

N° d'ordre : 3399

THESE

En vue de l'obtention du: **DOCTORAT**

Structure de Recherche : **Laboratoire des Matériaux et de Nanotechnologie et d'Environnement.**

Discipline : **Chimie**

Spécialité : **Toxicologie et Environnement**

Présentée et soutenue le 18/12/2020 par :

Mohammed BOUNAGUA

Utilisation des oiseaux comme bio-indicateurs pour l'évaluation de la pollution atmosphérique par le Zinc, le Plomb et le Cadmium dans la région de Rabat-Salé : cas du (*Passer domesticus L.*) comme modèle

JURY

Ahmed YAHYAOUI	PES, Université Mohammed V-Rabat, Faculté des Sciences.	Président
Mohamed FEKHAOUI	PES, Université Mohammed V-Rabat, Directeur de l'ISR.	Directeur de Thèse
Amal SERGHINI	PES, Université Mohammed V-Rabat, ISR.	Rapporteur/Examineur
Abdelkader CHAHLAOUI	PES, Université Moulay Ismail-Meknès, Faculté des Sciences.	Rapporteur/Examineur
Mariam NACIRI	PES, Université Mohammed V-Rabat, Faculté des Sciences.	Rapporteur/Examineur
Abdelkadir BELLAOUCHOU	PES, Université Mohammed V-Rabat, Faculté des Sciences.	Examineur
Latifa MOUHIR	PES, Université Hassan II-Casablanca, FST de Mohammedia.	Examineur

Année Universitaire : 2019/2020

AVANT-PROPOS

Ce manuscrit est le résultat d'un travail fructueux en collaboration entre :

- 1- Laboratoire des matériaux et nanotechnologie et d'environnement au département de Chimie à la Faculté des Sciences de Rabat.
- 2- Unité de Pollution, d'Ecotoxicologie et Risques Sanitaires, de l'Institut Scientifique (IS) de Rabat
- 3- L'Institut National d'Hygiène (INH), Département de Toxicologie, Hydrologie-Hygiène Industrielle et Environnementale et de Recherche Médico-légale, de Rabat.

Au terme de ce travail, il m'est particulièrement agréable de remercier toutes les personnes qui m'ont permis d'aboutir à ce résultat, soit par leur aide morale ou matériel.

Je tiens tous d'abord à remercier mon encadrant le Professeur **Mohammed FEKHAOUI**, Directeur de l'ISR, pour avoir accepté de m'inscrire au CEDoc et de m'a accueillir au sein de l'Unité de Pollution, d'Eco-toxicologie et Risques Sanitaires, de l'Institut Scientifique de Rabat ça ne sera jamais suffisant pour lui exprimer ma grande reconnaissance pour la confiance et le temps qu'il m'a accordé malgré sa grande responsabilité jamais je n'oublierai qu'il m'a confié les clés du laboratoire et de son bureau pour faire avancer ce travail, pour sa patience, sa gentillesse, et son esprit responsable, critique et rigoureux.

Ma grande reconnaissance s'adresse, au premier lieu à Monsieur **Ahmed Yahyaoui**, Professeur à la Faculté des Sciences de Rabat pour avoir accepté de présider les membres de jury pour l'évaluation de ce travail et ses précieux conseils scientifiques ont contribué largement à l'élaboration de ce travail.

Je remercie profondément Monsieur **Abdelkader Chahlaoui**, Professeur à la Faculté des Sciences de Meknès, qui a bien voulu participer au jury et de contribuer de ses précieux conseils et savoir faire pour l'évaluation de ce travail.

Je tiens à remercier aussi Madame **Mariam Naciri** Professeur à la Faculté des Sciences de Rabat, pour ses enseignements et ses encouragements, d'avoir accepté de siéger parmi les membres de jury et d'évaluer ce travail.

Je tiens à remercier vivement Madame **Amal Serghini** Professeur à l'Institut scientifique de Rabat, qui m'honneur de sa présence parmi les membres de jury.

Mes remerciements s'accordent également à Madame **Latifa Mouhir** Professeur à la Faculté des Sciences et Techniques de Mohammedia pour ses enseignements durant cette formation et d'avoir accepté le jugement de ce travail.

Je tiens aussi à remercier infiniment le Professeur **Abdelkadir BELLAOUCHOU**, en tant que membre de jury qui a **largement contribué** à l'élaboration de ce travail je n'oublierai jamais qu'il m'a accepté et au sein du laboratoire des matériaux et nanotechnologie et d'environnement au département de Chimie à la Faculté des Sciences de Rabat, en connaissant mes conditions d'un étudiant fonctionnaire dans un domaine de travail peu tolèrent en ce qui concerne la question du temps et la présence, je le remercie aussi pour son aide moral, administratif, ses précieux conseils et de son savoir faire dans le domaine de la recherche et de l'enseignement tout au long de cette formation .

Mes remerciement vont également à Monsieur **Abdellah EL ABIDI**, Ingénieur général, ex-Chef de Département de Toxicologie, Hydrologie-Hygiène Industrielle et Environnementale et de Recherche Médico-légale, pour ces enseignements et encouragements et mon collègue **Rachid Benaâkame** docteur-ingénieur au même département que je remercié profondément pour son encadrement au sein du laboratoire et sa grande patience durant les longues heures qu'on a passé aux analyses des échantillons et pour avoir accepter de siéger parmi le jury.

Mes remerciement vont sans doute à madame **Hasnae Aboulmakarime** Professeur au département de chimie à la Faculté des Sciences de Rabat pour ses conseils et ses orientations dans le domaine, sans oublier mon cher ami que je considère comme un frère Monsieur **Abderramane MATAAME**, technicien au département de Zoologie à l'Institut scientifique de Rabat qui a contribuer largement à la réalisation de ce projets par son savoir faire durant les captures des oiseaux surtout aux matinées et les préparations des échantillons au laboratoire

Je dois également remercier tous mes collègues et particulièrement **Mohamed EL ABBASSI**.

Je dédié ce travail à mes parents, mon frère et mes sœurs, ma femme et ma fille.

Résumé :

L'objectif de ce travail est d'évaluer la pollution de l'air dans la région de Rabat-Salé par les ETM (Zn, Pb, Cd) en utilisant le *moineau domestique* comme bio-indicateur, pour cet effet on a capturé 50 moineaux mâles et femelles dans cinq régions ciblées dans cette étude à savoir le centre-ville, Agdal, la gare routière d'El Kamra, le complexe industriel de l'Oulja et le site témoin de la ferme de sidi Allal Baharaoui, ensuite les oiseaux ont été disséqués pour quantifier les métaux lourds dans le sang, le foie, les reins, le poumon, le cœur, le cerveau, les os (fémur et tibia) et les plumes du sternum, les analyses ont été élaborés par la spectrophotométrie d'absorption atomique à l'INH, après traitement des organes par la digestion humide via un mélange d'acides, les résultats qu'on a trouvés étaient plus en moins surprenantes car malgré l'interdiction de l'utilisation du plomb tétraméthyle comme antidétonant dans l'essence et l'interdiction de la galène pour le vernissage des poteries le plomb s'accumule préférentiellement dans des organes cibles à savoir les os, les plumes, le foie, les reins et le cerveau, quant au Cadmium il s'accumule essentiellement dans les rein le foie les os et les plumes cela est du à l'usure des pneus et roulement à bille et des plaquettes galvanisés à base de Cd. Le Zn est un oligoélément essentiel pour différentes réactions chimiques, on pourrait dire que le type de pollution qu'on a détecté est lent et chronique et les ETM toxiques s'accumulent sous forme des sels inertes et liés aux protéines (thiols) dans les os le foie et les reins, à la moindre perturbation hormonale ils sont largués dans l'organisme.

Mots clés : *bio-indicateurs, ETM (Zn, Pb, Cd), accumulation, pollution atmosphérique, organes cibles.*

Abstract:

The aims of this study is to assess air pollution by ETM (Zn, Pb, Cd) in the Rabat-Salé region, using the house sparrow as a bio-indicator for this purpose, 50 male and female sparrows were captured in five regions, namely the city center, Agdal, the bus station of El Kamra, the industrial complex of Oulja and of the farm of Allal Baharaoui, then the birds were dissected to quantify the heavy metals in the blood, liver, kidneys, lung, heart, brain, bones (femur and tibia) and sternum feathers, the analyzes were developed by atomic absorption spectrophotometry at INH, after treatment of the organs by wet digestion using a mixture of acids, the results that we found were surprising because despite the ban on the use of tetra-methyl lead as an antiknock in gasoline and the ban on galena for the varnishing of pottery. Lead accumulates preferentially in target organs, namely bones, feathers, liver, kidneys and brain. Cadmium accumulates mainly in the kidneys, the liver, the bones and the feathers, this is due to the use of the tires and ball bearings and galvanized plates with Cd, Zn is an essential trace element for various chemical reactions, the type of pollution that we detected in this work is slow and chronic, the toxic ETMs accumulate in the form of inert salts linked to proteins (thiols) in the bones, the liver and the kidneys, at the slightest hormonal disturbance they are released into the body.

Key Words: Bio-indicators, Heavy metals, accumulation, air pollution, target organs

Productions scientifiques

Articles:

- 1) **Bounagua, M**, A Bellaouchou, A Benabbou, A El Abidi, R Ben-aakam and M Fekhaoui. "Using Bloods Passer Domesticus as a Possible Bio-Indicator of Urban Heavy Metals Pollution in Rabat-Salé (Morocco)." *Journal of Materials and Environmental Science* 5, no. 3 (2014): 937-944.
- 2) **Bounagua, M**, A Bellaouchou and A El Abidi. "Feather's Passer Domesticus as a non Invasive Bio-Indicator Tool of Urban Heavy Metals (Zn, Pb, Cd) Pollution in Rabat-Salé (Morocco)." *Moroccan Journal of Chemistry* 8, no. 2: 8-2 (2020) 359-366.
- 3) Benabbou, A, A Benhoussa and M Fekhaoui. "El Blidi, S., El Abidi, A., **and Bounagua, M.**: Assessment the Risk of Impact of Waste Treatment Center on Groundwater Quality in Oum Azza (Rabat, Morocco)." *J. Mater. Environ. Sci* 5, (2014): 143-152.
- 4) Kouddane, N, L Mouhir, M Fekhaoui, A Elabidi, **M Bounagua** and R Benaakame. "Monitoring of Air Pollution in the City of Mohammedia (Morocco): Level of Hepatic Accumulation of Pb, Cd and Zn in Pigeons (Columba Livia)." *Int Org Sci Res* 9, no. 4 Ver. II (2015): 67-73.
- 5) Benabbou A., Benhoussa A , Fekhaoui M, El blidi S, El Abidi A. and **Bounagua M.** " Application of Multivariate Statistical and Geochemical methods for Assessing of Groundwater pollution near controlled Landfill in Oum Azza area, NW Morocco" *International Research Journal of Earth Sciences, Vol. 3(3), 9-14, March (2015).*

Communications:

- 1) Utilisation es moineaux domestiques comme bioindicateurs de la pollution par le Zn, Cd et Pb, « Substances Naturelles et Développement Durable », **FSR Rabat Maroc, les 22 et 23 Juin/ Poster.**
- 2) Pollution métallique de l'air et bionindicateurs cas de Rabat salé Zemmour Zaer ; 04^{ème} congrès international de toxicologie ; **Centre antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc à Rabat, 26 et 27 Avril 2012 / Communication orale.**
- 3) Using Passer domesticus as a possible biomonitor of urban heavy metal pollution, "First international Congress : GLOBAL ENVIRONMENTAL CONTAMINATION CHALLENGES FOR THE WELL BEING OF THE HUMAIN BRAIN" **Luxembourg, Du 07 au 10 Septembre 2014/ Poster.**
- 4) Assessment of heavy metal contamination in groundwater near a controlled landfill (Rabat, Morocco), "First international Congress : GLOBAL ENVIRONMENTAL CONTAMINATION CHALLENGES FOR THE WELL BEING OF THE HUMAIN BRAIN" **Luxembourg, Du 07 au 10 Septembre 2014/ Poster.**
- 5) Application of multivariate statistical and geochemical methods for assessing of groundwater pollution near landfill controlled in Oum azza "International conference in intergrated management of environment", **Hammemet Tunisie, Du 25 au 28 Septembre 2014/ Communication orale.**
- 6) Utilisation des pigeons (Columba livia) comme bioindicateurs pour l'évaluation du niveau de la contamination métallique de l'air dans la ville de Mohammedia « 05^{ème} congrès

international de toxicologie et 02^{ème} symposium des envenimations » **Agadir, Morocco du 23 au 25 octobre 2014/ Poster.**

- 7) Utilisation des bioindicateurs pour l'évaluation de la pollution métallique atmosphérique « Colloque sur les éléments traces métalliques », **Société Marocaine de Toxicologie Cliniques et Analytiques et CAPM à Rabat, le 15 avril 2015/ Communication orale.**
- 8) Utilisation des oiseaux comme bioindicateurs de la pollution de l'air par les métaux lourds « Les journées de L'ARCUS- E2D2 », **Institut Scientifique de Rabat, Maroc, du 09 au 11 Avril 2018, / Communication orale.**

Table des matières

1	INTRODUCTION GENERALE	21
2	Définition et historique	22
3	Etude bibliographique	25
3.1	Monographie de la région de Rabat- Sale- Zemmour- Zaer.....	25
3.1.1	Situation géographique.....	25
3.1.2	Limites géographiques	25
3.1.3	Climatologie	26
3.2	Biosurveillance par des oiseaux	27
3.3	Utilité du choix du moineau domestique « Passer domesticus ».....	29
3.3.1	Présentation du moineau	30
3.3.2	Morphologie du Passer domesticus.....	30
3.3.3	Comportement du moineau	31
3.3.4	Régime alimentaire	31
3.3.5	Reproduction	31
3.4	Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du Zinc, Plomb et Cadmium	32
3.4.1	Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du zinc	32
3.4.1.1	propriétés physico-chimiques	32
3.4.2	Utilisations et sources d'exposition.....	33
3.4.2.1	Industrie	33
3.4.2.1.1	Métal	33
3.4.2.1.2	Oxyde de zinc	34
3.4.2.1.3	Sels.....	34
3.4.2.2	Agriculture.....	35
3.4.2.3	Utilisations médicales.....	35
3.4.2.4	Métabolisme	36
3.4.2.5	Excrétion.....	37
3.4.2.5.1	Rénale	37
3.4.2.5.2	Muqueuse de l'estomac.....	37
3.4.2.5.3	Cheveux	37
3.4.2.5.4	Sueur	38
3.4.2.5.5	Excrétion biliaire.....	38

3.4.2.6	Mode d'action.....	38
3.4.2.6.1	Action sur la synthèse des protéines	38
3.4.2.6.2	Métallo-enzymes	38
3.4.2.6.3	Action sur le métabolisme phosphocalcique.....	39
3.4.2.7	Intoxication aiguës.....	39
3.4.2.7.1	Fumés d'oxyde de zinc	39
3.4.2.7.2	Chlorures de zinc	39
3.4.2.7.2.1	Symptômes au niveau des poumons.....	40
3.4.2.7.2.2	Troubles nerveux	40
3.4.2.7.3	Sulfates de zinc	40
3.4.2.8	Intoxications chroniques.....	40
3.4.2.8.1	Effets à long terme sur les poumons	40
3.4.2.8.2	Effets cutanés	41
3.4.2.8.3	Effets sur l'œil.....	41
3.4.2.8.4	Dents et cavité buccale.....	41
3.4.2.8.5	Effets oncogènes	41
3.4.2.8.6	Sang.....	42
3.4.2.9	Effets du zinc sur l'environnement.....	42
3.4.3	Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du Pb.....	43
3.4.3.1	propriétés physico-chimiques	43
3.4.3.2	Utilisation	44
3.4.3.2.1	Industrielles	44
3.4.3.2.1.1	Le métal.....	44
3.4.3.2.1.2	Les oxydes et les hydroxydes du Pb.....	44
3.4.3.2.1.3	Les sels du Pb :	45
3.4.3.2.1.4	Les dérivés organiques	45
3.4.3.2.2	Utilisations dans le domaine Agricoles.....	46
3.4.3.2.3	Utilisations Médicamenteuses	46
3.4.3.3	Sources d'exposition.....	46
3.4.3.3.1	Environnementales.....	46
3.4.3.3.2	Intoxications accidentelles	46
3.4.3.3.3	Sources d'exposition au plomb en milieu de travail.....	47
3.4.3.4	Métabolisme	48

3.4.3.4.1	Les voies de pénétration dans l'organisme.....	48
3.4.3.4.1.1	Pulmonaires	48
3.4.3.4.1.2	Digestive.....	49
3.4.3.4.1.3	Cutanée	49
3.4.3.5	Distribution tissulaire du plomb	50
3.4.3.5.1	Sang.....	51
3.4.3.5.2	Tissus	51
3.4.3.6	L'élimination	51
3.4.3.6.1	Rénale	51
3.4.3.6.2	Fécale	52
3.4.3.6.3	Cheveux	52
3.4.3.6.4	Autres voies d'élimination	52
3.4.3.7	Toxicité du plomb et ces effets sur l'organisme.....	52
3.4.3.7.1	Toxicité Aigue	52
3.4.3.7.2	Toxicité chronique	53
3.4.3.7.2.1	Effet sur les organes hématopoïétiques	54
3.4.3.7.2.2	Effet sur la synthèse de l'hémoglobine	55
3.4.3.7.2.3	Déformation structurale.....	57
3.4.3.7.2.4	Mécanismes immunitaire.....	57
3.4.3.7.2.5	Action sur la coagulation.....	57
3.4.3.7.2.6	Action sur les mécanismes immunologiques	58
3.4.3.7.2.7	Action sur la thyroïde	58
3.4.3.7.2.8	Action sur la synthèse des protéines.....	58
3.4.3.7.2.9	Action sur les enzymes	58
3.4.3.7.2.10	Effets neurologiques	58
3.4.3.7.2.11	Effets rénaux	59
3.4.3.7.2.12	Effets Gastro-intestinaux	59
3.4.3.7.2.13	Effets sur le foie.....	60
3.4.3.7.2.14	Effet sur l'appareil cardio-vasculaire.....	60
3.4.3.7.2.15	Des effets pulmonaires	60
3.4.3.7.2.16	Effet sur la reproduction	60
3.4.3.7.2.17	Pouvoir mutagène et cancérogène	61
3.4.3.7.3	Diagnostic et traitement	62

3.4.3.8	Effet du plomb sur les oiseaux	63
3.4.4	Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du Cadmium	66
3.4.4.1	Propriétés physico-chimiques	66
3.4.4.2	Utilisations	67
3.4.4.2.1	Industrielles	67
3.4.4.2.1.1	Métal	67
3.4.4.2.1.2	Oxyde et l'hydroxyde de cadmium	68
3.4.4.2.1.3	Sels de cadmium	68
3.4.4.3	Sources d'exposition	69
3.4.4.3.1	Pollution atmosphérique	69
3.4.4.3.2	La pollution de l'eau :	69
3.4.4.3.3	La pollution liée aux aliments :	69
3.4.4.3.4	Tabac	69
3.4.4.3.5	Engrais	69
3.4.4.3.6	Pollution accidentelles	70
3.4.4.3.7	Thérapeutiques	70
3.4.4.4	Le métabolisme	70
3.4.4.4.1	Absorption	70
3.4.4.4.1.1	Voie pulmonaire	70
3.4.4.4.1.2	Voie digestive	71
3.4.4.4.1.3	Voie cutanée	71
3.4.4.4.2	Transport	71
3.4.4.4.2.1	Liquide intra et extracellulaire	71
3.4.4.4.2.2	Le Sang	71
3.4.4.4.2.3	Le stockage	72
3.4.4.4.2.4	Excrétion	72
3.4.4.5	Mode d'action (Effets toxiques du Cadmium)	72
3.4.4.5.1	Compétition avec les métaux	72
3.4.4.5.2	Affinité pour les groupements thiols	73
3.4.4.6	Intoxications.	73
3.4.4.6.1	Aigues	73
3.4.4.6.1.1	Intoxication aiguë par voie digestive	73
3.4.4.6.1.2	Intoxication aiguë par voie pulmonaire	74

3.4.4.6.2	Intoxications chroniques	74
3.4.4.6.2.1	Reins	74
3.4.4.6.2.2	Atteinte osseuse due à l'intoxication chronique au Cadmium	75
3.4.4.6.2.3	Dents	76
3.4.4.6.2.4	Effets sur la reproduction	77
3.4.4.6.2.5	Association entre hypertension artérielle et exposition au cadmium.	77
3.4.4.6.2.6	Effets cancérogènes.	77
3.4.4.7	Traitement.....	77
3.4.4.8	Effet du cadmium sur les oiseaux	77
4	ETUDE EXPERIMENTALE	79
4.1	Matériels et Méthodes	79
4.2	Préparation du matériel et des échantillons	81
4.2.1	Préparation du matériel	81
4.2.1.1	Nettoyage du matériel de PET pour la détermination des métaux traces	82
	La procédure est comme suit :	82
4.2.1.2	Nettoyage du matériel de digestion en Téflon pour la détermination des métaux traces	82
	Le nettoyage du matériel de digestion se fait de la manière suivante :	82
4.2.2	Prélèvement des échantillons	83
4.2.3	Traitement des échantillons.....	83
4.2.3.1	Sang	83
4.2.3.2	Organes frais.....	83
4.2.3.3	Organes dures	83
4.2.4	Méthode d'analyse des échantillons.....	84
4.2.4.1	L'étalonnage	84
4.2.4.2	Conditions analytiques et programmation du four pour les milieux biologiques..	84
4.2.4.2.1	Le Zinc	84
4.2.4.2.2	le Plomb	85
4.2.4.2.3	Le Cadmium.....	86
4.2.5	Performances de la méthode.....	88
4.2.5.1	Limite de détection	88
4.2.5.2	Limite de quantification d'une méthode.....	88
4.2.5.3	Limite de linéarité LL.....	88
4.2.5.4	Sensibilité	89

4.2.5.5	Fidélité	89
4.2.5.6	Précision	89
5	Le choix des tests statistique	90
5.1	Analyse en composantes principales (ACP).....	90
5.2	La corrélation de Pearson	91
5.3	Test d'hypothèse.....	93
5.3.1	Puissance d'un test.....	94
5.3.2	Seuil de signification ou p-value	94
5.4	Analyse de la variance	94
5.4.1	Analyse de variance à un facteur pour échantillons indépendants	95
5.5	Test de Kruskal-Wallis	97
6	Résultats	99
6.1	Le sang.....	99
6.1.1	Test normalité :.....	99
6.1.2	Test d'ANOVA.	100
6.1.3	Test non paramétrique de kruskal-wallis	102
6.1.4	L'analyse en composantes principales	107
6.1.5	Carte de la répartition géographique du Pb sanguin	110
6.1.6	Carte de la répartition géographique du Cd sanguin	110
6.2	Le foie.....	111
6.2.1	Test de Normalité	111
6.2.2	Le test d'ANOVA à un facteur.....	112
6.2.3	Test de Kruskal wallis	113
6.2.4	Analyse en composantes principales.....	116
6.2.5	Distribution géographique du Plomb dans le foie.....	117
6.2.6	Distribution géographique du Cadmium dans le foie.....	118
6.3	Les reins.....	118
6.3.1	Tests de normalité	118
6.3.2	ANOVA à un facteur.....	119
6.3.3	Test de Kruskal wallis	120
6.3.4	Analyse en composantes principales.....	123
6.3.5	Distribution géographique du Pb rénal.....	125
6.3.6	Distribution géographique du Pb rénal.....	125

6.4	Le cerveau (SNC)	126
6.4.1	Test de normalité	126
6.4.2	Test d'Anova	126
6.4.3	Le test de KRUSKAL WALLIS	128
6.4.4	Analyse en composantes principales	130
6.4.5	Distribution géographique des concentrations du Pb dans le SNC	132
6.4.6	Distribution géographique des concentrations du Cd dans le SNC	132
6.5	Les Poumons.....	133
6.5.1	Test de normalité	133
6.5.2	Test d'Anova	133
6.5.3	Test de KRUSKAL WALLIS	135
6.5.4	Analyse en composantes principales	137
6.5.5	Distribution géographique du Pb dans les poumons	138
6.5.6	Distribution géographique du Cd dans les poumons.....	139
6.6	Le cœur	140
6.6.1	Test de Normalité	140
6.6.2	Test d'ANOVA	140
6.6.3	Test de Kruskal wallis	142
6.6.4	Analyse en composantes principales	144
6.6.5	Distribution géographique du Cd dans le tissu du cœur.....	145
6.7	Les Os	146
6.7.1	Tests de normalité :	146
6.7.2	Test d'Anova	146
6.7.3	Le test non paramétrique de KRUSKAL WALLIS.	148
6.7.4	Test t (student).....	151
6.7.5	Analyse en composantes principales	152
6.7.6	Distribution géographique du Plomb dans les os	153
6.7.7	Distribution géographique du Cadmium dans les os.....	154
6.8	Les plumes	154
6.8.1	Tests de normalité	154
6.8.2	Test d'Anova	155
6.8.3	Test non paramétrique de KRUSKAL-WALLIS	156
6.8.4	Test de l'ACP	159

6.8.5	Répartition géographique du Pb dans les plumes.....	161
6.8.6	Répartition géographique du Cd dans les plumes	162
7	Conclusion générale et recommandations.....	163
8	Références bibliographiques	168

Liste des tableaux

Tableau 1: coordonnées géographiques de la station météorologique de la région de RSZZ.....	26
Tableau 2: les précipitations annuelles des stations météorologiques Rabat-Salé (en millimètre). 27	
Tableau 3: Exposition au plomb provenant des principaux milieux de travail.	47
Tableau 4: Stratégie thérapeutique en fonction de la classe d'intoxication	63
Tableau 5: lieux de capture géo-référenciés.....	80
Tableau 6: Programme du four pour le Pb	85
Tableau 7: Programme du four pour le Cd.....	87
Tableau 8: Comparaison entre les valeurs certifiées et les valeurs mesurées à l'IHN en utilisant différents matériaux de référence biologiques.	90
Tableau 9: Synthèse des p-values des tests pour le Zn, Pb et Cd dans le sang	100
Tableau 10: Comparaison des concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le sang en $\mu\text{g/l}$ à l'aide d'ANOVA.....	101
Tableau 11: Tableau n°11 : Test de Levene des variances pour les concentrations du Zn Pb et Cd dans le sang.	101
Tableau 12: Test d'ANOVA à 1 facteur pour les teneurs en Zn, Pb et Cd dans le Sang.	102
Tableau 13: Test Kruskal-Wallis pour les teneurs en Zn, Pb et Cd dans le Sang	103
Tableau 14: Comparaison des concentrations du Pb dans le sang avec d'autres études.....	106
Tableau 15: Comparaison des concentrations du Cd dans le sang avec d'autres études.	107
Tableau 16: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb hépatiques	111
Tableau 17: Test Levene d'homogénéité des variances (foie).....	112
Tableau 18: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd hépatiques en $\mu\text{g/l}$ à calculées à l'aide d'ANOVA	112
Tableau 19: Test de Welch d'égalité des moyennes pour le foie	113
Tableau 20: Test de Kruskal Wallis pour le foie.....	113
Tableau 21: type d'exposition liée à la concentration du Pb hépatique	115
Tableau 22: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb rénaux.	118
Tableau 23: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans les reins en $\mu\text{g/l}$ calculés à l'aide d'ANOVA.....	119
Tableau 24: Test de levene d'homogénéité des variances des concentrations du Pb, Cd et Zn dans les reins.....	120
Tableau 25: Test d'ANOVA à 1 facteur pour les teneurs en Pb, Cd, Zn rénaux.	120
Tableau 26: Test de Kruskal Wallis pour les reins.....	121

Tableau 27: Type d'exposition du tissu rénal au Plomb	122
Tableau 28: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb du SNC.	126
Tableau 29: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le SNC en $\mu\text{g/l}$ à calculées à l'aide d'ANOVA	127
Tableau 30: Test de levene d'homogénéité des variances des concentrations du Pb, Cd et Zn dans le SNC	128
Tableau 31: Test de Kruskal Wallis pour le SNC	128
Tableau 32: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb dans les poumons.....	133
Tableau 33: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans les poumons en $\mu\text{g/l}$ à calculées à l'aide d'ANOVA.	134
Tableau 34: Test de Kruskal Wallis pour les poumons.....	135
Tableau 35: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb dans le cœur.	140
Tableau 36: Test de levene d'homogénéité des variances des concentrations du Pb, Cd et Zn dans le cœur	140
Tableau 37: Test d'ANOVA à 1 facteur pour les teneurs en Pb, Cd, Zn dans le coeur.....	141
Tableau 38: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le coeur en $\mu\text{g/l}$ calculés à l'aide d'ANOVA	141
Tableau 39: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le cœur en $\mu\text{g/l}$ calculés à l'aide d'ANOVA	142
Tableau 40: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb osseux.	146
Tableau 41: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd osseux en $\mu\text{g/l}$ à calculées à l'aide d'ANOVA.	147
Tableau 42: Test de Kruskal Wallis pour le tissu osseux.....	148
Tableau 43: Comparaison des concentrations du Pb et Cd dans les os avec d'autres études	150
Tableau 44: Test-t pour égalité des moyennes des teneurs en Pb osseux entre les males et femelles	151
Tableau 45: Concentrations moyennes en Pb osseux des Males et Femelles calculées à l'aide du test-T.....	151
Tableau 46: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb dans les plumes.....	154
Tableau 47: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans les plumes en $\mu\text{g/l}$ à l'aide d'ANOVA	155
Tableau 48: Test de Kruskal Wallis dans les plumes	156
Tableau 49: Comparaison des concentrations du Pb et du Cd dans les plumes avec d'autres études	159

Tableau 50: Matrice de corrélation (Pearson (n)) entre les teneurs du Zn Pb et Cd dans les plumes.
..... 161

Liste des photos :

Photo 1: Les outils de capture des moineaux 79

Liste des figures

Figure 1 : Cycle géochimique des métaux	23
Figure 2: Modèle simplifié du métabolisme du Pb.	50
Figure 3: Action du Pb sur la synthèse de l'hème.....	55
Figure 4: Effets toxiques du Pb chez l'enfant et l'adulte, Tiré du « L'exposition Au Plomb, Guide De Prévention » (Turcot 2003).....	62
Figure 5: Sites de captures	79
Figure 6: Carte de répartition des captures.....	81
Figure 7: Courbe d'étalonnage de Zn.....	85
Figure 8: Courbe d'étalonnage de Pb	86
Figure 9: Courbe d'étalonnage de Cd	87
Figure 10: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd).....	99
Figure 11: Box plot des teneurs en Zn dans le sang.....	103
Figure 12: Box plot des teneurs en Pb dans le sang.	104
Figure 13: Box plot des teneurs en Cd dans le sang.....	104
Figure 14: Diagramme des concentrations de Pb dans le sang.	105
Figure 15: Diagramme des concentrations du Cd dans le sang.....	106
Figure 16: Diagramme des concentrations du Cd dans le sang.....	108
Figure 17: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le sang	108
Figure 18: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le sang par rapport aux régions.	109
Figure 19: Carte de la répartition géographique du Pb sanguin	110
Figure 20: Carte de la répartition géographique du Cd sanguin	110
Figure 21: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans le foie	111
Figure 22: Box plot des teneurs en Zn, Cd, Pb dans le foie	113
Figure 23: Diagramme du Pb µg/g hépatique.	114
Figure 24: Diagramme du Cd µg/g hépatique.....	115
Figure 25: diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le foie	116
Figure 26: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le foie.....	116
Figure 27: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le foie.	117
Figure 28: Carte de la répartition géographique du Pb hépatique.....	117
Figure 29: Carte de la répartition géographique du Cd hépatique.	118

Figure 30: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les reins.	118
Figure 31: Box plots des teneurs métalliques dans les reins.	121
Figure 32: Diagramme du Pb $\mu\text{g/g}$ dans les reins.	122
Figure 33: Diagramme du Cd $\mu\text{g/g}$ dans les reins.	123
Figure 34: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les reins.	123
Figure 35: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les reins.	124
Figure 36: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les reins par rapport aux régions.	124
Figure 37: Carte de la répartition géographique du Pb rénal	125
Figure 38: Carte de la répartition géographique du Cd rénal.	125
Figure 39: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans le SNC.	126
Figure 40: Box plots des teneurs métalliques dans le cerveau.	128
Figure 41: Diagramme du Pb $\mu\text{g/g}$ dans le SNC.	129
Figure 42: Diagramme du Cd $\mu\text{g/g}$ dans le SNC	130
Figure 43: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le SNC.	130
Figure 44: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le SNC.	131
Figure 45: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le SNC par rapport aux régions.	131
Figure 46: Carte de la répartition géographique des teneurs en Pb du SNC.	132
Figure 47: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd du SNC.	132
Figure 48: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les poumons.	133
Figure 49: Box plots des teneurs métalliques dans les poumons.	135
Figure 50: Diagramme du Pb $\mu\text{g/g}$ dans les poumons	136
Figure 51: Diagramme du Cd $\mu\text{g/g}$ dans les poumons	136
Figure 52: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les poumons.	137
Figure 53: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les poumons.	137
Figure 54: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les poumons par rapport aux régions.	138
Figure 55: Carte de la répartition géographique des teneurs en Pb dans les poumons.	138
Figure 56: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd dans les poumons.	139
Figure 57: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd dans les poumons.	140
Figure 58: Box plots des teneurs métalliques dans le cœur	142
Figure 59: Diagramme de la concentration du Pb dans le cœur.	143
Figure 60: Diagramme du Cd $\mu\text{g/g}$ dans le cœur	143

Figure 61: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur.	144
Figure 62: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur.....	144
Figure 63: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur par rapport aux régions.	145
Figure 64: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur par rapport aux régions.	145
Figure 65: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les os.....	146
Figure 66: Box plots des teneurs métalliques dans les os	148
Figure 67: Diagramme du Pb µg/g dans les os.....	149
Figure 68: Diagramme du Cd µg/g dans les os	150
Figure 69: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les os.	152
Figure 70: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les os.....	152
Figure 71: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les os par rapport aux régions.	153
Figure 72: Carte de la répartition géographique des teneurs en Pb dans les os	153
Figure 73: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd dans les os.....	154
Figure 74: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les plumes.....	155
Figure 75: Box plots des teneurs métalliques dans les plumes.	156
Figure 76: Diagramme du Pb µg/g dans les plumes.....	157
Figure 77: Diagramme du Cd µg/g (poids sec) dans les plumes.....	158
Figure 78: Diagramme des valeurs propres (plumes).	160
Figure 79: Cercle de corrélation des variables (teneurs en Zn, Pb et Cd dans les plumes).....	160
Figure 80: Carte factorielle (F1×F2) de la répartition des sites selon la concentration du Zn Pb Cd des plumes.	161
Figure 81: Carte de la répartition géographique du Pb dans les plumes.	162
Figure 82: Carte de la répartition géographique du Cd dans les plumes.....	162
Figure 83: Diagramme de la répartition du Zn dans les organes	163
Figure 84: Diagramme de la répartition du Pb dans les organes.....	163
Figure 85: Diagramme de la répartition du Cd dans les organes	164
Figure 86: Diagrammes des courbes de régression linéaire des teneurs en Pb et Cd dans les plumes par rapport des concentrations en Pb et Cd dans le foie, les os et les reins.	165

1 INTRODUCTION GENERALE

La pollution par les métaux lourds, comme toutes les autres pollutions (pesticides organochlorés, organo-phosphorés, fongicides, herbicides, hydrocarbures pétroliers, déchets nucléaires...) représente actuellement un fléau toxicologique majeur et qui a de lourdes conséquences sur tous les organismes en effet les métaux lourds provoquent des troubles comportementaux (reconnaissance des objets, réflexes conditionnels), physiopathologiques (mortalité, perturbation de la fécondité, diminution du taux des naissances et de la croissance), congénitaux (cyclopie, monstruosité à double tête, déformation des membres...), en plus de leurs effets mutagènes et cancérigènes.

Les éléments en trace métalliques sont des substances non biodégradables, persistantes même à différentes formes chimiques qui sont parfois et potentiellement toxiques, ce qui fait de cette forme de pollution la forme la plus dangereuse à la différence de la plus part des contaminants organiques.

L'estimation des émissions en polluants et de leurs répartitions dans les différents compartiments de l'environnement a fait l'objet de nombreuses études relativement récentes (Dierkes et Geiger, 1999). Ils peuvent se disperser dans l'atmosphère puis éventuellement retomber par voie sèche ou humide sur les sols en bordure de chaussée, puis d'être entraînés par le ruissellement des eaux pluviales et le vent et une grande partie entre dans la chaîne trophique.

La pollution atmosphérique par les métaux au Maroc est liée principalement au trafic routier à l'activité industrielle et aux déchets ménagers (incinération dans les décharges publiques)

A l'instar des pays industriels et conscient des dangers et des effets de la pollution atmosphérique sur la santé et l'environnement, le Maroc ne cesse de développer des méthodes convenables pour assurer une meilleure surveillance de la qualité de l'air par le biais des institutions gouvernementales et non gouvernementales concernées et par de nombreuses études lancées dans le domaines et notre étude entre dans ce sens .

Les analyses directes de l'impact des polluants métalliques émises par le trafic routier et les activités industrielles sur les différents constituants de l'écosystème sont très coûteuses même si elles sont indispensables pour fournir des données physico-chimiques quantifiables, elles ne permettent pas de connaître l'impact sur la matrice vivante. D'où la nécessité d'installer des systèmes de bio-surveillance, basés sur l'utilisation des organismes sentinelles vivants dans leurs milieux environnants présumés être infectés par les émissions métalliques, et d'en étudier les effets sur ces organismes, les espèces bio-indicatrices et/ou sentinelles surtout les plus vulnérables

peuvent constituer un signal d'alarme précoce pour intervenir et remédier aux problèmes de l'état de santé de l'écosystème.

Ce travail a été réalisé dans le cadre d'une grande étude faite à l'échelle nationale par une équipe de scientifiques reconnus de la faculté des sciences de Rabat, l'institut scientifique de Rabat, et l'Institut National d'Hygiène pour essayer de faire une évaluation de la contamination des différents compartiments de l'écosystème (Air, Eaux, Sols) et le Biota (plantes, mollusques, pigeons...). (El Abidi 2009)

Le but de cette étude est d'étudier les possibilités de l'utilisation d'un autre bio-indicateur comme le moineau domestique (*passer domesticus*) qui a des caractéristiques très spécifiques pour établir une diagnose de pollution métallique causée par le trafic automobile et par les activités industrielles au niveau de la région de Rabat Salé et pour retirer à la fin des cartes de vulnérabilité.

Le travail s'organise en deux parties :

A-Etude bibliographique qui présente une approche générale de quelques travaux réalisés dans le domaine à savoir les effets du plomb, cadmium et zinc sur la santé de l'homme et sur l'environnement.

B-Etude expérimentale décrivant les méthodes de prélèvements et les méthodes d'analyse.

Une conclusion générale groupe l'ensemble des études effectuées et les déductions obtenues.

2 Définition et historique

Un métal est un élément chimique issu le plus souvent d'un minerai doté d'un éclat particulier, bon conducteur de chaleur et d'électricité, ayant des caractéristiques de dureté et de malléabilité, se combinant ainsi aisément avec d'autres éléments pour former des alliages utilisés par l'homme depuis l'antiquité. Les métaux lourds sont des constituants naturels présents sous forme de minerais dans tous les compartiments de notre environnement, l'air, l'eau, les sols, et les réserves les plus importantes se trouvent dans les roches et/ou les sédiments océaniques, et ils sont diffusés par l'érosion et avec l'activité volcanique dans le cycle biogéochimique, mais le passage du minerai au contaminant peut se faire d'une manière naturelle ou anthropique.

Cycle géochimique simplifié des métaux lourds

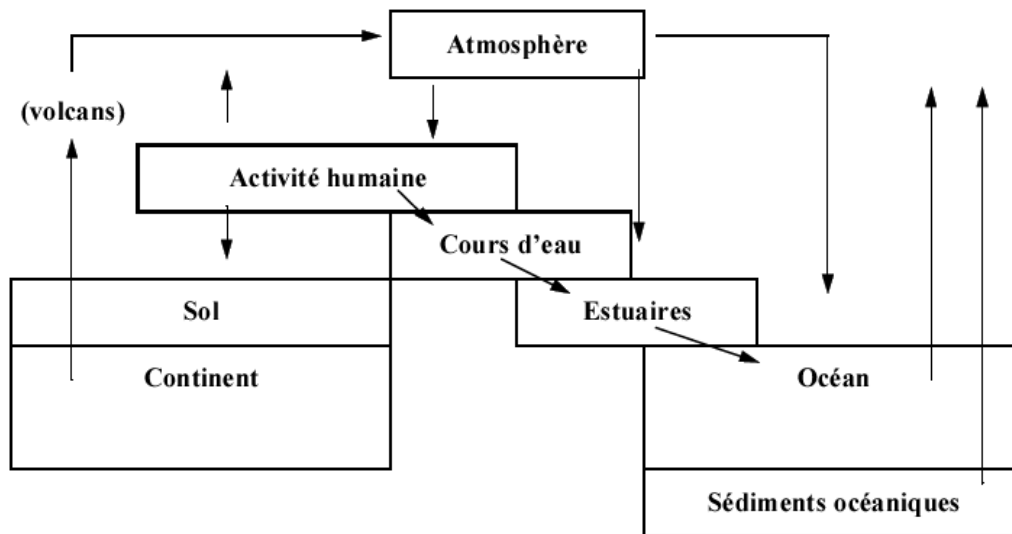


Figure 1 : Cycle géochimique des métaux

On appelle métaux lourds, les éléments métalliques naturels caractérisés par une masse volumique élevée, supérieur à 5g par cm^3 , ces métaux lourds sont présents dans tous les compartiments de l'environnement, mais en général en quantités très faibles. On dit que les métaux sont présents « en traces », et la classification en métaux lourds est souvent discutée car certains métaux toxiques ne sont pas particulièrement « lourds » (ex : le zinc), tandis que certains éléments toxiques ne sont pas des métaux, mais des métalloïdes (ex : l'arsenic). Pour ces différentes raisons, la plupart des scientifiques préfèrent à l'appellation métaux lourds, l'appellation « Eléments en traces Métalliques » (ETM) ou par extension « éléments traces » (MIQUEL, 2001), on distingue ainsi :

- Des éléments traces essentiels qui sont indispensables au déroulement des processus biologiques mais à de très faibles quantités, deviennent toxiques à fortes concentrations comme le zinc.
- Les éléments traces non essentiels qui n'ont aucun rôle biologique connu, ces derniers sont nommés toxiques tels que le plomb (Pb) et le cadmium (Cd).

Dans la classification des éléments les métaux regroupent les éléments de transition caractérisés

par un remplissage partie l des orbitales d, soit les 3 séries de transition correspondant au remplissage des orbitales 3d, 4d, 5d, ainsi que des éléments du groupe II b du tableau périodique (i.e., Zn, Cd,) qui présentent une orbitale complète.

