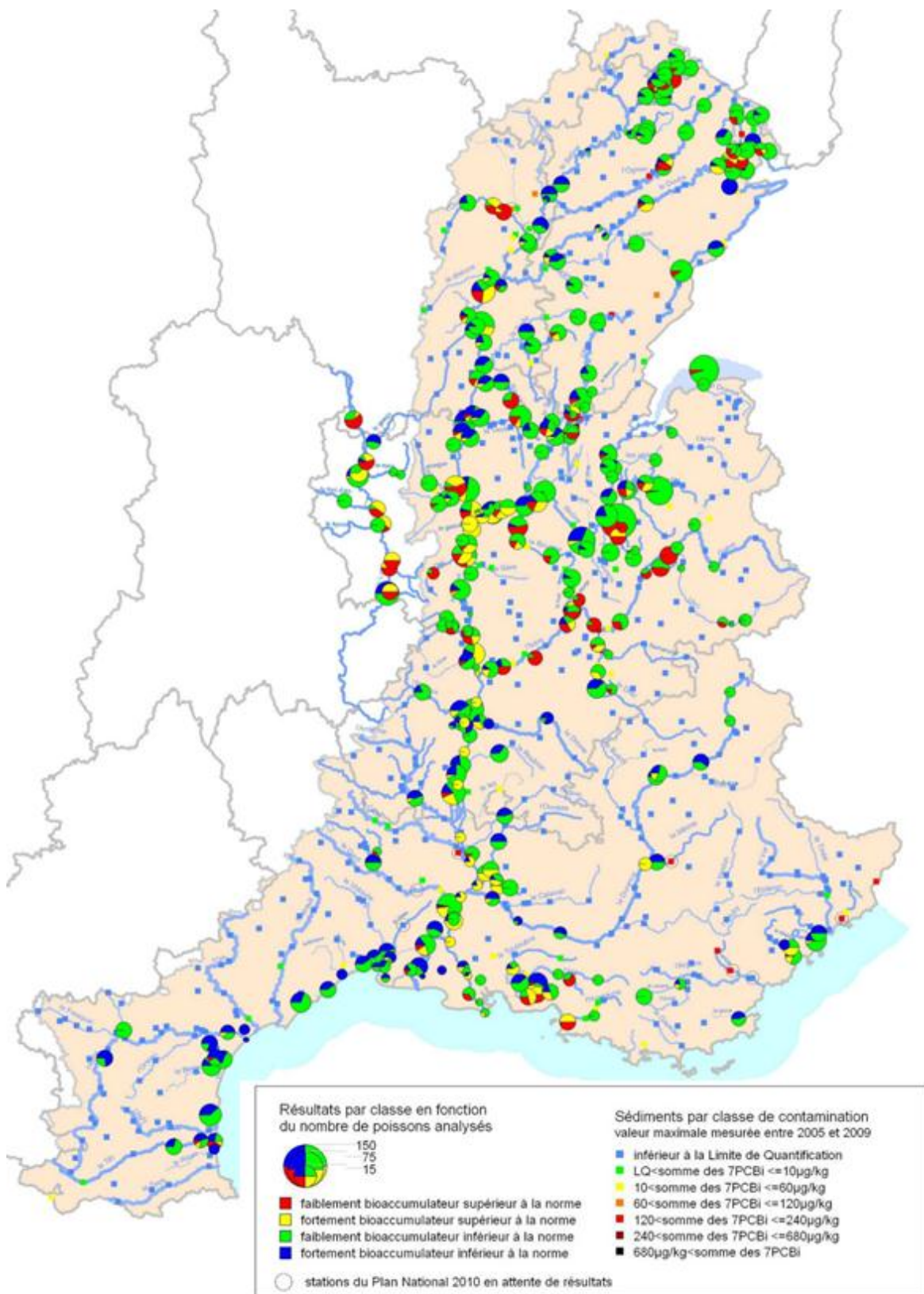


## Annexe D - Les PCB dans l'environnement

- Carte des teneurs mesurées en sept PCBi dans les sédiments de la Seine en 2003 (32)



- Carte des teneurs en 7 PCBi mesurées dans les poissons et les sédiments dans le bassin Rhône-Méditerranée 2005-2010 (33)



Délégation de Bassin Rhône-Méditerranée - DREAL Rhône-Alpes - CEPE/DG - MARS2011  
 Sources: DDSV-ONEMA-DREAL-CIPEL-DDE13-SILA-CISALB-DDASS70-Contrat de rivière Azergue-AERMC