La production des métaux est indissociable à la civilisation et de l'humanité en général, et même des âges de l'histoire de l'humanité ont été qualifiés par des noms comme l'âge de bronze de cuivre de fer , pendant cet époque d'industrialisation intense l'utilisation des métaux a connue son apogée et restera encore, la toxicité de certains métaux a été connue depuis l'antiquité, le saturnisme à titre d'exemple avait touché l'empire romain du faite de l'utilisation intense des canalisation en plomb pour l'eau potable, et des ustensiles de cuisine en plomb aussi et qui était généralisée parmi la classe dirigeante de la société romaine ce qui a peut être participer à la chute de l'empire romain (J. CANDELONE).

L'activité humaine n'a apporté aucun changement dans les volumes de métaux lourds. Il n'y a ni création, ni suppression. Elle a surtout changé la répartition des métaux les formes chimiques (ou spéciations) et les concentrations par l'introduction de nouveaux modes de dispersion (fumées, égouts, voitures, l'exploitation des gisements ...). Si une partie des métaux lourds part directement dans le sol et les eaux, l'essentiel est d'abord émis dans l'atmosphère avant de rejoindre les deux autres éléments (MIQUEL, 2001). La pollution atmosphérique par les métaux lourds est étroitement liée à l'histoire de l'activité humaine ce qui a été démontré par des études faites sur des carottes de la calotte glaciaire polaire qui retrace parfaitement l'histoire de la contamination par les aérosols métalliques emportés par le vent jusqu'au pôles, c'est au milieu du 18^{ème} siècle que les flux anthropiques des métaux ont rapidement et très largement dépassés les flux estimés d'origines naturelles, bien qu'on a constaté une diminution depuis les années 1970 les flux anthropiques de certains métaux lourds demeurent très nettement supérieurs aux apports naturels (J.M . Pacyna 1993) et la voie aérienne favorise par excellence le transport et les distributions des métaux à l'échelle planétaire, il est reconnu par exemple que les 4/5eme du Pb dans l'atmosphère antarctique sont d'origine industriel, alors que 30% à 50% des flux totaux de Pb, Cd, Zn et de Cu entrant dans la mer baltique suivraient la voie aérienne (J.O Nriagu et J.M . Pacyna 1989 cité par J.P Candelone).

3 Etude bibliographique

3.1 MONOGRAPHIE DE LA REGION DE RABAT- SALE- ZEMMOUR- ZAER

3.1.1 Situation géographique

- Superficie : 9580 km²
- Densité : 207h/ km²
- Population 2004 : 2.366.494 hab.
 - Milieu urbain : 1.919.322 hab.
 - Milieu rural : 447.172 hab.
- Taux de croissance :
 - 1994/2004 : 7,9%
 - Annuel : 1,8%

3.1.2 Limites géographiques

La région de Rabat-Salé-Azemmour-Zaër est située au Nord-Ouest du Royaume sur le plateau central, couverte en grande partie, par la province de Khémisset et le plateau côtier, qui coïncide avec la Wilaya de Rabat-Salé. Elle est limitée par :

- la région de Rharb-Chrarda-Béni Hssen au Nord et au Nord-Est
- l'océan atlantique à l'ouest
- la région de Meknès-Tafilalet à l'Est et au Sud-Est
- la région de Chaouia-Ouardigha au Sud et Sud-Ouest.

La région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër se caractérise par un relief composé de deux plateaux :

- ⇒ Le plateau central, situé dans sa plus grande partie dans la province de Khémisset, se caractérise par une plaine légèrement inclinée par la puissante couche paléozoïque. Quant aux bas plateaux Zaër, ils se relèvent régulièrement pour atteindre 290m à N'Kheïla, 390m à Had Brachoua et 470m aux environs de Rommani.

Le plateau côtier, large de 10 à 30 km, formé de plaines douces inclinées vers l'océan. Il est délimité plutôt sur la base des critères administratifs et coïncide avec les limites de l'agglomération de Rabat-Salé et Skhirat-Témara, entre le barrage de sidi Mohamed Ben Abdellah et le littoral atlantique.

3.1.3 Climatologie

La région bénéficie d'un climat tempéré. La moyenne des maximales est de 27,7°C, celles des minimales est de 7,4°C. La faiblesse de l'amplitude thermique est un facteur favorable aux cultures délicates et notamment les primeurs.

La pluviométrie moyenne varie entre 500 et 575 mm/an. Les précipitations sont plus importantes à l'est et au nord, près de la moitié des précipitations a lieu en hiver, le reliquat se répartissant presque à égalité entre l'automne et le printemps. Le régime des précipitations subit des variations interannuelles très importantes, faisant de la sécheresse le principal risque climatique bien que le gel, beaucoup plus rare, ne soit pas à écarter (cas de l'année 2004).

L'évapotranspiration augmente considérablement en été (193,4 mm) et enregistre les valeurs les plus basses en février (98,6 mm).

Les vents ouest et nord-ouest constituent plus de 63% des vents annuels, ils sont plus fréquents en hiver ; généralement humides et accompagnés de précipitations. Les cherguis, dominants en été, sont des vents sud ou sud-est, ils font courir aux cultures des risques de dessèchement. La brise marine, vent local fort et régulier, souffle sur le littoral en été et participe à adoucir la température diurne.

La région bénéficie d'un climat modéré durant toute l'année. La température moyenne varie entre 23 et 28°C et les précipitations sont généreuses : 500 mm au moins dans le bas pays et plus de 600 mm dans la moyenne montagne (Oulémas).

L'humidité est très élevée surtout sur le littoral où la moyenne varie de 85% en hiver à 75% en été. Elle peut baisser drastiquement par temps de chergui pour atteindre 10%. L'humidité contribue à compenser la sécheresse de l'été, chaque nuit la rosée ou la brume apporte un complément appréciable au bilan hydrique de la végétation.

Tableau 1: coordonnées géographiques de la station météorologique de la région de RSZZ

Station Météorologique	Longitude	Latitude	Altitude
Rabat- Salé	06°46'	34°03'	75,28m

° : Degré

' : Minute

Source de la Météorologie Nationale

La région se distingue par la diversité de ses aspects climatologiques.

Trois domaines thermiques peuvent être définis :

I. un domaine océanique limité à une étroite bande littorale et qu'illustrent Rabat. et ses alentours. L'influence tempérante de la masse océanique se traduit par des températures moyennes de l'ordre de 12° pour le mois le plus froid et de 23° pour le mois le plus chaud. Les moyennes des températures maxima sont proches de 28° pour les mois de Juillet, Août et Septembre, tandis que les moyennes des températures minima ne descendent pas au-dessous de 7° pour les mois d'hiver.

II. un domaine semi continental correspondant aux zones de Tiflet, Rommani et Khémisset. Ici, les températures moyennes sont de l'ordre de 10-11° pour le mois le plus froid et de 25-27° pour le mois le plus chaud.

III. un domaine de moyenne montagne illustré par la zone d'Oulémas. Les températures moyennes du mois le plus chaud sont de 25-26°, celles du mois le plus froid compris entre 7 et 8°.

Tableau 2: les précipitations annuelles des stations météorologiques Rabat-Salé (en millimètre)

Station	1999/2000	2000/2001	2001/2002	2002/2003	2003/2004
Rabat - Salé	419.3	574.4	336.4	711.5	735.1

La campagne débute au mois de septembre de l'année et se termine au mois de mai de l'année suivante.

3.2 BIOSURVEILLANCE PAR DES OISEAUX

Les oiseaux jouent un rôle important dans la biosurveillance. « les oiseaux sont remarquables », relativement faciles à observer, l'un des groupes les mieux étudiés parmi les organismes vivants, et au centre de l'intérêt public, les prédateurs au top de la chaîne trophiques, comme les rapaces les oiseaux marins accumulent des produits chimiques toxiques qui affectent des paramètres tels que la physiologie, la reproduction et même peuvent causer la mort, et engendrer des baisses de population menacées ou en voie de disparition, ces oiseaux ont souvent été dans le passé une sorte d'alerte précoce des changements au sein de l'environnement, ce qui fait des oiseaux d'excellents bio-indicateurs, des changements climatiques liés aux contaminants chimiques, la pollution marine, la diminution des ressources et des stocks halieutiques, les effets de ces variations sont ressentis au niveau physiologique, perturbations dans le système hormonal, immunitaire, comportementale, reproduction, diminution de l'épaisseur de la coquille des œufs, les succès reproductifs et la baisse des individus au sein de la population. Aussi les oiseaux sont des

excellents systèmes d'alertes et bio-monitoring qualitatifs et quantitatifs de l'accumulation et de la bioamplification des agents toxiques (des pesticides et des métaux lourds), en se basant surtout sur des méthodes non invasives et non destructives pour la population d'oiseaux, en utilisant les plumes les œufs, le sang, comme matrice biologique.

La grande croissance des populations humaines, a fait de grandes pressions sur les ressources naturelles et l'accroissement des développements technologiques et industriels ont infectés l'environnement par des substances chimiques d'une manière volontaire ou accidentelle, ce qui a conduit à des conséquences négatives multiples sur les écosystèmes, les espèces et sur l'humanité elle-même. D'où la nécessité d'installer des systèmes de biosurveillances.

En outre, l'avifaune a beaucoup souffert de la pression anthropique sur le milieu naturel, et de nombreuses espèces d'oiseaux sont en voie de disparition les quatre facteurs qui contribuent au déclin des populations d'oiseaux sont : l'agriculture et la pêche, la chasse excessive et la persécution directe, les produits chimiques et le changement climatique (Bauer and Berthold, 1996).

Il ya plusieurs qualités qui font des oiseaux des bioindicateurs adéquats et favorisés (Becker, Peter H.) à titre d'exemple :

- Leur utilisation facile dans les programmes de surveillance (facilité de recueillir des données de population tels que le baguage ou les paramètres démographiques tels que le succès de reproduction).
- Les populations d'oiseaux sont relativement stables au cours du temps, parfois les changements sont retardés et lentes, mais indiquent des changements dans l'environnement.
- Les oiseaux sont faciles à identifier, la classification et la systématique sont bien établies (pas de confusion entre les espèces).
- La biologie générale et l'écologie des oiseaux sont bien connues, ce qui améliore leur utilité en tant que bio-indicateurs, en réduisant le risque d'erreurs d'interprétation.
- Les oiseaux occupent différentes positions dans la chaîne alimentaire, en particulier les niveaux trophiques supérieurs, indiquant des contaminations chimiques dans les différents compartiments de l'écosystème et une bioamplification des produits chimiques persistants à travers la chaîne alimentaires.
- Le prélèvement de tissus est relativement facile, et les techniques non destructives sont disponibles ce qui n'endommagent pas l'oiseau, cette procédure est très importante pour les

espèces protégées ou menacées, les échantillons tels que des plumes ou des œufs sont faciles à recueillir ce qui réduit les coûts de échantillonnage.

- La longévité de nombreuses espèces d'oiseaux signifie que les oiseaux intègrent des effets environnementaux contraints au fil du temps.
- De nombreux oiseaux sont des espèces très répandues permettant ainsi de faire des comparaisons entre les différents écosystèmes, pays, voire même des continents.
- La mobilité des oiseaux implique une valeur intégrative en bioindication à grandes échelles.
- Les oiseaux sont remarquable: les événements biologiques marquants comme les cas de mortalité massive ne passent pas inaperçus. (*à titre d'exemple la grippe aviaire*)
- L'intérêt du public pour les oiseaux est élevé, et les gens sont émotionnellement touchés par les oiseaux. C'est pourquoi avec des oiseaux comme organismes sentinelles il est relativement facile d'engager une action politique pour protection environnementale.

Cependant, avec ces avantages aviaires proviennent un certain nombre d'inconvénients et limitations, en fonction du but de la surveillance :

- La longévité des oiseaux, ne permettent pas d'établir des perturbations à court terme.
- L'immigration et la grande mobilité des oiseaux peuvent nuire à leur utilisation spécifique comme bioindicateurs.
- La plupart des espèces d'oiseaux sont protégés ou même en voie de disparition, et les licences sont nécessaires pour faire des enquêtes ou des échantillonnages.

3.3 UTILITE DU CHOIX DU MOINEAU DOMESTIQUE « PASSER DOMESTICUS »

En milieu urbain, les pigeons (*Columba livia*) étaient suggérés comme bioindicateur de la contamination par les métaux lourds en milieu urbain et que comme modèle pour l'évaluation de la toxicité chronique par les E.T.M (M. HUTTON et GOOD MAN 1980 London) et (JOHNSON et al., 1982 Liverpool) (ANTONIO GARCIA 1988 Madrid) (SCHILDERMAN Amsterdam 1997) (KIM et al., 2001 et Dong-Ha Nam 2006 Seoul) (ABIDI 2010 Rabat). Un autre oiseau urbain qui a une histoire liée à l'homme et qui n'a pas reçu autant d'attention est le moineau domestique et cela se traduit par le nombre limité d'études portant sur cet oiseau au niveau mondial (GRANANIELLO 2001, P., P. Chao 2003, K. M. Swaileh et R. Sansur 2005) . L'utilisation du moineau domestique comme matrice biologique pour la biomonitoring des ETM est faite pour la première fois au Maroc dans cette étude.

3.3.1 Présentation du moineau

Le terme moineau désigne divers oiseaux de la famille des plocéidés remarquables par leurs caractères grégaires et leurs nids en forme de boule qu'ils établissent en grand nombre dans les constructions ou les arbres, la plupart profitent de l'homme et de ces cultures.

Le genre *Passer* est probablement originaire des biotopes de savanes de l'Afrique tropicale. Il s'est dispersé vers le nord de la vallée du Nil en fin du Miocène ou Pliocène. De là, au début du pléistocène, il s'est légèrement réparti dans le nord de l'Afrique, l'Europe et l'Asie. Le moineau domestique est une espèce androphile, son aire de répartition naturelle est très étendue, et deux phénomènes ont amenés à la grande répartition actuelle du moineau domestique : d'une part son introduction volontaire ou involontaire dans différentes parties du monde et d'autre part son commensalisme à l'homme et ses grandes facultés adaptatives aux conditions du milieu et des biotopes extrêmement variées. (Y. Bachkiroff.).

Le *Passer domesticus* est espèce originaires d'Europe, sa conquête des autres continents s'est faite soit par des lâchées volontaires soit par introduction involontaire par les navires. Au Maroc, le moineau domestique est devenu commun dans toutes les villes et les localités importantes, BACHKIROFF 1953 a indiqué que le *Passer domesticus* est une forme étrangère à l'avifaune originelle du Maroc, BACHKIROFF pense que son introduction a été faite par les navigateurs au début du 19eme siècle, d'autre le passage par le détroit de Gibraltar n'est pas exclu, le *Passer domesticus* a envahit la quasi-totalité du pays on le rencontre partout où il y a des installations humaines.

3.3.2 Morphologie du *Passer domesticus*

Le moineau mâle est un bel oiseau coloré qui se distingue par sa couronne et sa nuque grise avec des coins brun chocolat des deux côtés de la tête, par son bavoir noir, contrastant avec les joues blanches. Plus la bavette du mâle est grande, plus il connaît du succès auprès des femelles. Le dessus est un mélange de brun, de sable et de gris avec des barres blanches dans les ailes. Dans les villes, leur plumage est souvent plus terne qu'en milieu rural. La femelle du moineau domestique, de même que les jeunes sont des oiseaux plus ternes. Elle n'a pas de noir sur la tête. Cependant, si on l'observe de très près, on remarquera la gamme subtile des tons de brun et de gris de son plumage avec le dessus rosâtre terminé par du noir, le dessous gris rosâtre et une large rayure crème au-dessus et derrière l'œil.

3.3.3 Comportement du moineau

Le moineau domestique est une espèce anthropophile depuis des siècles. Il aime vivre en commun là où l'homme est installé, se reproduisant en petits groupes. La plupart de ses activités (bain, repos et alimentation) sont faites à plusieurs individus. Le moineau domestique est un sédentaire strict. Après la saison de reproduction, de grands groupes de moineaux s'assemblent pour la nuit, préférablement en hauteur et sous un feuillage dense. Vers la fin de l'été, des grands groupes d'oiseaux (surtout des jeunes qui ne sont pas encore attachés à un lieu) se regroupent près des champs regorgeant de nourriture. Ils vont ensuite trouver un lieu de reproduction pour le printemps suivant, dont ils ne s'éloigneront plus beaucoup. Au cours de leur vie, la plupart des moineaux n'auront volé que dans un rayon de 2 km par rapport à leur lieu de naissance.

3.3.4 Régime alimentaire

Granivores à l'origine, les moineaux ont modifié leurs habitudes alimentaires en exploitant les milieux peuplés par l'homme, ce qui leur a permis de coloniser le monde entier. Dans les villes, ils capturent les papillons nocturnes attirés par les réverbères et recherchent les insectes écrasés sur les calandres de voitures. Le moineau domestique adulte se nourrit à 96 % de matière végétale (77 % de graines et 18 % de céréales) et de 4 % d'insectes annuellement (Kalmbach, 1940). La consommation d'insectes peut s'élever jusqu'à 10 % de la diète durant l'été.

Le moineau domestique conserve dans son gésier une grande quantité de gravier (66 % du poids du gésier), qui l'aide à digérer. La quantité de gravier conservée augmente si sa diète contient plus d'insectes que de plantes et le gravier est renouvelé environ tous les 5 jours. Les particules de gravier ont en moyenne 0,05 mm et si les particules sont plus petites, il en consommera de plus grandes quantités (Gionfriddo et Best, 1995).

Le moineau domestique accumule des réserves d'énergie sous forme de dépôts de gras, causant une fluctuation journalière de sa masse. Son poids atteint un maximum en fin d'après-midi et un minimum en matinée, avant le premier repas. Cette fluctuation cyclique est plus importante encore si l'environnement est froid, car les réserves utilisées pour conserver la température s'épuisent plus vite. (Germain, Jean-Claude).

3.3.5 Reproduction

La reproduction du moineau domestique est de type colonial et s'étend du début de mars jusqu'à la fin d'Aout. Le nid est fait dans les constructions rurales (écuries, hangars ...etc.), l'achèvement du nid se poursuit principalement par le mâle durant la période d'incubation.

La taille de la ponte du moineau domestique est en général de 2 à 7 œufs par nid, l'incubation commence dès la ponte du deuxième œuf et dure en moyenne 13,36 jours. Ces pontes caractérisées par une non synchronisation, ce décalage dans le début des pontes résulte probablement d'une différence dans la maturation des gonades, ce qui a pour conséquences un meilleur partage des ressources alimentaires disponibles et d'éviter par voie de conséquence le surnombre de jeunes de même âge (ELKHARRIM 1990).

L'éclosion des œufs donne naissance à un nidicole typique dont le développement s'accélère à partir du troisième jour lorsque la quantité de nourriture apportée par les parents augmente, le nourrissage des jeunes est assuré aussi bien par le male que par la femelle et dure en moyenne 14,83 jours.

On peut conclure que le moineau est un excellent oiseau sentinelle et bioindicateur des zones urbaines il répond aux critères suivants :

- Il doit être (typique) de l'écosystème étudié (par exemple non migrateurs).
- Il doit être omniprésent et abondant.
- Sa taille, biotype et son comportement doivent être de nature à faciliter l'échantillonnage facile.
- Il doit bioconcentrer des substances xénobiotiques à un niveau suffisant pour effectuer une analyse directe sans préconcentration.
- Il doit être capable de supporter de fortes doses de substances toxiques différentes, et de survivre au polluant étudié.(Graghaniello, S).

3.4 PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES ET EFFET SUR LA SANTE ET L'ENVIRONNEMENT DU ZINC, PLOMB ET CADMIUM

3.4.1 Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du zinc

3.4.1.1 propriétés physico-chimiques

Symbole Zn

Numéro atomique 30

Poids atomique 65,38

Valence 2

Point de fusion 419,5°C

Point d'ébullition 908°C

Densité (25°C) 7,14

Le zinc représente 0,02% de la croûte terrestre, et ses principaux minerais sont la sphalérite ou la blende (ZnS), la calamine, la willemite, la franklinite (ZnO, MnO, FeO) ; (Fe₂O₃, MnO₃) et la gahnite (ZnAl₂O₄).

Le métal est blanc-bleuâtre, peu ductile et faiblement malléable à température ordinaire. Brillant lorsqu'il vient d'être coupé, il se ternit rapidement à l'air ambiant avec formation d'une couche de carbonate basique. Le zinc est lentement attaqué par les acides sulfurique et chlorhydrique, plus rapidement en présence d'ions Cu²⁺, Ni²⁺. Par contre il réagit rapidement avec l'acide nitrique, lorsqu'il est chauffé à fusion le zinc distille et brûle dans l'air avec une flamme bleu-vert en formant un nuage d'oxyde de zinc (ZnO), cet oxyde est amphotère, c'est-à-dire qu'il se dissout aussi bien dans les bases fortes pour donner des zincates exp: Zn(ONa)₂, que dans les acides pour former des sels (exp : ZnCl₂). Le zinc est soluble dans l'ammoniac et les dérivés ammoniacaux et forme des amines Zn(NH₃)₂²⁺ et Zn(NH₃)₄²⁺.

Les dérivés insolubles dans l'eau sont le sulfure, ZnS, et l'oxyde ZnO.

Le chlorure de zinc ZnCl₂, réagit en milieu aqueux, pour donner le chlorure basique ZnCl(OH) et libérer une molécule de HCl.

3.4.2 Utilisations et sources d'exposition

3.4.2.1 Industrie

3.4.2.1.1 Métal

Il est surtout convoité dans :

- La galvanisation, la métallisation du fer et de l'acier.
- La fabrication de feuilles de zinc pour les toitures, et les gouttières.
- Les batteries sèches et les piles électriques.
- Les alliages comme les laitons en association avec le cuivre, ou des bronzes d'aluminium
- La fabrication d'ustensiles ménagers.

Entre largement dans l'industrie chimique comme agent réducteur et dans les laboratoires comme source d'hydrogène, après l'attaque des acides.

-Notamment dans l'industrie pharmaceutique pour la fabrication d'insuline au zinc.

3.4.2.1.2 Oxyde de zinc

Matière première pour la fabrication des sels de zinc, entre dans l'industrie des peintures blanches, et des encres blanches, la fabrication des cosmétiques, des verres opalescents, des émaux et porcelaines, comme semi-conducteur dans l'électronique.

3.4.2.1.3 Sels

- L'acétate de zinc : utilisé pour la conservation du bois, la fabrication de verres et de porcelaines, et comme réactif de laboratoire.
- Le bromure $ZnBr_2$ a été utilisé principalement en photographie.
- Le carbonate $ZnCO_3$: pigment qui entre dans l'industrie de poterie et de porcelaine.
- Le chlorure, $ZnCl_2$ ou beurre de zinc, employé comme agent ignifuge de bois, pour la fabrication de la soie artificielle la fabrication du coton mercerisé, de teintures, la galvanisation de fer, la raffinage de pétrole, dans la vulcanisation du caoutchouc, c'est un décapant pour la soudure au cuivre, quand il est trituré avec l'oxyde de zinc ils forment un ciment très dure .
- Le chromate, (CrO_4Zn, H_2O) : le jaune de zinc, il entre dans l'industrie de peinture de vernis, des huiles et de caoutchouc ...etc.
- Le cyanure $Zn(CN)_2$, entre dans la composition de bains d'électrolyse.
- Le fluorure ZnF_2 : bains d'électrolyse, sert comme agent de fluoration en chimie organique, dans la conservation du bois, la fabrication des verres, d'émaux et porcelaines.
- Le méta-arsénite de zinc As_2O_4Zn : c'est un insecticide et un conservateur du bois.
- Le nitrate $Zn(NO_3)_2$: utilisé comme mordant dans le textile.
- Le peroxyde ZnO_2 , est un accélérateur dans la fabrication de caoutchouc.
- Le séléniure $SeZn$ utilisé en tubes d'éclairage.
- Le silicate SiO_4Zn_4 , sert dans la fabrication d'écrans de télévision.
- Le stéarate : c'est un agent lubrifiant et anti poussières, et c'est aussi un imperméabilisant des textiles, de papiers et de laine verre.
- Le sulfate $ZnSO_4$: agent de conservation du bois et des peaux, c'est le produit utilisé pour l'électro position du zinc.
- Le sulfure ZnS : c'est un pigment de peintures, de cuirs ...etc. Il a le caractéristique d'être phosphorescent, d'où son utilisation pour fabriquer des montres lumineuses, et des écrans pour rayon X.
- Le tellure $TeZn$: utilisé dans la fabrication des semi-conducteurs et des photoconducteurs.

- Le ziram, ou bis (diméthylthiocarbamate) de zinc utilisé pour accélérer la vulcanisation de caoutchouc.

3.4.2.2 Agriculture

Les dérivés les plus utilisés sont les thiocarbamates, le zinèbre et le ziram pour leurs propriétés fongicides.

- Le phosphore P_2Zn_3 : a été utilisé sous forme de pâtes.
- Le phénolsulfonate : c'est un insecticide.
- Les super phosphates contiennent du zinc et du cadmium.

3.4.2.3 Utilisations médicales

- L'oxyde de Zn a été utilisé comme antispasmodique, sous forme de pilules de Méglin à 5cg, il est surtout employé en dermatologie comme topique isolant en poudre pommades, glycérys et pâtes.
- Le sulfate de Zn est un antiseptique
- Le peroxyde est utilisé dans le traitement des plaies en poudre, en pommade, en suspension dans l'eau.
- Les insulines au zinc.
- Signalons que les risques industriels proviennent essentiellement de l'inhalation des vapeurs et de fumées dans les usines de métallurgie découpages et de galvanisation des métaux.

Dans les zones urbaines les risques proviennent à la fois des activités industrielles, des déchets ménagers, et surtout de la circulation routière, parce que le zinc est très utilisé dans les lubrifiants, les huiles à moteurs, les liquides de refroidissement, les graisses, les liquides hydrauliques des freinage, les peintures, les plaquettes de freins et surtout dans le processus de vulcanisation des caoutchoucs, et il entre comme alliage avec le cadmium dans les roulement à billes, donc l'usure de ces roulement et des plaquettes de freinage et la dégradations des pneus, l'infiltration des huiles provoquent des contamination dans les milieux environnantes.

Mais il faut noter que la présence de nombreux métaux et dérivés minéraux susceptibles de manifester dans les manifestations pathologiques, notamment l'arsenic, le cuivre, le plomb, le cadmium ce dernier a d'ailleurs des propriétés physico-chimiques très voisines de celles du zinc et il est partout présent dans la métallurgie.

3.4.2.4 Métabolisme

L'absorption se fait surtout par inhalation. Le zinc est transporté via des protéines notamment les métallothionines vers d'autres organes comme les reins, le foie, le pancréas et les os ...etc. L'absorption du zinc se produit dans tout l'intestin mais principalement dans le jéjunum et implique des complexes zinc-protéines tels que la métallothionine. L'absorption varie de 25% à 90% après administration de zinc par voie orale chez l'homme et est influencée par des facteurs diététiques, et réglée probablement par les besoins.

Après l'administration de zinc par voie orale, des niveaux mesurables de zinc peuvent être trouvés dans le sang dans un délai de 15 à 20 minutes, avec des niveaux maximaux en 2 à 4 heures; les niveaux du plasma et du sérum sont plus élevés que dans le sang entier (Stellman, Jeanne Mage)

Des études faites au cours de l'exposition professionnelle (Fine, Jonathan M,) montrent une augmentation du taux de zinc aussi bien dans le sang total que dans le plasma par rapport aux sujets témoins. Les valeurs trouvées varient selon les auteurs, elle est de $4760\mu\text{g/L}$ pour (HAMDI 1976) et de l'ordre de $8800\mu\text{g/L}$ pour (ALTMAN 1961) dans le sang total. BIELECKA 1974 a soumis des rats aux mêmes conditions que des ouvriers de la fusion des minerais durant 7 mois, par suite il a constaté une augmentation de la teneur en Zn, Pb, et Cd dans les poumons, le foie et les reins dans un premier lot par rapport aux témoins, 10 jours après arrêt de l'exposition. Dans un deuxième lot, sacrifié 16 jours plus tard, le zinc avait fortement diminué dans les poumons alors qu'une augmentation était marquée dans le foie, tandis que la teneur dans les reins n'était pas modifiée.

Dans une autre expérience qui a été menée par (SHAIKH 1972), a montrée qu'après l'injection sous cutanée de $^{65}\text{ZnCl}_2$ et $^{109}\text{CdCl}_2$ à des rats, les deux métaux radioactifs s'accumulent dans le foie, les reins, le pancréas et les testicules, mais ce parallélisme dans la distribution ne se trouve pas dans l'élimination au niveau de ces organes. En effet les taux de cadmium augmentent dans les reins pendant la durée de l'expérimentation, ceux du zinc diminuent 4 heures après l'injection, donc l'accumulation du zinc se manifeste surtout au niveau du foie, du pancréas et des reins, d'après MILLER 1970 il ya un mécanisme de contrôle qui régule l'accumulation du zinc dans ces organes par le biais des binding-factor dans le pancréas et par induction des métallothionines qui élimine le zinc vers les reins, le cadmium a une grande capacité de liaison aux protéines de haut poids moléculaires que celle du zinc c'est pourquoi que le Cd est facilement réabsorbé dans les reins où il est accumulé au niveau des néphrites alors qu'une grande quantité de zinc est larguée dans les urines.

L'administration de zinc par voie intra-péritonéale à des rats a révélée une augmentation de la concentration dans les diaphyses et les épiphyses des os, soit que le zinc est associé au Cd et Pb ou qu'il est seul (YAMAGUSHI 1976).

Le zinc a la propriété de passer la barrière placentaire et de se concentrer dans le lait, aussi chez les nourrissons le zinc passe très facilement la paroi intestinale.

Les concentrations significatives se trouvent dans le pancréas, la prostate, le rein, le foie, les muscles, et la rétine. 300 enzymes exigent la présence du zinc pour leur fonctionnement optimal. Le zinc interagit avec les protéines pour régler la synthèse de l'ADN et de l'ARN et pour moduler la neurotransmission. Il est nécessaire à l'hormone de croissance, il aide à maintenir l'intégrité structurale des membranes cellulaires, et maintient les propriétés anti-oxydantes en induisant la production de métallothionine.

Chez l'homme ELINDER (1977) a dosé le zinc dans différentes organes de 292 cas autopsiés à Stockholm, il a obtenu les valeurs suivantes :

- Dans le foie 45,3 µg/g (en poids humide)
- Le pancréas 26,9 µg/g
- Les reins 24,6 µg/g.

3.4.2.5 Excrétion

3.4.2.5.1 Rénale

Les sujets témoins normaux étudiés par LINDEMIN 1978 élimines par les urines 641 ± 241 µg Zn/24 h, cette élimination est augmentée chez les cas de cirrhose et les syndromes néphrotiques.

3.4.2.5.2 Muqueuse de l'estomac

Le zinc est éliminé aussi par les muqueuse de l'estomac en cas 'exposition excessive, ce qui expliquerait les douleurs épigastriques et les vomissements.

3.4.2.5.3 Cheveux

Le zinc endogène reflète bien l'état nutritionnel chez les sujets de ce fait, les cheveux peuvent être de bons indicateurs de pollution si on élimine les contaminants exogènes (externes), chez des sujets non exposés professionnellement les concentrations seraient de l'ordre de 220 µg/g (MAES1977).

3.4.2.5.4 Sueur

Les sueurs constituent aussi un mécanisme d'élimination important de Zn, dans l'expérience de (HOHNADDEL 1973) qui a exposé 33 hommes et 15 femmes à une chaleur de 90°C durant 15 minutes, ensuite il a trouvé des concentrations de $500 \pm \mu\text{g/L}$, pour certains auteurs l'élimination par la sueur est plus importante que celle de l'urine quand la température est élevée.

3.4.2.5.5 Excrétion biliaire

Aussi les sels biliaires constituent une voie secondaire d'élimination de l'excès de zinc, notons que la plus grande partie du zinc alimentaire est excrète par les fèces (environ 65%).

3.4.2.6 **Mode d'action**

Le zinc est un élément essentiel à l'organisme humain, et on estime le pool total chez l'homme de 1,4 à 2,3 g.

Une carence en zinc provoque :

- des retards de croissance
- de l'acrodermatite entéropathique
- Hypoplasie thymique
- Anémie
- Hypogonadisme
- Des effets tératogènes, si elles se produisent pendant la grossesse, ils génèrent des malformations du système nerveux central et du squelette.
- Le zinc intervient dans la régulation de nombreuses synthèses et dans la constitution des métallo-enzymes.

3.4.2.6.1 Action sur la synthèse des protéines

Le zinc entre dans le métabolisme des ARN et des ADN, l'expérience faite sur des rats carencés en zinc a bien montré que les taux de l'ARN hépatique et pancréatique sont diminués de même que l'ADN hépatique.

Signalons que l'insuline contient également du zinc.

3.4.2.6.2 Métallo-enzymes

Beaucoup d'enzymes nécessitent la présence de Zn pour leur bon fonctionnement, il s'agit surtout de :

- Carboxypeptidases pancréatiques
- Alcool-déshydrogénase
- L'anhydrase carbonique des hématies qui joue un rôle important dans le transport de CO₂ dans le sang.

3.4.2.6.3 Action sur le métabolisme phosphocalcique

Quand le zinc entre dans le mécanisme d'activation de la phosphatase alcaline, il contribue à maintenir les taux de calcium et de phosphore inorganique dans le sérum.

3.4.2.7 Intoxication aiguës

Ce type d'intoxication se produit surtout par voie pulmonaire, soit avec le ZnO ou avec le ZnCl₂.

3.4.2.7.1 Fumés d'oxyde de zinc

Elle induit la fièvre des fondeurs, mais celle-ci peut également être causée par d'autres métaux bivalents comme le cadmium, le plomb, le fer ...etc.

L'exposition aux oxydes de zinc peut être due pendant la fusion du métal ou après soudure ou découpage au chalumeau de tôles zinguées provoque :

- Une irritation des voies respiratoires, avec toux et sécheresse des muqueuses.
- Une atteinte digestive avec saveur métallique dans la bouche, gastroentérite, des douleurs épigastriques et abdominales.
- Une atteinte générale évoquant la grippe ou un syndrome infectieux marqué par la fatigue, la pâleur, des frissons, des courbatures, des sueurs, et un accès fébrile de 38°C à 40°C
- Parfois apparition d'une dyspnée.

Le retour à l'état normale est généralement très rapide et sans séquelles, mais la persistance des symptômes au-delà de 2 jours peut être due à une atteinte pulmonaire provoquée par la présence d'autres métaux.

3.4.2.7.2 Chlorures de zinc

L'inhalation de fumées de ZnCl₂ conduit à des intoxications plus graves que les l'oxyde vis-à-vis des poumons, cette toxicité est liée à la formation des hydrates ZnCl(OH) avec libération de l'acide chlorhydrique, et cette réaction peut se produire dans l'atmosphère humide que dans la muqueuse.

Une intoxication massive de 70 personnes a été décrite par (EVAN 1945), avec 10 cas mortels, à la suite d'un accident dans un générateur de fumée.

3.4.2.7.2.1 Symptômes au niveau des poumons

- Des douleurs épigastriques.
- Trachéite nécrosante.
- Bronchite de poumons avec bronchiolite oblitérante.
- Fibrose interstitielle aigu des poumons.

3.4.2.7.2.2 Troubles nerveux

Les effets neurotoxiques observés sont dus à des perturbations dans la diffusion des électrolytes entre les compartiments intra et extracellulaires du système nerveux central.

3.4.2.7.3 Sulfates de zinc

Une étude expérimentale au laboratoire sur des lapins faite par GUTA1977 a montrée :

- Des modifications sanguins notamment une diminution du taux de plasminogène et un raccourcissement du temps de lyse du caillot.
- Une diminution de l'urokinase urinaire.

Ces perturbations de la balance dynamique entre les systèmes de la coagulation sanguine et de fibrinolyse sous l'influence du zinc seraient la conséquence de :

- Lésions au niveau du parenchyme rénal.
- Une inhibition de la capacité de fibrinolyse suite à des lésions hépatiques.
- De l'action du zinc comme inhibiteur de plasmine.
- Des effets immunologiques analogues au syndrome de SANARELLI-SCHWARTZMAN. (Bernard, J-G).

3.4.2.8 Intoxications chroniques

Comme dans les cas de la fièvre des fondeurs, la cause de la symptomatologie observée à long terme chez les ouvriers exposés n'est toujours obligatoirement que par le zinc, cette fièvre peut être causée par d'autres métaux.

3.4.2.8.1 Effets à long terme sur les poumons

Les principaux effets observés chez des personnes exposés sont :

- Irritation des voies respiratoires supérieures, avec rhinites, épistaxis, ulcérations, voire même perforation de la cloison nasale.
- Une augmentation de la fréquence des bronchites chroniques
- Altérations fibrotiques.

3.4.2.8.2 Effets cutanés

Des dermatoses de types eczématoïdes ont été décrites par (CMBA1960), chez les ouvriers affectés au service de la production du zinc par électrolyse et flottation.

Des allergies au zinc ont été déclarées après traitement par l'insuline au zinc, ces symptômes d'allergies ont disparues après utilisation d'insuline sans zinc. Néanmoins, les allergies au zinc sont rares.

3.4.2.8.3 Effets sur l'œil

Chez des ouvriers exposés ont observé des cas de :

- Conjonctivites,
- Des lésions vasculaires rétiniennes,
- Une augmentation transitoire de la pression intraoculaire,
- Une congestion des papilles optiques,
- Quelques cas de cataractes,

3.4.2.8.4 Dents et cavité buccale

Chez les ouvriers de la fabrication de l'électrolyse du zinc, il semble se produire une érosion dentaire dont l'importance est en fonction de la durée de l'emploi, cette érosion provoque la destruction des tissus durs de la couronne, des lésions dystrophiques du parodonte, un déchaussement et chute des dents, ces lésions sont en rapport avec le contact direct des dents avec l'air contaminé par l'acide sulfurique et le sulfate de zinc

3.4.2.8.5 Effets oncogènes

En milieu industriel, les études épidémiologiques ont mis en évidence le rôle des chromates de zinc dans l'apparition des carcinomes broncho-pulmonaires chez les ouvriers qui fabriquent des pigments à base de chromate.

Expérimentalement, l'administration par voies intra-trachéale, sous-cutanée, et intra testiculaire de poudre de zinc et de chlorure de zinc à des rats et lapins, ces animaux ont développé des tumeurs malignes au bout de 18 à 24 mois (DVIZKOV1968).

Des aberrations chromosomiques ont été observées expérimentalement par (DEKNUDT1978) sur des cultures de lymphocytes humains en présence de zinc.

3.4.2.8.6 *Sang*

L'exposition au zinc peut conduire à des modifications sanguines à long terme, KLUCIK 1975 (ouvrage) a remarqué chez femmes qui travaillent dans une usine pour la fabrication du blanc e zinc les effets suivants :

- Une diminution du fer sérique de l'hémoglobine,
- Une augmentation de la transferrine,

Dans d'autres études on a constaté aussi une augmentation du temps de coagulation avec une diminution du taux de prothrombine et l'activité fibrinolytique.

A l'inverse du cadmium le zinc est n'a pas d'effet sur la tension artérielle d'après (PERRY 1971).

3.4.2.9 *Effets du zinc sur l'environnement*

Le zinc est présent naturellement dans l'air, l'eau et le sol. La plupart du zinc est rejeté par les activités industrielles, telles que l'exploitation minière la combustion du charbon et des déchets et l'industrie de l'acier. (LENNTECH. FR).

La production mondiale de zinc ne cesse d'augmenter, ce qui signifie que de plus en plus de zinc se retrouve dans l'environnement. Les stations d'épuration n'éliminent pas les métaux dans les eaux usées, de ce fait on retrouve une grande quantité du zinc dans les eaux fluviales, et les nappes phréatiques, le zinc augmente l'acidité des eaux et des sols d'une façon remarquable, l'expérience a montrée qu'un sol riche en zinc seul un nombre limité de plantes a des chances de survivre. C'est pourquoi il n'y a pas beaucoup de diversité des plantes près des usines manipulant du zinc.

Les eaux saturées en zinc perturbent le développement des larves de certains poissons , le zinc peut aussi interrompre l'activité du sol et influencer négativement l'activité des micro-organismes et les vers de terre, en conséquence la décomposition de la matière organique peut être sérieusement ralentie .

3.4.3 Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du Pb

3.4.3.1 propriétés physico-chimiques

Symbole Pb

Numéro atomique : 82

Poids atomique : 207,2

Valence : +2 ; +4 ; et -4

Point de fusion : 327,4 °C

Point d'ébullition : 1740°C

Densité : 11,34

Isotopes naturelles : 204 206 207 208

Isotopes radioactifs : 195 à 203 205 209 à 214

Le plomb représente 0,002 de la croûte terrestre. Le principal minerai est la galène (PbS), mais il se trouve également sous forme d'anglésite (PbSO₄), de cérusite (PbCO₃), de crocoïse (PbCrO₄) de pyromorphite [PbCl₂, Pb₃(PO₄)₂] et de mimérite [PbCl_{2,3}Pb₃(AsO₄)₂].

C'est un métal brillant qui se ternit à l'air, il est malléable et laisse une trace noire sur le papier, il est très peu ductile

L'état d'oxydation le plus important correspond à la valence +2.

Au contact de l'air et à température de fusion, le Pb s'oxyde en PbO (massicot).

L'eau déminéralisée, ou légèrement acide, attaque en présence de l'air la canalisation en Pb et peut provoquer une intoxication.

Les acides organiques peuvent dissoudre le plomb ce qui interdit son emploi dans les essentielles culinaires.

Le plomb est attaqué par les alcalins et donne la formation des plombites NaH(PbO₂).

Le Pb forme des alliages en particulier avec l'étain, le bismuth, le cadmium et l'antimoine.

Les principaux sels de plomb insolubles dans l'eau sont le sulfure PbS , le sulfate $PbSO_4$, le chromate $PbCrO_4$, les halogénures : $PbF_2, PbCl_2$, et PbI_2 , le carbonate basique ou céruse $PbCO_3, Pb(OH)_2$, l'arséniate $PbAsO_4$.

L'hydroxyde, $Pb(OH)_2$ est soluble dans les acides et dans les bases fortes.

L'oxyde de plomb PbO (appelé massicot ou litharge) par chauffage prolongé en milieu oxydant, donner le minium (peinture) Pb_3O_4 .

Le dioxyde PbO_2 est obtenu par électrolyse des sels plumbeux Pb^{2+} .

Les sels plombiques Pb^{4+} sont instables et s'hydrolyse en présence d'eau.

Le plomb donne aussi des dérivés organiques tétravalents: le plomb tétraméthyle $Pb(CH_3)_4$ et le plomb tétraéthyle $Pb(C_2H_5)_4$, qui sont très volatiles et liposolubles et toxiques.

3.4.3.2 Utilisation

3.4.3.2.1 Industrielles

3.4.3.2.1.1 Le métal

Il entre principalement en :

- ✓ Métallurgie, récupération des vieux métaux.
- ✓ Fabrication des accumulateurs électriques (bornes et plaques- grilles).
- ✓ Gainages des câbles.
- ✓ Tuyaux en Pb.
- ✓ Plomb de chasse.
- ✓ Soudure (barres, baguettes, fils etc....).
- ✓ Alliages d'antifrictions dans l'industrie automobile.
- ✓ Protections contre les radiations (tablier, écrans ...).
- ✓ Matériel électronique etc.....

3.4.3.2.1.2 Les oxydes et les hydroxydes du Pb

- ✓ Le monoxyde de plomb, PbO , entre dans la fabrication de poterie, de peinture sur verre et porcelaine, vernis, on l'emploie aussi pour colorer les bronzes et les substances riches en soufre comme la laine, les cornes, et comme pigment du caoutchouc, pour garnir les plaques d'accumulateurs.

- ✓ Le dioxyde PbO_2 : employé dans la fabrication des plaques de batteries, des colorants, les allumettes etc....
- ✓ Le tétraoxyde Pb_3O_4 , ou minium qui est un pigment rouge utilisé en peinture pour protéger le Fer contre la corrosion.

3.4.3.2.1.3 Les sels du Pb :

- ✓ L'antimoniate $Pb_3(SbO_4)_2$, ou jaune de Naples, est un pigment pour peinture à l'huile, verre et porcelaine.
- ✓ L'azide $Pb(N_3)_2$ est utilisé dans les explosifs.
- ✓ Le borate $Pb(BO_2)_2$ c'est sécheur pour vernis et peinture, aussi il est employé en galvanoplastie avec l'argent ou d'autres métaux pour produire des surfaces conductrices sur le verre.
- ✓ Le carbonate basique : céruse ou blanc de Pb ($PbCO_3$)₂, $Pb(OH)_2$, était un pigment pour peintures, il entre dans la fabrication des ciments et parchemins.
- ✓ Le chlorure $PbCl_2$ c'est un pigment blanc.
- ✓ Le chromate $PbCrO_4$, est un pigment jaune pour l'industrie des peintures, les porcelaines, et en impression.
- ✓ L'hexafluorosilicate, $PbSiF_6$ intermédiaire dans le raffinage de Pb par électrolyse.
- ✓ L'iodure PbI_2 utilisé en photographie.
- ✓ Le nitrate, $Pb(NO_3)_2$ était utilisé dans la fabrication des allumettes et d'explosifs.
- ✓ Le phosphate $Pb_3(PO_4)_2$: stabilisant des matières en plastiques.
- ✓ Le sulfate $PbSO_4$: pigment dans la fabrication de minium, de vernis à séchage rapide et dans la fabrication des batteries avec le zinc.
- ✓ Le sulfure PbS (galène) entre l'émaillage des poteries en terre.
- ✓ Le tellure $PbTe$: employé dans l'industrie des semi-conducteurs et cellules photoélectriques.
- ✓ Le tétraacétate $Pb(CH_3COO)_4$ surtout un agent d'oxydation en chimie organique.

3.4.3.2.1.4 Les dérivés organiques

- Le plomb tétraéthyle, a un point un d'ébullition de $200^\circ C$, il a été largement utilisé comme antidétonant dans l'essence avec aussi le plomb tétraméthyle pour augmenter l'indice *d'octane*.
- Le naphthénate est ajouté aux huiles et aux graisses pour augmenter leur résistance à hautes pressions.

3.4.3.2.2 Utilisations dans le domaine Agricoles

L'arséniate de Pb était très utilisé comme insecticide.

3.4.3.2.3 Utilisations Médicamenteuses

L'acétate de Pb ou l'eau de saturne ou encore l'eau blanche a été à l'origine d'intoxication pour des fins d'autolyse ou pour un but abortif.

3.4.3.3 Sources d'exposition

3.4.3.3.1 Environnementales

L'air :

Plusieurs cas d'intoxication ont été déclarés autour des usines de récupération de métaux non ferreux, d'affinage de Pb, de fabrication des accumulateurs, et des rejets contaminants de l'environnement.

La pollution automobile surtout avant l'interdiction de l'utilisation de l'essence plombée, elle continue de l'être par la combustion des carburants, et par les rejets des huiles et lubrifiants, et par la dégradation des carrosseries et l'usure des pneus etc....

L'eau :

Des cas d'intoxications d'origine hydrique ont été observées dans les régions granitiques dont l'eau est légèrement acide et qui est capable de dissoudre les canalisations et de libérer le Pb, aujourd'hui le recours à l'utilisation de tuyauterie en plomb est interdite, mais les tuyaux en plastique peuvent contenir également du stéarate de Pb, ce risque est en voie de disparition et facile à éviter il suffit de laisser couler l'eau de robinet 1 à 2 min le matin.

Les aliments :

Tous les aliments contiennent du plomb, mais à des valeurs différentes, selon les sources d'exposition par les eaux d'irrigation et les engrais, ou par des contaminations.

Le tabagisme :

A titre d'exemple fumer 20 cigarettes par jour, l'inhalation en Pb serait de 1 à 5µg (OMS).

3.4.3.3.2 Intoxications accidentelles

Peuvent être causées par des récipients riches en Pb comme les verres en plomb, pichets d'étain, les tajines émaillés par la galène, ou par l'ingestion de plomb de chasse tirée sur les gibiers les

peintures écaillées de vieilles constructions peuvent aussi constituer une source d'intoxication soit par inhalation ou après léchage des débris par les enfants (le fameux syndrome de pica).

3.4.3.3.3 Sources d'exposition au plomb en milieu de travail

Le plomb peut se présenter dans le milieu de travail sous plusieurs formes : solide (*baguettes, billes de plomb*), liquide (*solutions de composés de plomb, certains composés organiques*), fumées (*soudage au plomb, plomb en fusion*), poussières (*oxydes de plomb*).

Tableau 3: Exposition au plomb provenant des principaux milieux de travail.

Sources d'exposition et utilisateurs	Composés ou nature du plomb	Formes physiques
Mines de plomb	Minerais : galène, cérusite, anglésite	Poussières
Métallurgie du plomb Fonte et raffinage	plomb liquide (minerais ou récupération, recyclage)	Vapeurs, fumées, poussières
Industrie de la construction (tuyaux et plomberie)	Alliages de plomb	Fumées
Fabrication de munitions et salles de tir	plomb	Fumées, poussières
Fabrication d'explosifs	Chromate de plomb, azoture de plomb	Poussières
Fabrication d'accumulateurs	plomb, oxydes de plomb	Poussières
Production de peintures (pigments), de vernis et de métaux	Cérusite, sulfate, chromate, oxychlorure, antimoniate, oxydes	Poussières
Stabilisants et accélérateurs pour l'industrie plastique	Divers sels, naphtéate, dithiocarbamate	Solutions, poussières
Soudure	plomb et alliages	Fumées, poussières
Barrières antibruit, antivibrations et antiradiations	plomb métallique	
Fabrication d'insecticides	Arséniate de plomb	Solutions, poussières
Fabrication de câbles et tréfilage	plomb et alliages	Poussières

Lubrifiants	Sels organiques, naphatéate, oléate	Poussières, solutions
Protection de structures et revêtements : navires, ponts, pipelines	plomb et alliages	Poussières
Industrie de la construction : tuyaux, plomberie, sablage, décapage de surfaces peintes	Alliages de plomb, peintures au plomb	Fumées, poussières
Vêtements, souliers, objets, outils, peau et cheveux du travailleur		Poussières

Le plomb est l'un des premiers produits dont on a reconnu la toxicité, et cela, il y a environ 2200 ans. Même après cette découverte, son utilisation n'a cessé de croître. On considère que sa concentration dans l'environnement est 20 fois plus grande qu'il y a 200 ans, l'automobile et les secteurs industriels ayant grandement contribué à cet accroissement au cours du dernier siècle. Selon l'étude de (Patterson et al. 1991) les teneurs de l'organisme en plomb de sujets témoins n'ont fait qu'augmenter, en liaison avec les activités industrielles et les usages du plomb, les teneurs en plomb étaient de l'ordre de 15 ng/g d'os chez les Indiens d'Amérique du Nord retrouvés dans des tombes anciennes; elles sont aujourd'hui environ 1 000 fois plus élevées.

3.4.3.4 Métabolisme

3.4.3.4.1 Les voies de pénétration dans l'organisme

La pénétration des particules se fait par voie pulmonaire, orale, ou cutanée.

3.4.3.4.1.1 Pulmonaires

L'absorption pulmonaire constitue en moyen 50% et le plomb inhalé par les poumons est en fonction de la taille des particules et l'intensité de l'ampleur de la respiration des études ont montrées que la quantité de Pb déposée au niveau des poumons diminue avec la dimension des particules, par exemple quand les particules de Pb ont un diamètre de 1µm, environ 60% de la quantité de Pb inhalée se déposent dans les poumons sous forme (*poussières, vapeurs et fumées de plomb sont inhalables*), tandis que ce pourcentage tombe à 40% quand la dimension des

particules est seulement de 0,1µm, ces mesures ont été calculées pour une cadence respiratoire normale au repos seulement 50 % de la dose inhalée atteignant les alvéoles est absorbée.

Les vapeurs et gaz inhalés de composés métalliques étant peu solubles dans l'eau, ils migrent jusqu'aux alvéoles pulmonaires où ils passent dans le sang, par exemple l'inhalation journalière de 30 µg de plomb provoque une absorption de 20 à 30 % de cette dose, soit de 6 à 9 µg [Thomson 1971]. Pour 1 µg Pb/m³ d'air, l'apport sanguin est compris entre 3 et 20 µg/L (Azar et al. 1975, Griffin et al. 1975, Gartside et al. 1982).

D'après les travaux de (KEHOE 1961) et de (NOZAKI 1966) chez l'homme il y aurait 30±10% du Pb inhalé sous forme d'oxydes qui est absorbé par les poumons, avec des variations selon la taille des particules et l'intensité de l'ampleur de la respiration, les particules de grosse tailles se déposent dans les voies respiratoires supérieures, puis elles sont transportées jusqu'au rhinopharynx sous l'action conjuguée des cellules muqueuses et des cils vibratiles, puis avalées.

3.4.3.4.1.2 Digestive

La pénétration se fait par déglutition des particules et des poussières inhalées, et surtout par défaut d'hygiène : contact avec les mains souillées, onychophagie, repas et consommation de tabac sur le lieu du travail. L'intoxication par le plomb est une "maladie des mains sales". Environ 10 % de la quantité ingérée est absorbé.

Une fraction de 6 à 10% du plomb ingéré passe la muqueuse intestinale, surtout au niveau de jéjunum, de nombreux facteurs diététiques interviennent, en effet l'absorption est augmentée avec le carence en fer, calcium, phosphore, la vitamine D et l'ensoleillement favorisent l'absorption de Pb de même qu'un régime riche en graisse (BARLTROP 1976), un régime alimentaire riche en Zn déprime l'absorption du Pb (WILLOUGHBY 1975), le Ca²⁺ et Fe²⁺ agissent par compétition vis-à-vis des récepteurs de la muqueuse intestinale.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants le taux d'absorption atteint 53% (ALEXANDER 1973). Des taux élevés ont été rapportés également chez les jeunes rats et seraient surtout liés à l'alimentation lactée (KOSTIAL 1978)

La quantité absorbée à travers le tube digestif est en moyenne pour la population de 20 à 40 µg.

3.4.3.4.1.3 Cutanée

L'absorption par la peau de composés inorganiques et de certains composés organiques du plomb est négligeable. Il reste que certains composés organiques pénètrent dans l'organisme par la peau,

notamment le tétraéthyle et le tétraméthyle de plomb. De plus, si la peau présente des blessures, telles que des coupures, des abrasions ou des lacérations, il y a lieu de prendre les mesures préventives appropriées.

L'absorption cutanée des sels de Pb est tout à fait possible notons que le naphthénate passe plus facilement que l'acétate (CHANDRA 1976). Une fois absorbé le plomb pénètre dans la circulation sanguine, d'où il est distribué dans différents organes, systèmes et appareils, une redistribution suit alors, compte tenu de l'affinité des divers tissus pour le Pb.

3.4.3.5 Distribution tissulaire du plomb

Le Pb est transporté dans le sang principalement sous forme liée aux globules rouges (95%). La distribution du plomb est tri-compartimentale. Le premier compartiment où la demi-vie du plomb est de 35 jours comprend le pool sanguin et les tissus directement en équilibre avec celui-ci. Le deuxième compartiment est formé des tissus mous (foie, reins, muscles, peau) où la demi-vie du plomb est d'environ 40 jours. Le troisième compartiment est constitué des tissus osseux où le plomb est stocké sous forme de trisulfate de plomb insoluble et très peu toxique : la demi-vie du plomb stockée est alors de l'ordre de 5 à 20 ans (<http://www.uvmt.org/Formation> UVP5).

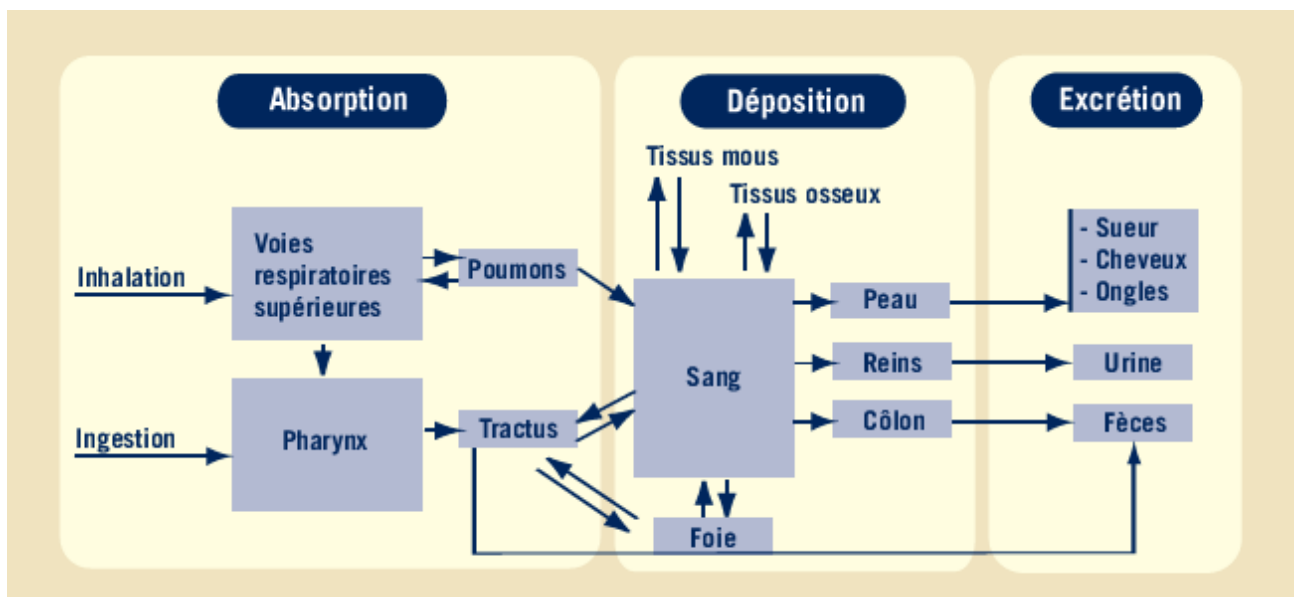


Figure 2: Modèle simplifié du métabolisme du Pb.

Source: (Zenz, Carl. *Occupational Medicine: Principles and Practical Applications*: Year Book Medical Publishers, 1988).

3.4.3.5.1 Sang

Environ 95% du plomb absorbé est fixé sur les hématies, seulement 5% se trouve dans le plasma, surtout au niveau de l'albumine, le Pb se fixe d'abord à la membrane des érythrocytes sur les sites de liaisons, mais 80% pénètre dans la cellule pour se fixer à l'hémoglobine.

3.4.3.5.2 Tissus

L'organisme humain contient normalement de 100 à 300 mg de Pb (DELWAIDE 1968, BARRY 1997), 400 mg, on considère généralement deux pools, l'un échangeable, constitué par le Pb sanguin et des tissus mous, l'autre fixe constitué par le squelette.

Chez un individu non exposé, professionnellement au Pb au moins 90% de Pb est stocké dans les os, surtout au niveau de l'épiphyse ou les mouvements du plomb suivent ceux du calcium, ce qui peut expliquer la grande durée de l'élimination même après l'arrêt de l'intoxication saturnine et qui peut durer plus de 17 ans (PREROVSKA 1970). La carence en calcium et l'augmentation de la sécrétion de PTH (*hormone parathyroïdienne*) augmente la libération du Pb, les dents accumulent également le plomb.

Les reins (*surtout au niveau du parenchyme rénal*), le foie, la rate, le cerveau, sont des lieux de stockage secondaires, dans les poumons le taux du plomb est plus élevé au niveau de l'apex qu'au niveau des lobes inférieurs (MYLIUS1977). Dans les cellules le plomb se lie à la fraction protéique de la membrane, au niveau intercellulaire il est lié aux histones et aux protéines faiblement acide, dans le réticulum en brosse et les microsomes, les mitochondries et il se fixe préférentiellement aux membranes rugueuses.

Le Pb passe facilement la barrière placentaire, les nouveau-nés ont des taux de plombémie qui approche ceux de leur mères (CLARK 1977), le plomb est mobilisé au cours de la grossesse et de l'allaitement.

La demi-vie du plomb dans le sang est l'ordre de 19 jours, de 21 jours dans les tissus mous et 20 ans dans le squelette (Sandstead TGMT 1976).

3.4.3.6 ***L'élimination***

3.4.3.6.1 Rénale

C'est la voie d'excrétion essentielle du plomb absorbé (*75% sont éliminé par les reins*).

3.4.3.6.2 Fécale

Elle représente 90% du plomb ingéré, il faut signaler qu'une partie du Pb est éliminée aussi par labile

3.4.3.6.3 Cheveux

Une quantité importante est éliminée par le biais des cheveux, du faite que le plomb est lié aux atomes de soufre qui se trouvent dans les protéines notamment la kératine. (RABINOWITZ 1976) a montré que l'apparition du Pb²⁰⁴ (radioactif) n'est apparue qu'après 35 jours, les cheveux sont aussi utilisé comme bio-indicateurs de l'exposition au plomb surtout en médicolégal.

3.4.3.6.4 Autres voies d'élimination

Les phanères (ongles comme les cheveux), le lait, la sueur, la salive.

3.4.3.7 **Toxicité du plomb et ces effets sur l'organisme**

Le degré de l'intoxication au plomb dépend du rapport entre les entrées dans le pool (absorption et libération à partir de l'os) et les sorties (élimination urinaire et fixation squelettique), on peut schématiquement distinguer :

Saturnisme aigu: absorption massive débordant les capacités de détoxication (plombémie élevée et signes cliniques graves d'emblée). Ces intoxications aiguës sont exceptionnelles, souvent d'origine criminelle ou accidentelle.

Saturnisme chronique: absorption presque compensée par la fixation osseuse avec augmentation progressive du plomb osseux. La plombémie augmente très lentement. La latence clinique est plus longue (des mois à des années), puis apparaissent des symptômes cliniques mineurs. Des manifestations cliniques majeures tardives surviennent de façon inconstante.

On peut aussi distinguer le cas imprégnation excessive asymptomatique : l'absorption est entièrement compensée par la fixation osseuse, qui croît lentement. La plombémie est quasi stationnaire et il n'y a pas de signe clinique.

La libération du stock du Pb osseux peut se faire durant la fragilisation de l'organisme (vieillesse ostéoporose sénile mobilisation du calcium par l'allaitement...)

3.4.3.7.1 Toxicité Aigue

Les intoxications aiguës sont devenues plus rares, surtout en milieu professionnelles où la surveillance et la prévention se sont considérablement améliorées, mais ce genre d'accidents peut

toujours se produire par inhalation ou par absorption. Les organes cibles sont les mêmes qu'au cours des intoxications chroniques, en effet on observe les symptômes caractéristiques suivants :

- ✓ **Une œsophagite** avec et Gastrite (avec des vomissements blanchâtres)
- ✓ **Une colique** de plomb ou colique saturnine peut en imposer pour une urgence abdominale chirurgicale type occlusion. Les crises douloureuses, paroxystiques, initialement péri-ombilicales puis diffuses, s'accompagnent de sueurs, pâleur, vomissements, constipation, et d'une poussée hypertensive. Il n'y a pas de fièvre, le ventre reste souple à la palpation.
- ✓ **Des troubles nerveux :**
 - 1- une encéphalopathie avec des signes d'hypertension intracrânienne, qui peuvent se développer brusquement et générer un coma et un arrêt cardiorespiratoire.
 - 2- Une neuropathie végétative qui se manifeste avec des coliques noirâtres de plomb avec hypertension artérielle paroxystique.
- ✓ **Une anémie** : qui se caractérise par une teinte pale chez les sujets, cette anémie est marquée, avec une composante hémolytique (élévation de la bilirubine, hyper-réticulocytose et haptoglobine effondrée).
- ✓ **Des troubles rénaux.**

Les cas d'intoxications aiguës rénaux peuvent se déterminer par :

- 1- Un syndrome du tube proximal, complet ou non (WALDRON 1974)
- 2- Une néphrite tubulaire interstitielle aiguë dans laquelle plusieurs mécanismes peuvent être incriminés de façon isolée ou associée :
 - *Une hémolyse aiguë.*
 - *La vasoconstriction de l'artère rénale qui se produit durant une colique de Pb.*
 - *Une toxicité directe par le Pb.*
 - *Un afflux massif de Plomb au rein au cours d'un traitement par l'EDTA.*

Cette néphrite est réversible et n'évolue pas vers une insuffisance rénale chronique (MORGAN 1966 1972).

3.4.3.7.2 Toxicité chronique

Elle se produit durant l'exposition prolongée, et les symptômes observés lorsqu'il y a intoxication chronique par le plomb sont très variés et non spécifiques, ce qui en fait une maladie difficile à diagnostiquer, d'où l'importance d'être très vigilant.

3.4.3.7.2.1 Effet sur les organes hématopoïétiques

Les effets hématologiques du plomb peuvent être liés à l'action combinée de l'inhibition de la synthèse de l'hémoglobine et de la longévité des érythrocytes. La durée de vie des érythrocytes circulants est également raccourcie, ce qui peut aboutir aussi à une microcythémie, l'effet toxique du plomb se manifeste également par des altérations morphologiques des normoblastes médullaires, et au niveau du sang périphérique on peut observer une réticulocytose et des érythrocytes pointillés. Ce qui peut engendrer une anémie il faut signaler que l'anémie de l'intoxication saturnine est toujours modérée. Elle est normochrome (ou discrètement hypochrome), normocytaire, régénérative, à ferritine normale ou légèrement augmentée. On peut retrouver occasionnellement des hématies circulantes " ponctuées ", globules rouges immatures contenant des résidus d'ARN ribosomal, sous forme de granulations basophiles non spécifiques de l'intoxication saturnine.

3.4.3.7.2.2 Effet sur la synthèse de l'hémoglobine

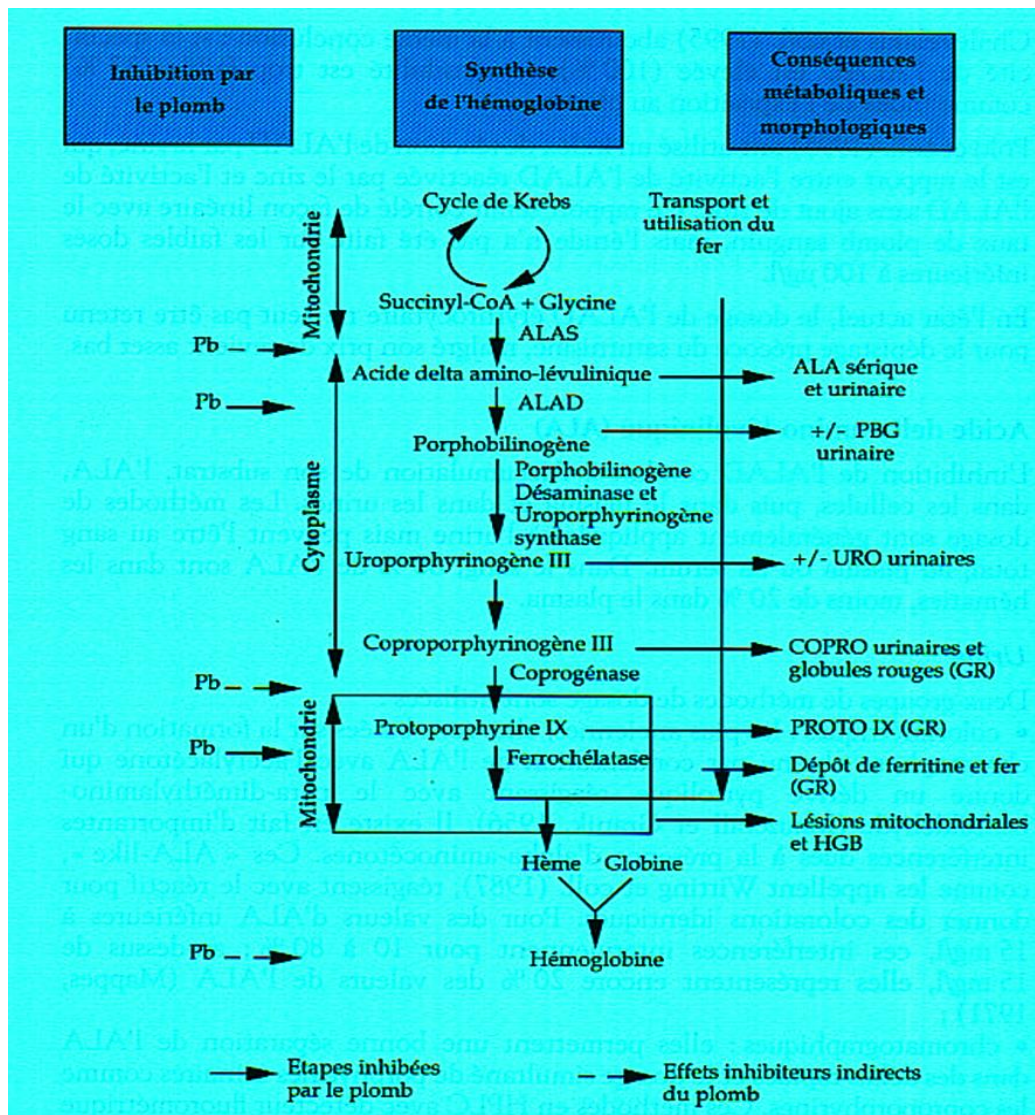


Figure 3: Action du Pb sur la synthèse de l'hème

a-Les effets sur la synthèse de l'hème

Le plomb possède une grande affinité pour le soufre et, de ce fait, il inhibe l'activité de nombreuses protéines et d'enzymes riches en groupements thiols et c'est au niveau de la biosynthèse de l'hème que se situe son action principale. L'hème est synthétisée en plusieurs étapes à partir du succinyl-coenzyme A et de la glycine qui donnent l'acide delta amino lévulinique (ALA) puis le porphobilinogène (PBG) et, en plusieurs étapes, la protoporphyrine IX. Après incorporation de Fe^{2+} , cette protoporphyrine IX devient l'hème.

Une partie des enzymes qui catalysent la formation des précurseurs de l'hème peut être inhibée par le plomb et la plus sensible est l'acide delta amino-lévulinique déshydratase (ALAD) dans laquelle le plomb prend la place du zinc. Le Pb perturbe le métabolisme du fer et la synthèse

intraérythrocytaire de la globine. Le Pb inhibe aussi plusieurs enzymes qui entrent dans le processus de synthèse de l'hémoglobine les plus sensibles sont :

✓ Acide delta amino-levulinique déshydrogénase (ALAD)

Elle catalyse la transformation de l'acide δ -aminolévulinique en porphobilinogène, l'inhibition de cette enzyme par le plomb a été démontrée dans les érythrocytes, les reins, la moelle osseuse, le cerveau, le foie et le cœur, l'inhibition de l'ALAD est en relation directe avec le taux sanguin de Pb (HERNBERG 1970), la diminution importante de l'ALAD (80% pour une plombémie de 600 μ g/l et plus de 95% pour 700 à 900 μ g/l) a pour effet : une accumulation de l'ALAD érythrocytaire qui est ensuite éliminé par les urines.

La mesure de l'activité de l'ALAD érythrocytaire ne peut être retenue comme test de dépistage en raison de sa faible sensibilité aux faibles doses. Par contre, le dosage urinaire de l'ALA peut être utilisé (Jean-Marie HAGUENOER)

✓ Hème –synthétase (ou ferrochélatase)

C'est une enzyme mitochondriale qui incorpore le fer dans la protoporphyrine IX, et l'intoxication par le Pb provoque une inhibition de cette enzyme, ce qui fait accumuler la protoporphyrine IX dans les hématies, et le dosage de cette protoporphyrine IX sous forme de protoporphyrines libres ou protoporphyrines-zinc (PPZ) reflète aussi une possible intoxication par le Pb.

En cas d'intoxication élevée d'autres enzymes peuvent être affecté comme :

✓ Coproporphyrine décarboxylase

Cette enzyme transforme le coproporphyrinogène III en protoporphyrine IX, l'inhibition de la coproporphyrine décarboxylase par le plomb permet au coproporphyrinogène III de s'accumuler dans les hématies, et par la suite son élimination accrue dans les urines.

b-Synthèse de la globine

La synthèse de la globine dans les érythrocytes est diminuée suite à une intoxication par les dérivés de Pb.

c-Incorporation du Fer

Le Pb a pour effets d'empêcher le passage du fer de la transferrine vers les réticulocytes et d'accumuler le fer en « micelles ferrugineuses » dans les érythrocytes en formation (BESSIS

1965), par conséquent il se produit une augmentation du taux du fer sérique. Les femmes et les enfants sont plus sensibles à l'action du Pb sur la synthèse de l'hémoglobine (ROELS 1975).

d-Sur la longévité des hématies

Des études ont montrées que chez des sujets exposés, la survie des érythrocytes diminue de l'ordre de 20% (HERNBERG1967), sans avoir une nette relation avec le taux d'hémoglobine.

Plusieurs facteurs pourraient expliquer ce phénomène :

e-Action sur l'ATPase Na-K dépendante

Le plomb inhibe cette enzyme et provoque une perte intercellulaire de K, ce qui fragilise la membrane des globules rouges et provoque l'hémolyse et l'anémie (HASAN 1966). Cette toxicité s'applique sur la membrane du globule rouge ce qui peut expliquer l'hémolyse et l'anémie.

f-Action sur les groupements thiol (-SH)

HOWARD 1978 a observé une diminution du taux de -SH libres dans les hématies des sujets exposés à la contamination par le plomb, et cette diminution est associée à une augmentation de l'activité de la glutathion-réductase.

3.4.3.7.2.3 Déformation structurale

De nombreux auteurs ont observé que les hématies des sujets exposés présentaient des altérations au microscope comme les perforations, les cryptes, les tubercules, etc. (book)

3.4.3.7.2.4 Mécanismes immunitaire

Sous l'influence d'une intoxication aigue ou chronique par le Pb il se formerait des anticorps antiérythrocytes (MANDAJEV 1972 book).

Tous ces mécanismes interviennent dans l'apparition de l'anémie saturnine.

3.4.3.7.2.5 Action sur la coagulation

Chez des sujets exposés professionnellement on a observé une diminution du nombre des thrombocytes et du taux de prothrombine liés à une augmentation du temps de saignement.

3.4.3.7.2.6 Action sur les mécanismes immunologiques

Après de faibles doses le Pb diminue la réponse immunitaire chez l'animal (*souris*) (KOLLER1979). Le plomb à des doses modérées augmente de 40 à 50% la mortalité de la souris par infection avec le virus Langat (THIND1977).

Le plomb agit aussi en diminuant la réponse des B-lymphocytes (KOLLER1979), et active la phagocytose par les macrophages péritonéaux.

3.4.3.7.2.7 Action sur la thyroïde

Selon les études de (DER1977) une concentration de l'ordre de 50µg de Pb stimulent la sécrétion de T₄.

3.4.3.7.2.8 Action sur la synthèse des protéines

Le Pb provoque une réduction réversible des ARN et ADN, et une inhibition de la synthèse des protéines in vitro (SKREB1975).

3.4.3.7.2.9 Action sur les enzymes

Le plomb génère chez les cobayes une augmentation dans le sérum de nombreuses enzymes suite aux lésions hépatiques (SECHI 1971):

- ✓ augmentation d'enzymes cytoplasmique : sorbitol déshydrogénase, lactate déshydrogénase et SGOT (isoenzyme1).
- ✓ mitochondriales (glutamate déshydrogénase et l'isoenzyme 2, car le plomb à une grande affinité sur les mitochondries, il inhibe les oxydations phosphorylantes.

3.4.3.7.2.10 Effets neurologiques

Une exposition élevée au Pb entraîne une encéphalopathie avec les symptômes classiques : le coma, l'ataxie, et les convulsions. Les survivants restent le plus souvent avec des altérations cérébrales qui se manifeste par un déficit mental et/ou neurologique.

Une exposition moins intense ne provoque pas les troubles mentionnés ci-dessus, mais peut donner lieu à des symptômes comme la baisse des performances psychologiques constaté chez les employés dans l'industrie du Pb, aussi des difficultés d'apprentissage, des altérations du comportement. (Jean-Marie HAGUENOER)

L'intoxication chronique par le plomb peut causer certains symptômes psychologiques et des troubles du comportement, signes d'une atteinte du système nerveux central. Au début, les

manifestations observées pourront se traduire par des changements subtils d'attitude, des pertes de mémoire, de la difficulté à se concentrer, de l'irritabilité, de l'insomnie, de la dépression, une diminution de la libido, des céphalées, des vertiges, de l'ataxie et des tremblements. Un déficit intellectuel a été observé chez des enfants exposés à la contamination par le Pb.

Les atteintes au niveau du système nerveux périphérique vont d'une parésie à une légère altération fonctionnelle et qui sont mises en évidence par des appareils électro physiologiques.

Paralysie anti-brachiale pseudo-radiale (C7) : elle est devenue exceptionnelle. L'atteinte purement motrice se manifestait au début par une paralysie des extenseurs du 3ème et 4ème doigts de la main dominante, en respectant le long supinateur : le sujet " fait les cornes " lorsqu'on lui demande de relever les doigts.

Au microscope électronique on observe une démyélinisation des gaines de myéline et une dégénérescence des axones. (<http://www.uvmt.org/Formation UVP5>)

3.4.3.7.2.11 Effets rénaux

Les effets d'une exposition prolongée au Pb sur les reins consistent en une néphropathie non spécifique que caractérisent morphologiquement une fibrose interstitielle intense, une atrophie tubulaire et une dilatation avec une atteinte relativement tardive des glomérules, même à des niveaux d'exposition inférieures on peut également observer une insuffisance tubulaire qui est mise en évidence par des inclusions intranucléaires rénales.

Chez les adultes asymptomatiques et qui présentent un taux de plombémie relativement élevé on peut déceler une augmentation de l'azotémie et perturbation de la clairance rénale (WEEDEN 1975 et BAKER 1979).

3.4.3.7.2.12 Effets Gastro-intestinaux

Parmi ces effets les plus connus on note la constipation ou la diarrhée, des douleurs épigastriques, des nausées, un embarras gastriques et une perte d'appétit et de poids, à leurs paroxysme ces effets se traduisent par des coliques. Des études ont mentionnées un éventuel rôle du Pb dans l'induction de cancers digestifs (HAGUENOER et CEZARD 1992).

Le liseré de Burton, liseré gingival bleu ardoisé localisé au collet des incisives et des canines dû à l'élimination salivaire du sulfure de plomb et les tâches de Gubler, tâches bleu ardoisé situées sur la face interne des joues, sont des manifestations du saturnisme rarement observées. Elles

témoignent de l'exposition au plomb et sont observées en cas de mauvaise hygiène bucco-dentaire : elles ne reflètent ni l'ancienneté, ni l'intensité de l'intoxication. HAGUENOER et CEZARD 1992

3.4.3.7.2.13 Effets sur le foie

Les troubles hépatiques sont relativement peu étudiés et elles ne sont qu'une manifestation mineure de la toxicité du Pb, bien qu'on fait parfois état de tels effets chez des personnes soumise à une exposition intense, du faite que le foie est le centre de détoxification par les metallothionéines.

3.4.3.7.2.14 Effet sur l'appareil cardio-vasculaire

Selon certains auteurs une exposition intense au Pb aurait une action cardiotoxique, l'hypertension artérielle est aujourd'hui très controversée et elle peut être d'origine rénale (MONAENKOVA 1972) (STANKOVIC 1976) (CIRLA 1971), les cas cliniques de saturnisme s'accompagnent parfois de symptômes de myocardite.

L'expérience réalisée par (ASOKAN 1974) sur des rats exposés au Pb ont développé une cardiomyopathie, leurs cœurs présentent une dégénérescence diffuse, une fragmentation myofibrillaire une dilatation du réticulum sarcoplasmique et un gonflement mitochondrial.

3.4.3.7.2.15 Des effets pulmonaires

L'inhalation des dérivés du Plomb insolubles (Pb_2O_3), peut provoquer une diminution du nombre des macrophages alvéolaires chez les rats, alors que les dérivés solubles ($PbCl_2$), ne provoquent pas de modification significative (BINGHAM 1972) ce qui augmenterait les risques d'infection alvéolaires.

L'expérience de (BRUCK 1974 in Haguenoer) (Fritsch 1979) a montrée que l'exposition au rat à 200 μg de poussières de Pb, modifié la structure des macrophages des mitochondries et en général la structure des membranes endoplasmiques

3.4.3.7.2.16 Effet sur la reproduction

D'après de nombreuses publications le Pb pourrait être responsable des cas de mortinaissance et d'accouchement chez des femmes employées dans l'industrie du Pb (OMS), d'autres études (Turcot 2003) épidémiologiques une exposition intense au Pb altère la fécondité et peut causer un dysfonctionnement ovulaire. Aux niveaux plus bas observés de nos jours, c'est-à-dire entre 100 et 200 $\mu g/L$ (0,48 et 0,97 $\mu mol/L$), peut-être même moins, on croit qu'en plus des effets sur la fertilité d'autres effets sont possibles, car le plomb traverse la barrière placentaire: l'avortement

(Hertz-Picciotto 2000), l'hypertension gravidique, l'accouchement prématuré, les bébés de petit poids à la naissance, des anomalies congénitales mineures, le retard du développement physique et mental, et une morbidité et une mortalité infantiles accrues (Vyskocil 1992) (NIOSH National Institute for Occupational Safety and Health, 1997).

Chez les hommes le Pb est responsable de l'atrophie des testicules de l'asthénospermie, de l'hypospermie et de la tétratospermie, des plombémies plus élevées que 500 µg/L (2,41 µmol/L) peuvent être associées à des effets néfastes, comme l'oligospermie, aussi bien qu'à des anomalies de structure et de mobilité des spermatozoïdes et à une diminution de la libido. Des niveaux de 600 µg/L (2,90 µmol/L) peuvent être associés à l'infertilité (Fisher-Fischbein 1987). On pourrait observer chez les conjointes des hommes exposés au plomb des taux plus élevés d'avortements spontanés (Lindbohm 1991 et Anttila 1995).

Chez les femmes enceintes qui sont exposées chroniquement au Pb même par de faibles doses, le Pb s'accumule dans les os et ce stock expose le fœtus à un danger car le Pb traverse facilement la barrière placentaire, ce qui est démontré par des taux de plombémie relativement élevés des nouveaux nés. (Vyskocil 1992).

3.4.3.7.2.17 Pouvoir mutagène et cancérigène

De nombreux auteurs ont décrit des aberrations chromosomiques chez des sujets exposés au Pb (NORDENSON 1978). Aussi SIROVET ET LOEB(1976), dans leur expérience, en utilisant un système de synthèse d'ADN in vitro ont réussi à montrer que le chlorure de Pb entraîne une baisse significative de la fidélité de cette synthèse.

L'expérimentation sur les animaux que plusieurs dérivés du Pb provoquent chez les cobayes des tumeurs malignes et bénignes , chez les hommes les travaux publiés jusqu'à présent n'ont pas permis d'aboutir à des résultats objectifs. (COOPER 1978) dans son étude a observé des cas de mortalité par le cancer pulmonaire chez des ouvriers fortement exposés au Pb.

Le centre international de recherche sur le cancer (CIRC) classe le plomb comme « possiblement Cancérigène pour l'humain » (groupe 2B), l'Environmental Protection Agency (EPA) comme cancérigène probable chez l'humain (B2) et l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) comme cancérigène confirmé chez l'animal (A3) dont la transposition à l'humain est inconnue. Des données récentes suggèrent de façon non concluante une association entre le plomb et les cancers du poumon et de l'estomac, et de façon moindre avec les cancers du rein et du cerveau (Landrigan 2000, Steenland 2000)

3.4.3.7.3 Diagnostic et traitement

Les signes cliniques d'intoxication par le plomb déjà mentionnés peuvent se manifester par une pâleur, une asthénie, une anorexie, une constipation, des douleurs abdominales, des troubles de l'humeur ou du comportement. En cas d'intoxication sévère, on peut observer un tableau d'encéphalopathie avec hypertension intra crânienne, coma, convulsions.

Il n'y a pas de parallélisme entre les taux de plombémie et les manifestations cliniques mais l'on sait qu'une intoxication chronique même faible (avec une plombémie de 100 µg/l) a un retentissement sur le développement intellectuel et le comportement scolaire d'un enfant.

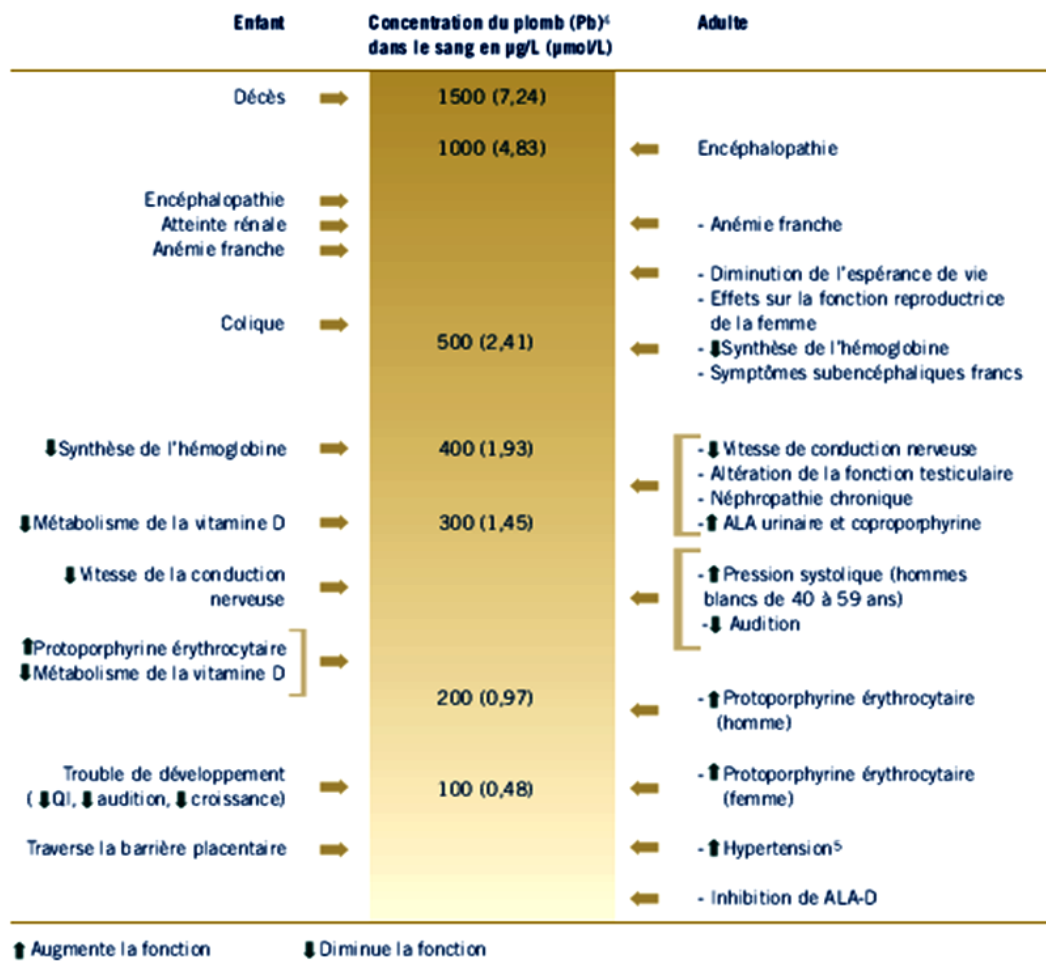


Figure 4: Effets toxiques du Pb chez l'enfant et l'adulte, Tiré du « L'exposition Au Plomb, Guide De Prévention » (Turcot 2003).