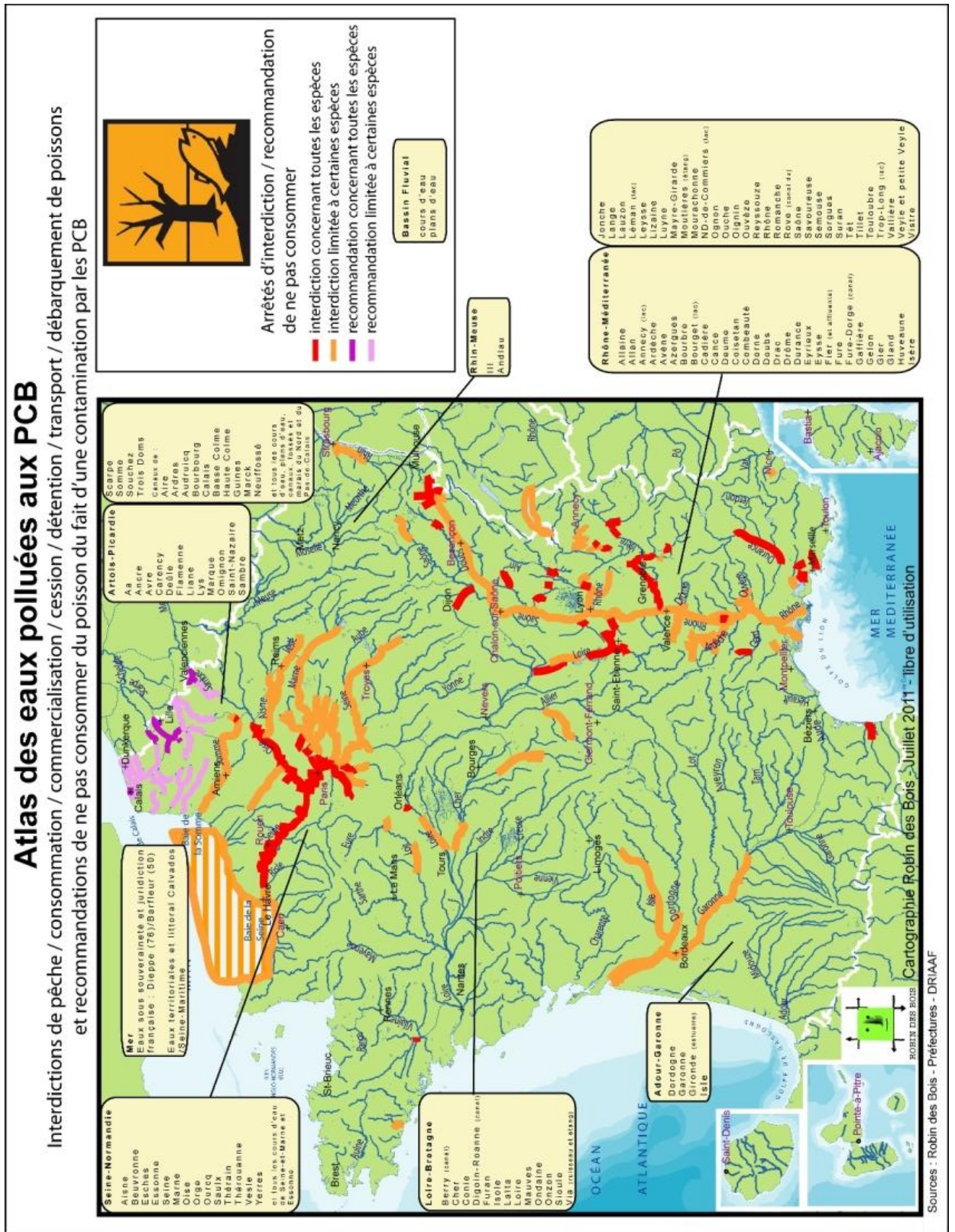
## Annexe E - Réglementation alimentaire

- Réglementation fixant les teneurs maximales en PCB et substances de type dioxines dans les denrées alimentaires (56–58)