Le diagnostic d'intoxication par le plomb se fait par la mesure de la plombémie sur sang total. Le taux de plombémie obtenu va permettre d'établir une stratégie de surveillance ou thérapeutique en fonction de la classe d'intoxication.

Tableau 4: Stratégie thérapeutique en fonction de la classe d'intoxication

Classe	Taux µg/l	Recommandations
1	< 100µg	Dosage/6 mois si milieu à risque, sinon tous les ans
2	100-150µg	Surveillance biologique/4 mois, traitement martial, enquête environnementale, mesures hygiéno-diététiques.
3	150-249µg	Surveillance biologique/3 mois, traitement martial, enquête environnementale, mesures hygiéno-diététiques
4	250-449µg	Enquête environnementale. Répétition du dosage. Réalisation d'une plomberie provoquée en milieu hospitalier en vue d'un traitement chélateur par E.D.T.A, ou traitement par SUCCIMER.
5	450-699µg	Enquête environnementale dans les 48 H, répétition du dosage, mise en route du traitement chélateur.
6	≥ 700µg	Urgence médicale (risque d'encéphalopathie)

Traitement Il est basé sur l'utilisation de chélateurs dont l'objectif est de mobiliser le plomb des tissus et d'augmenter son excrétion urinaire.

3.4.3.8 Effet du plomb sur les oiseaux

Les effets du Pb sur de nombreuse espèce d'oiseaux ont été rapporté par plusieurs auteurs : on a nourri des oisillons d'étourneaux sauvage par 80 -100 ppm de Pb, on a constaté que l'hématocrite a chuté (développement d'anémie), alors que les adultes ont résisté (Grue *et al.* 1986).

En l'occurrence on a administré aux oisillons de la caille des aliments contenant 500 ppm à 1000 ppm de Pb pendant 6 semaines, et aux poussins de poulet un régime alimentaire dosé en 1850ppm durant 4 semaines, on a constaté les effets suivants : diminution du taux de croissance avec développement de l'anémie par rapport au groupe témoin de contrôle mais le taux de la mortalité n'a pas augmenté (Morgan *et al.* 1975; Franson & Custer, 1982).

Les niveaux inférieurs à 100 ppm de Pb ne provoquent pas d'effets importants sur reproduction des oiseaux, par exemple des tourterelles d'élevage (*Streptopelia capicola*) traitées avec 100 ppm de Pb dans l'eau de boisson , ce groupe de tourterelles n'a pas montré aucune altération dans la production d'œufs ou au niveau de la fertilité, mais on a enregistré une nette diminution dans le

nombre d'oisillons par rapport au groupe témoin non-dosé, ce qui indique une tendance possible vers la mortalité des oisillons due au traitement par le Pb (Kendall & Scanlon, 1981).

Généralement les espèces nidicoles sont plus sensibles aux effets du Pb que les espèces nidifuges. Il se fait qu'on a des espèces d'oiseaux qui sont encore plus vulnérables et plus sensibles aux effets de Pb même à de faibles doses. Prenant comme exemple la caille japonaise, il suffit d'administrer une dose de 10 ppm dans l'alimentation de ces oiseaux, on aura par la suite une grande diminution dans la production des œufs, l'effet se sentira aussi dans la réduction du taux de Ca plasmatique. Notons qu'on aura les mêmes résultats sur les poulets à une dose quotidienne de 200 ppm. (Scheuhammer 1987)

Dans une autre expérience des jeunes faucon crécerelle (*Falco sparverius*) qui ont été alimentés par la viande de poulet contaminée par une dose de Pb de 448 ppm, ces oisillons ont connu une diminution de poids, de taux de croissance et une chute remarquable dans la moyenne de survie des oisillons, avec l'apparition du syndrome classique qui est l'anémie (Custer et al., 1984; Hoffman et al., 1985). La décroissance de la survie des oisillons a été associée à des concentrations en Pb-rénales supérieures au 6ppm (poids humide), à partir de 15 ppm en Pb rénales, les chances de survie sont relativement très basses.

Une étude intéressante menée sur une colonie d'étourneau sansonnet (*Sturnus vulgaris* qui est une espèce de passereaux de la famille des sturnidés et qui semble bien s'adapter au contexte urbain. Ses populations urbaines et périurbaines), les individus de cette colonie nichent au bord d'une autoroute, ont subi un régime alimentaire traité par une dose d'environ 90 ppm de Pb. Les résultats n'ont pas révélés une diminution dans la taille des embryons, ou une régression dans le nombre de jeunes éclos, ou de jeunes à l'envol. Cependant on a constaté l'hématocrite et une nette diminution de la taille de cerveau chez les oisillons par rapport aux individus d'autre colonie de la zone rurale dont le régime alimentaire était 10 fois moins riche en Pb (Grue et al., 1986). Des résultats similaires sur la diminution du poids de cerveau et les dommages causés au système nerveux centrale avec les conséquences sur le comportement, ont été rapportés par plusieurs auteurs que se soit sur les mammifères ou les oiseaux. (Silbergeld & Hruska, 1980; Kawamoto et al., 1984; Alfano & Petit, 1985; Donald et al., 1986).

L'accumulation et la toxicité du Pb à base alimentaire peuvent être considérablement modifiés en manipulant le niveau de calcium dans les nutriments chez les mammifères et les oiseaux, de ce fait dans une étude on a privé des aliments donnés aux rats du Ca pendant 2 semaines avant de leurs administrés par voie orale une dose de Pb ceci a stimulé l'absorption de Pb par plus de 100% (Van Barneveld & Van den Hamer, 1985),

l'absorption accrue du Pb pourrait être due à l'augmentation la synthèse du binding proteine- Ca dans les intestins en réponse à un régime alimentaire pauvre en calcium, la synthèse de cette protéine(CaBP) augmente la capacité d'absorption de Ca pour réduire la carence en cet élément, mais le plomb entre en compétition avec le calcium et occupe sa place sur les sites de CaBP (Barton et al., 1978) c'est l'effet d'antagonisme entre le Ca et le Pb aussi il faut noter qu'un régime alimentaire riche en calcium minimise les effets toxique du plomb. Dans ce sens un groupe de canards colverts adultes a été nourris par des aliments faible en Ca (0,03%) puis on les a fait ingérés des grenailles de tir en Pb (de l'ordre de 721 mg de Pb par kg de poids corporel) dans les 30 jours qui suivent , tous les oiseaux étaient morts après avoir développés des signes d'intoxication en Pb, alors qu'un second groupe de canards et avec les mêmes conditions d'expérimentation mais cette fois on a complété le régime alimentaire avec du Ca supplémentaire (1,2%) ce groupe n'a connu que 50% de mortalité avec toujours les mêmes signes d'intoxication (Carlson & Nielson, 1985).

Le régime alimentaire carencé en calcium mobilise le stock de ce dernier du squelette osseux, le Pb absorbé s'accumule principalement dans les os de mammifères et d'oiseaux jusqu'à 95%. pour les tissus mous, se sont le foie et les reins qui accumulent les niveaux les plus élevés (Stowe et al., 1973; Custer et al., 1984). L'excès de tissu mou en Pb a tendance à se piéger dans les noyaux cellulaires où elle est liée à des structures protéiques denses appelés inclusions nucléaires (Goyer et al. 1970).

Les femelles accumulent le Pb à un rythme plus que les males. Par exemple, le tissu osseux de tourterelles femelles fertiles a révélé une plus grande affinité d'absorption de plomb males par rapport aux males (Kendall & Scanlon, 1981) . Des femelles colverts qui ont ingérés des grenailles de tir en Pb accumulent plus de 10 fois de Pb dans leurs fémurs que les colverts males. Par ailleurs les femelles pondeuses accumulent 4 à 5 fois plus de Pb dans les os par rapport aux femelles non pondeuses (Finley & Dieter, 1978). La formation de la coquille d'œuf nécessite la mobilisation de la réserve de Ca dans le squelette osseux, c'est pourquoi les femelles pondeuses accumulent plus de Pb au niveau de leurs tissus osseux (Taylor, 1970).

La plombémie n'est pas adaptée pour estimer la charge corporelle totale de Pb, car le plomb une fois dans le sang ne reste pas longtemps (*une demi vie de quelques jours*) ce qui indique une exposition récente, Le meilleur indice d'une longue exposition au Pb est probablement le Pb contenu dans les os, étant donné le tissu osseux a une affinité élevée d'accumuler le plomb une fois lié aux os il reste généralement considéré comme non mobilisable. Le squelette accumule environ 95% de la charge corporelle totale de plomb, des niveaux de $Pb > 5\mu\text{g/g}$ (poids sec) dans les os des oiseaux sauvages adultes seraient indicatives d'un certain degré d'augmentation

d'exposition au Pb dans l'environnement et les niveaux peuvent facilement dépasser 100 µg/ g après l'ingestion du Pb de tir (Finley et Dieter, 1978).

3.4.4 Propriétés physico-chimiques et effet sur la santé et l'environnement du Cadmium

3.4.4.1 Propriétés physico-chimiques

Symbole Cd

Numéro atomique 48

Poids atomique 112.41

Valence 2

Point de fusion 321°C

Point d'ébullition 767°C±2°

Densité 8.65

Densité de vapeur 3.9

Isotopes naturels : 106, 108,110, 111, 112, 113, 114,116

Le cadmium est un métal relativement rare dans la nature (0.1 à 0.2 ppm) son nom a pour origine *cadmia* en latin et *kadmeia* en grec. C'est un métal blanc bleuâtre, rappelant l'aspect de l'étain, il est mou, très ductile et malléable, plus fusible et volatile que le zinc. Il fut découvert à partir de la calamine en 1817 par le chimiste allemand Friedrich Stromeyer à Thèbes en Grèce, ville fondée par Kadmos, (Andujar) le cadmium primaire est principalement associé au zinc dans les minerais de zinc (blende) (0,01 à 0,05%) et donc sous-produit de la métallurgie du zinc qui donne en moyenne 3 kg de cadmium par tonne de zinc. Le cadmium est également présent dans des minerais de plomb et de cuivre ainsi que dans des phosphates naturels. Les minéraux les plus importants contenant du cadmium sont la greenockite (CdS), très souvent associée à la sphalérite (ZnS), et l'otavite (CdCO₃). Son exploitation industrielle a réellement pris de l'ampleur à partir du début du XXe siècle.

Les tensions de vapeur de Cd sont les suivantes :

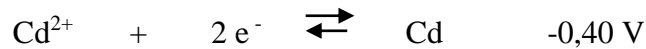
à 394°C 1mm Hg à 611°C 100 mm Hg

à 484°C 10 mm Hg à 711°C 400 mm Hg

à 578°C 60 mm Hg à 767°C 760 mm Hg

C'est donc un métal volatilisable, émettant des vapeurs bien en dessous de son point d'ébullition, et surtout sur cette propriété qu'il faut faire attention pendant l'analyse par spectrophotométrie d'absorption atomique, car ce métal est volatile dans le four à graphite

Le cadmium est primé par le zinc car il a un potentiel de d'oxydation plus proche de l'hydrogène :



Le cadmium est stable à des températures ordinaires et à sec, mais il s'oxyde lentement à l'air ambiant en présence d'humidité. Si on le chauffe à des températures élevées, il brûle et dégage des vapeurs jaune rougeâtre d'oxyde de cadmium d'odeur désagréable et toxique.

Le cadmium est instable dans l'eau et les solvants organiques, par contre il est facilement attaqué par les acides, même faibles y compris les acides organiques présents dans les produits alimentaires qui sont alors des sources potentielles d'éventuelles contaminations, par contre, il se dissout lentement dans les acides chlorhydrique et sulfurique dilués avec dégagement d'hydrogène. Avec l'acide nitrique dilué, il dégage des vapeurs d'oxyde nitreux et nitrique.

Le cadmium se combine directement avec les halogènes, l'oxygène et le soufre avec génération de la chaleur.

3.4.4.2 Utilisations

3.4.4.2.1 Industrielles

3.4.4.2.1.1 Métal

Le métal du Cadmium est utilisé principalement dans :

- La galvanisation c'est-à-dire la métallisation au cadmium ou cadmiage
- Fabrication d'alliage facilement fusible pour les courts circuits et les extincteurs automatiques et aussi pour les bouchons de sécurité
- Les plaques négatives d'accumulateurs Cd/Ni
- Electrodes pour lampes à vapeur de Cd
- Les cellules photoélectriques
- Les bâtons de soudure au manganèse – cadmium
- Alliages antifriction dans l'industrie d'automobile, les roulements à billes
- Alliages pour soudure et brasure en bijouterie et en orfèvrerie
- Alliages au zinc et au cuivre pour la fabrication des câbles électriques, de caténaires
- Alliages dentaires avec l'or et amalgames avec le mercure
- Désoxydant dans le nickelage des métaux.

3.4.4.2.1.2 Oxyde et l'hydroxyde de cadmium

L'oxyde de cadmium est utilisé dans la fabrication de :

- Semi-conducteurs,
- Alliage à base d'argent en miroiterie.
- Electrodes d'accumulateurs.
- Catalyseur en synthèse organique.
- Céramique.
- Le cadmiage des métaux.

L'hydroxyde de cadmium est employé dans les accumulateurs.

3.4.4.2.1.3 Sels de cadmium

- L'acétate, $(\text{CH}_3\text{COO})_2\text{Cd}$, sert à produire des effets irisant sur les porcelaines et les poteries. C'est aussi un réactif pour la détermination du soufre, du sélénium et du tellure. Il est également utilisé dans le cadmiage des métaux.
- Le bromure Br_2Cd a été employé en photographie.
- Le chlorure, Cl_2Cd , est d'usage très répandu : photographie, fabrication des tubes à vide, le jaune de cadmium, galvanoplastie, miroirs, lubrifiants, l'analyse des sulfures
- L'iodure I_2Cd , utilisé dans le cadmiage, les lubrifiants, les photoconducteurs, la photographie ...etc.
- Le fluorure F_2Cd est utilisé dans les verreries.
- Le nitrate $(\text{NO}_3)_2\text{Cd}$, sert à la fabrication d'autres dérivés du cadmium et dans les émulsions photographiques.
- Le séléniure, SeCd , constituant des photoconducteurs, des semi-conducteurs, cellules photoélectrique, il entre dans la fabrication de rouge et d'orange de cadmium.
- Le sulfate, SCd , c'est un pigment qui sert à colorer les plastiques, les verres en jaunes, les textiles, les papiers, le caoutchouc, les céramique, l'encre d'impression, les semi-conducteurs et les photoconducteurs
- TeCd est utilisé pour les semi-conducteurs.
- Le tungstate WO_4Cd , entre dans la fabrication des compteurs à scintillations et comme catalyseur en chimie organique.
- Les savons de Cd tels que le laurate, le 2-éthylhexoate, sont utilisés comme stabilisants des matières plastiques.

3.4.4.3 Sources d'exposition

C'est surtout les risques liés à l'exposition professionnelle, comme la métallurgie et l'utilisation de pigments (jaune et rouge du cadmium) et les peintures de céramiques, les chantiers navals et l'industrie automobile et électronique, hormis les risques professionnels, on trouve d'autres sources d'exposition au cadmium liées au milieu environnemental on note :

3.4.4.3.1 Pollution atmosphérique

La pollution atmosphérique amène la concentration de cadmium de 0 à 1,5µg par jour, la concentration normale dans l'air est de l'ordre de 0,001 µg /m³, dans les grandes villes elle augmente jusqu'à 0,083 µg/m³. Au voisinage des industries utilisant le Cd les concentrations sont encore plus élevées par exemple dans la ville de Annaka au Japan la concentration avoisine 0,166 µg/m³ (MUSKETT1979).

3.4.4.3.2 La pollution de l'eau :

L'apport dans l'eau de boisson est d'environ 0,1 µg /L (OMS 2004), ce rapport augmente dans les sources près des zones industrielles et avec la concentration naturelle des sols en Cd. (Tanako 1977)

3.4.4.3.3 La pollution liée aux aliments :

Les apports moyens journaliers par les aliments sont en moyen entre 10 à 35 µg chez l'adulte non fumeur (Satarug 2000 et Andujar 2010), se sont surtout les produits de la mer qui peuvent concentrer le Cd d'un facteur de 10000 à 100000 fois par rapport à l'eau de la mer, mais d'autres aliments apportent aussi des quantités importantes, tels que les céréales, les produits laitiers et les viandes, notamment les rognons et la fois. Ces aliments peuvent apporter un taux journalier de 100 à 300 µg dans les régions contaminées l'exemple le plus connu est la maladie de Itai-itai ou ouch-ouch disease j'ai mal, j'ai mal du district de Toyama du Japon, a été déclaré chez les femmes ménopausées non exposées professionnellement au cadmium vivant près du fleuve de Jinzu, le riz et l'eau de boisson étaient contaminaient par une mine de Cd située en amont du fleuve. (Tsuchiya 1976).

3.4.4.3.4 Tabac

Chaque cigarette peut contenir de 0,5 à 2 µg de Cd (Lewis 1972), Cet apport est plus important que celui enregistré autour des fonderies de Cd (WYSOWSKI 1978).

3.4.4.3.5 Engrais

En particuliers les superphosphates qui contiennent du zinc et du cadmium.

3.4.4.3.6 Pollution accidentelles

Des intoxications d'origines alimentaires se sont produites accidentellement après la dissolution du Cd par les acides organiques contenus dans les aliments comme les vins le vinaigre etc... Conservés dans des récipients cadmiés ou certaines poteries.

3.4.4.3.7 Thérapeutiques

Les sulfures de Cd étaient utilisés dans les dermatoses séborrhéiques tandis que l'oxyde et l'anthranilate sont des anthelminthiques pour les volailles. En dentisterie, on a utilisé des amalgames d'or et de cadmium, ce dernier peut se libérer dans la cavité buccale, mais ces pratiques ont été largement abandonnées (Bergman 1975).

3.4.4.4 Le métabolisme

3.4.4.4.1 Absorption

3.4.4.4.1.1 Voie pulmonaire

L'absorption pulmonaire constitue la voie d'introduction principale et la quantité de Cadmium absorbée est en fonction de :

- des caractéristiques physicochimiques des particules (granulométrie, formes chimiques, le degré d'hydrosolubilité, etc...).
- de la concentration atmosphérique et de la dose inhalée par les poumons (SCHWARTZ 1987 et DO PICO 1997).
- des phénomènes de clairances

A signaler que les alkyles de Cd soupçonnés avoir une toxicité élevée sont instables et rares dans la nature, tandis que les chlorures de cadmium sont très soluble dans l'eau de ce fait ils sont facilement absorbés par les poumons et introduits dans le sang, quant aux oxydes de Cd insolubles, l'absorption se fait par l'intermédiaire le système mucociliaire et la résorption par les macrophages alvéolaires.

Les particules fines de grande taille (diamètre aérodynamique $> 5\mu\text{m}$) se déposent préférentiellement au niveau des voies aériennes supérieures et celles de plus petite taille ($< 5\mu\text{m}$) dans le poumon profond, c'est-à-dire dans les bronchioles et les alvéoles. En revanche, les nanoparticules inhalées ($< 100\text{ nm}$) ont des mouvements de diffusion dus aux mouvements thermiques des molécules inhalées et exhalées au contact de celles-ci. Cette propriété affecte le comportement de déposition classiquement observé avec un aérosol de particules de taille micrométrique, conduisant ainsi à une déposition massive moins importante au niveau alvéolaire

et plus importante au niveau du nasopharynx et de l'arbre trachéobronchique (Oberdorster .G 2005)

Chez le rat, la demi-vie pulmonaire du Cd est de 56 jours après 5 jours d'inhalation, environ 60% du Cd déposé étant absorbé (Boisset 1978).

Chez l'homme, l'absorption par voie respiratoire est variable (10 à 30% pour les poussières d'oxyde de cadmium et 25 à 50% pour les fumées d'oxyde de cadmium) (Andersen 2004 IN ANDUJAR).

3.4.4.4.1.2 Voie digestive

Cette voie intervient plus rarement, l'expérience effectuée par (Mc LELLAN 1978) sur six hommes volontaires qui ont pris du Cd radioactif au petit déjeuner et le taux de rétention était de $4,6 \pm 4$, en effet il admis que chez l'homme, l'absorption gastro-intestinale est d'environ 5%, mais elle peut être augmenter par divers facteurs nutritionnelles : carences en fer, en protéines en calcium, en zinc et diminuée par des régimes riches en fibres (ANDERSEN.O 2004)

3.4.4.4.1.3 Voie cutanée

Elle peut présenter une source de pénétration, mais négligeable.

3.4.4.4.2 Transport

3.4.4.4.2.1 Liquide intra et extracellulaire

Le Cd est fixé sur une protéine de poids moléculaires 10500 daltons qu'est la métallothionéine, synthétisée par le foie, et secondairement par la rate, les reins, l'intestin, le pancréas les testicules aussi, cette protéine est riche en résidus de cystéine donc les radicaux -SH, ce qui permet la fixation de certains métaux par ordre d'affinité décroissante : Hg, Cd, Zn, Cu, l'afflux de l'un ou l'autre de ces métaux dans l'organisme active la synthèse de la métallothionéine qui neutralise les effets toxiques du Cd .(MAGOS 1974)

En raison de son faible poids moléculaire, la métallothionéine est filtrée par le glomérule puis réabsorber par pinocytose au niveau des cellules du tubes proximal où le complexe $MT-Cd^{2+}$ est alors détruit par des enzymes lysosomales libérant ainsi les ions Cd^{2+} (FOWLER 1975) . C'est d'ailleurs l'un des mécanismes de la néphrotoxicité du cadmium.

3.4.4.4.2.2 Le Sang

Le cadmium présent dans le compartiment sanguin est principalement (environ 95 %) intraérythrocytaire lié à l'hémoglobine. Le cadmium plasmatique est, quant à lui, lié à des

protéines de haut poids moléculaire, essentiellement l'albumine. (Carlson 1975 ; Nordberg 1971)
La demi-vie sanguine du cadmium, correspondant à la durée d'élimination de la moitié de la quantité de cadmium présent dans le sang, est d'environ 100 jours (Järup 1983).

3.4.4.4.2.3 Le stockage

Le Cd s'accumule surtout au niveau des reins et du foie, les autres organes privilégiés sont les poumons, le pancréas, les testicules, la thyroïde et les glandes salivaires, le cœur et les grosses artères. Le placenta concentre le Cd environ 10 fois par rapport au sang maternel d'après les études de ROELS 1978, donc le Cd peut facilement franchir la barrière et se retrouver dans le fœtus. Le rein constitue l'organe cible, dans le cortex rénal la concentration du Cd est supérieure à celle des autres parties des reins car le complexe MT Cd est absorbé à ce niveau.

En effet le cadmium est une substance toxique cumulative et la demi-vie biologique du cadmium, est particulièrement longue, puisqu'elle est d'environ 20 à 40 ans Environ la moitié du cadmium de l'organisme est localisé dans le foie et les reins (Friberg 1985).

3.4.4.4.2.4 Excrétion

Elle est à la fois urinaire et fécale, mais elle reste faible et très lente, car le Cd est un toxique cumulatif

-*Urinaire* : la concentration du Cd dans l'urine correspond à l'état de saturation tissulaire et l'apparition de lésions rénales augmente l'élimination du Cd.

-*Fécale* : elle est beaucoup plus importante que par les urines et elle se fait par élimination du cadmium contenu dans la bile et les sécrétions pancréatiques. L'élimination fécale semble être un bon test pour estimer les teneurs alimentaires en Cd.

-*Phanères* : d'après NORDBERG 1972, ils représentent 0,5% de l'élimination quotidienne du Cd, selon cet auteur il existe une bonne corrélation entre la teneur en cadmium de l'organisme et celle des phanères.

3.4.4.5 **Mode d'action (Effets toxiques du Cadmium)**

3.4.4.5.1 Compétition avec les métaux

Le Cd remplace le zinc comme cofacteur de certaines réactions enzymatiques et de ce fait les perturbe, le zinc joue un rôle préventif contre l'intoxication cadmique à long terme, le rapport Cd/Zn est un facteur important à considérer (Toda 1973), le Cd exerce une action compétitive vis-à-vis du Ca^{2+} et Ba^{2+} sur les enzymes de contraction musculaire, notamment au niveau des fibres musculaires lisses vasculaires, il exerce aussi une action compétitive vis-à-vis du Fe^{2+} et Cu^{2+}

comme co-enzymes des monoamines oxydase, donc le Cd diminue l'activité enzymatique (Glauser 1976) .

3.4.4.5.2 Affinité pour les groupements thiols

Le Cd a une grande affinité pour les radicaux –SH, perturbant ainsi le métabolisme des amino-acides soufrés et l'action de nombreuses enzymes (ATPase, déshydrogénase etc.)

5-3 Actions sur divers métabolites

Il inhibe la 1-hydroxylation du 25-hydroxy-choolécalciférol au niveau du rein (Feldman 1973).

Il active la tryptophane-oxydase (Diamond 1973).

Il inhibe la phosphorylation oxydative au niveau des macrophages alvéolaires.

Il découple les réactions d'oxydo-réduction et les réactions de phosphorylation des mitochondries (Jacobs 1956).

Il inhibe la β -oxydation des acides gras, de ces deux actions, il résulte des troubles de la fourniture énergétique cellulaire.

Il inhibe l'activité de l'ARN polymérase en fonction de sa concentration nucléaire (Hidalgo 1976).

Le Cd diminue la synthèse des protéines in vitro et la formation d'anticorps et il diminue la réponse des lymphocytes B (Koller 1977).

Expérimentalement le Cd augmente la sécrétion de la thyroxine, tandis que le taux plasmatique de T₄ diminue. (DER 1977)

Le cadmium inhibe l'hydroxylase des hydrocarbures aromatiques des microsomes hépatiques. (TSANG 1976).

3.4.4.6 Intoxications.

3.4.4.6.1 Aigues

Elles peuvent se produire par voie pulmonaires ou digestive.

3.4.4.6.1.1 Intoxication aiguë par voie digestive

Cette intoxication peut survenir lors de la prise des aliments contaminés par le Cd, l'ingestion de 3mg de Cd provoque des vomissements souvent sanglants associés à des douleurs abdominales intenses, des diarrhées et des myalgies. Les pertes digestives dues aux vomissements et/ou aux diarrhées engendrent des troubles hydroélectrolytiques et une hypovolémie. Les troubles hémodynamiques sont responsables d'une insuffisance rénale aiguë, associés à la toxicité rénale directe du cadmium. Lors d'intoxications massives peuvent causer le décès du patient en quelques

heures dans un tableau de collapsus cardiovasculaire, d'acidose métabolique majeure et d'une coagulopathie de consommation (Andujar 2009). La dose orale minimale létale en une seule prise est estimée entre 350 à 500 mg sur l'échelle de gravité de (Hise et Fulkerson de 1973).

3.4.4.6.1.2 Intoxication aiguë par voie pulmonaire

a) Pneumopathie par les oxydes de Cd

L'inhalation des oxydes de Cd peut engendrer d'authentiques fièvre des métaux ou « fièvre des soudeurs ». Les symptômes initiaux apparaissent quatre à huit heures après une exposition (le plus souvent le soir) qui se manifeste par un syndrome pseudo grippal associant une fièvre transitoire entre 39 et 40°C, et une sensation de malaise général avec des frissons, des céphalées, des myalgies, des nausées et des vomissements, une sensation de gout métallique dans la bouche peut être ressortie. Ces symptômes respiratoires sont parfois modérés et ne comprennent que des irritations des voies aériennes supérieures, notamment une toux, avec parfois des symptômes plus sévères comme une dyspnée. L'analyse du liquide de lavage broncho alvéolaire montre, le plus souvent dans les 24 premières heures après l'exposition, une augmentation importante des polynucléaires neutrophiles (10 à 50 %). La radiographie thoracique est habituellement normale (Andujar 2009).

b) Pneumopathie chimique aigue

La pneumopathie cadmique qui se manifeste par les signes suivants : l'irritation des voies respiratoires comprenant une toux sèche, une dyspnée et des douleurs rétrosternales s'accompagnant d'une fièvre, de céphalées, de myalgies et d'une hyperleucocytose (Barnhart 1984 ; Fernandez 1996). En effet, la pneumopathie cadmique s'aggrave rapidement et peut aboutir à une bronchoalvéolite hémorragique conduisant au décès du patient dans 10 à 25 % des cas. Une atteinte hépatique et rénale modérées est rarement associées (Heully 1963).

3.4.4.6.2 Intoxications chroniques

3.4.4.6.2.1 Reins

Le rein est l'organe-cible de l'intoxication chronique au cadmium. Souvent on a une néphropathie tubulaire proximale caractérisée par une fuite de protéines de faible poids moléculaire (retinol-binding protein [RBP], α 1-microglobuline, β 2-microglobuline...) non réabsorbées par les cellules tubulaires proximales. L'atteinte tubulaire proximale est notamment associée à une enzymurie (N-acétylglucosaminidasurie...), une aminoacidurie, une glycosurie, une hypercalciurie et une hyperphosphaturie. La fuite phosphocalcique urinaire favorise la survenue de lithiase urinaire. A un stade plus avancé, une tubulopathie distale se surajoute, avec des troubles de la concentration et

de l'acidification des urines. Une néphropathie glomérulaire, caractérisée par une fuite de protéines de haut poids moléculaire (albumine...), peut être associée à une atteinte tubulaire préexistante. La protéinurie tubulaire se poursuit souvent après l'arrêt de l'exposition au cadmium. Une insuffisance rénale progressive tardive peut s'installer. [Järup 1993].

Les données expérimentales d'anatomie pathologique chez le rat montrent que 15 jours après le début d'une intoxication quotidienne par le Cd, les premières lésions ultra structurales apparaissent au niveau du tube proximal.

Après 2 mois d'intoxication continue, les lésions du tube proximal sont visibles au microscope optique : œdème et vacuolisation cytoplasmique des microvillosités (bordure en brosse).

Au-delà du troisième mois à l'aide du microscope électronique on peut déceler des modifications glomérulaires comme l'épaississement des capsules de BOWMAN et de la membrane basale, étalement focal des pédicelles, plus tard apparaissent une hyalinisation du mésangium et parfois des dépôts amyloïdes.

Après la 20^{ème} semaine d'intoxication au niveau du tube distal apparaissent des lésions du tube contourné distal (DEVULDER 1978). Après l'arrêt d'intoxication il ne semble pas que les lésions décelées en microscope optique puissent régresser.

En pathologie humaine l'aspect le plus souvent observé par biopsie rénale ou autopsique est celui d'une néphrite tubulaire interstitielle chronique (DEVULDER 1978).

3.4.4.6.2.2 Atteinte osseuse due à l'intoxication chronique au Cadmium

Chez les ouvriers exposés à l'intoxication au Cadmium des lésions osseuses apparaissent tardivement, après environ 15 à 20 ans il s'agit souvent de douleurs au niveau des membres inférieurs ou des extrémités, parfois même au niveau du thorax, la radiologie révèle des stries osseuses transversales, pseudo-fracturaires, qui siègent dans le bassin, le col du fémur, aux omoplates, aux cubitus, parfois des cals osseux qui peuvent être volumineux .

Dans les années 1960 une maladie endémique appelée Itai-Itai « j'ai mal, j'ai mal » en japonais a fait l'objet de plusieurs études japonaises surtout celle de (TSUCHIYA 1978), ces études ont montré que cette maladie était due aux nombreux facteurs concomitants : une contamination par le Cd associée à une déficience nutritionnelle en calcium, et à des perturbations hormonales. Cette maladie apparaît surtout chez des femmes ménopausées, enceintes, en lactation, cette catégorie était non exposée professionnellement au Cd, ces femmes vivaient le long d'une rivière en aval

d'une usine de Cd qui contaminait l'eau des rizières. Le riz et l'eau de boisson étaient contaminés par du cadmium provenant d'une mine de cadmium située en amont. L'apport quotidien en cadmium des riverains du fleuve Jinzu était dans les années 1960 de 600 µg. Celui-ci a diminué tout au long des années 1970 atteignant moins de 100 µg. La maladie «Itai-Itai» associe une ostéomalacie douloureuse avec une déminéralisation osseuse prédominant au niveau du bassin et du col du fémur avec des fissurations osseuses, «stries de Looser-Milkman» et des fractures spontanées. (Andujar).

La toxicité osseuse du cadmium serait le fait, d'une part, de la fuite rénale phosphocalcique et d'autre part, de la perturbation par le cadmium du métabolisme de la 1,25-OH-vitamine D₃ aboutissant à une diminution de l'absorption digestive du calcium, de la calcitonine aboutissant à une diminution de résorption osseuse et de la parathormone (PTH) engendrant par la suite à une augmentation de résorption osseuse. L'intoxication chronique au cadmium peut être à l'origine d'une ostéomalacie et parfois d'une ostéoporose (Andujar).

Des études expérimentales ont montré que le Cd agissait en compétition avec le calcium, en diminuant l'incorporation de ce dernier dans les os et augmente son élimination urinaire (Ando 1978), de plus le Cd administré par voie orale, inhibe le transfert du Ca²⁺ à travers la paroi intestinale et augmente aussi son élimination fécale, ce qui aggrave encore plus l'équilibre.

L'ostéomalacie peut s'expliquer par :

- Des pertes urinaires de Ca (Syndrome du tube proximal et tube contourné distal) et de Phosphore (Syndrome du tube proximal).
- Le défaut de transformation rénale de 25-OH D₃ en 1,25-dihydroxy D₃ qui diminue l'absorption digestive de Ca (Feldman 1973).
- Eventuellement une insuffisance pancréatique exocrine par accumulation de Cd dans le pancréas, diminuant l'absorption digestive de la vitamine D exogène par le biais d'une stéatorrhée (NORDBERG 1972) .

3.4.4.6.2.3 Dents

L'apparition de dents jaunes cadmiques est le premier signe classiquement décrit, cette coloration jaune du collet des dents est due à la formation de sulfure de cadmium. C'est un signe d'imprégnation sans rapport avec la gravité de l'intoxication.

3.4.4.6.2.4 Effets sur la reproduction

La reprotoxicité : des études expérimentales chez l'animal ont montré que le cadmium produit des atteintes testiculaires et diminue la fertilité chez les mâles. A fortes doses, le cadmium produit des effets foetotoxiques et tératogènes chez plusieurs espèces de rongeurs. De tels effets n'ont pas été observés chez l'homme (Andujar).

3.4.4.6.2.5 Association entre hypertension artérielle et exposition au cadmium.

Certains auteurs rapportent un effet hypertenseur du cadmium. Cette association est controversée dans la littérature. Chez l'animal, un lien entre la survenue d'une hypertension artérielle et une exposition au cadmium est évoqué (Satarug 2006 et Schroeder 1962).

3.4.4.6.2.6 Effets cancérogènes.

Le cadmium est un agent chimique classé dans le groupe 1, c'est-à-dire comme cancérogène certain pour l'homme par le CIRC en 1993 (Roe 1995).

3.4.4.7 Traitement

Le DMSA n'aurait pas d'effet en cas d'intoxication chronique. Cependant, expérimentalement chez le petit animal, l'administration de N-acétylcystéine a pu guérir des lésions tubulaires (Blanusa 2005).

3.4.4.8 Effet du cadmium sur les oiseaux

Plusieurs études ont montré que la teneur en Cd dans le foie et les reins constitue 90% de la charge corporelle totale en Cd, il a une demi-vie biologique extrêmement longue (20 ans ou plus chez l'homme (Friberg et al, 1974). Dans les tissus, Cd s'accumule au fil du temps en se liant aux molécules de faible poids moléculaire (6,500 daltons), metallothionein (MT) (Cherian & Goyer, 1978). L'induction de la synthèse de MT en réponse à l'exposition aux métaux y compris le Cd a été largement étudiée chez les mammifères et les oiseaux, le rôle normal de cette protéine dans le métabolisme c'est le stockage des oligo éléments comme le Zn, le Cu et probablement la détoxification et le stockage des métaux non essentiels tels que Cd. Même à de faible niveau d'exposition au Cd on a pu trouver le complexe MT-Cd dans le cytosol du foie et des reins des oiseaux sauvages (Osborn, 1978; Kumar 1979).

Le Cd est un toxique cumulatif dans les organes cibles (Reins, Foie, Os). Aussi les concentrations du Cd s'amplifient à travers la chaîne trophique de la proie au prédateur. Des études effectuées sur des oiseaux marins à l'état sauvage ont permis d'enregistrer des niveaux critiques de Cd dans les

reins (100 à 200 $\mu\text{g/g}$ de poids sec) accompagnés souvent par une nécrose rénale (Nicholson et al. 1983). Cette valeur est énorme par rapport aux niveaux normaux trouvés chez d'autres espèces d'oiseaux qui avaient dans les reins et le foie des taux $<10\mu\text{g/g}$ (White & Kaiser, 1976 ; White et al. 1979). Ce phénomène peut être expliqué par la différence des sources de nourriture. Ces espèces s'alimentent essentiellement d'invertébrés tels que seaskaters (Halobates) qui accumulent naturellement des niveaux élevés en Cd (Bull et al. 1977; Cheng et al., 1984).

Il faut signaler que les invertébrés aquatiques régissent habituellement leurs charges corporelles de Zn et d'autres métaux en traces essentiels, par conséquent, les concentrations de Zn dans ces organismes sont largement indépendantes du niveau de métal dans l'environnement (White & Rainbow, 1982; Devineau & Amiard-Triquet, 1985). Cependant, la concentration de cadmium dans les invertébrés dépend de sa concentration dans le milieu aqueux environnant. La concentration du Cd dans les organes des invertébrés peut être bio-amplifiée par un facteur de centaines voir milliers de fois par rapport au milieu environnant (Wright, 1977; Spehar 1978; Jennings & Rainbow, 1979). Le phénomène reste le même pour les invertébrés terrestres ; par exemple des études faites sur des vers de terre ont montré que le taux de Cd était d'environ $02\mu\text{g/g}$, alors que les mesures effectuées au niveau des sols étaient de $100\mu\text{g/g}$ (Beyer 1982). Les invertébrés carnivores qui se nourrissent sur les herbivores et les invertébrés détritivores concentrent davantage du Cd (Roberts & Johnson, 1978; Hunter & Johnson, 1982). D'autre part On a alimenté des canards colverts (*Anas platyrhynchos*) par une dose journalière de 20 ppm de Cd durant 90 jours, pas d'anomalies ont été constatées. Cependant les concentrations en Cd au niveau des reins étaient de l'ordre de 50-60 $\mu\text{g/g}$ poids humide. Dans la même expérience une dose journalière de 200 ppm pendant 60 jours provoque une nécrose tubulaire rénale et la concentration du Cd mesurée dans les reins était de 130-140 $\mu\text{g/g}$ poids humide. En outre, l'atrophie des testicules était présente dans 20% des canards (White et al. 1978).

4 ETUDE EXPERIMENTALE

4.1 MATERIELS ET METHODES

Après avoir obtenu un permis de capture et de chasse auprès du *Haut Commissariat aux Eaux et Forêts et de la Lutte contre la Désertification* et une autorisation de la Wilaya de Région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer, et à l'aide des moyens qu'on a adapté aux milieux urbains comme les filets japonais, les pièges à ressorts, les filets rabattables, la cage à trappe et la colle de souris. 50 **moineaux domestiques** (*Passer domesticus*), adultes, males et femelles, *servant comme bio-indicateurs de la pollution par les métaux lourds*, ont été capturés aux niveaux de **5 sites** dans les milieux urbains la région de Rabat Salé, en fonction de la densité du trafic routier et d'activités industrielles. Il s'agit du : *1 centre ville, 2 Agdal, 3 Kamra, 4 complexe de l'Oulja (industrie artisanale de la poterie) et le 5^{ème} site témoin Sidi Allal Bahraoui (zone rurale).*

Figure 5: Sites de captures

Photo 1: Les outils de capture des moineaux

Le lieu de chaque animal capturé vivant a été géo-positionné à l'aide d'un GPS selon les coordonnées (en degré décimal) suivant :

Tableau 5: lieux de capture géo-référenciés

Nombre	N° du site	Site	Latitude	Longitude
1	1	Kamra	33,9887	-6,8673
2	1	Kamra	33,9912	-6,8674
3	1	Kamra	33,9922	-6,8646
4	1	Kamra	33,9895	-6,8753
5	1	Kamra	33,9882	-6,8681
6	1	Kamra	33,9896	-6,8685
7	1	Kamra	33,9943	-6,8633
8	1	Kamra	33,9909	-6,8614
9	1	Kamra	33,9932	-6,8660
10	1	Kamra	33,9908	-6,8710
11	2	Centre ville	34,0228	-6,8348
12	2	Centre ville	34,0132	-6,8255
13	2	Centre ville	34,0141	-6,8332
14	2	Centre ville	34,0169	-6,8354
15	2	Centre ville	34,0167	-6,8302
16	2	Centre ville	34,0222	-6,8386
17	2	Centre ville	34,0245	-6,8242
18	2	Centre ville	34,0207	-6,8345
19	2	Centre ville	34,0169	-6,8214
20	2	Centre ville	34,0160	-6,8272
21	3	Agdal	34,0085	-6,8433
22	3	Agdal	34,0063	-6,8390
23	3	Agdal	34,0096	-6,8505
24	3	Agdal	34,0046	-6,8428
25	3	Agdal	34,0052	-6,8471
26	3	Agdal	34,0082	-6,8542
27	3	Agdal	33,9975	-6,8486
28	3	Agdal	34,0039	-6,8521
29	3	Agdal	33,9924	-6,8463
30	3	Agdal	33,9954	-6,8523
31	4	Oulja	34,0200	-6,7931
32	4	Oulja	34,0121	-6,7915
33	4	Oulja	34,0113	-6,7925
34	4	Oulja	34,0181	-6,8023
35	4	Oulja	34,0180	-6,7967
36	4	Oulja	34,0082	-6,7933
37	4	Oulja	34,0191	-6,7901
38	4	Oulja	34,0233	-6,7987
39	4	Oulja	34,0213	-6,8035

40	4	Oulja	34,0153	-6,7961
41	5	S. A. Bahraoui	34,0052	-6,5041
42	5	S. A. Bahraoui	34,0012	-6,5173
43	5	S. A. Bahraoui	34,0027	-6,4914
44	5	S. A. Bahraoui	34,0011	-6,5051
45	5	S. A. Bahraoui	33,9979	-6,5080
46	5	S. A. Bahraoui	33,9928	-6,5126
47	5	S. A. Bahraoui	34,0117	-6,5158
48	5	S. A. Bahraoui	33,9944	-6,4985
49	5	S. A. Bahraoui	34,0089	-6,4967
50	5	S. A. Bahraoui	34,0125	-6,5052

Ensuite on extrapolé les lieux de capture sur une carte géo-référenciée pour voir l'abondance des bio-indicateurs.