Denrées alimentaires	Teneurs maximales			
	Réglementation de 2006 à 2012 (TEF <sub>OIMS.1998</sub> )	Réglementation à partir de 2012 (TEF <sub>OIMS.2005</sub> )	Réglementation de 2006 à 2012 (TEF <sub>OIMS.1998</sub> )	Réglementation à partir de 2012 (TEF <sub>OIMS.2005</sub> )
Viandes et produits à base de viande (à l'exclusion des abats comestibles) provenant des animaux suivants :	Somme des dioxines (OMS-PCDD/F-TEQ)	Somme des dioxines et PCB-DL (OMS-PCDD/F-PCBTEQ)	Somme des dioxines (OMS-PCDD/F-TEQ)	Somme des dioxines et PCB-DL (OMS-PCDD/F-PCBTEQ)
Bovins et Ovins	3,0 pg/g de graisses	4,5 pg/g de graisses	2,5 pg/g de graisses	4,0 pg/g de graisses
Volailles	2,0 pg/g de graisses	4,0 pg/g de graisses	1,75 pg/g de graisses	3,0 pg/g de graisses
Porcs	1,0 pg/g de graisses	1,5 pg/g de graisses	1,0 pg/g de graisses	1,25 pg/g de graisses
Foies des animaux terrestres ci-dessus et produits dérivés de ces foies	6,0 pg/g de graisses	12,0 pg/g de graisses	4,5 pg/g de graisses	10,0 pg/g de graisses
Chair musculaire de poisson, produits de la pêche et produits dérivés, à l'exclusion :	4,0 pg/g de poids à l'état frais	8,0 pg/g de poids à l'état frais	3,5 pg/g de poids à l'état frais	6,5 pg/g de poids à l'état frais
<ul style="list-style-type: none"> <li>· de l'anguille sauvage capturée,</li> <li>· du poisson d'eau douce sauvage capturé, à l'exception des espèces de poissons diadromes capturées en eau douce,</li> <li>· du foie de poisson et des produits dérivés de sa transformation,</li> <li>· des huiles marines.</li> </ul>				
La teneur maximale pour les crustacés s'applique à la chair musculaire des appendices et de l'abdomen. Dans le cas des crabes et crustacés de type crabe ( <i>Brachyura</i> et <i>Anomura</i> ), elle s'applique à la chair musculaire des appendices.				
<b>Chair musculaire de poisson d'eau douce sauvage capturé, à l'exception des espèces de poissons diadromes capturées en eau douce, et produits dérivés</b>	4,0 pg/g de poids à l'état frais		3,5 pg/g de poids à l'état frais	6,5 pg/g de poids à l'état frais
Chair musculaire d'anguille sauvage capturée ( <i>Anguilla anguilla</i> ) et produits dérivés	4,0 pg/g de poids à l'état frais	12,0 pg/g de poids à l'état frais	3,5 pg/g de poids à l'état frais	10,0 pg/g de poids à l'état frais
Huiles marines (huile de corps de poisson, huile de foie de poisson et huiles d'autres organismes marins destinés à être consommés par l'homme)	2,0 pg/g de graisses	10,0 pg/g de graisses	1,75 pg/g de graisses	6,0 pg/g de graisses
Foie de poisson et produits dérivés de sa transformation à l'exclusion des huiles marines visées ci-dessus		25,0 pg/g de poids à l'état frais		20,0 pg/g de poids à l'état frais
Lait cru et produits laitiers, y compris matière grasse	3,0 pg/g de graisses	6,0 pg/g de graisses	2,5 pg/g de graisses	5,5 pg/g de graisses
Oeufs de poule et ovoproduits	3,0 pg/g de graisses	6,0 pg/g de graisses	2,5 pg/g de graisses	5,0 pg/g de graisses
Graisses des animaux suivants:				
Bovins et Ovins	3,0 pg/g de graisses	4,5 pg/g de graisses	2,5 pg/g de graisses	4,0 pg/g de graisses
Volailles	2,0 pg/g de graisses	4,0 pg/g de graisses	1,75 pg/g de graisses	3,0 pg/g de graisses
Porcs	1,0 pg/g de graisses	1,5 pg/g de graisses	1,0 pg/g de graisses	1,25 pg/g de graisses
Graisses animales mélangées	2,0 pg/g de graisses	3,0 pg/g de graisses	1,5 pg/g de graisses	2,5 pg/g de graisses
Huiles et graisses végétales	0,75 pg/g de graisses	1,5 pg/g de graisses	0,75 pg/g de graisses	1,25 pg/g de graisses
<b>Denrées alimentaires destinées aux nourrissons et aux enfants en bas âge</b>			0,1 pg/g de poids à l'état frais	0,2 pg/g de poids à l'état frais



- Atlas français des interdictions de pêche, consommation et commercialisation de poissons relatifs à une contamination par les PCB, en juillet 2011 (146)



## Annexe F - Principaux essais de biodégradation de PCB en solution simples ou complexes par les pourritures blanches en milieu liquide

Espèces utilisées	Souches	Concentration en PCB	Nom du PCB utilisé et Taux de dégradation					Milieu et conditions	Durée	Sources	
<i>Phanerochaete chrysosporium</i>	ATCC 34541	10 mg/L	Aroclor 1242		Aroclor 1254		Aroclor 1260		N limité N riche Extrait de malt	30j	(96)
			56,00%		22,00%		11,00%				
			60,00%		10,00%		8,40%				
		61,00%		31,00%		18,00%					
		0,9 mg/L	Aroclor 1260					N limité	21j	(91)	
	5,58 mg/L	PCB-15									
	50 mg/L	PCB-3		PCB-15			Low N	14j	(90)		
	0,2mg/L	25%		55%							
		Aroclor 1242					Extrait de malt N-limité	42j	(98)		
		65%									
		60%									
	ATCC 24725	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j 21j	(99)
-			-	-	-	-	-				
4000 mg/L		PCB-153					Extrait de malt	24H	(113)		
90%											
H-298 CDBB-500	600 mg/L		mélange proche de l'Aroclor 1260					N limité, Tween 80 (302 mg/L)	10j	(93)	
	1800 mg/L		73%								
	3000 mg/L		35%								
no data	1 mg/L	Aroclor 1242		Aroclor 1254			N limité N normal	9j	(89)		
		-		-							
		55%		58%							
<i>Phanerochaete sp.</i>	MZ 142	5,58 mg/L	PCB-15					Low N	14j	(90)	
		55%									
	50 mg/L	PCB-3		PCB-15			N limité				
		30%		5%							



<i>Phanerochaete magnoliae</i>	CCBAS 131/l	0,2mg/L	Aroclor 1242					Extrait de malt N-limité	42j	(98)	
			46%								
<i>Irpex lacteus</i>	617/93	0,2mg/L	Aroclor 1242					Extrait de malt N-limité	42j	(98)	
			45%								
<i>Trametes versicolor</i>	UAMH 8272	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j	(99)
			70%	10%	28%	26%	40%	25%			
			97%	20%	40%	11%	46%	11%			
	H-1051 CDBB-500	600 mg/L 1800 mg/L 3000 mg/L	mélange proche de l'Aroclor 1260					N limité, Tween 80 (302 mg/L)	10j	(93)	
			68%								
			70%								
	NBRC 6482	5,58 mg/L 50 mg/L	PCB-15					Low N N limité	14j	(90)	
			20%								
	no data	1 mg/L	PCB-9		PCB-52			N riche	30j	(100)	
			80%		30%						
CCBAS 614	0,9 mg/L	Aroclor 1260					N limité	21j	(91)		
		50%									
167/93	0,2mg/L	Aroclor 1242					Extrait de malt N-limité	42j	(98)		
		53%									
<i>Lentinus edodes</i>	H-925 CDBB-500	600 mg/L 1800 mg/L 3000 mg/L	mélange proche de l'Aroclor 1260					N limité, Tween 80 (302 mg/l)	10j	(93)	
			32%								
			33%								
<i>Pleurotus ostreatus</i>	UAMH 7964	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153	N limité	7j	(99)
			70%	8%	43%	35%	26%	20%			
			85%	26%	64%	56%	40%	10%			
	3004 CCBAS 278	0,9 mg/L 0,2mg/L	Aroclor 1260					N limité	21j	(91)	
			-								
		Aroclor 1242					Extrait de malt N-limité	42j	(98)		
		98%									
		99%									

<i>Grifola frondosa</i>	M51	10mg/L	Aroclor 1248										N limité	30j	(103)	
			22%													
			47%													
<i>Coriolopsis polyzona</i>	CCBAS 740	0,9 mg/L	Aroclor 1260										N limité	21j	(91)	
			41%													
<i>Bjerkandera adusta</i>	UAMH 7308	10 mg/L	PCB-5	PCB-15	PCB-31	PCB-47	PCB-52	PCB-153					N limité	7j	(99)	
			17%	10%	8%	15%	10%	15%								
			92%	51%	81%	81%	65%	26%								
	NBRC 4983	5,58 mg/L	PCB-15										Low N	14j	(90)	
			-													
	606/93	0,2mg/L	Aroclor 1242										Extrait de malt	42j	(98)	
45%																
70%																
<i>Pycnoporus cinnabarinus</i>	CCBAS 595	0,2mg/L	Aroclor 1242										Extrait de malt	42j	(98)	
			48%													
			38%													
<i>Dichomitus squalens</i>	CCBAS 750	0,2mg/L	Aroclor 1242										Extrait de malt	42j	(98)	
			43%													
			59%													
<i>Phlebia brevispora</i>	TMIC 33929	0,25.10 <sup>-2</sup> mg/L	PCB-77	PCB-81	PCB-105	PCB-114	PCB-118	PCB-123	PCB-126	PCB-156	PCB-167	PCB-169	PCB-189	N limité	5j	(106)
			60%	-	44%	-	40%	-	20%	-	52%	-	-			

**Notes :**

Les taux de dégradation de 0 % sont signalés avec un « - ».

Les essais de dégradation dans le sol sont développés dans le paragraphe « **3.1. Essais de mycoremédiation dans les sols** ».



# **Serment de Galien**



« Je jure en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

**D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.**

**D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.**

**De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque ».**