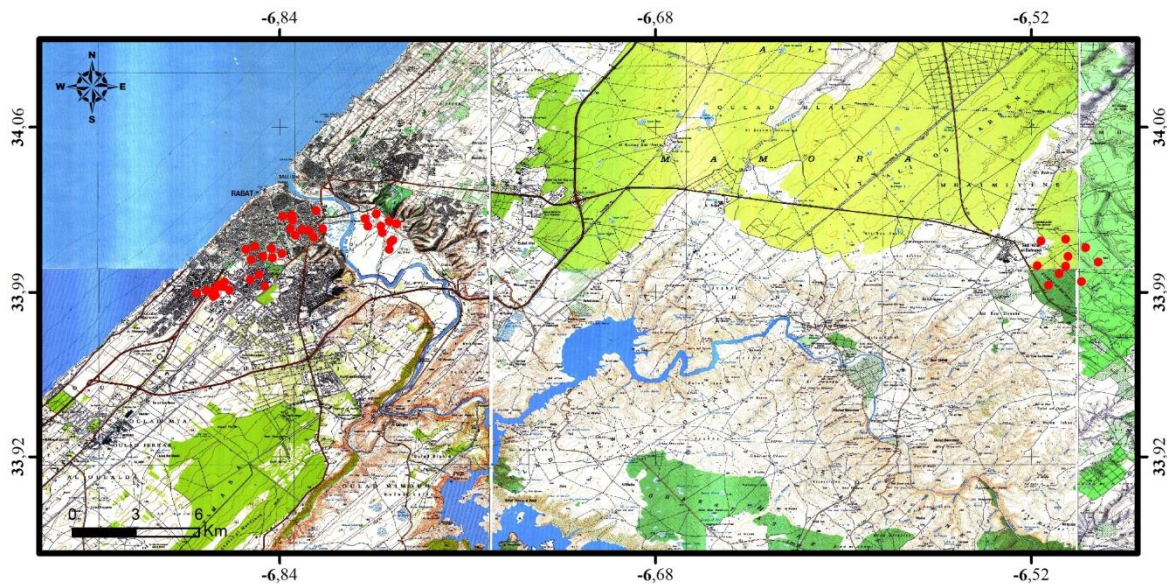


Figure 6: Carte de répartition des captures

4.2 PREPARATION DU MATERIEL ET DES ECHANTILLONS

4.2.1 Préparation du matériel

Les ETM (éléments en trace métalliques) ont tendance à s'adsorber sur la silice et pas sur le polyéthylène, le polypropylène et le Téflon. On a choisi d'utiliser un matériel en polyéthylène de faible densité (LDPE) et non pas le verre. Pour la préparation et l'analyse des échantillons, il est essentiel que l'appareil de dosage et tout le matériel soient installés dans un environnement propre. L'analyse des métaux à l'état de trace et d'ultra-trace nécessitent une préparation méticuleuse.

Le matériel a été lavé selon la méthode ci-dessous recommandée par les organismes internationaux UNEP/FAO/COI/IAEA (1995).

4.2.1.1 Nettoyage du matériel de PET pour la détermination des métaux traces

La procédure est comme suit :

- Laisser tremper le matériel toute une nuit dans une solution de savon (2% dans de l'eau du robinet) dans un bac en plastique.
- Rincer abondamment d'abord avec de l'eau du robinet, puis avec de l'eau distillée.
- Laisser tremper le matériel dans une solution d'acide nitrique 10% (v/v) pendant au moins 6 jours à température ambiante.
- Rincer abondamment avec de l'eau bidistillé (au moins 4 fois).
- Mettre le matériel à sécher.
- Stocker le matériel dans des sacs en polyéthylène fermés hermétiquement pour prévenir le risque de contamination.

4.2.1.2 Nettoyage du matériel de digestion en Téflon pour la détermination des métaux traces

Le nettoyage du matériel de digestion se fait de la manière suivante :

- Tremper le matériel (bombes Téflon) toute une nuit dans une solution de savon (triton X à 2% dans l'eau du robinet) dans un bac en plastique. Ensuite rincer abondamment d'abord avec de l'eau du robinet, puis avec de l'eau distillée puis verser 2 ml d'acide nitrique concentré dans chaque bombe, avant de les fermer hermétiquement.
- Introduire les bombes dans un bain de sable et chauffer 4h à 120°C.
- Laisser refroidir les bombes puis ouvrir les bombes doucement. Rincer minutieusement les bombes avec de l'eau bidistillée (au moins 4 fois).
- Mettre les bombes à sécher.
- Une fois sèches les bombes doivent être fermées et rangées dans des sacs en polyéthylène pour prévenir les risques de contamination.

Il faut noter que toutes les manipulations de décontamination et de rinçage doivent être effectuées dans une hotte à flux laminaire avec une ventilation extérieure pour évacuer les vapeurs d'acide et assurer ainsi la protection du personnel, sans oublier que toutes manipulations de matériel doivent être effectuées avec des gants en polyéthylène propres (non poudrés).

4.2.2 Prélèvement des échantillons

Après avoir pesé les moineaux, la collecte de sang est faite à partir de la veine jugulaire à l'aide d'une seringue à insuline et on doit laver la zone du prélèvement soigneusement par un coton imbibé d'alcool. Ensuite avec un autre imbibé d'eau distillée pour éviter la contamination, puis, on a stocké les échantillons de sang dans des tubes à EDTA afin d'éviter la coagulation. Le stock a été conservé à froid jusqu'à l'analyse dans le laboratoire. Pour le prélèvement des autres organes le moineau a été sacrifié (*euthanasié par over dose d'éther*), avant de faire la dissection enfin les organes prélevés (*foie, reins, poumons, cœur, encéphale, os de fémur, et les plumes*) ont été congelés dans des sacs en plastiques pour l'analyse.

4.2.3 Traitement des échantillons

4.2.3.1 Sang

Après l'homogénéisation du sang par le vortex on prend 1 ml de sang et on ajoute 3 ml d'acide nitrique supra pure 65% (MERCK) dans une bombe à digestion en téflon qui sont bien fermées, ensuite les bombes de digestion sont placées dans un bain de sable à 120 °C durant 4h jusqu'à ce que le contenu soit clair et limpide et ne dégage plus de fumées, après on dilue le contenu jusqu'à 25 ml par l'eau bidistillée (Auger, D 89).

4.2.3.2 Organes frais

Pour les organes frais (foie, reins, poumons, cœur, encéphale), on a choisi le type de minéralisation humide c'est-à-dire pas voie d'acide et non pas la calcination. Les organes ont été pesés immédiatement après la dissection, ensuite ils ont été mis dans l'étuve à une température de 70°C pendant 24 h jusqu'à ce que le poids soit fixe. Ensuite on prend entre 0,2 à 0,5 g de chaque organe qu'on va mettre dans une bombe de digestion en téflon et on ajoute 4 ml d'acide nitrique. Ces bombes seront bien fermées et maintenues à température ambiante pendant 24h pour la prédigestion, puis on les met dans un bain de sable à 120°C durant 4 h en moyenne, jusqu'à ce que les solutions deviennent claires et limpides et que la digestion soit terminée, par la suite on fait une dilution par l'eau bidistillée dans des tubes à 25 ml.

4.2.3.3 Organes durs

Les plumes pectorales ont été lavées soigneusement avec de l'eau bidistillée, ensuite avec de l'acétone, puis avec l'eau bidistillée acidifiée, pour éviter la contamination extérieure. Les os et les plumes ont été mis dans l'étuve à 70°C pour que le poids soit constant et obtenir le pourcentage de séchage (déshydratation) et pour faire une comparaison avec d'autres études qui utilisent soit le

poids sec ou poids humide, puis on fait la digestion par une mixture d'acides nitrique et chlorhydrique (3+1)ml (l'eau de régale).

4.2.4 Méthode d'analyse des échantillons

Le dosage a été fait par la spectrophotométrie d'absorption atomique comme méthode d'analyse, et qui est connue par son efficacité et sa haute précision.

L'analyse du Pb et du Cd a été effectué par un appareil de type VARIAN GTA 120 AA 240 Z atomic absorption spectroscopy avec four à graphite et correction par effet de Zeeman, celui du Zn par VARIAN AA40 FS avec la flamme. Pour chaque série d'analyse et, pour chaque solution à mesurer trois lectures successives ont été effectuées. La moyenne de ces trois lectures constitue la mesure, avec des concentrations connues de chaque élément. On a fait une courbe d'étalonnage, avec une solution dite "blanc", un mélange d'acides qui a été préparé pour la minéralisation.

Pour éliminer les interférences chimiques et réduire la volatilité du Pb et Cd au niveau du four à graphite on a choisi un modificateur de matrice qui est constitué d'un mélange de 0,8ml de nitrate de palladium à 0,2% et de 0,2ml de nitrate (ou Chlorure) de magnésium à 1%.

4.2.4.1 L'étalonnage

Une série de gamme étalonnage a été préparé avec de concentrations connues de chaque métal pour tracer une courbe d'étalonnage. L'appareil VARIAN est automatisée et commandée par un logiciel, ensuite on procède à une série de dilution et de mixture pour préparer des concentrations connues de chaque métal afin tracer une courbe d'étalonnage.

4.2.4.2 Conditions analytiques et programmation du four pour les milieux biologiques

4.2.4.2.1 Le Zinc

Le dosage du Zn a été faite par spectrophotométrie d'absorption atomique de flamme (air acétylène). La gamme d'étalonnage a été faite avec les concentrations suivantes : 0mg /l (blanc : acide nitrique +eau bi distillée) 0.5 mg/l ; 2.5mg/l et 5mg/l, pour dresser la courbe d'étalonnage soit automatiquement avec le passeur ou manuellement en introduit l'aiguille de la pompe aspirateur dans le tube PET avec une concentration donnée, sans oublier de rincer pour chaque lecture avec de l'eau bidistillée et acidifier (*la courbe doit être rectiligne (une droite selon l'équation $y= ax+b$)*).

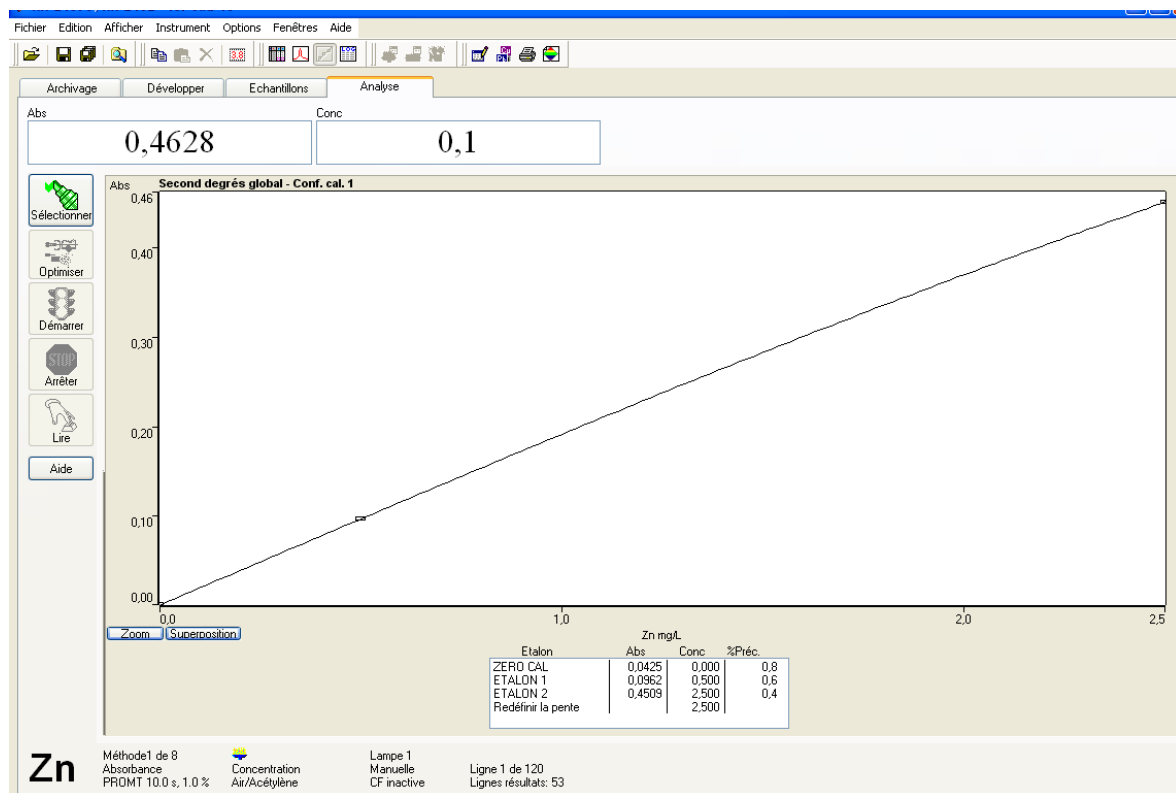


Figure 7: Courbe d'étalonnage de Zn

4.2.4.2.2 le Plomb

- Four à graphite avec plate forme
- Raie analytique 217nm
- Modificateur de matrice PdCl₂ – MgNO₃
- Utilisation de background (avec l'effet Zeeman).
- Mode de calibration avec la méthode directe.
- Programmation du four

Tableau 6: Programme du four pour le Pb

Etape N°	T°c	temps sec	Débit de gaz L/mn	Lecture	
1	100	3	3	Non	Séchage
2	110	3	3	Non	Séchage
3	125	5	3	Non	Séchage
4	300	2	3	Non	Séchage
5	1000	2	3	Non	Pyrolyse
6	1000	2	3	Non	Pyrolyse
7	1000	1.5	0	Non	Pyrolyse
8	2500	0.9	0	Oui	Atomisation
9	2500	1	0	Oui	Atomisation
10	2500	2	3	Non	Nettoyage
11	40	12	3	Non	Nettoyage

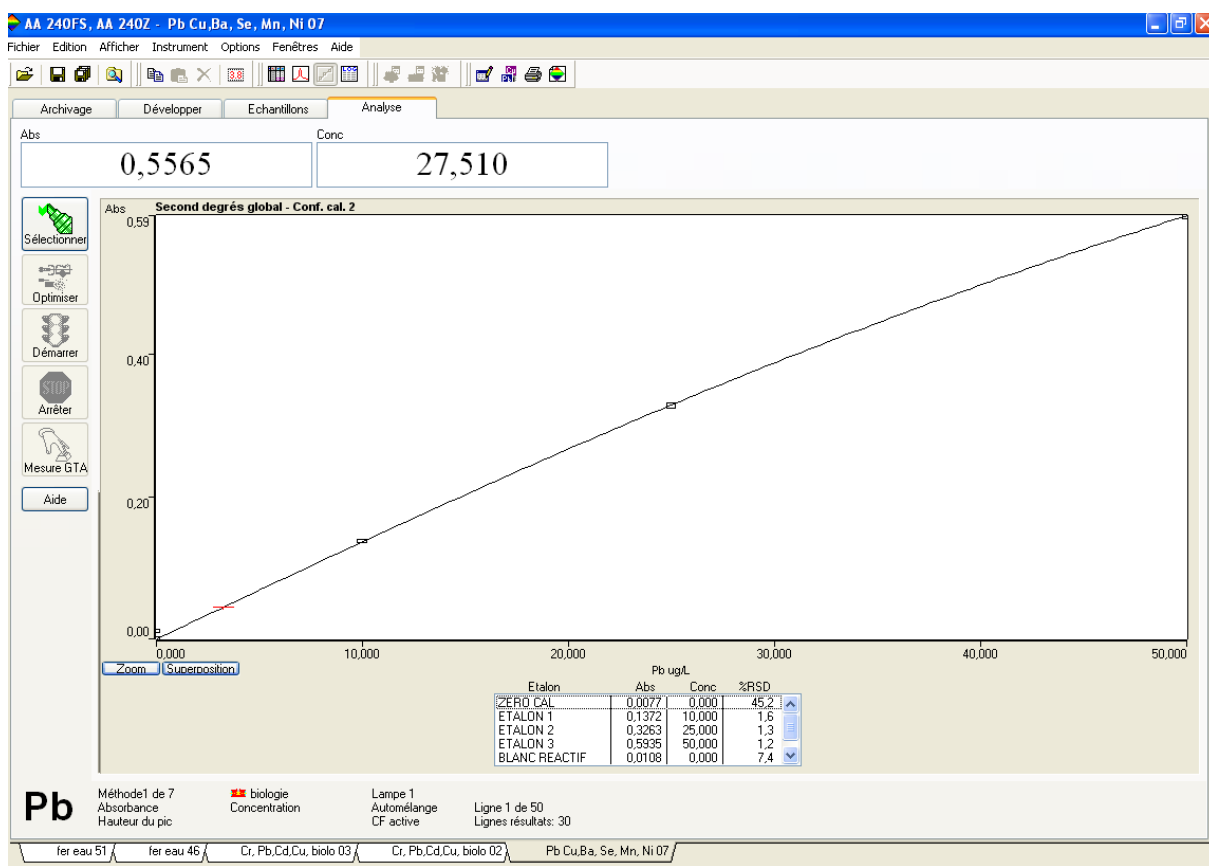


Figure 8: Courbe d'étalonnage de Pb

4.2.4.2.3 Le Cadmium

- Four graphite avec plate forme
- Raie analytique : 228,8 nm
- Largeur de la fente : 0,5
- Modifier de matrice : PdCl₂ -MgNO₃
- Utilisation du Background (avec l'effet de Zeeman)
- Mode de calibration: Méthodes des ajouts dosés
- Concentration des standards : 5,00 µg/l
- Programmation du four.

Tableau 7: Programme du four pour le Cd.

Etape N°	T°C	temps sec	Débit de gaz L/mn	Lecture		
1	130	25		3	Non	Séchage
2	180	35		3	Non	Séchage
3	800	30		3	Non	Séchage
4	800	10		3	Non	Séchage
5	800	1		0	Non	Pyrolyse
6	1800	0.7		0	Oui	Atomisation
7	1800	2		0	Oui	Atomisation
8	2550	2		3	Non	Nettoyage
9	40	21.5		3	Non	Nettoyage

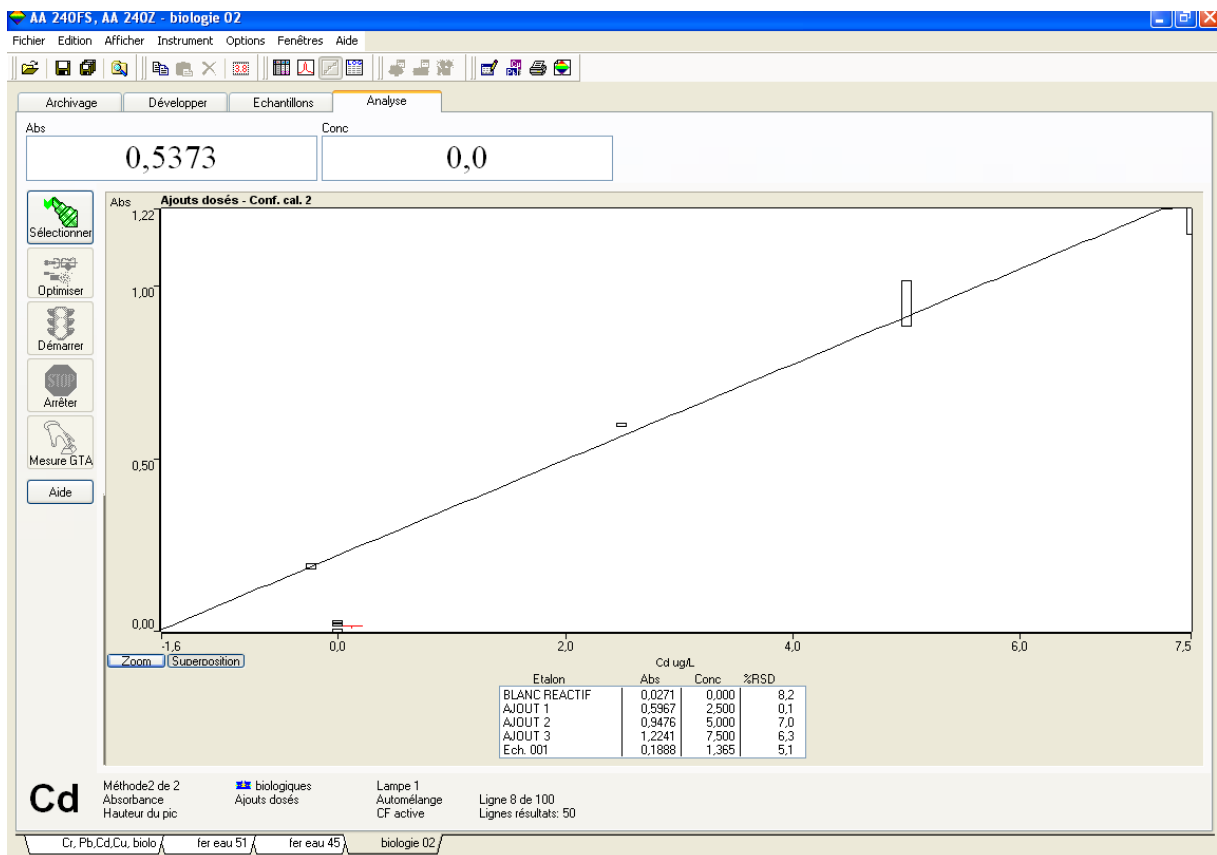


Figure 9: Courbe d'étalonnage de Cd

4.2.5 Performances de la méthode

4.2.5.1 Limite de détection

La limite de détection d'une méthode est la plus basse concentration pour un composé analysé dans une matrice réelle qui, lorsqu'il subit toutes les étapes d'une méthode complète, incluant les extractions chimiques et le prétraitement. Elle produit un signal détectable avec une fiabilité définie statistiquement différent de celui produit par un «blanc» dans les mêmes conditions dans un intervalle de confiance de 5%.

L'estimation de la LDM s'effectue selon de la façon suivante :

- la concentration indiquée dans la littérature pour une méthode équivalente;
- la concentration correspondante à un rapport signal/bruit de 3:1 dans la matrice appropriée;
- la concentration équivalente à 3 fois l'écart type d'un étalon à bas niveau dans un solvant approprié;
- la concentration correspondante à la limite instrumentale de détection (LID).

La LID est la plus basse concentration d'un composé analysé dans l'eau « pure » ou dans un solvant approprié sans la présence de matrice qu'un instrument analytique puisse détecter avec une fiabilité définie. Cette fiabilité est statistiquement différente de la réponse du bruit de fond obtenu par l'instrument. La limite instrumentale de détection est établie par l'addition du composé analysé dans l'eau « pure » ou dans le solvant approprié (solution étalon) de façon à obtenir une concentration finale du composé analysé correspondant à environ 5 fois la LID estimée. Cette solution est introduite directement dans le système instrumental pour l'analyse. Par la suite, l'écart type est calculé sur les 10 *replica* et la LID égale 3 fois l'écart type.

4.2.5.2 Limite de quantification d'une méthode

C'est la concentration minimale qui peut être quantifiée à l'aide d'une méthode d'analyse avec une fiabilité définie.

C'est la concentration équivalente à 10 fois l'écart type obtenu lors de l'établissement de la LDM.

4.2.5.3 Limite de linéarité LL

La limite de linéarité est le plus haut niveau fiable de mesure qu'on puisse utiliser en tenant compte de tous les facteurs à considérer dans une méthode.

L'étendue de concentration des étalons qui se situe entre la LQM et la LL est la zone quantifiable utilisée dans une méthode d'analyse. Le coefficient de corrélation doit être supérieur à 0,995 pour respecter le critère de la limite de linéarité.

4.2.5.4 Sensibilité

La sensibilité à une concentration donnée correspond au rapport de la variable de la grandeur mesurée (la densité optique) à la valeur correspondante de la concentration de l'élément à doser et si l'étalonnage se présente sous forme d'une droite, la sensibilité est indépendante de la concentration dans ce cas elle est égale à la pente de cette droite

En spectrométrie d'absorption atomique, la sensibilité est exprimée par la concentration caractéristique donnant un signal d'absorption de 1%, soit 0.0044 UA (unité d'absorbance), on la définit ainsi par l'inverse de la pente de la droite d'étalonnage ($\times 0.0044$) : sensibilité inverse.

4.2.5.5 Fidélité

La fidélité à un niveau donné correspond à l'étroitesse de l'accord entre les résultats obtenus en appliquant le procédé expérimental à plusieurs reprises ($n=10$ replica) dans des conditions déterminées. Selon les conditions d'exécution de l'essai, cette caractéristique s'exprime sous forme de réplicabilité, de répétabilité ou de reproductibilité pour une méthode.

✓ Réplicabilité

La réplicabilité à un niveau donné correspond à l'étroitesse de l'accord entre les résultats individuels successifs obtenus sur le même échantillon soumis à l'essai dans le même laboratoire et dans les conditions suivantes : même analyste, même appareil, même jour.

✓ Répétabilité

La répétabilité à un niveau donné correspond à l'étroitesse de l'accord entre les résultats individuels obtenus sur le même échantillon soumis à l'essai dans le même laboratoire et dont au moins l'un des éléments suivants est différent : l'analyste, l'appareil, le jour.

✓ Reproductibilité

Elle correspond à l'étroitesse de l'accord entre les résultats individuels obtenus sur le même échantillon soumis à l'essai dans des laboratoires différents et dans les conditions suivantes : analyste différent, appareil différent, jour.

4.2.5.6 Précision

La validité des méthodes analytiques a été vérifiée par un contrôle interne à l'aide des standards avec des concentrations connues, et dans le cadre de la coopération entre l'INH et différents établissements internationaux, le contrôle externe la précision des résultats obtenus ont été vérifiées aussi à l'aide des matériaux de référence fournis par différentes agences internationales telles que 11PLO4 de l'AFSSAPS : Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé (pour la

plombémie) et le DORM-2 Dogfish Muscle and Liver Certified Reference Materials for Trace fourni par **CNRC** : *Conseil National de Recherches Canada* et le SRM 2976 (tissu de mollusque bivalve) produit par « Marine Environment Laboratory of **IAEA**:*International Atomic Energy Agency, Monaco* »

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 8: Comparaison entre les valeurs certifiées et les valeurs mesurées à l'IHN en utilisant différents matériaux de référence biologiques.

Matériel de référence	Métal	Valeurs certifiées	Valeurs mesurées dans l' INH	% Récupération
11PLO4	Pb	166,3±38,20	173,28±12	104,2
S R M 2976	Pb	2,2±0,07	1,9±0,18	86,36
	Cd	0,89±0,04	0,82±0,16	92,13
	Zn	148±10	137±13	92,56
DORM-2	Zn	25,6±2,3	22,3±3,5	87,1
	Pb	0,065±0,007	0,060±0,007	92,3

Le taux de récupération ou de recouvrement est entre 86% et 104% et qui est une valeur acceptable car elle ne dépasse pas 15% même entre ces différents établissements et qu'on est toujours dans les normes.

5 Le choix des tests statistique

5.1 ANALYSE EN COMPOSANTES PRINCIPALES (ACP)

C'est une méthode de la famille de l'analyse des données et plus généralement de la statistique multivariée, qui consiste à transformer des variables liées entre elles (dites "corrélées" en statistique) en nouvelles variables décorrélées les unes des autres. Ces nouvelles variables sont nommées "composantes principales", ou axes principaux. Elle permet au praticien de réduire le nombre de variables et de rendre l'information moins redondante. En déformant le moins possible la réalité, il s'agit donc d'obtenir le résumé le plus pertinent possible des données initiales. «c'est un moyen de condenser un nombre important de données de façon a regrouper les paramètres dont les variations sont liées les unes aux autres en fonction de facteurs expliquant ces regroupements, la recherche de la signification de ces facteurs conduit a proposer des hypothèses sur les causes de l'évolution des variables étudiées». Blakalowicz 1979). C'est la matrice des variances-covariances (ou celle des corrélations) qui va permettre de réaliser ce résumé pertinent,

parce qu'on analyse essentiellement la dispersion des données considérées, et c'est l'interprétation de ces graphiques qui permettra de comprendre la structure des données analysées.

Donc il s'agit d'une approche à la fois géométrique (*les variables étant représentées dans un nouvel espace, selon des directions d'inertie maximale*) et statistique (*la recherche portant sur des axes indépendants expliquant au mieux la variabilité - la variance - des données*). Lorsqu'on veut compresser un ensemble de N variables aléatoires, les η premiers axes de l'analyse en composantes principales sont un meilleur choix (F1XF2), du point de vue de l'inertie ou de la variance (Enzecri, JP 1966 ; 1986 et Escofier 2008)

L'ACP est plus qu'une représentation synthétique des résultats analytiques car elle met en évidence des phénomènes pas toujours bien perceptibles à l'aide des représentations graphiques habituelles ou des corrélations simples » : (Murdy et Blavoux, 1986).

5.2 LA CORRELATION DE PEARSON

En probabilités et en statistiques, étudier la corrélation entre deux ou plusieurs variables aléatoires ou statistiques numériques, c'est étudier l'intensité de la liaison qui peut exister entre ces variables.

Le type le plus simple de liaison est la relation affine. Dans le cas de deux variables numériques, elle se calcule à travers une régression linéaire. La mesure de la corrélation linéaire entre les deux se fait alors par le calcul du coefficient de corrélation linéaire. Ce coefficient est égal au rapport de leur covariance et du produit non nul de leurs écarts types. Le coefficient de corrélation est compris entre -1 et 1

Calculer le coefficient de corrélation entre 2 variables numériques revient à chercher à résumer la liaison qui existe entre les variables à l'aide d'une droite. On parle alors d'un ajustement linéaire.

Comment calculer les caractéristiques de cette droite ? En faisant en sorte que l'erreur que l'on commet en représentant la liaison entre nos variables par une droite soit la plus petite possible. Le critère formel le plus souvent utilisé, mais pas le seul possible, est de minimiser la somme de toutes les erreurs effectivement commises au carré. On parle alors d'ajustement selon la méthode des moindres carrés ordinaires. La droite résultant de cet ajustement s'appelle une droite de régression. Plus la qualité globale de représentation de la liaison entre nos variables par cette droite est bonne, et plus le coefficient de corrélation linéaire associé l'est également. Il existe une

équivalence formelle entre les deux concepts, l'exemple le plus connu est la corrélation de Bravais-Pearson (March, Lucien in Wikipedia) et (Armatte 2001)

Coefficient de corrélation linéaire de Bravais-Pearson

$$r_p = \frac{\sigma_{xy}}{\sigma_x \sigma_y}$$

σ_{xy} désigne la covariance entre les variables x et y, et σ_x , σ_y , leur écart type

$$r_p = \frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2} \cdot \sqrt{\sum_{i=1}^N (y_i - \bar{y})^2}}$$

Si r vaut 0, les deux séries ne sont pas corrélées linéairement. Les deux séries sont d'autant mieux corrélées que r est loin de 0 (proche de -1 ou 1).

$$\sigma_{xy} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})$$

est la covariance entre x et y

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2}$$

est l'écart-type de X

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (y_i - \bar{y})^2}$$

est l'écart-type de Y

$$\bar{x} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i$$

est la moyenne de X

$$\bar{y} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N y_i$$

est la moyenne de Y

5.3 TEST D'HYPOTHESE

En statistique inférentielle un test d'hypothèse est une démarche qui consiste à rejeter ou à ne pas rejeter une hypothèse statistique, appelée hypothèse nulle, en fonction d'un jeu de données (échantillon). Il s'agit d'émettre, à partir de calculs réalisés sur des données observées, des conclusions sur la population, en leur rattachant des risques de se tromper.

La définition des hypothèses de travail, constitue un élément essentiel des tests d'hypothèses de même que pour la vérification des conditions d'application de ces dernières (normalité de la variable, égalité des variances, etc.)

Les tests peuvent être classés selon leur finalité, le type et le nombre des variables d'intérêt, l'existence d'hypothèses a priori sur les distributions des données, le mode de constitution des échantillons et le test d'homogénéité (ou de comparaison) qui consiste à vérifier que les échantillons (groupes) proviennent de la même population.

On parle de **tests paramétriques** lorsque l'on suppose que les données proviennent d'une distribution paramétrée. Dans ce cas, les caractéristiques des données peuvent être résumées à l'aide de paramètres estimés sur l'échantillon (moyenne, mode médiane, quartiles...etc.), la procédure de test subséquente ne porte alors que sur ces paramètres. Et le test d'hypothèse de normalité sous-jacent des échantillons est le plus souvent utilisé, la moyenne et la variance suffisent pour caractériser complètement la distribution. Et on présume que les échantillons ont été collectés de manière aléatoire indépendante pour mieux représenter la population, de plus le nombre de ces échantillons doit dépasser 20 individus, et les mesures sont qualitatives.

Les tests non-paramétriques ne se basent pas sur des distributions statistiques. Ils peuvent donc être utilisés même si les conditions de validité des tests paramétriques ne sont pas vérifiées, c'est-à-dire on ne fait pas hypothèse sur la distribution sous-jacente des données

La distinction paramétrique – non paramétrique est essentielle. Elle est systématiquement mise en avant dans la littérature. Les tests non paramétriques, ne faisant aucune hypothèse sur les distributions des données, élargissent le champ d'application des procédures statistiques. En contrepartie, ils sont moins puissants.

5.3.1 Puissance d'un test

C'est une évaluation de sa sensibilité, de sa capacité à détecter les effets significatifs dans les données quand, en fait, ils sont présents; lors de chaque test, nous acceptons une hypothèse et nous refusons l'autre

- On commet une erreur de type 1 quand on rejette H_0 , alors qu'elle n'est pas valable
- On commet une erreur de type 2 quand on accepte H_0 , alors qu'elle n'est pas valable

On dit qu'un test qui conduit à peu d'erreurs de type 2 est un test qui possède une haute puissance ou très sensible, à l'inverse, on dit qu'un test qui conduit à peu d'erreurs de type 1 et beaucoup d'erreurs de type 2 à une faible puissance. Il est souhaitable d'utiliser un test de haute puissance chaque fois que c'est possible; la puissance d'un test augmente avec la taille de l'échantillon (Fezzaa Ghriss 2009).

5.3.2 Seuil de signification ou p-value

Dans un test statistique, la valeur p (en anglais *p-value*) est la probabilité d'obtenir la même valeur (ou une valeur encore plus extrême) du test si l'hypothèse nulle était vraie. Si cette valeur p est inférieure à la valeur du seuil préalablement défini (traditionnellement 5 % ou 1 %), on rejette l'hypothèse nulle et le « résultat du test est statistiquement significatif ».

En d'autres termes, la valeur p est la probabilité de commettre une erreur de première espèce, c'est-à-dire de rejeter à tort l'hypothèse nulle et donc d'obtenir un faux positif. La valeur p se traduit par un seuil expérimental.

En général, on considère les seuils suivants :

- $<0,01$: très forte présomption contre l'hypothèse nulle
- $0,01-0,05$: forte présomption contre l'hypothèse nulle
- $0,05-0,1$: faible présomption contre l'hypothèse nulle
- $>0,1$: pas de présomption contre l'hypothèse nulle

5.4 ANALYSE DE LA VARIANCE

L'**analyse de la variance** est un test statistique permettant de vérifier que plusieurs échantillons sont issus d'une même population. Ce test s'applique lorsque l'on mesure une ou plusieurs variables explicatives catégorielles. On parle d'analyse à un facteur, lorsque l'analyse porte sur un modèle décrit par un facteur de variabilité, d'analyse à deux facteurs ou d'analyse multifactorielle.

L'**ANOVA** à un critère de classification est utilisée pour tester l'égalité des moyennes de trois groupes indépendants ou plus, on la préfère systématiquement à de multiple T-test à deux

échantillons indépendants pour éviter une augmentation de risque d'erreur. Une ANOVA à un critère de classification suppose une variable dépendante quantitative. Les différents groupes doivent présenter une distribution normale (souvent on fait le test de Shapiro-Wilk pour tester la normalité d'un échantillon), de plus la variance entre les différents groupes doit être homogène (test de Levene).

C'est la somme des carrés des écarts par rapport à la moyenne / nombre de degrés de liberté = SCE/ddl avec SCE : somme des carrés des écarts types et ddl (degré de liberté) correspond au (Nombre des échantillons-1)

$$S^2 = \frac{\sum (X_i - X_m)^2}{ddl}$$

X_i : Données de l'échantillonnage, X_m : moyenne arithmétique

5-4-2 Vérification de la normalité des échantillons

Seuls des échantillons suivant une loi normale peuvent faire l'objet d'une analyse de variance paramétrique. Pour vérifier que la distribution d'un échantillon suit une loi normale, le test descriptif d'aplatissement et d'asymétrie (de kurtosis and skewness...) on le fait visuellement avec des digrammes, ou par des tests de normalités (Shapiro Wilk, Anderson ...) à l'aide des logiciels (comme SPSS et XLSTAT).

En plus de l'inspection visuelle des graphes de distribution, les logiciels de statistique proposent de faire facilement un choix des tests de normalité. Lorsqu'il y a discordance entre les résultats des tests (Shapiro-Wilk ; Jarques Bera ...) on préfère les plus faibles et le moins rigoureux. Mais dans les cas des échecs de l'un ou des tests de normalité, cela ne signifie pas nécessairement qu'on doit opter automatiquement à un test non paramétrique, seuls les petits échantillons risquent de souffrir de cette violation (*moins de 20 observations*).

Une distribution dite non normale peut être facilement normalisée et on recense trois transformations principales : le logarithme, la racine carrée, et l'inverse mais ces transformations ont des inconvénients et induisent des déformations dommageables sur les données pouvant créer ainsi des artefacts indésirables, ces transformations rendent aussi les données plus difficiles à interpréter.

5.4.1 Analyse de variance à un facteur pour échantillons indépendants

Avant d'entamer les calculs du test d'ANOVA on pose un test d'hypothèse.

L'hypothèse nulle correspond au cas où les distributions suivent la même loi normale.

L'hypothèse alternative est qu'il existe au moins une distribution dont la moyenne s'écarte des autres moyennes à risque d'erreur choisi α (*souvent $\alpha = 0,05$*)

$$H_0 : m_1 = m_2 = m_3 = \dots = m_k$$

$$H_1 : m_1 \neq m_2 \neq m_3 = \dots \neq m_k$$

Calcule du test F avec les formules suivantes :

Source de variation	SCEM	ddl	Carré moyen	Test F
Totale	$\sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^{n_i} (X_{ij} - \bar{X})^2$	$N - 1$		
Intergroupe	$\sum_{i=1}^k n_i (\bar{X}_i - \bar{X})^2$	$k - 1$	SCEM intergroupe / ddl intergroupe	Carré moyen inter / carré moyen intra
Intragroupe (= erreur)	$\sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^{n_i} (X_{ij} - \bar{X}_i)^2$	$N - k$	SCEM intragroupe / ddl intragroupe	

Où k le nombre de groupes

X_{ij} est la donnée j dans le groupe expérimental i .

\bar{X}_i est la moyenne arithmétique des individus du groupe i .

\bar{X} est la moyenne arithmétique des individus des k groupes réunis.

n_i est l'effectif du groupe i .

N est l'effectif des k groupes réunis.

Le rapport du carré moyen intergroupe sur le carré moyen intragroupe est comparé aux valeurs critiques de la table F de Snedecor avec les nombres de degrés de liberté requis : (a) ddl intergroupe et (b) ddl intragroupe, ce qui fournit la valeur de p du test.

Si F calculé est supérieur à F critique (*lu dans le tableau Snedecor*) à un risque d'erreur α choisi on peut rejeter l'hypothèse nulle H_0 , ensuite on poursuit l'analyse avec le calcul de la probabilité (*La valeur de P*) au seuil de signification α (*le risque d'erreur*) si P calculé est largement

supérieure au seuil de signification α , on conserve donc l'hypothèse nulle (pas de différence significative entre les moyennes).

Pour le test (t de student) c'est le même principe d'ANOVA mais à deux échantillons

5.5 TEST DE KRUSKAL-WALLIS

Le test de Kruskal-Wallis est un test non paramétrique à utiliser lorsque vous êtes en présence de k échantillons indépendants, afin de déterminer si les échantillons proviennent d'une même population ou si au moins un échantillon provient d'une population différente des autres.

Le test de Kruskal-Wallis est souvent utilisé comme une alternative à l'ANOVA dans le cas où l'hypothèse de normalité n'est pas acceptable. Il permet de tester si k échantillons ($k > 2$) proviennent de la même population, ou de populations ayant des caractéristiques identiques, au sens d'un paramètre de position (le paramètre de position est conceptuellement proche de la médiane, mais le test de Kruskal-Wallis prend en compte plus d'information que la position au seul sens de la médiane).

Principe du test de Kruskal-Wallis

Si on désigne par M_i le paramètre de position l'échantillon i , les hypothèses nulle H_0 et alternative H_a du test de Kruskal-Wallis sont les suivantes :

- $H_0 : M_1 = M_2 = \dots = M_k$
- $H_a : \text{il existe au moins un couple } (i, j) \text{ tel que } M_i \neq M_j$

Le calcul de la statistique K du test de Kruskal-Wallis fait intervenir comme pour le test de Mann-Whitney le rang des observations, une fois les k échantillons (ou groupes) mélangés. K est défini par :

$$K = 12 / (N(N+1)) \sum_{i=1..k} [R_i^2 - 3(N+1)n_i]$$

où n_i est la taille de l'échantillon i , N la somme des n_i , et R_i la somme des rangs pour l'échantillon i parmi l'ensemble des échantillons. Lorsque $k=2$ le test de Kruskal-Wallis est équivalent au test de Mann-Whitney, et la statistique K est équivalente à la statistique W_s . Lorsqu'il y a des ex aequo, on utilise les rangs moyens pour les observations correspondantes, comme dans le cas du test de Mann-Whitney.

Résultats

6 Résultats

6.1 LE SANG

6.1.1 Test normalité :

Pour les tests de normalité on fixe le seuil de signification (*risque d'erreur α*) à 1%, afin de minimiser la probabilité du rejet de l'hypothèse nulle et de ne pas transformer les données pour garder la réalité de nos résultats.

A l'aide des logiciels XLSTAT 2014 et SPSS 21 et sans transformation préalable des concentrations du Zn, Pb et Cd dans le sang et les organes on applique un éventail des tests de normalité (*Shapiro-Wilk*, *Anderson-Darling*, *Lilliefors* et *Jarque-Bera*), si les tests s'accordent c'est en faveur de l'analyse sinon on garde le test le moins robuste) avec les diagrammes P-P plot (probabilité empirique-probabilité théorique)

On met le test d'hypothèse suivant :

H_0 : La variable dont provient l'échantillon suit une loi normale.

H_1 : La variable dont provient l'échantillon ne suit pas une loi normale.

Si la *p*-value calculée été supérieure au niveau de signification seuil $\alpha=0,01$ (fixé), on ne peut pas rejeter l'hypothèse nulle H_0 , dans le cas contraire on garde l'hypothèse alternative H_1 .

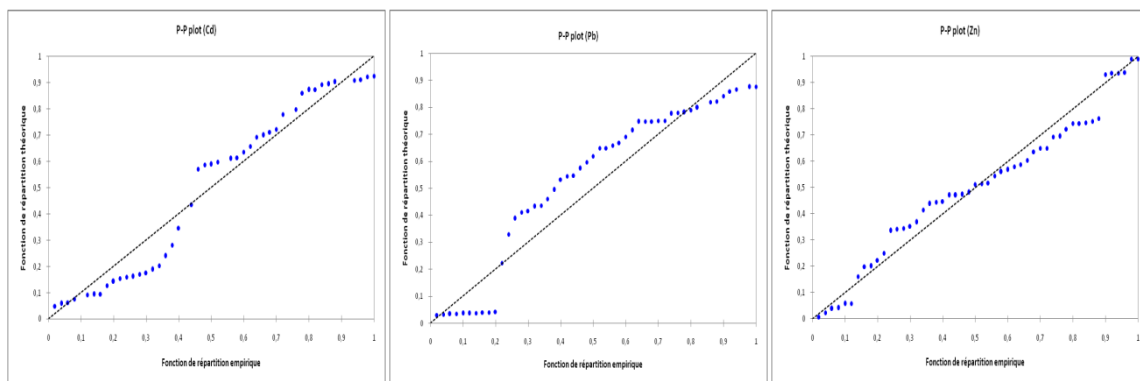


Figure 10:Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd).

Les tests de **Test de Jarque-Bera** et de **Lilliefors** sont en faveur de la normalité de la distribution du cadmium sanguin au niveau des cinq sites d'étude, le tableau ci-dessus résume les résultats des quatre tests avec les *p* values calculées.

Tableau 9: Synthèse des p-values des tests pour le Zn, Pb et Cd dans le sang

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	0,1363	0,0383	0,0714	0,7783
(Pb)	< 0,0001	< 0,0001	0,0035	0,0277
(Cd)	0,0015	0,0013	0,0239	0,1224

la distribution de la majorité des échantillons suit une loi subnormale, (*puisque la plupart des P-values calculées sont supérieures au seuil de signification fixé à 1%*), donc on peut appliquer le test d'ANOVA à un facteur (les sites) pour la vérification d'égalité des variances on applique le test de levene, quand ce dernier test échoue (ce qui veut dire que les variances ne sont pas égales), dans ce cas on opte pour le test de kruskal wallis (qui garde 90% de la puissance du test d'ANOVA) comme procédé alternatif de l'ANOVA pour les échantillons non paramétriques

6.1.2 Test d'ANOVA.

Tableau 10: Comparaison des concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le sang en $\mu\text{g/l}$ à l'aide d'ANOVA

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	3310,70	621,51	196,54140	2866,09446	3755,30954	2100,520	4354,350
	Town center	10	3252,01	965,67	305,37283	2561,20867	3942,81133	2200,000	5555,000
	Agdal	10	2226,35	872,67	275,96437	1602,08422	2850,63378	1200,000	4204,200
	Oulja	10	2960,60	347,52	109,89580	2712,00642	3209,20958	2250,560	3406,000
	bahraoui	10	3922,18	889,96	281,43048	3285,54901	4558,82899	2455,000	5400,000
	Total	50	3134,37	927,37	131,15074	2870,81631	3397,93089	1200,000	5555,000
Pb	Kamra	10	35,41	13,80	4,3663	25,5408	45,2954	21,53	69,37
	Town center	10	41,88	10,911	3,45056	34,0747	49,6861	23,50	55,65
	Agdal	10	32,78	13,44	4,25292	23,1605	42,4021	17,65	64,70
	Oulja	10	32,23	2,69	,85210	30,3047	34,1599	28,90	37,00
	bahraoui	10	2,93	1,178	,37270	2,0900	3,7762	1,20	4,40
	Total	50	29,04	16,66	2,35660	24,3133	33,7848	1,20	69,37
Cd	Kamra	10	3,78	1,27	,40275	2,8719	4,6941	2,35	6,33
	Town center	10	5,60	3,42	1,08429	3,1482	8,0538	1,49	10,20
	Agdal	10	3,74	2,59	0,81914	1,8940	5,6000	0,52	10,07
	Oulja	10	8,29	1,15	0,36677	7,4613	9,1207	6,10	9,83
	bahraoui	10	3,54	0,841	0,26626	2,9397	4,1443	2,21	4,83
	Total	50	4,99	2,72	0,38490	4,2193	5,7663	0,52	10,20

Tableau 11: Tableau n°11 : Test de Levene des variances pour les concentrations du Zn Pb et Cd dans le sang.

	Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
concentrations du Zn	1,350	4	45	,266
concentration du Pb	4,012	4	45	,007
concentration du Cd	8,016	4	45	,000

Seule la variance du zinc est homogène pour les cinq stations puisque $P=0,266$ cette valeur est largement supérieure au risque d'erreur de 5% ($\alpha=0,05$), ce qui est normal pour un oligoélément nécessaire pour les processus biologiques.

Le test de Levene nous confirme que les variances ne sont pas homogènes pour le Pb et le Cd, dans ce cas on pourrait choisir pour le test de Kruskal Wallis (qu'est moins robuste que l'ANOVA).

Tableau 12: Test d'ANOVA à 1 facteur pour les teneurs en Zn, Pb et Cd dans le Sang.

	Somme des carrés	ddl	Moy carrés	F	Signification
concentrations du Zn	Inter-groupes	4	3800670,323	6,349	,000
	Intra-groupes	45	598635,256		
	Total	49			
concentration du Pb	Inter-groupes	4	2278,285	22,818	,000
	Intra-groupes	45	99,847		
	Total	49			
concentration du Cd	Inter-groupes	4	40,921	9,240	,000
	Intra-groupes	45	4,429		
	Total	49			

Le test d'ANOVA montre que la différence de concentration pour les trois métaux est hautement significative pour les cinq stations de mesure avec p -value $< 0,0001$. Autrement dit que les sources de contamination par le Zn, le Pb et le Cd ne sont pas les mêmes ou que ces sites sont affectés différemment par ces métaux.

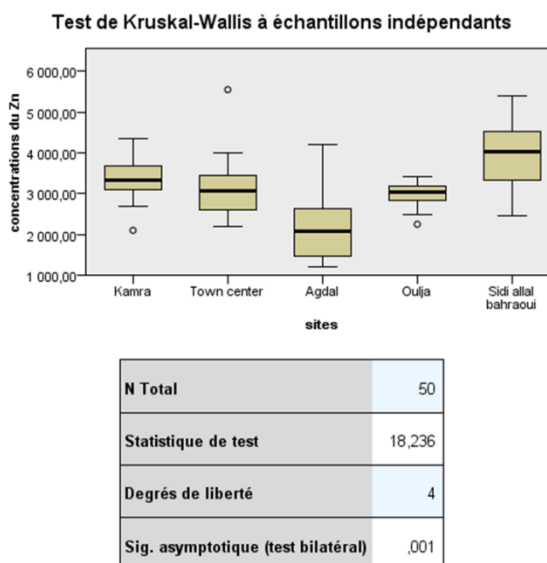
6.1.3 Test non paramétrique de kruskal-wallis

Tableau 13: Test Kruskal-Wallis pour les teneurs en Zn, Pb et Cd dans le Sang

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,001	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,002	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

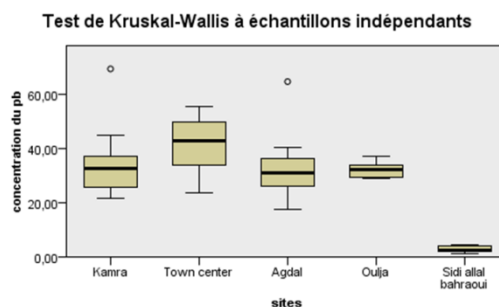
Le test non paramétrique de Kruskal-Wallis est conforme avec le test d'ANOVA à 1 facteur c'est que la distribution des métaux n'est pas identique pour les cinq sites puisque tous les p-values calculées sont nettement inférieures à 0,05.



1. La statistique de test est réglée pour les ex aequo.

Figure 11: Box plot des teneurs en Zn dans le sang

D'après le diagramme box plot on constat que la concentration du Zn dans le sang est relativement élevée au niveau de la ferme de sidi Allal Bahraoui à $p=0,001$.

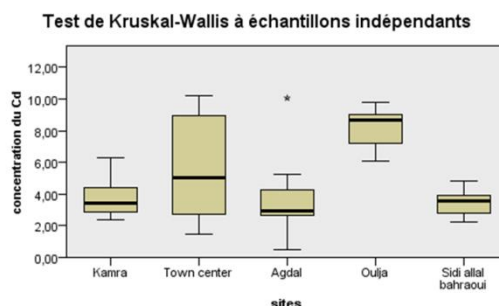


N Total	50
Statistique de test	26,887
Degrés de liberté	4
Sig. asymptotique (test bilatéral)	,000

1. La statistique de test est réglée pour les ex aequo.

Figure 12: Box plot des teneurs en Pb dans le sang.

La plombémie augmente respectivement pour le centre ville > Kamra > Oulja>Agdal et le site témoin Allal Bahraoui qui est le moins contaminé à la différence des moyennes de concentrations entre le sites est très significative ($P < 0,0001$).



N Total	50
Statistique de test	16,501
Degrés de liberté	4
Sig. asymptotique (test bilatéral)	,002

1. La statistique de test est réglée pour les ex aequo.

Figure 13: Box plot des teneurs en Cd dans le sang.

Le cadmium est très présent dans les échantillons prélevés au niveau du complexe industriel d'Oulja ensuite le centre ville, Kamra , Agdal et même dans le site témoin sidi Allal Bahraoui on a trouvé une moyenne de $3,84 \mu\text{g/l}$ ($p=0,002$).

La concentration du Pb dans le sang (Plombémie).

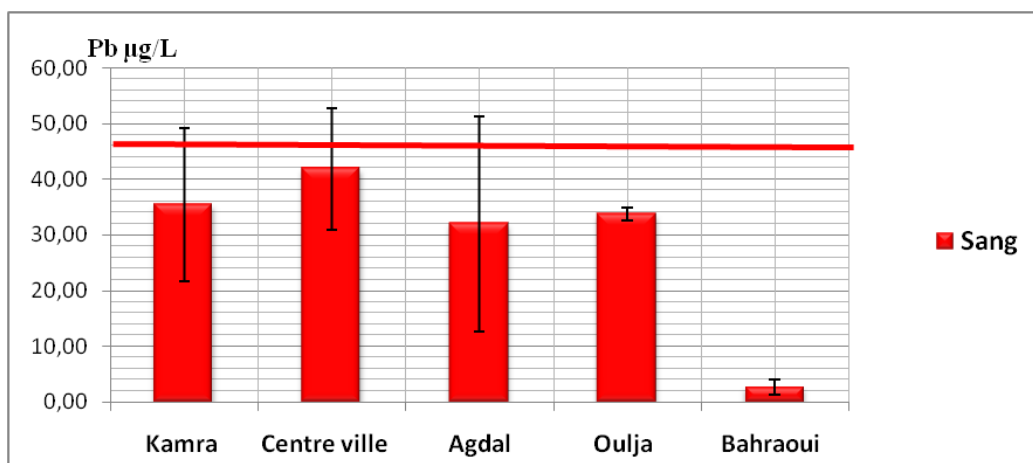


Figure 14: Diagramme des concentrations de Pb dans le sang.

La concentration de plomb dans le sang, comme dans les tissus mous, est l'indication d'une forte exposition récente. Un niveau de plomb dans le sang de $48 \pm 33 \mu\text{g/L}$ est considéré par Scheuhammer (1989) comme normal chez les oiseaux non exposés ; un niveau de $150 \mu\text{g/L}$ témoigne de l'absence d'exposition anormale au plomb ; un niveau d'environ $200 \mu\text{g/L}$ est l'indication d'une concentration légèrement élevée de plomb dans le sang. D'autres auteurs considèrent une concentration supérieure à $200 \mu\text{g/L}$ comme l'indice d'une exposition sublétales (Redig *et al.*, 1983 ; Samuel *et al.*, 1992) (García-Fernandez, 1997). Les effets physiologiques néfastes chez les oiseaux peuvent se produire à des niveaux de plombémie aussi bas que $0,4 \text{ ppm}$ (soit $0,4 \mu\text{g/ml}$) (Joanna Burger 2008 ; Eisler, 1988a), d'après cette étude les sites (Kamra, centre ville , Agdal et l'Oulja) dépassent cotoient légèrement le seuil ($48 \pm 33 \mu\text{g/L}$) avec leurs valeurs maximales enregistrées. On peut déduire que les moineaux ne sont pas exposés à une intoxication récente et aigue en Pb.

En comparaison avec d'autres études faites dans le domaine (Tableau), les concentrations du Plomb qu'on a trouvé dans cette étude sont relativement supérieures à celles trouvées par la précédente étude de Monsieur Abidi (2010) dans le même domaine et la même région et cet écart peut être expliqué par la différence des régimes alimentaires entre les deux espèces d'oiseaux étudiés (le pigeon est granivore et le moineau est omnivore), bien que les deux études dans la ville de Rabat enregistrent des concentrations nettement inférieures à celles observée en Espagne ou en Hollande, les plombémies des années 70 et 80 faites par exemple dans les Métropoles de London et de Tokyo montrent des taux flagrants du fait de l'utilisation de l'essence plombée.

Tableau 14: Comparaison des concentrations du Pb dans le sang avec d'autres études.

Pays	Concentration du Pb en $\mu\text{g/l}$	Espèce d'oiseau	Région	Auteur
Maroc(Rabat)	41,88± 10,91	Passer domesticus	centre ville (trafic routier)	Cette étude
	32,23±2,69		complexe Oulja (industrie)	
	2,93±1,17		Ferme Bahraoui (rurale)	
Maroc(Rabat)	22,12±2,56	Pigeon	centre ville (trafic routier)	Abidi 2010
	31,33±2,85		Oulja	
	11,17±2,14		ferme bahraoui (rurale)	
Espagne (Doñana Park)	208	Canard colvert	Zone minière	Montoro R. 1999
	71	Cigogne		
Hollande (Amsterdam)	263± 102	Pigeon	grand trafic routier	Schilderman P.A. 1997
	73,3±10.6		moyen trafic routier	
Angleterre Chelsea	1011±132	Pigeon	centre ville	Hutton M. 1980
Angleterre(Heathrow)	162±55		aéroport	
Japan (Tokyo)	330±204	Pigeon	centre ville	Ohi 1974
New Jersey USA	0,94±0,22	Hirondelle	Meadowlands	Burger 2007
	0,419±0.052	Carouge à épaulettes		

La concentration du Cd dans le sang.

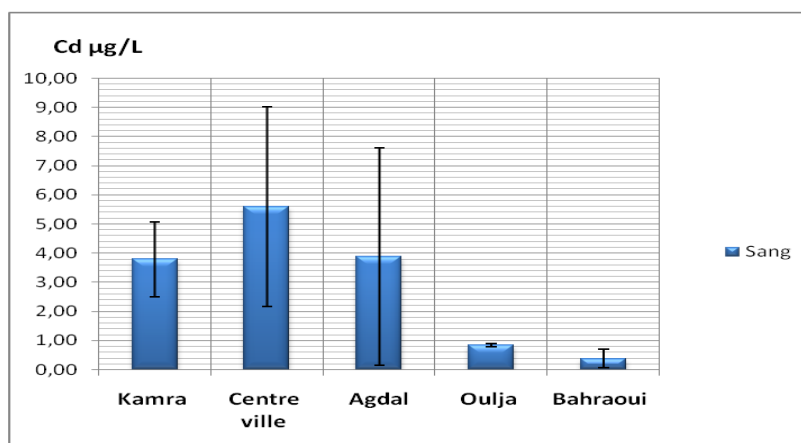


Figure 15: Diagramme des concentrations du Cd dans le sang

Les niveaux connus en Cd et qui peuvent provoquer des effets néfastes chez les oiseaux vont de 0,1 ppm à 2 ppm (Burger, 1993). 3ppm selon (Scheuhammer, 1987), la contamination par le Cd est due principalement au trafic routier que connaissent les sites du Kamra , centre Ville et Agdal par l'usure des pneus, les plaquettes de freinage, les huiles à moteurs, et les roulements à billes galvanisées par cadmiage, en comparaison avec d'autres études résumés dans le tableau ci-dessous les teneurs en Cd dans le sang du moineau sont relativement élevés et parfois elles dépassent mêmes les niveaux des zones minières contaminées, les sources principales de contaminations sont soit par inhalation directe des particules de poussières en suspension par les poumons soit par ingestion des graviers par l'oiseau qui l'aide dans le processus de digestion de grains dans le gésier.

Tableau 15: Comparaison des concentrations du Cd dans le sang avec d'autres études.

Pays	Cd $\mu\text{g/l}$	Espèce d'oiseau	Région	Auteur
Maroc (Rabat)	5,6 \pm 3,42 8,29 \pm 1,15 3,54 \pm 0,8	moineau	Centre-ville Oulja A . Bahraoui	Cette étude
Maroc (Rabat)	2,24 \pm 0,30 1,13 \pm 0,30 0,34 \pm 0,04	Pigeon	Centre-ville Oulja A . Bahraoui	Abidi 2010
Hollande (Amsterdam)	6,24 \pm 2,4 6,2 \pm 2,96	Pigeon	grand trafic routier moyen trafic routier	Schilderman 1997
Espagne (Doñana Park)	4,8 1,5	Canard colvert Cigogne	Zone minière	Montoro 1999
New Jersey USA	0,58 \pm 0,1 0,135 \pm 0,335	Hirondelle Carouge	Meadowlands	Burger 2007
New York Bight	16 \pm 7	Goéland argenté	Côte	Burger 1996

6.1.4 L'analyse en composantes principales

Valeurs propres :

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,3727	1,0584	0,5689
Variabilité (%)	45,7571	35,2797	18,9632
% cumulé	45,7571	81,0368	100,0000

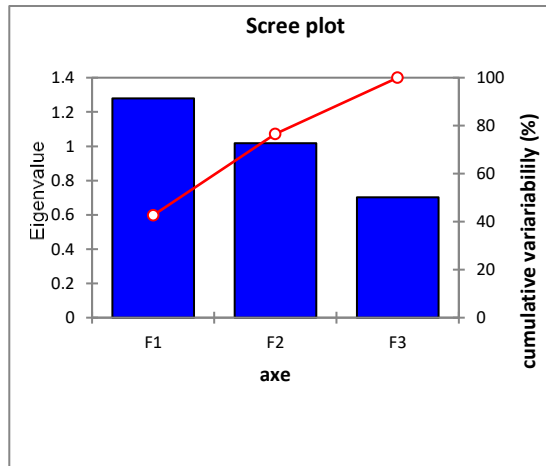


Figure 16: Diagramme des concentrations du Cd dans le sang

Les facteurs F1 et F2 conservent 81% d'informations .

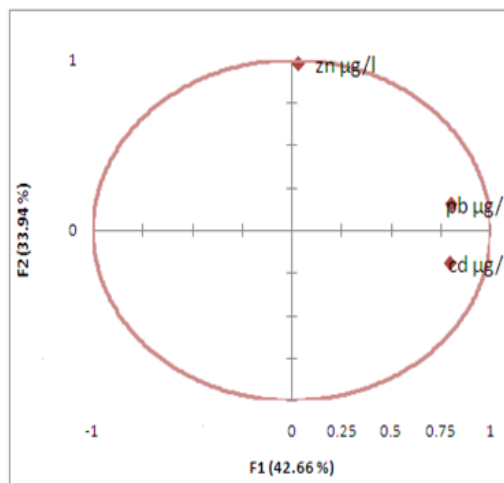


Figure 17: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le sang

On note qu'a un détachement de deux axes : le Pb et Cd selon F1 le Zn suivant F2.

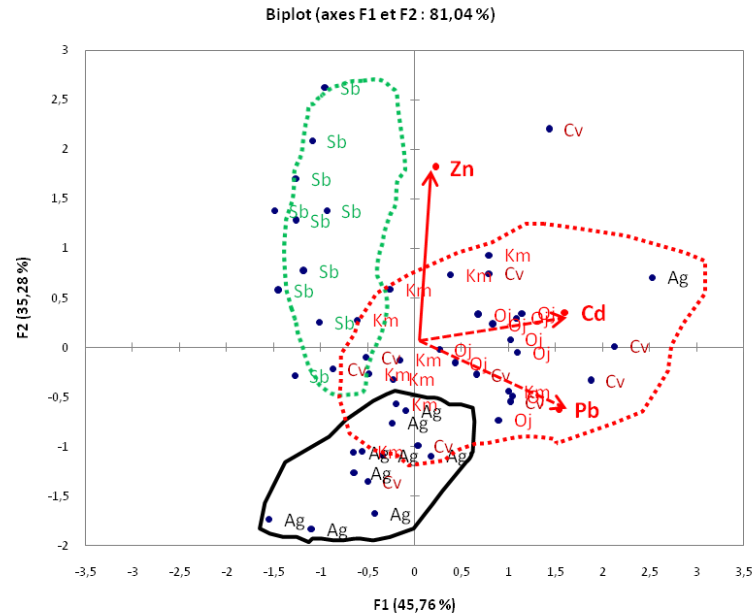


Figure 18: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le sang par rapport aux régions.

La projection des sites sur les axes F1 et F2 montre que la contamination par Pb et le Cd affecte principalement le centre ville et le kamra, c'est un signe de pollution par la circulation routière. Concernant le site de l'Oulja, on peut distinguer deux zones, la première est sur le côté positif de l'axe F1, ce qui signifie que cette zone est touchée par Pb et Cd alors que la deuxième zone est moins affectée par cette pollution. La ferme de sidi Allal Bahraoui enregistre les niveaux les plus élevés en Zn ce qui est peut être expliqué par l'utilisation des engrais contenant des résidus du zinc.

Le moineau (*passer domesticus*), une espèce sédentaire (rayon de 02 km), il est androphile, relativement résistant aux éléments toxiques, il à une durée de vie de quelques années (13 ans au maximum), dans cette étude et pour la première on l'avait pris comme model pour établir des cartes à risque pour les métaux lourds toxiques dans différents organes cibles et accumulateurs, sur cette carte géo-référenciée on avait soustrais la zone rurale de Sidi Allal Bahraoui vue les faibles concentrations enregistrés dans cette zone « témoin » et la grande distance qui la sépare du centre-ville.

6.1.5 Carte de la répartition géographique du Pb sanguin

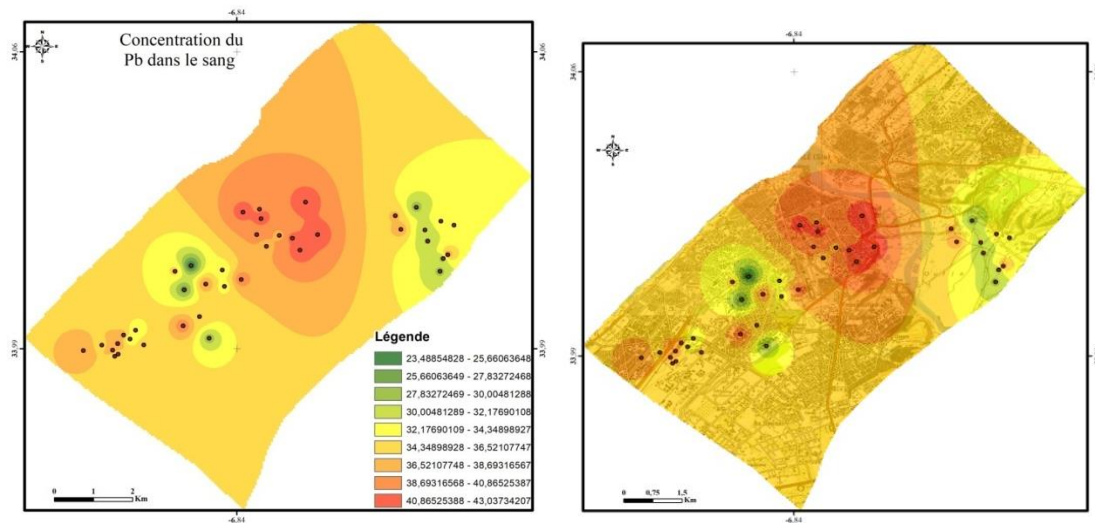


Figure 19: Carte de la répartition géographique du Pb sanguin

La plombémie est due majoritairement au trafic routier et aux activités de l'industrie artisanale, on remarque que la distribution géographique du Pb dans le sang est très marquée au centre-ville et à l'Oulja et la gare routière de Kamra.

6.1.6 Carte de la répartition géographique du Cd sanguin

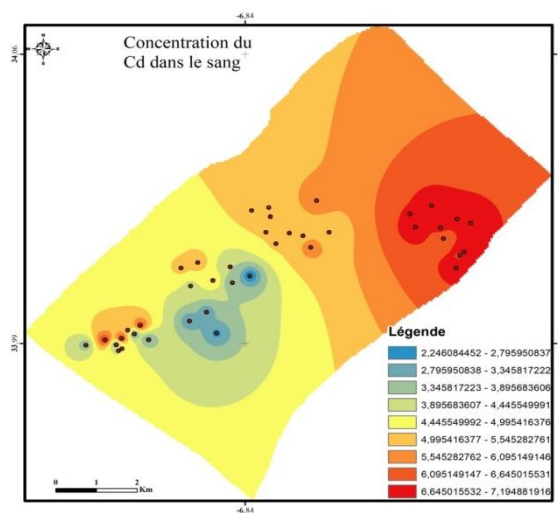


Figure 20: Carte de la répartition géographique du Cd sanguin

Les niveaux de pollution les plus marqués se situent principalement au niveau du l’Oulja, le Centre ville et la gare routière Kamra ceci pourrait être liée au trafic routier et surtout aux activités de l’industrie de la poterie qui incinère les pneus usés dans les fours.

Le cadmium et le Plomb dans le sang sont principalement (environ 95 %) intra-érythrocytaire liés à l’hémoglobine, au niveau du plasma, ils sont liés à des protéines comme le métallothioneine et l’albumine. La demi-vie sanguine du cadmium, correspondant à la durée d’élimination de la moitié de la quantité de cadmium présent dans le sang, est d’environ 100 jours quant à celle du Plomb elle varie de 19 à 35 jours, ensuite les métaux toxiques vont se stockés d’une manière privilégiée dans des organes accumulateurs à savoir le foie les reins les os les plumes...

6.2 LE FOIE

6.2.1 Test de Normalité

Tableau 16: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb hépatiques

Variable	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	0,0113	0,0064	0,0007	0,1861
(Pb)	0,0181	0,0165	0,1162	0,2958
(Cd)	0,0200	0,0251	0,1282	0,1333

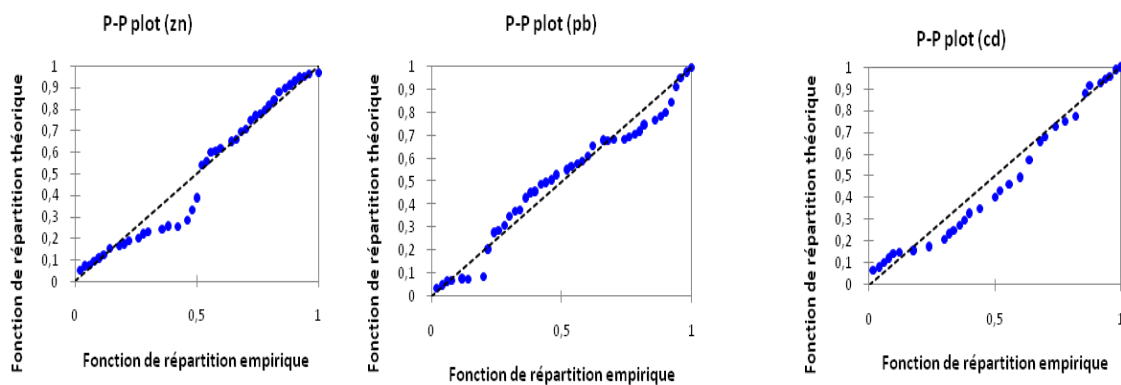


Figure 21: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans le foie

H_0 : variable dont provient l’échantillon suit une loi normale.

H_1 : variable dont provient l’échantillon ne suit pas une loi normale.

Etant donné que la majorité des p -values calculées (sauf celle en gras) sont supérieures au niveau de signification seuil $\alpha=0,01$, on ne peut pas rejeter l’hypothèse nulle H_0 .

On peut conclure que la distribution de nos échantillons suit une loi sub-normale au risque d'erreur fixé à 1% ($\alpha=0,01$).

6.2.2 Le test d'ANOVA à un facteur

Tableau 17: Test Levene d'homogénéité des variances (foie)

	Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
concentrations du Zn	2,290	4	45	,074
concentration du Pb	8,856	4	45	,000
concentration du Cd	,354	4	45	,840

Les variances des concentrations du Zn et le Cd sont homogènes, puisque les valeurs de p values sont supérieures à 0,05.

Le test d'homogénéité du Pb a échoué puisque p-value est largement inférieure à 0,05

Tableau 18: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd hépatiques en $\mu\text{g/l}$ à calculées à l'aide d'ANOVA

	N	Moye	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Min	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	22,25500	2,987330	,944677	20,11799	24,39201	17,050	26,000
	Town center	10	33,42500	2,277822	,720311	31,79554	35,05446	30,000	36,800
	Agdal	10	22,47000	2,186855	,691544	20,90562	24,03438	18,100	25,000
	Oulja	10	27,71000	4,613615	1,458953	24,40962	31,01038	21,700	33,000
	Bahraoui	10	40,25400	2,513608	,794873	38,45587	42,05213	35,380	43,000
	Total	50	29,22280	7,527280	1,064518	27,08357	31,36203	17,050	43,000
Pb	Kamra	10	,8850	,08314	,02629	,8255	,9445	,76	1,02
	Town center	10	,5948	,09786	,03095	,5248	,6648	,42	,72
	Agdal	10	,7854	,11423	,03612	,7037	,8671	,58	,92
	Oulja	10	1,1400	,32404	,10247	,9082	1,3718	,78	1,87
	Bahraoui	10	,1850	,05169	,01635	,1480	,2220	,08	,23
	Total	50	,7180	,35950	,05084	,6159	,8202	,08	1,87
Cd	Kamra	10	,3330	,15319	,04844	,2234	,4426	,18	,62
	Town center	10	,3260	,11872	,03754	,2411	,4109	,12	,48
	Agdal	10	,2990	,08130	,02571	,2408	,3572	,18	,44
	Oulja	10	,1269	,03664	,01159	,1007	,1531	,09	,20
	Bahraoui	10	,0848	,04253	,01345	,0544	,1152	,03	,17
	Total	50	,2339	,14201	,02008	,1936	,2743	,03	,62

Tableau 19: Test de Welch d'égalité des moyennes pour le foie

		Statistique ^a	ddl1	ddl2	Sig.
concentrations du Zn	Welch	86,316	4	22,268	,000
concentration du Pb	Welch	157,401	4	21,471	,000
concentration du Cd	Welch	22,091	4	21,399	,000

a. Distribution F asymptotique.

Aussi le test de Welch d'égalité des moyennes échoue puisque $P < 0,0001$, on doit compléter notre analyse statistique par le test de Kruskal Wallis.

6.2.3 Test de Kruskal wallis

Tableau 20: Test de Kruskal Wallis pour le foie

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

Le test de Kruskal Wallis montre que la distribution des trois métaux n'est pas égale sur les cinq sites étudiés ce qui est conforme avec le test d'Anova

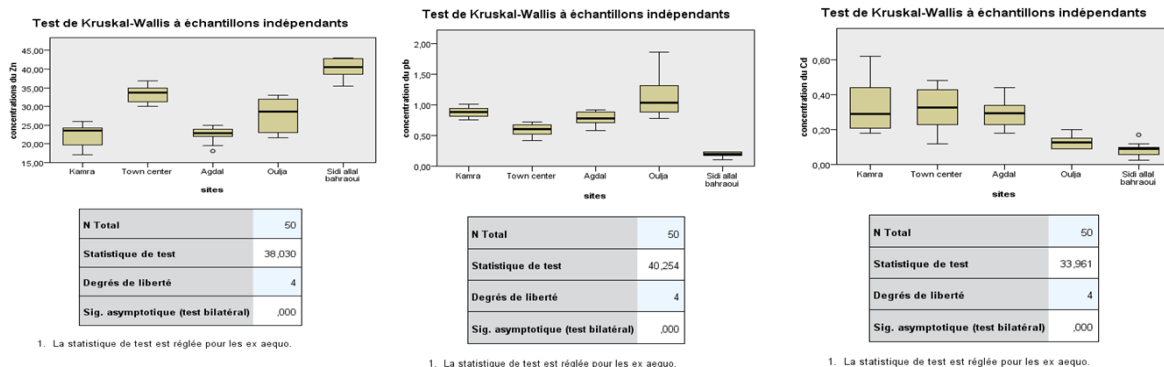


Figure 22: Box plot des teneurs en Zn, Cd, Pb dans le foie

La distribution du Zn dans le foie varie entre une moyenne minimale de 22,25 $\mu\text{g/g}$ au site du Kamra et une moyenne maximale de 40,25 $\mu\text{g/g}$ dans le site de Sidi Allal Bahraoui. Le foie est l'organe principal de stockage des oligoéléments comme le Zn.

Pour le Pb les valeurs maximales ont été enregistrées à la hauteur du complexe industriel de l'Oulja avec une moyenne de 1,14 $\mu\text{g/g}$ ($p < 0,0001$), l'accumulation du Pb dans le foie est liée principalement à l'utilisation de la galène.

Le Cadmium est nettement plus élevé dans les sites du Kamra, Centre-ville et Agadal par rapport à l'Oulja et la ferme de Sidi Allal Bahraoui ce qui suggère que cette contamination est due au trafic routier.

La concentration du Pb dans le foie

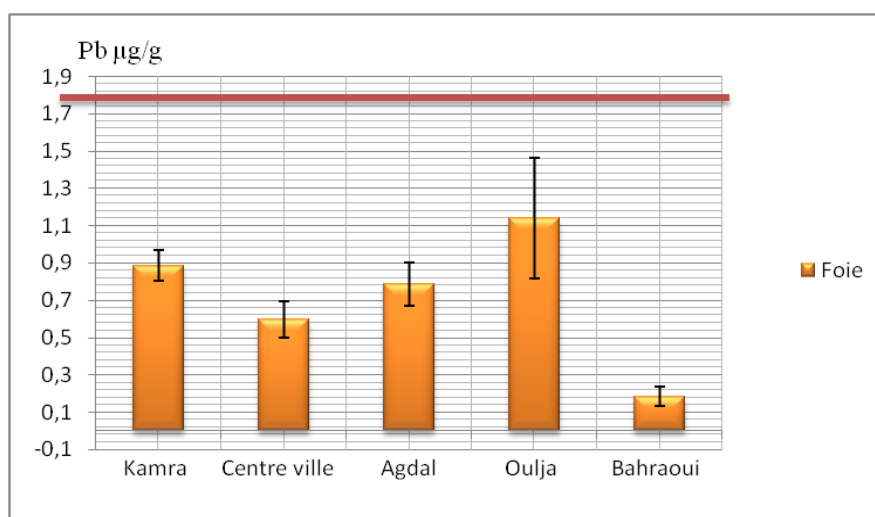


Figure 23: Diagramme du Pb $\mu\text{g/g}$ hépatique.

La présence de résidus élevés de plomb dans les tissus mous est l'indication d'une forte exposition récente au plomb (Stendell, 1980 ; Anderson et Haverá, 1985 ; Scheuhammer, 1987 ; Burger *et al.*, 1992, *in* García-Fernandez, 1997). On considère que des concentrations de plomb $< 6 \mu\text{g/g}$, poids sec, dans le foie indiquent une exposition *antérieure* et que des concentrations $> 6 \mu\text{g/g}$, poids sec indiquent une exposition *actuelle* au plomb. Les oiseaux sont considérés comme *intoxiqués* par le plomb lorsque les concentrations dans le foie dépassent $30 \mu\text{g/g}$, poids sec (Clark, 2003 ; Pain, 1993).

On a fait nos calculs de concentration sur poids humide, le pourcentage d'humidité dans le foie du moineau est d'environ 69% soit un facteur de 3,26.

Tableau 21: type d'exposition liée à la concentration du Pb hépatique

Tissu analysé	Type d'exposition			Etude de référence
Foie (poids frais)	Antérieure (chronique)	Actuelle	Elevée	Clark, 2003
	< 1,84 µg/g	> 1,84 µg/g	> 9,20 µg/g	

Les résultats trouvés dans cette étude n'excèdent pas la barre de 1,84 µg/g, ce qui reflète un type d'exposition lente et chronique, la concentration maximale est située au niveau du complexe industriel d'Oulja avec une valeur de 1,14±0,324 µg/g. La valeur minimale est rencontrée dans la ferme de Sidi Allal Bahraoui (0,7180±0,36 µg/g).

La concentration du Cadmium dans le foie

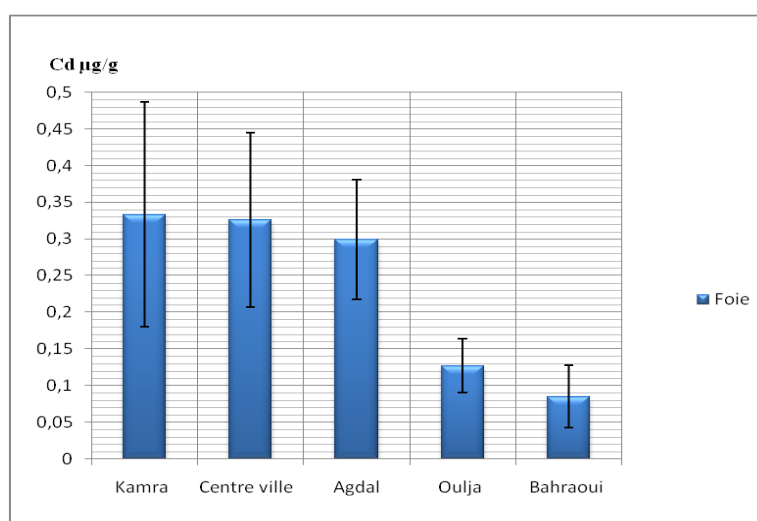


Figure 24: Diagramme du Cd µg/g hépatique

La plupart des espèces d'oiseaux sauvages ont des concentrations en Cd dans foie de <3 µg/g de poids sec soit une concentration 0,92 µg/g de poids humide (Di Giulio & Scanlon, 1984). Les niveaux qui dépassent ces valeurs représenteraient une augmentation de l'exposition environnementale au Cd.

Les concentrations du cadmium dans les reins ou le foie des vertébrés qui dépassent 10 ppm de poids frais ou 2 ppm de poids frais du corps entier devraient être considérées comme preuves de contamination probable par Cd (Eisler, R. 1985).

Dans cette étude, la concentration maximale ne dépasse pas 0,5 µg/g de poids humide ce qui est largement inférieure à 0,92 µg/g de poids humide, les concentrations les plus élevées sont enregistrées dans les trois zones urbaines (Kamra, Centre ville et Agdal) donc la contamination se fait principalement par la circulation routière.

6.2.4 Analyse en composantes principales

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,8721	0,7945	0,3334
Variabilité (%)	62,4049	26,4832	11,1118
% cumulé	62,4049	88,8882	100,0000



Figure 25: diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le foie

Les facteurs F1 et F2 conservent 88,89% d'information

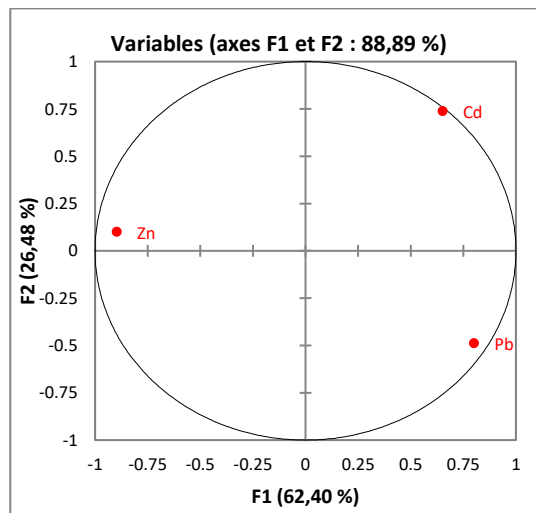


Figure 26: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le foie

Sur le cercle de corrélation on observe que le Cd et le Pb sont corrélés positivement suivant l'axe F1 et négativement selon l'axe F2.

Le Zn est corrélé négativement avec le Pb et le Cd sur l'axe F1.

On peut conclure que le type de la pollution ou du stockage des 3 métaux est différent pour le foie

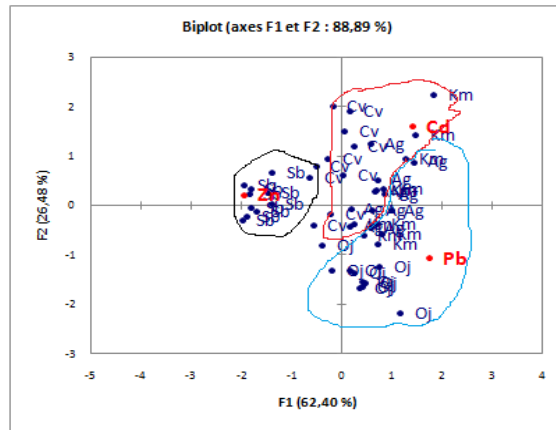


Figure 27: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le foie.

La projection des sites sur la carte factorielle F1×F2 nous montre 3 ensembles : la pollution par le Cd se fait au niveau du Centre ville et Kamara. la pollution par le Pb se fait surtout dans les sites kamra, Oulja et Agdal, alors que la pollution par le Zn est plus prononcée du coté du site témoin sidi Allal Bahraoui. Ceci pourrait être lié à l'utilisation des engrais phosphatés.

La pollution par le cadmium est liée à la circulation routière surtout l'usure des pneus et des roulements à bille, la contamination par le Pb au niveau du site artisanal de l'Oulja est dépendante à l'utilisation de la galène et au trafic routier pour Kamra et Agdal.

6.2.5 Distribution géographique du Plomb dans le foie

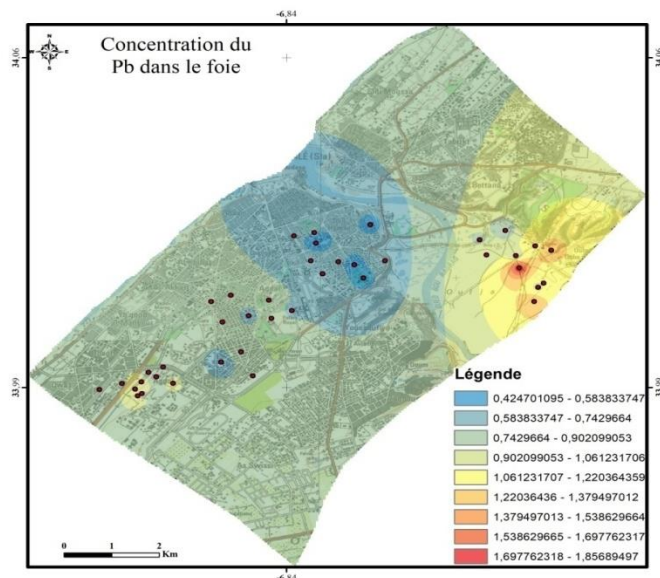


Figure 28: Carte de la répartition géographique du Pb hépatique

Les concentrations les plus élevées sont enregistrées dans le complexe industriel d'Oulja et la gare routière du Kamra.

6.2.6 Distribution géographique du Cadmium dans le foie

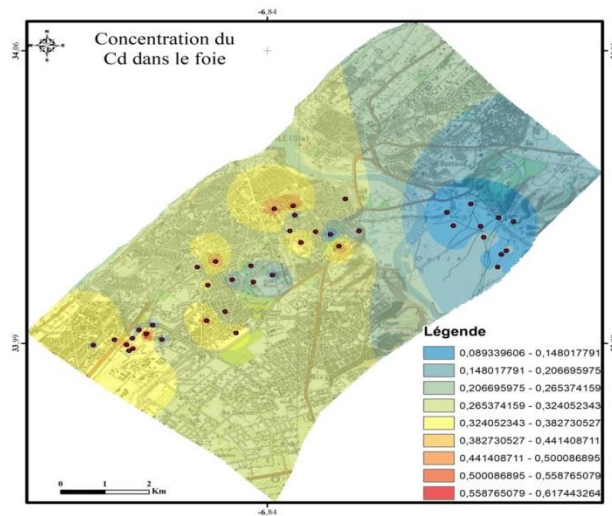


Figure 29: Carte de la répartition géographique du Cd hépatique.

La pollution atmosphérique par le Cd se majoritairement dans les sites qui connaissent un grand trafic routier à savoir le centre-ville, Kamra et Agdal.

6.3 LES REINS

6.3.1 Tests de normalité

Tableau 22: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb rénaux.

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	0,1095	0,2725	0,4160	0,3853
(Pb)	0,0009	0,0004	0,0032	0,0388
(Cd)	0,0478	0,0431	0,2421	0,5323

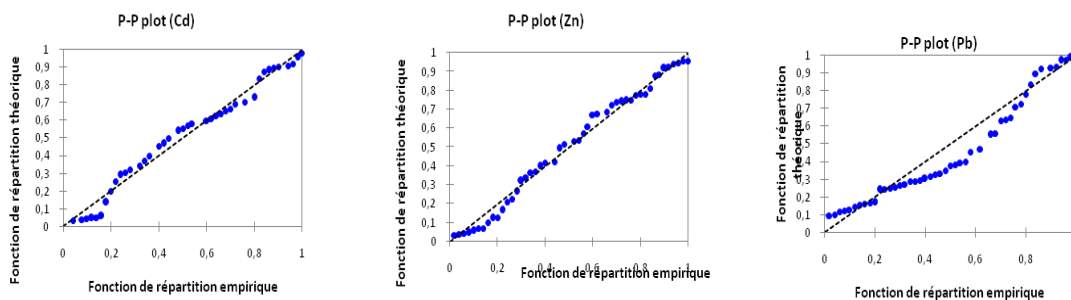


Figure 30: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les reins.

H_0 : La variable dont provient l'échantillon suit une loi Normale.

H_1 : La variable dont provient l'échantillon ne suit pas une loi Normale.

Etant donné que la majorité des p-values calculées (sauf celle en gras) sont supérieures au niveau de signification seuil $\alpha=0,01$, on ne peut pas rejeter l'hypothèse nulle H_0 .

On peut conclure que la distribution de nos échantillons suit une loi sub-normale au risque d'erreur fixé à 1% ($\alpha=0,01$).

6.3.2 ANOVA à un facteur

Tableau 23: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans les reins en $\mu\text{g/l}$ calculés à l'aide d'ANOVA

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Min	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	20,26	1,85	0,58	18,93	21,58	17,950	23,00
	C .ville	10	30,45	3,60	1,14	27,87	33,03	24,250	34,85
	Agdal	10	41,07	2,89	0,91	39,00	43,14	36,200	44,13
	Oulja	10	32,10	4,40	1,39	28,95	35,25	25,450	38,00
	Bahraoui	10	33,30	3,39	1,07	30,88	35,73	28,370	37,16
	Total	50	31,44	7,46	1,05	29,31	33,56	17,950	44,13
Pb	Kamra	10	0,35	0,03	0,009	0,336	0,379	0,32	0,40
	C .ville	10	1,39	0,215	0,0682	1,235	1,54	1,07	1,78
	Agdal	10	0,78	0,11	0,0365	0,698	0,863	0,60	0,98
	Oulja	10	0,49	0,060	0,0192	0,451	0,538	0,42	0,60
	Bahraoui	10	0,13	0,059	0,0186	0,094	0,178	0,04	0,20
	Total	50	0,63	0,45	0,0638	0,503	0,76	0,04	1,78
Cd	Kamra	10	1,01	0,084	0,026	0,949	1,070	0,90	1,20
	C .ville	10	0,53	0,071	0,022	0,485	0,587	0,45	0,70
	Agdal	10	0,72	0,061	0,019	0,676	0,763	0,60	0,80
	Oulja	10	0,69	0,060	0,019	0,654	0,741	0,61	0,80
	Bahraoui	10	0,19	0,094	0,029	0,128	0,263	0,12	0,40
	Total	50	0,632	0,278	0,039	0,552	0,711	0,12	1,20

Tableau 24: Test de Levene d'homogénéité des variances des concentrations du Pb, Cd et Zn dans les reins.

	Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
concentrations du Zn	2,290	4	45	,074
concentration du Pb	8,856	4	45	,000
concentration du Cd	,354	4	45	,840

Seules les variances du Pb ne sont pas égales selon le test de Levene puisque $P < 0,0001$.

Tableau 25: Test d'ANOVA à 1 facteur pour les teneurs en Pb, Cd, Zn rénaux.

		Somme des carrés	ddl	Moy des carrés	F	Signification
Zn	Inter-groupes	2226,929	4	556,732	49,989	,000
	Intra-groupes	501,174	45	11,137		
	Total	2728,103	49			
Pb	Inter-groupes	9,364	4	2,341	172,280	,000
	Intra-groupes	,612	45	,014		
	Total	9,976	49			
Cd	Inter-groupes	3,542	4	,886	155,530	,000
	Intra-groupes	,256	45	,006		
	Total	3,799	49			

Le test d'ANOVA est hautement significatif, au risque d'erreur de 5% ($\alpha=0,05$) les p-values calculées sont largement inférieures à 0,05 ce qui permet de conclure que les concentrations de chaque métal diffèrent d'un site à l'autre.

6.3.3 Test de Kruskal wallis

Tableau 26: Test de Kruskal Wallis pour les reins.

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

Le test de Ksukal-wallis est conforme avec le test d'anova c'est-à-dire à $\alpha=0,05$ les concentrations des trois métaux étudiés différent considérablement entre les sites d'étude

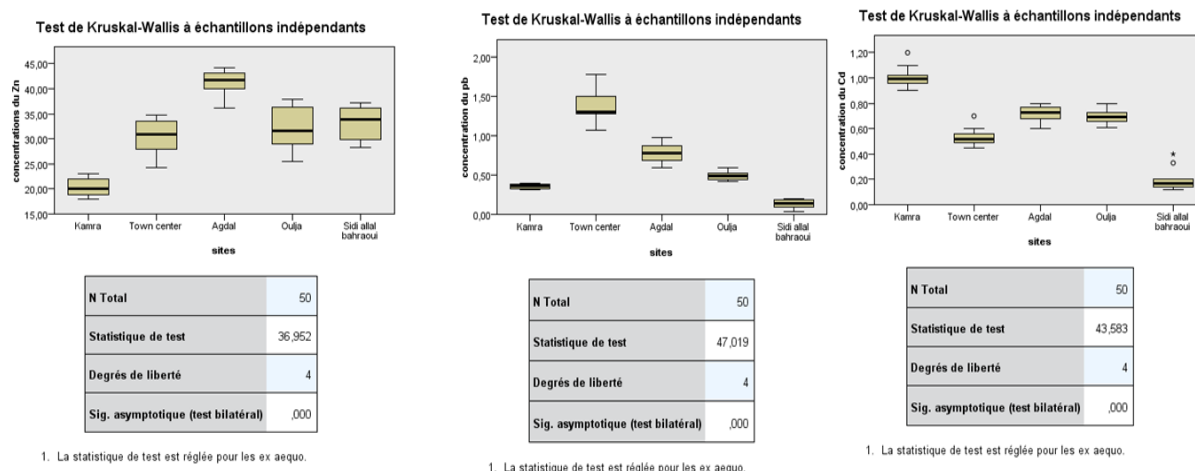


Figure 31: Box plots des teneurs métalliques dans les reins.

Les concentrations les plus élevées en Pb ont été enregistrés dans le centre-ville, le quartier d'Agdal et l'Oulja, les concentrations minimales on été observées au site de sidi Allal Bahraoui.

Pour le Cadmium les score le plus élevé a été marqué à hauteur de la gare routier du Kamra , et le plus faible a été vu dans le site témoin de sidi Allal Bahraoui

La concentration du Pb dans les reins

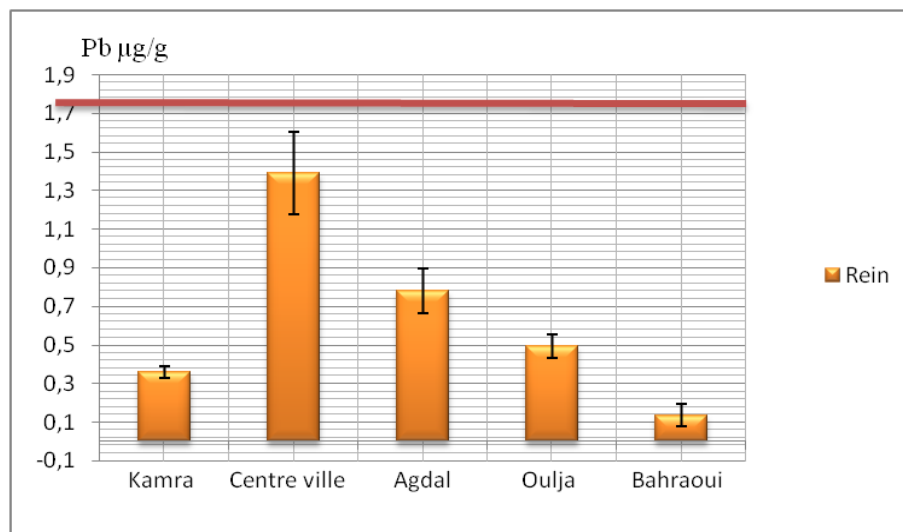


Figure 32: Diagramme du Pb µg/g dans les reins.

Les concentrations de plomb $< 6 \mu\text{g/g}$, poids sec, dans le rein indiquent une exposition antérieure (chronique) et que des concentrations $> 6 \mu\text{g/g}$, poids sec, indiquent une exposition actuelle (aigüe) au plomb. Les oiseaux sont considérés comme intoxiqués par le plomb lorsque les concentrations dans le rein sont supérieures à $20 \mu\text{g/g}$, poids sec (Clark, 2003 ; Pain, 1993).

Le pourcentage d'humidité dans les reins du moineau est d'environ 71 % soit un facteur de 3,30.

Tableau 27: Type d'exposition du tissu rénal au Plomb

Tissu analysé	Type d'exposition			Etude de référence
	Antérieure	Actuelle	Elevée	
Rein (poids frais)	$< 1,82 \mu\text{g/g}$	$> 1,82 \mu\text{g/g}$	$> 6,06 \mu\text{g/g}$	Clark, 2003

Le centre ville représente la région la plus contaminées $> \text{Agdal} > \text{Oulja} > \text{Kamra} > \text{sidi alla bahraoui}$. Nos résultats sont en dessous du seuil qui représente le type de la contamination actuel et récente, le type d'exposition qu'on a est antérieure et chronique, les échappements automobiles restent les principales causes.

La concentration du Cd dans les reins

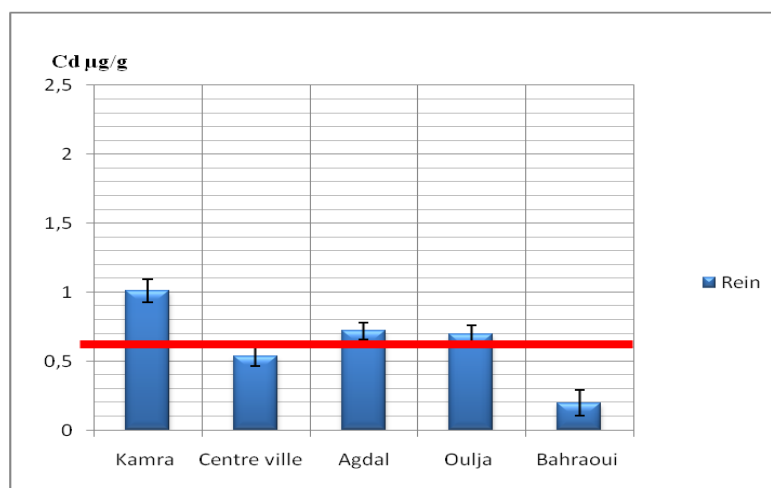


Figure 33: Diagramme du Cd $\mu\text{g/g}$ dans les reins.

La plupart des oiseaux sauvages ont des concentrations en Cd dans les reins allant de 2-8 $\mu\text{g/g}$ poids sec soit 0,61-2,42 $\mu\text{g/g}$ en poids frais (Di Giulio & Scanlon, 1984). Les niveaux qui dépassent ces fourchettes représenteraient une augmentation de l'exposition environnementale au Cd.

D'après nos résultats on constate que les sites de Kamra, l'Oulja, Agdal dépassent la valeur de 0,61 $\mu\text{g/g}$ qui constitue le début d'une contamination.

6.3.4 Analyse en composantes principales

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,4302	1,0485	0,5214
Variabilité (%)	47,6728	34,9485	17,3787
% cumulé	47,6728	82,6213	100,0000

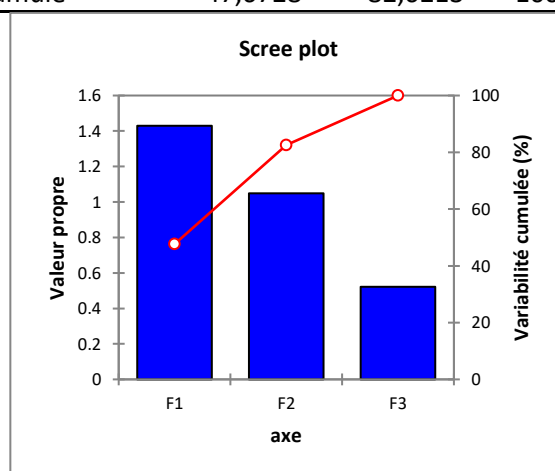


Figure 34: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les reins.

Les facteurs F1 et F2 totalisent 82,6% l'information

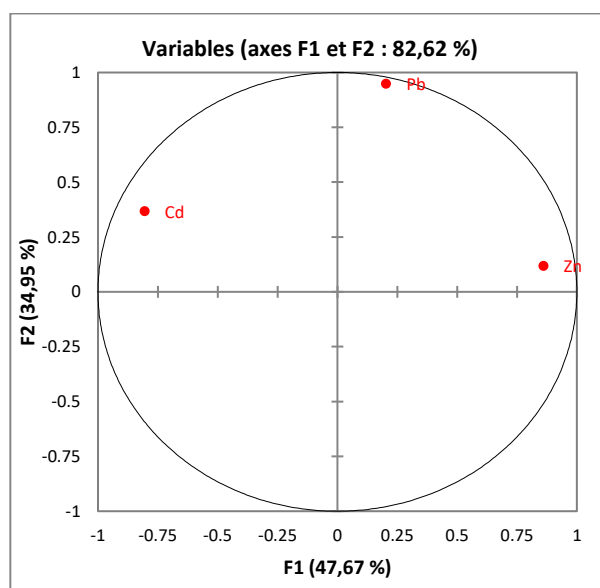


Figure 35: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les reins.

D'après le cercle de corrélation on constate que le Zn suit F1 du côté positif au contraire du Cd alors que le Pb suit positivement F2. On pourrait en déduire que l'effet des trois métaux se fait différemment dans les reins.

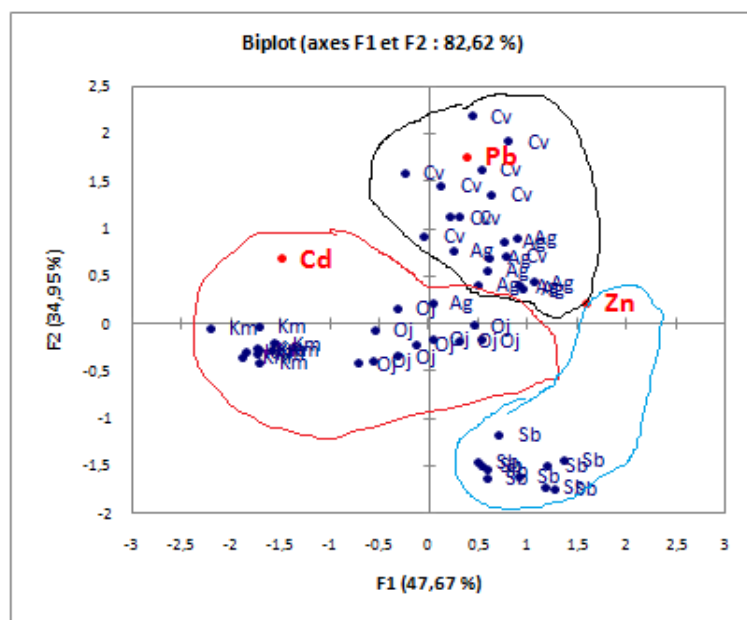


Figure 36: Carte factorielle F1 x F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les reins par rapport aux régions.

La projection des sites sur la carte F1×F2 dégage 3 ensembles : Agdal et le centre ville sont affectés surtout par le Pb, le groupe de l’Oulja et Kamra sont touchés par le Cd et on peut dire que le site de sidi Allal Bahraoui est affiné au Zn.

6.3.5 Distribution géographique du Pb rénal

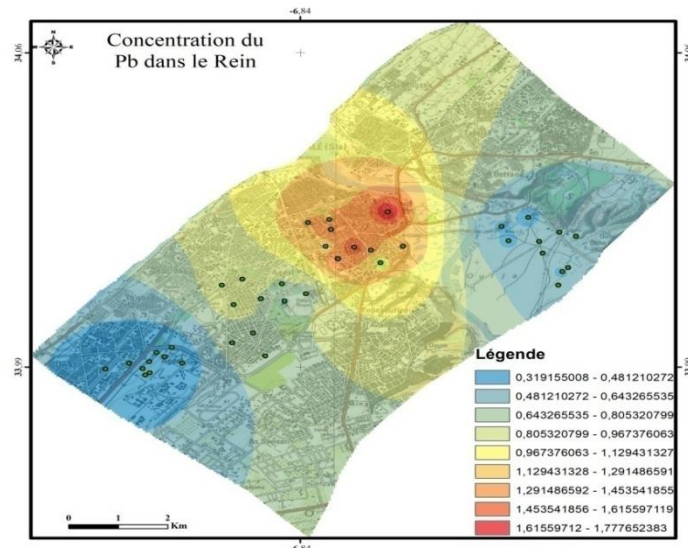


Figure 37: Carte de la répartition géographique du Pb rénal

Les concentrations les plus élevées sont enregistrées au du centre ville, Kamra et Agdal.

6.3.6 Distribution géographique du Cd rénal

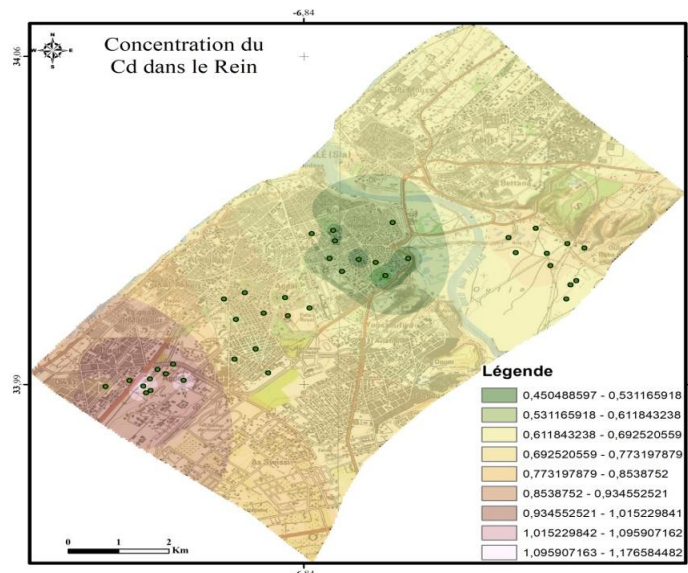


Figure 38: Carte de la répartition géographique du Cd rénal.

C'est le site de la gare routière de Kamra et la région d'Agdal qui sont les plus touchés par le Cd.

6.4 LE CERVEAU (SNC)

6.4.1 Test de normalité

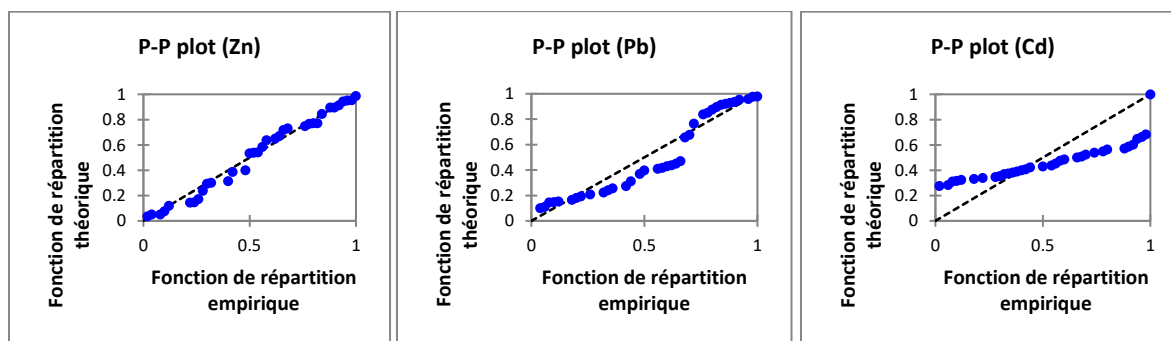


Figure 39: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans le SNC.

Tableau 28: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb du SNC.

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	0,2748	0,2615	0,3856	0,4438
(Pb)	0,0002	< 0,0001	< 0,0001	0,0667
(Cd)	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

H_0 : La variable dont provient l'échantillon suit une loi Normale.

H_1 : La variable dont provient l'échantillon ne suit pas une loi Normale.

Etant donné que la plupart des p-values calculées sont inférieures au niveau de signification $\alpha=0,01$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 . On constate que pour le Pb et le Cd, ils ne suivent pas une loi normale alors que la distribution du Zn est normale.

6.4.2 Test d'Anova.

Tableau 29: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le SNC en µg /l à calculées à l'aide d'ANOVA

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Min	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	13,38300	2,100180	,664135	11,88062	14,88538	10,700	16,580
	Town center	10	14,49000	1,841147	,582222	13,17292	15,80708	12,000	17,630
	Agdal	10	13,01800	1,462766	,462567	11,97160	14,06440	10,980	15,100
	Oulja	10	14,18200	1,669849	,528053	12,98746	15,37654	11,800	16,740
	Bahraoui	10	14,11300	1,503345	,475399	13,03757	15,18843	12,000	16,200
	Total	50	13,83720	1,748954	,247339	13,34015	14,33425	10,700	17,630
Pb	Kamra	10	,27520	,048417	,015311	,24056	,30984	,200	,330
	Town center	10	,42100	,143484	,045374	,31836	,52364	,210	,600
	Agdal	10	,19550	,047049	,014878	,16184	,22916	,145	,300
	Oulja	10	,63900	,058963	,018646	,59682	,68118	,540	,720
	Bahraoui	10	,19140	,103975	,032880	,11702	,26578	,100	,430
	Total	50	,34442	,190871	,026993	,29018	,39866	,100	,720
Cd	Kamra	10	,02540	,004300	,001360	,02232	,02848	,019	,033
	Town center	10	,05210	,009207	,002911	,04551	,05869	,039	,066
	Agdal	10	,07700	,106624	,033717	,00073	,15327	,033	,380
	Oulja	10	,03140	,014781	,004674	,02083	,04197	,013	,053
	Bahraoui	10	,02390	,009422	,002979	,01716	,03064	,012	,043
	Total	50	,04196	,050797	,007184	,02752	,05640	,012	,380

Tableau 30: Test de Levene d'homogénéité des variances des concentrations du Pb, Cd et Zn dans le SNC

	Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
concentrations du Zn	,801	4	45	,531
concentration du pb	6,167	4	45	,000
concentration du Cd	3,864	4	45	,009

Au risque d'erreur $\alpha=0,05$ seule la variance du Zinc est homogène puisque p-value=0,531 selon le test de Levene

6.4.3 Le test de KRUSKAL WALLIS

Tableau 31: Test de Kruskal Wallis pour le SNC

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,383	Retenir l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

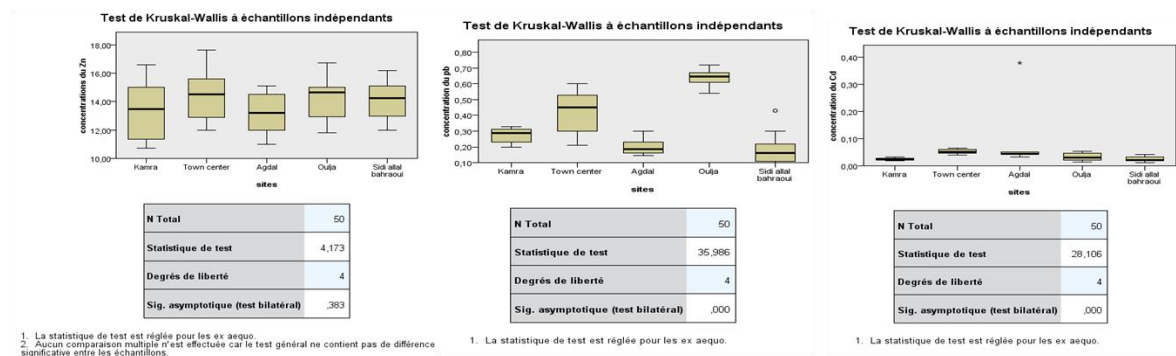


Figure 40: Box plots des teneurs métalliques dans le cerveau.

Pour le test non paramétrique de Kruskal Wallis, seule la distribution du Zn est la même pour les cinq stations au risque d'erreur 5% ce qui est normal pour un oligoélément essentiel pour les

processus biologiques dans le système nerveux, le Zn joue aussi un rôle antagoniste à la toxicité du Cd et du Pb .

La concentration du Pb dans le SNC.

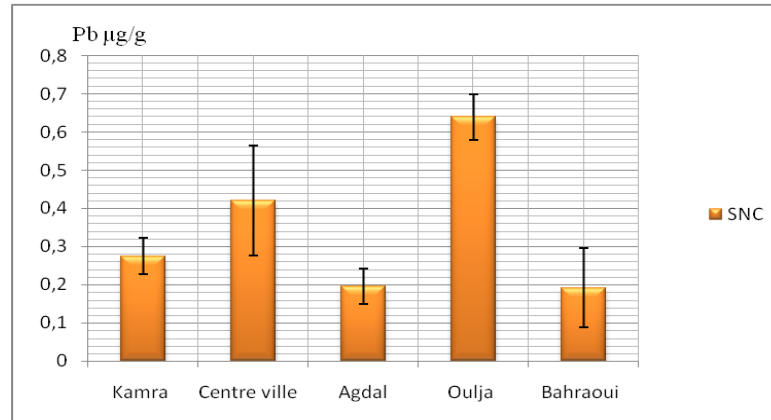


Figure 41: Diagramme du Pb µg/g dans le SNC

Toutes les concentrations sont en dessous du seuil de 1ppm en poids humide le SNC n'est pas un organe accumulateur potentiel du Pb, mais ce dernier cause de graves dommages au SNC et au système nerveux périphérique

Le plomb endommage les cellules nerveuses et les ganglions, modifie la structure cellulaire et la fonction enzymatique. Il modifie aussi la fonction et la structure des axones (Fantin et al. 1985).

Des canards colverts administrés par voie orale avec Pb ont développé des lésions démyélinisantes dans les nerfs vagues, branchiaux et sciatiques. Ils ont montré des dommages vasculaires dans le cervelet (Hunter and Wobeser 1980), Le plomb induit un dysfonctionnement en agissant soit directement sur le muscle lisse, soit sur les plexus nerveux associés du tissu végétal (Clemens et al. 1975; Boyer et al. 1985; Boyer and Di Stefano 1985).

L'effet de Pb sur le système nerveux est à la fois structurel et fonctionnels, impliquant le cervelet, la moelle épinière, les nerfs moteurs et sensoriels, Le résultat peut être une détérioration des fonctions intellectuelles, sensorielles, neuromusculaires et psychologiques.

La pathogenèse de la lésion induite par le Pb dans le système nerveux est mal comprise, mais peut être due aux dommages vasculaires à l'action directe de Pb sur les neurones ou aux altérations du métabolisme de la porphyrine (Hunter and Wobeser 1980).

Des pigeons (*Columba livia*) ont subi une administration intragastrique de 6,25 mg de Pb (sous forme d'acétate de plomb)/kg (poids total) par jour en (mg/kg de poids frais) durant

64 semaines. Les résultats obtenus sont les suivants : Anémie, élévation de la porphyrine des érythrocytes, pathologie rénale des concentrations en Pb (mg /kg de poids frais) de 603 dans le rein, 501 dans l'os, 8 dans le foie, 2 dans le cerveau, 4,4 dans le sang et 0,8 dans le nerf sciatique.

La concentration du Cadmium dans le SNC

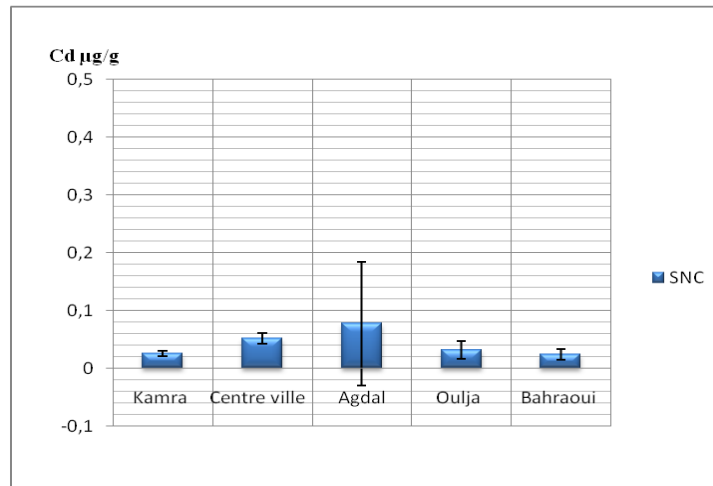


Figure 42: Diagramme du Cd µg/g dans le SNC

Les concentrations de Cd sont largement inférieures à 2 ppm de poids frais du corps entier qui devraient être considérées comme preuves de contamination probable par Cd (Eisler, R. 1985).

6.4.4 Analyse en composantes principales

Valeurs propres :

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,1342	1,0856	0,7801
Variabilité (%)	37,8075	36,1877	26,0048
% cumulé	37,8075	73,9952	100,0000

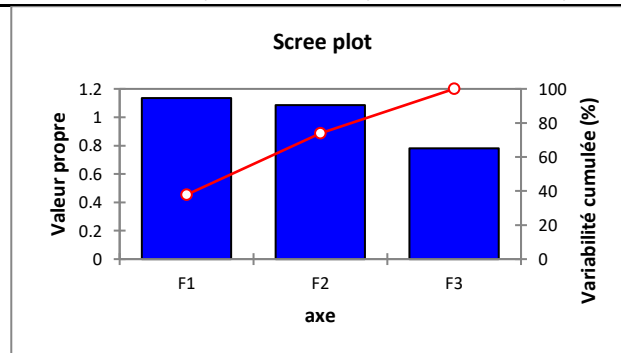


Figure 43: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le SNC

Les facteurs F1 et F2 conservent 73,995% d'informations

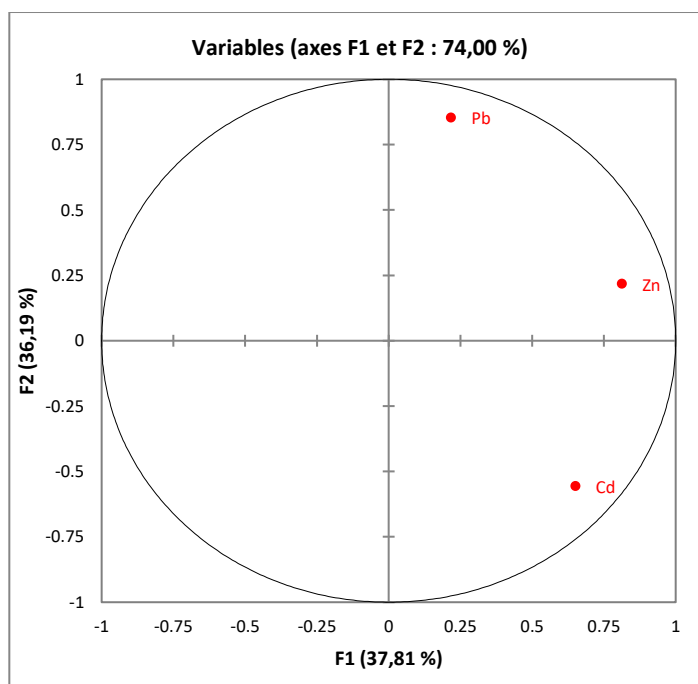


Figure 44: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le SNC.

Sur le plan factoriel F1×F2, on remarque qu'on a un détachement de deux axes : le Zn et Cd selon F1 et l'axe du Pb en suivent respectivement F2.

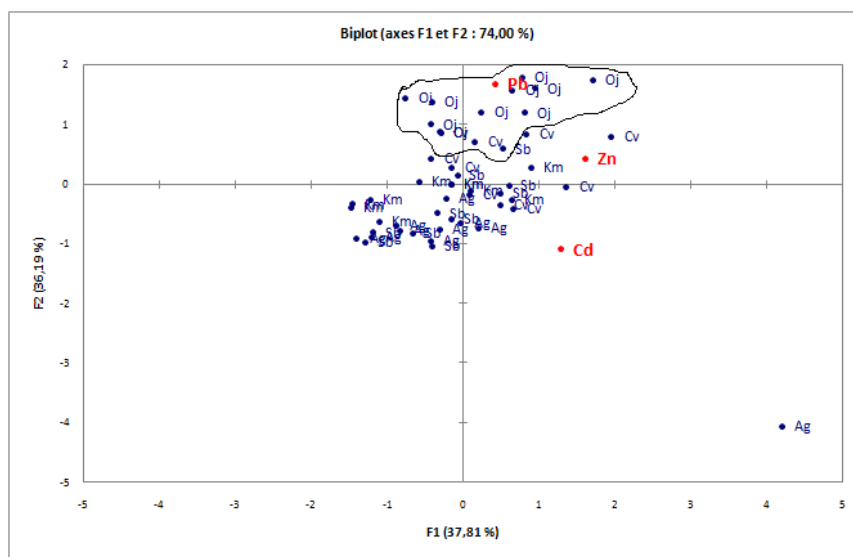


Figure 45: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le SNC par rapport aux régions.

Selon la carte factorielle F1×F2, la contamination par le Pb dans l'encéphale se fait surtout au niveau du complexe artisanal d'Oulja.

6.4.5 Distribution géographique des concentrations du Pb dans le SNC

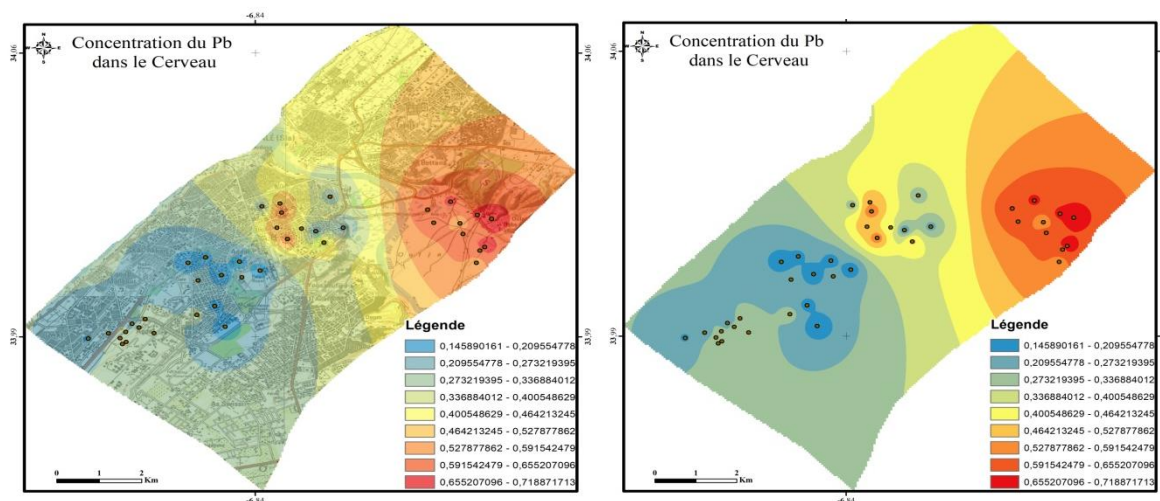


Figure 46: Carte de la répartition géographique des teneurs en Pb du SNC.

Les concentrations les plus élevées sont enregistrées dans l'Oulja et le Centre ville ce qui en concordance avec l'analyse de L'ACP.

6.4.6 Distribution géographique des concentrations du Cd dans le SNC

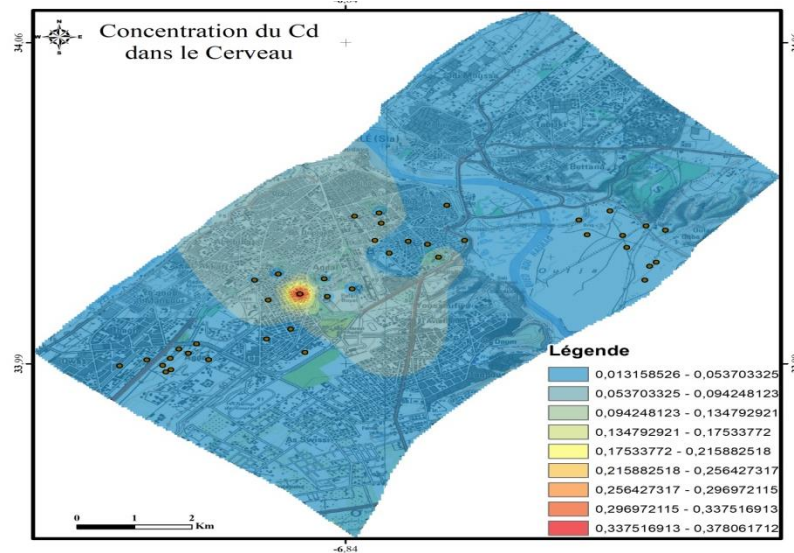


Figure 47: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd du SNC.

Les concentrations les plus marquées sont enregistrées dans la gare routière de Kamra.

6.5 LES POUMONS

6.5.1 Test de normalité

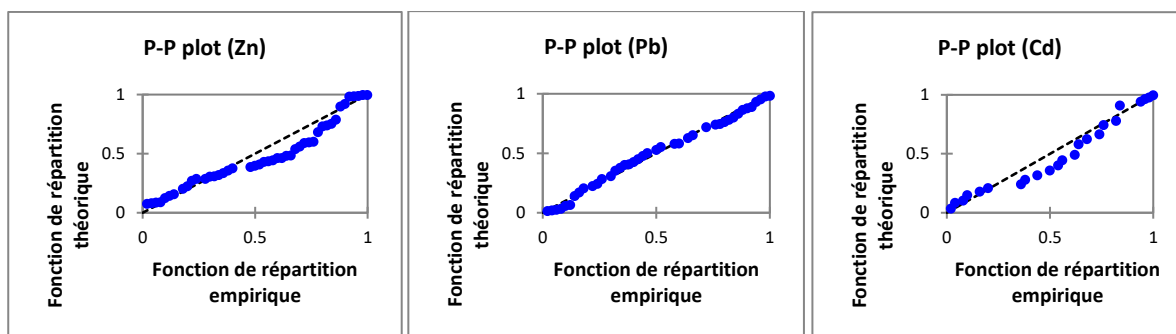


Figure 48: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les poumons.

Tableau 32: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb dans les poumons.

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	0,0002	< 0,0001	0,0004	0,0032
(Pb)	0,5070	0,5176	0,8556	0,6857
(Cd)	0,0093	0,0017	0,0154	0,1208

Au seuil de signification $\alpha=0,01$ la distribution du Zn ne suit pas une loi normale pour les 4 tests alors que le Pb et le Cd suivent la loi normale.

6.5.2 Test d'Anova

Tableau 33: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans les poumons en µg /l à calculées à l'aide d'ANOVA.

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Min	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	13,31600	2,145591	,678495	11,78114	14,85086	10,030	15,930
	Town center	10	14,92800	2,146132	,678667	13,39275	16,46325	11,360	17,560
	Agdal	10	20,82900	3,394392	1,073401	18,40080	23,25720	14,710	24,750
	Oulja	10	12,41400	1,916479	,606044	11,04303	13,78497	9,800	14,720
	Sidi Allal bahraoui	10	13,82100	,708433	,224026	13,31422	14,32778	13,000	14,900
	Total	50	15,06160	3,705821	,524082	14,00842	16,11478	9,800	24,750
Pb	Kamra	10	,5640	,07947	,02513	,5072	,6208	,44	,66
	Town center	10	,6380	,08613	,02724	,5764	,6996	,51	,75
	Agdal	10	,7020	,15655	,04950	,5900	,8140	,49	,89
	Oulja	10	,6086	,05819	,01840	,5670	,6502	,53	,68
	Sidi Allal bahraoui	10	,3370	,08757	,02769	,2744	,3996	,22	,45
	Total	50	,5699	,15794	,02234	,5250	,6148	,22	,89
Cd	Kamra	10	,0295	,00976	,00308	,0225	,0365	,02	,05
	Town center	10	,0284	,00934	,00295	,0217	,0351	,02	,04
	Agdal	10	,0227	,00525	,00166	,0189	,0265	,02	,03
	Oulja	10	,0220	,00987	,00312	,0149	,0291	,01	,04
	Sidi Allal bahraoui	10	,0281	,00941	,00298	,0214	,0348	,02	,04
	Total	50	,0261	,00910	,00129	,0236	,0287	,01	,05

6.5.3 Test de KRUSKAL WALLIS

Tableau 34: Test de Kruskal Wallis pour les poumons.

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,234	Retenir l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

Au risque d'erreur de 5% ($\alpha=0,05$) les p values calculées sont largement inférieures à 0,05 ce qui permet de conclure que les concentrations de chaque métal diffèrent d'un site à l'autre pour le Zn et le Pb, tandis que la contamination par le Cd est la même sur les 5 lieux de capture. Cela a été prouvé par la valeur de la significativité $P=0,234$ qui est largement supérieure à 0,05.

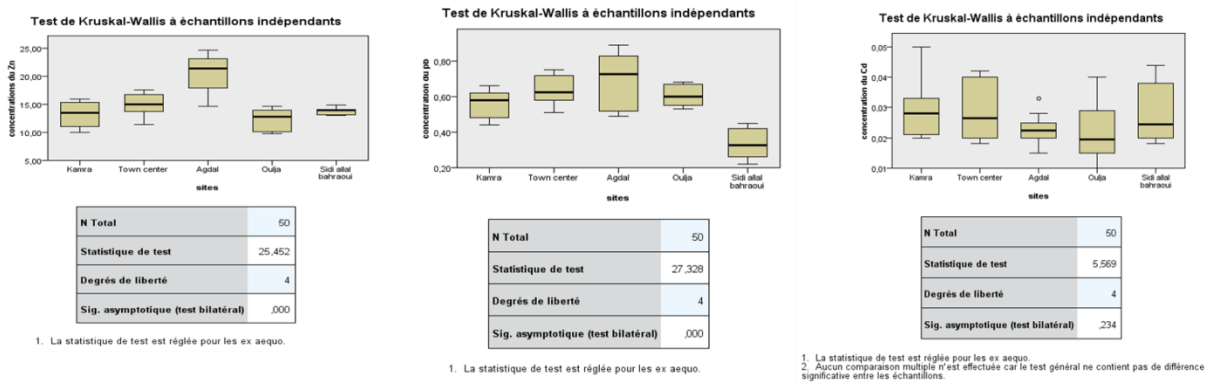


Figure 49: Box plots des teneurs métalliques dans les poumons.

La concentration du Pb dans les poumons

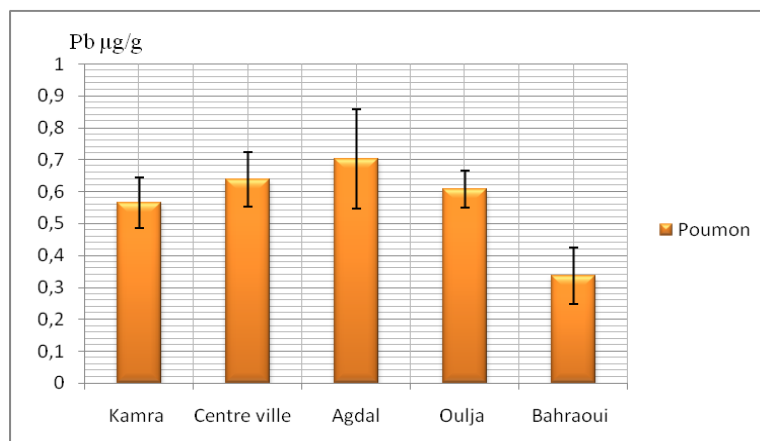


Figure 50: Diagramme du Pb $\mu\text{g/g}$ dans les poumons

Toutes les valeurs enregistrées sont inférieures à 1 ppm. Le poumon n'est pas un organe accumulateur, les particules inhalées passent directement dans la circulation sanguine.

La concentration du Cd dans les poumons

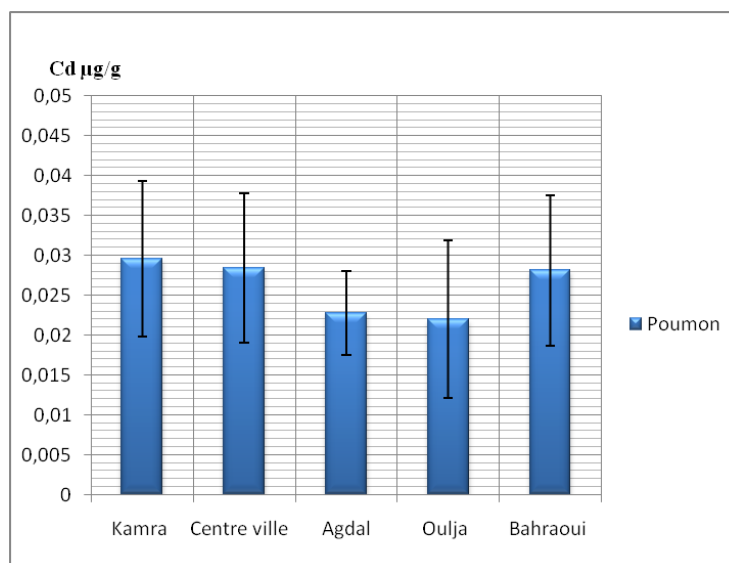


Figure 51: Diagramme du Cd $\mu\text{g/g}$ dans les poumons

Les concentrations de Cd sont inférieures à 2 $\mu\text{g/g}$. Cette valeur est le seuil d'un début de contamination probable.

6.5.4 Analyse en composantes principales

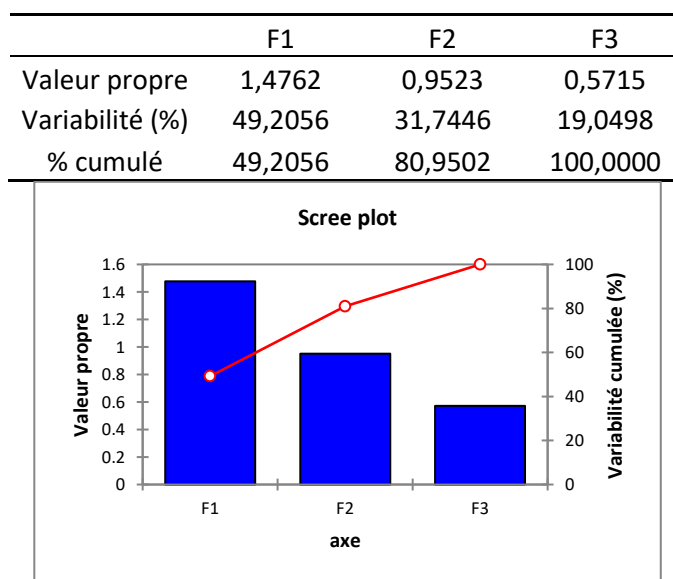


Figure 52: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les poumons.

Les facteurs F1 et F2 reflètent plus de 80% % d'informations.

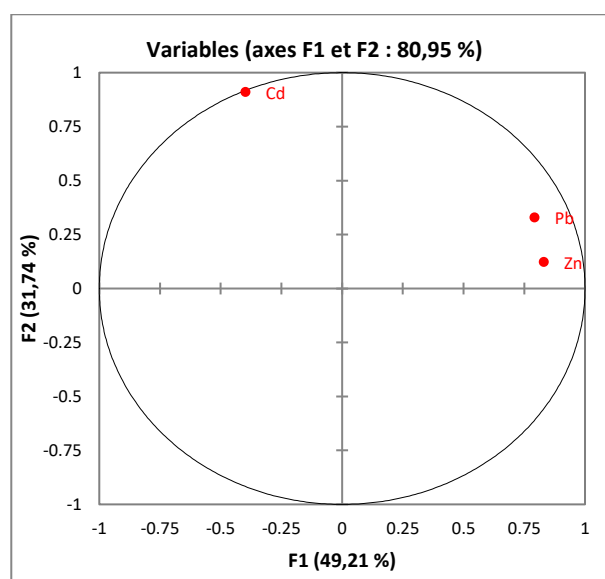


Figure 53: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les poumons.

Le plan factoriel F1×F2 montre qu'on a deux sortes de contamination, une qui se fait par le Zn et le Pb sur le côté positif de l'axe F1 et l'autre par le Cd qui tend vers F2 positivement.

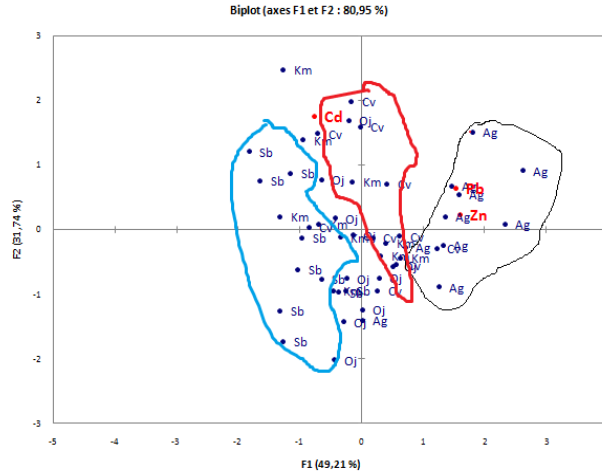


Figure 54: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les poumons par rapport aux régions.

On peut déceler 3 groupes : le site témoin le moins contaminé de Sidi Allal Bahraoui (S.B), le Centre ville (CV) et Kamra (KM) qui sont plus touchés par le Cd alors que le site d'Agdal (A.G) connaît un type de contamination par les particules du Zn et du Pb.

6.5.5 Distribution géographique du Pb dans les poumons

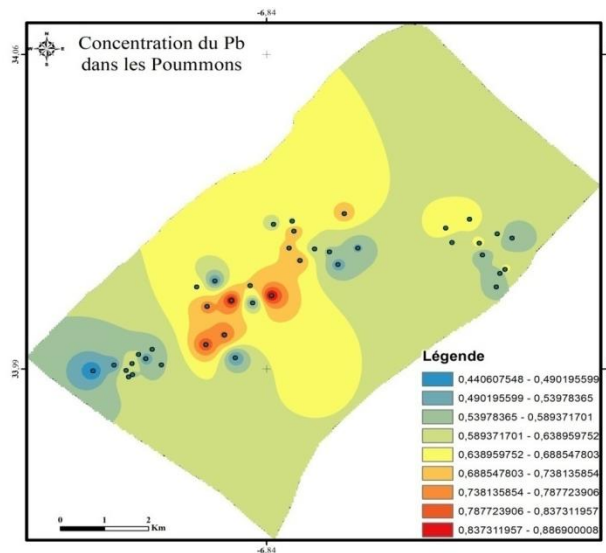


Figure 55: Carte de la répartition géographique des teneurs en Pb dans les poumons.

C'est le quartier d'Agdal et la gare routière du Kamra qui marquent les scores les plus élevés par rapport aux autres sites.

6.5.6 Distribution géographique du Cd dans les poumons

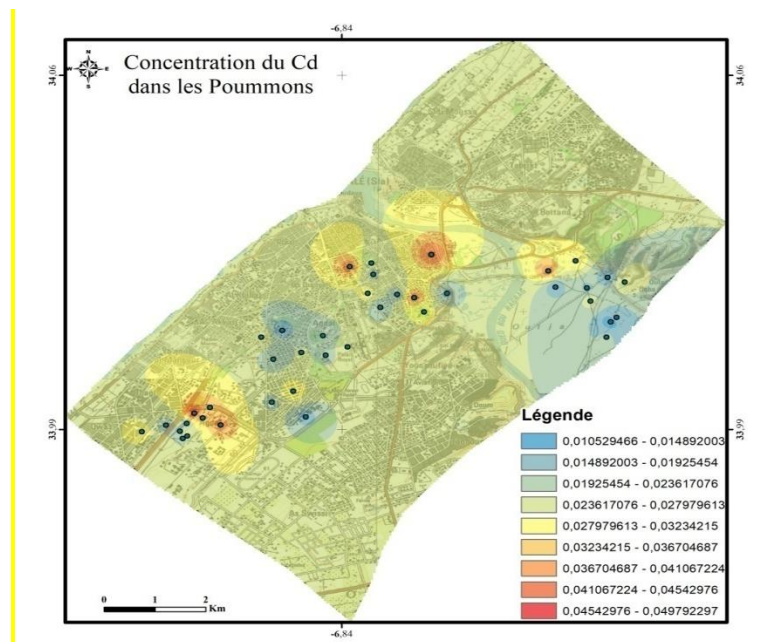


Figure 56: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd dans les poumons.

La distribution du Cd est éparpillée d'une façon homogène sur tous les lieux de capture avec une légère augmentation au niveau d Kamra et le centre-ville.

6.6 LE CŒUR

6.6.1 Test de Normalité

Tableau 35: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb dans le cœur.

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	0,0003	0,0001	0,0085	0,0064
(Pb)	0,0167	0,0203	0,0446	0,1816
(Cd)	0,0162	0,0549	0,1678	0,1949

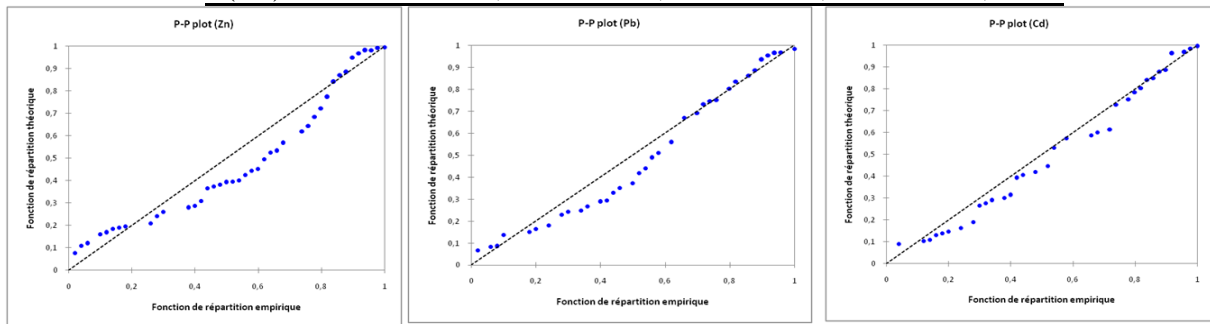


Figure 57: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd dans les poumons.

H_0 : variable dont provient l'échantillon suit une loi normale.

H_1 : variable dont provient l'échantillon ne suit pas une loi normale.

Etant donné que la majorité des p -values calculées du Pb et du Cd sont supérieures au niveau de signification seuil $\alpha=0,01$, on ne peut pas rejeter l'hypothèse nulle H_0 , donc leurs distribution est normale. Pour le Zn les p -values sont inférieures à 0,01 ce qui signifie que la distribution n'est pas normale.

6.6.2 Test d'ANOVA.

Tableau 36: Test de Levene d'homogénéité des variances des concentrations du Pb, Cd et Zn dans le cœur

	Statistique de Levene	ddl1	ddl2	Signification
concentrations du Zn	5,718	4	45	,001
concentration du Pb	1,552	4	45	,204
concentration du Cd	3,465	4	45	,015

D'après le test de Levene seules les variances du Pb sont homogènes puis la significativité $p=0,204$.

Tableau 37: Test d'ANOVA à 1 facteur pour les teneurs en Pb, Cd, Zn dans le coeur.

		Somme des carrés	ddl	Moyenne des carrés	F	Signification
concentrations du Zn	Inter-groupes	720,819	4	180,205	28,356	,000
	Intra-groupes	285,980	45	6,355		
	Total	1006,799	49			
concentration du pb	Inter-groupes	,279	4	,070	2,714	,042
	Intra-groupes	1,158	45	,026		
	Total	1,437	49			
concentration du Cd	Inter-groupes	,030	4	,007	32,561	,000
	Intra-groupes	,010	45	,000		
	Total	,040	49			

Le test d'ANOVA est hautement significatif, au risque d'erreur de 5% ($\alpha=0,05$) les p-values calculées sont inférieures à 0,05 ce qui permet de conclure que les concentrations de chaque métal diffèrent d'un site à l'autre.

Tableau 38: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le coeur en $\mu\text{g/l}$ calculés à l'aide d'ANOVA

	N	Moy	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	11,7850	1,31446	,41567	10,8447	12,7253	10,20	14,10
	C.Ville	10	16,3630	2,21461	,70032	14,7788	17,9472	13,51	20,00
	Agdal	10	21,3590	4,13720	1,30830	18,3994	24,3186	15,40	26,60
	Oulja	10	12,1190	2,31058	,73067	10,4661	13,7719	9,10	16,00
	Bahraoui	10	11,5640	1,63953	,51847	10,3911	12,7369	8,20	13,44
	Total	50	14,6380	4,53287	,64104	13,3498	15,9262	8,20	26,60
Pb	Kamra	10	,4370	,18631	,05892	,3037	,5703	,18	,72
	C.Ville	10	,3290	,13544	,04283	,2321	,4259	,17	,54
	Agdal	10	,3580	,20880	,06603	,2086	,5074	,12	,72
	Oulja	10	,4230	,14103	,04460	,3221	,5239	,18	,61
	Bahraoui	10	,2289	,11003	,03479	,1502	,3076	,10	,47
	Total	50	,3552	,17126	,02422	,3065	,4039	,10	,72
Cd	Kamra	10	,0502	,01257	,00397	,0412	,0592	,03	,07
	C.Ville	10	,0898	,01935	,00612	,0760	,1036	,05	,12
	Agdal	10	,0363	,01641	,00519	,0246	,0480	,01	,07

Oulja	10	,0474	,01788	,00565	,0346	,0602	,01	,07
Bahraoui	10	,0151	,00441	,00139	,0119	,0183	,01	,02
Total	50	,0478	,02856	,00404	,0396	,0559	,01	,12

6.6.3 Test de Kruskal wallis

Tableau 39: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans le cœur en µg /l calculés à l'aide d'ANOVA

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,046	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

A $\alpha=0,05$ les concentrations pour le Zn et le Cd diffèrent considérablement entre les sites d'étude puisque les p-values sont inférieures à 0,05, alors que la distribution du Pb est la même pour les cinq d'étude.

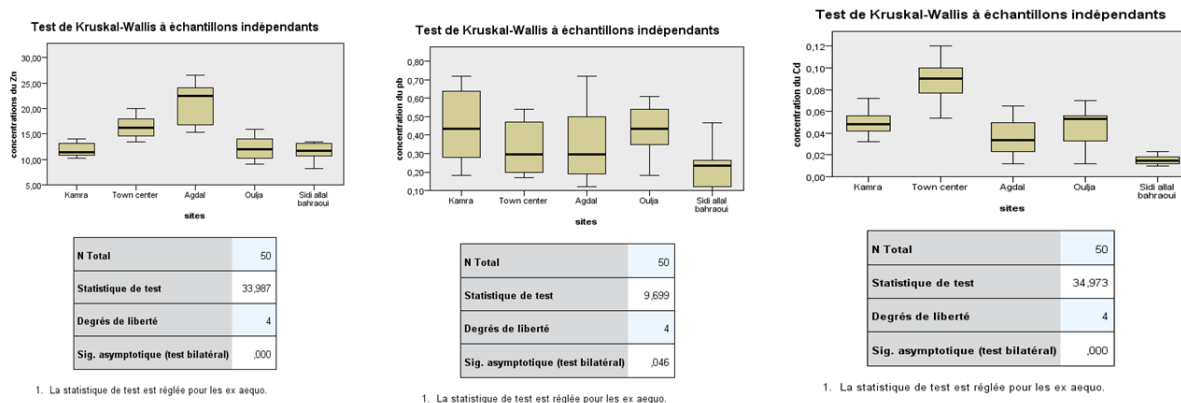


Figure 58: Box plots des teneurs métalliques dans le cœur

Le tissu du cœur en général et plus particulièrement le myocarde n'accumule pas les métaux lourds toxiques (Pb et Cd) et leur présence est très faible, alors que le Zinc qui est un oligoélément essentiel pour le fonctionnement des contractions des muscles et du métabolisme.

La concentration du Pb dans le tissu du cœur

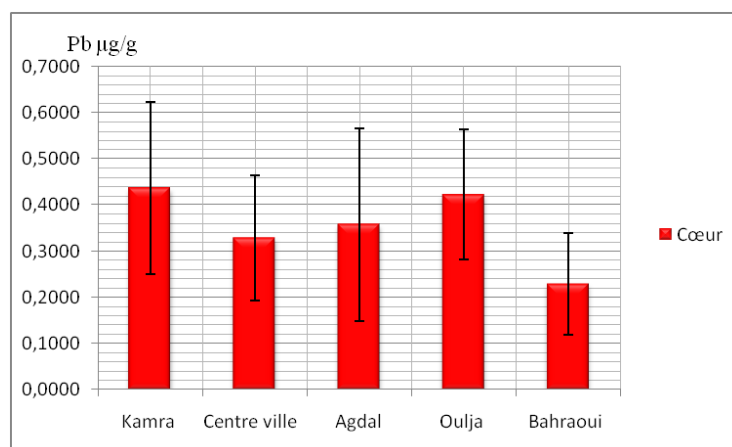


Figure 59: Diagramme de la concentration du Pb dans le cœur.

Les concentrations moyennes n'excèdent pas la valeur de 0,5 µg/g ce qui est très faible pour engendrer des effets néfastes.

La concentration du Cd dans le cœur

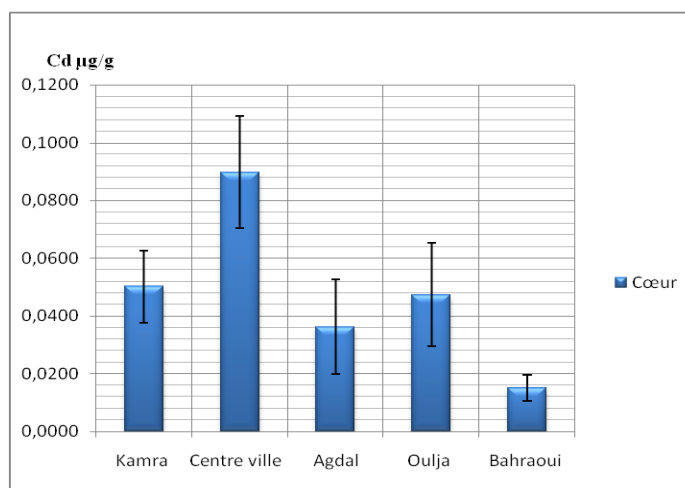


Figure 60: Diagramme du Cd µg/g dans le cœur

Les concentrations de Cd sont inférieures à 2 µg/g. Cette valeur est le seuil d'un début de contamination probable.

6.6.4 Analyse en composantes principales

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,1332	0,9980	0,8688
Variabilité (%)	37,7718	33,2681	28,9601
% cumulé	37,7718	71,0399	100,0000

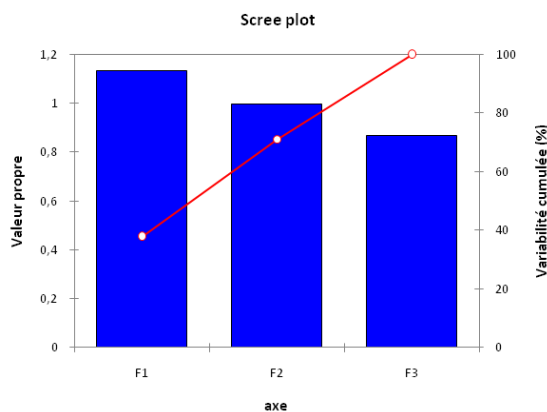


Figure 61: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur.

Les facteurs F1 et F2 totalisent 71,6% l'information.

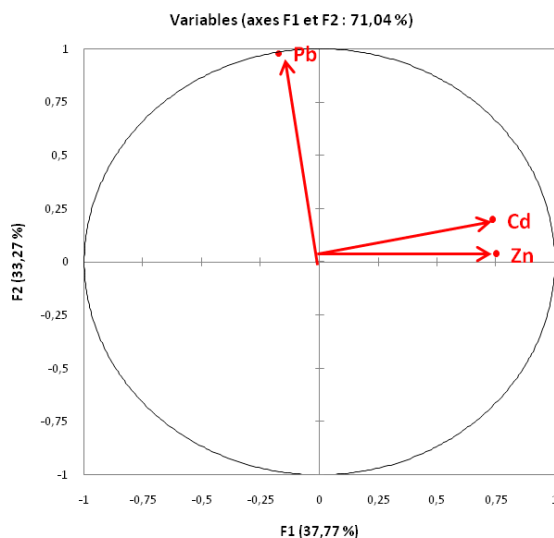


Figure 62: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur

Suivant le cercle de corrélation le Pb suit l'axe F2 positivement alors que le Cd et le Zn tendent vers l'axe F1, ce qui signifie qu'on a deux de contaminations différentes.

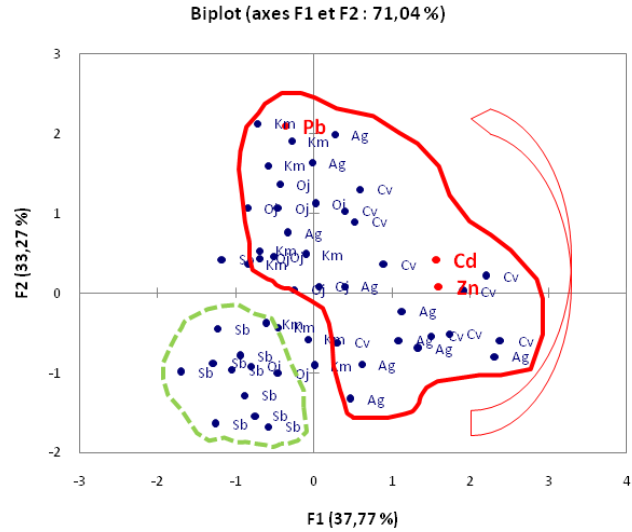


Figure 63: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur par rapport aux régions.

D'après la carte factorielle F1×F2, on pourrait dire qu'on a deux groupes d'une part celui de Sidi Allal Bahraoui qui est le moins touché par les trois métaux et d'autre part l'ensemble des quatre sites restant plus ou moins contaminés.

Les concentrations de Pb sont insignifiantes on a pris en considération que les concentrations de Cadmium pour établir la distribution géographique.

6.6.5 Distribution géographique du Cd dans le tissu du cœur

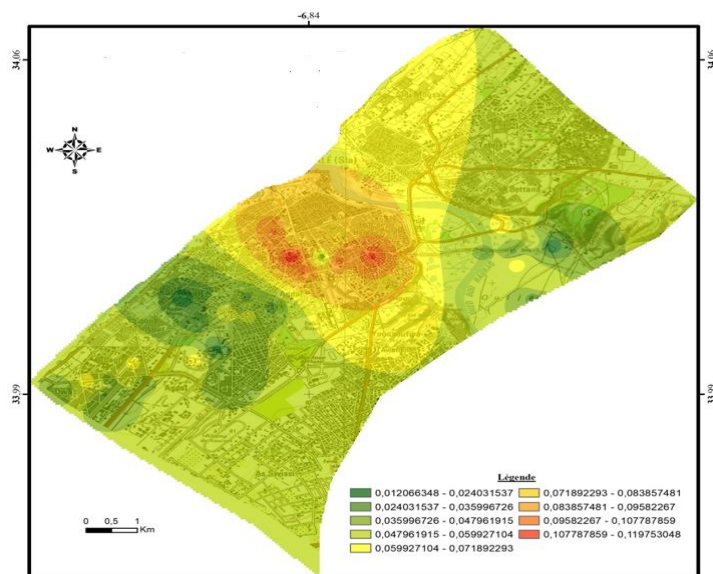


Figure 64: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans le cœur par rapport aux régions.

Les valeurs les plus élevées des teneurs en Cd ont été élargies au niveau du centre de la ville, quartier d'Agdal et l'Oulja.

6.7 LES OS

6.7.1 Tests de normalité :

On a fixé à 1%:

H_0 : La variable dont provient l'échantillon suit une loi normale.

H_1 : La variable dont provient l'échantillon ne suit pas une loi normale.

Tableau 40: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb osseux.

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
(Pb)	0,0052	0,0010	0,0148	0,2044
(Cd)	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

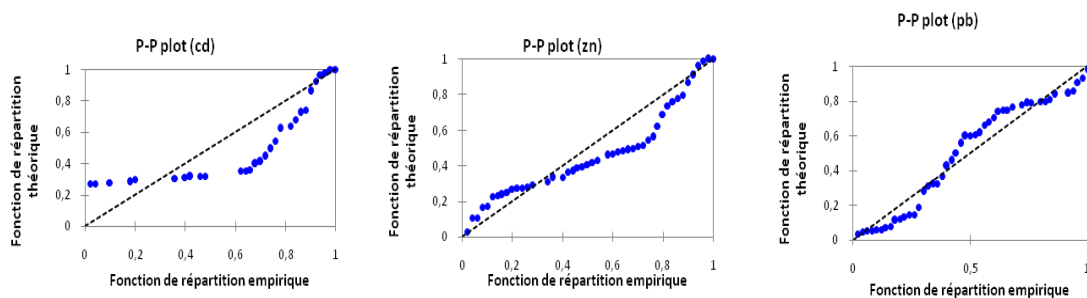


Figure 65: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les os

Etant donné que la majorité de ses p-values(en gras) calculées sont inférieures au niveau de signification $\alpha=0,01$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_a , seule la distribution du Pb est subnormale selon les tests de LILLIEFORS et JARQUE-BERA, alors que cette distribution est non normale selon les tests de SHAPIRO-WILK ET ANDERSON-DARLING, dont opte pour le test alternatif de *Kruskal Wallis*.

6.7.2 Test d'Anova

Tableau 41: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd osseux en $\mu\text{g/l}$ à calculées à l'aide d'ANOVA.

	N	Moy	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Min	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	10	80,561	20,70	6,54	65,75	95,36	53,00	116,36
	C.ville	10	49,72	2,50	,7921	47,93	51,52	45,00	53,00
	Agdal	10	47,81	9,13	2,88	41,27	54,34	29,42	58,00
	Oulja	10	62,20	8,35	2,64	56,22	68,18	50,00	77,29
	Bahraoui	10	57,94	2,21	,70	56,35	59,52	55,30	61,50
	Total	50	59,65	15,77	2,23	55,16	64,13	29,42	116,3
Pb	Kamra	10	7,80	4,51	1,42	4,57	11,03	2,80	18,20
	C.ville	10	19,38	3,18	1,008	17,10	21,66	14,88	24,00
	Agdal	10	21,62	4,68	1,48	18,27	24,98	14,25	32,38
	Oulja	10	23,64	2,26	,71	22,02	25,26	21,10	28,00
	Bahraoui	10	6,45	4,82	1,52	3,00	9,90	1,18	13,00
	Total	50	15,78	8,23	1,16	13,44	18,12	1,18	32,38
Cd	Kamra	10	,02	,040	,012	,001	,058	,01	,14
	C.ville	10	,16	,129	,041	,067	,25	,01	,40
	Agdal	10	,03	,041	,013	,007	,066	,00	,11
	Oulja	10	,013	,017	,005	,0001	,025	,00	,06
	Bahraoui	10	,017	,012	,004	,008	,026	,00	,05
	Total	50	,051	,082	,011	,028	,075	,00	,40

6.7.3 Le test non paramétrique de KRUSKAL WALLIS.

Tableau 42: Test de Kruskal Wallis pour le tissu osseux.

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,001	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de significati est ,05.

Au risque d'erreur de 5% ($\alpha=0,05$) les p-values calculées ($p<0,0001$) sont largement inférieures à 0,05 ce qui permet de conclure que les concentrations de chaque métal diffère d'un site à l'autre.

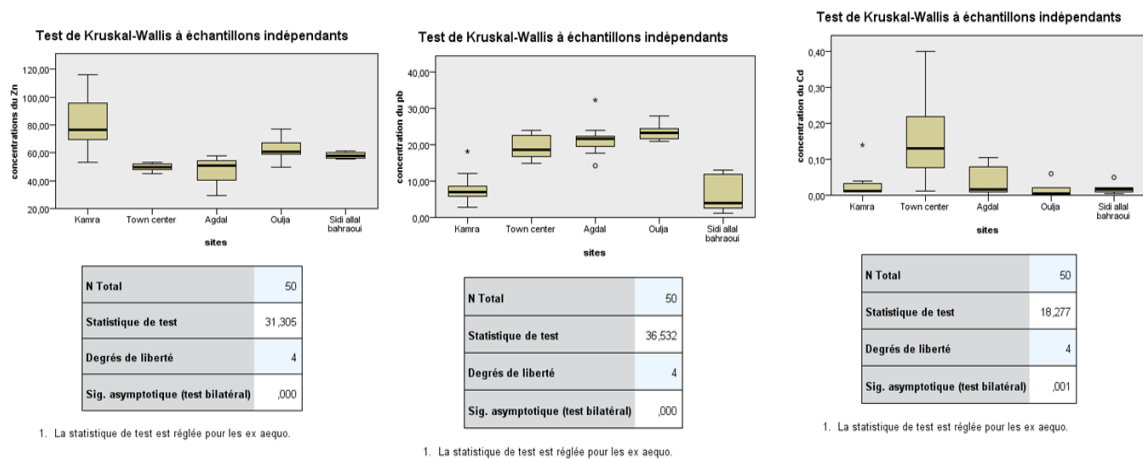


Figure 66: Box plots des teneurs métalliques dans les os

Les concentrations du Pb dans les os ont observées au centre le quartier d'Agdal le complexe artisanal de l'Oulja où on a enregistré une moyenne de $(23,64 \pm 2,26)$ et la valeur minimale a été observé à la ferme de sidi A. Bahraoui $(6,45 \pm 4,82 \mu\text{g/g})$ à $(p<0,0001)$, la pollution par le Pb est due au trafic routier et aux activités industrielles, pour le Cd la concentration maximale a été observé chez les moineaux du centre-ville $(0,4 \mu\text{g/g})$.

Le zinc est un oligo-élément essentiel à l'activité de plus de 200 enzymes. Il intervient dans le métabolisme des protéines et des graisses, Il stabilise diverses hormones comme l'insuline, la thymuline ...etc, il est ainsi important pour la croissance des os (M. Ambroisev 2001).

La concentration du Pb dans les os.

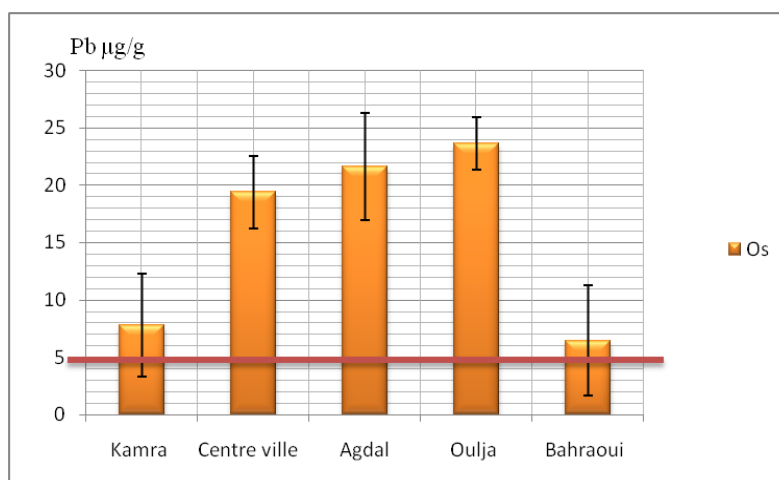


Figure 67: Diagramme du Pb µg/g dans les os

Selon plusieurs auteurs le squelette accumule entre 90 à 95% de la charge corporelle totale de plomb. Des niveaux de $Pb > 5 \mu\text{g/g}$ (poids sec) dans les os des oiseaux sauvages adultes seraient indicatives d'un certain degré d'augmentation d'exposition au Pb dans l'environnement, et les niveaux peuvent facilement dépasser $100 \mu\text{g/g}$ après l'ingestion du Pb de tir (Finley et Dieter, 1978). Tous nos échantillons dépassent ce seuil de $5 \mu\text{g/g}$ même le site référence de sidi Allal Bahraoui.

La présence de plomb dans les os témoigne d'une exposition chronique car ce métal s'accumule rapidement dans les os et n'est éliminé que très lentement (García-Fernandez, 1997). Les concentrations dans les os sont donc plus difficiles à interpréter car elles peuvent être dues à une exposition récente ou à une exposition plus ancienne. Les concentrations $>10-20$ sont considérées comme l'indication d'une exposition actuelle au plomb et les concentrations supérieures à $20 \mu\text{g/g}$ comme très élevées (Pain, 1992), dans cette étude les concentrations enregistrées au niveau de l'Oulja, Agdal, et le Centre de la Ville abordent ou dépassent $20 \mu\text{g/g}$ ce qui indique une exposition chronique au Pb malgré l'interdiction de l'utilisation de l'essence plombée.

Le complexe d'Oulja a enregistré une valeur maximale de $28 \mu\text{g/g}$ cela peut être expliqué par l'utilisation de la galène dans le vernissage et l'émaillage des poteries, le plomb est un toxique cumulatif, il entre en compétition avec le calcium des os où il s'accumule lentement durant une grande période.

La concentration du Cadmium dans les os

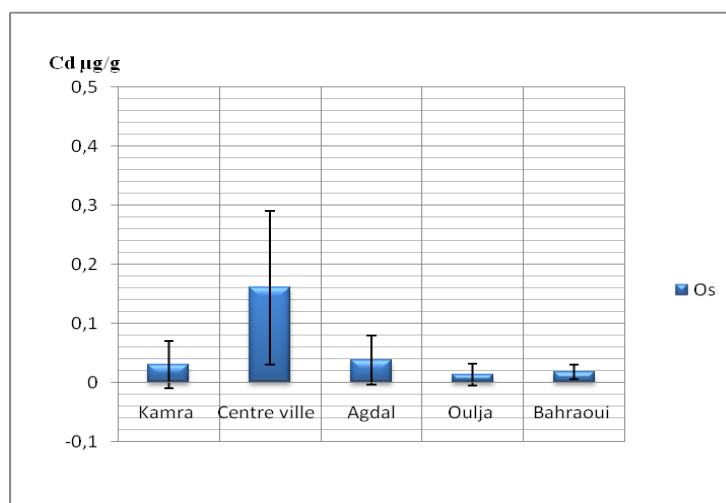


Figure 68: Diagramme du Cd µg/g dans les os

Le niveau considéré comme une preuve de Cd probable contamination dans les vertébrés est : 2 ppm soit 2 µg/g (Eisler, 1985).

Selon (Scheuhammer, 1987) le niveau considéré comme bruit de fond (3 ppm), et toutes nos valeurs enregistrées sont en dessous de ces limites.

Des études expérimentales ont montré que le Cd agissait en compétition avec le calcium, en diminuant l'incorporation de ce dernier dans les os, le Cd dans le tube digestif, provoque la diminution de la Vitamine D et inhibe le transfert du Ca^{2+} à travers la paroi intestinale et augmente aussi son élimination fécale, ce qui aggrave encore plus l'équilibre. L'intoxication chronique au cadmium peut être à l'origine d'une ostéomalacie et parfois d'une ostéoporose (Andujar).

L'administration de 75 ppm de Cd dans les aliments des oisillons de la caille japonaise durant 4 à 6 semaines induit, l'hyperplasie de la moelle osseuse, (Richardson 1974).

Tableau 43: Comparaison des concentrations du Pb et Cd dans les os avec d'autres études

Pays	Pb en µg/l	Cd	Espèce d'oiseau	Région	Auteur
Maroc (Rabat)	19,38±3,18	0,16±129	moineau	C.ville	Cette étude
	23,64±2,26	0,13±0,17		Oulja	
	6,45±4,82	0,17±012		A.Bahraoui	
Palestine (west bank)	14,3±1,3	0,03	moineau	Cisjordanie	Swaileh 2005

Corée (Séoul)	29,5±21,1	-	Pigeon	urbain Industrielle Rurale	Nam 2005
Corée (Ulsan)	24,6±21,4	-			
Corée (Dukjuk)	1,80±0,86	-			
UK (Chelsea)	669,2±45	-	Pigeon	Urbain Aéroport Rurale	Hutton 1980
UK (Heathrow)	107,9±27,5	-			
UK (Control)	5,73±1,05	-			

En comparaison avec d'autres faites dans le même sens on remarque que le Pb s'accumule principalement dans les os d'une manière lente et chronique dans les zones urbaines et industrielles et cela malgré l'interdiction de l'utilisation du Pb dans l'essence qui a été présent d'une façon exorbitante dans les années 80 (étude de Hutton 1980).

6.7.4 Test t (student).

Tableau 44: Test-t pour égalité des moyennes des teneurs en Pb osseux entre les males et femelles

t	ddl	Sig. (bilatérale)	Différence moyenne	Différence écart-type	Intervalle de confiance 95% de la différence	
					Inférieure	Supérieure
-3,131	48	,003	-6,715600	2,144969	-11,028350	-2,402850
-3,131	47,980	,003	-6,715600	2,144969	-11,028397	-2,402803

Tableau 45: Concentrations moyennes en Pb osseux des Males et Femelles calculées à l'aide du test-T

	sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard moyenne
concentration du Pb	M	25	12,42600	7,505128	1,501026
	F	25	19,14160	7,661291	1,532258

Le test t est fait dans cette étude pour voir la différence des concentrations du Pb dans les os entre les femelles et les males du moineau domestique indépendamment de l'influence territoriale (les cinq sites d'études), ainsi les résultats de notre montrent que le groupe des femelles a une moyenne de 19,14µg/g de Pb qu'est nettement supérieure à celle des males qu'est de 12,42 µg/g avec une significativité (P=0,003). Ce résultats concorde avec l'étude de (Scheuhammer et al., 1999) qui trouve que les femelles de la bécasse des bois américaine (*Scolopax minor*) présentaient des concentrations de plomb plus élevées dans les os des ailes que les males (Scheuhammer et al.,

1999). Selon(Simkiss, 1961) l'os médullaire revêt une importance particulière chez les femelles en raison de son accumulation, avant la ponte, comme source de stockage de calcium pour les coquilles, suivie de sa destruction lors de la formation de la coquille, Comme les femelles mobilisent le calcium de l'os médullaire pour la formation de la coquille d'œuf, l'absorption intestinale du calcium (et simultanément plomb) augmente, entraînant aussi une augmentation des concentrations de plomb dans les os chez les femmes (Krementz et Ankney 1995, Scheuhammer 1996)

6.7.5 Analyse en composantes principales

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,5879	0,8759	0,5362
Variabilité (%)	52,9301	29,1955	17,8744
% cumulé	52,9301	82,1256	100,0000

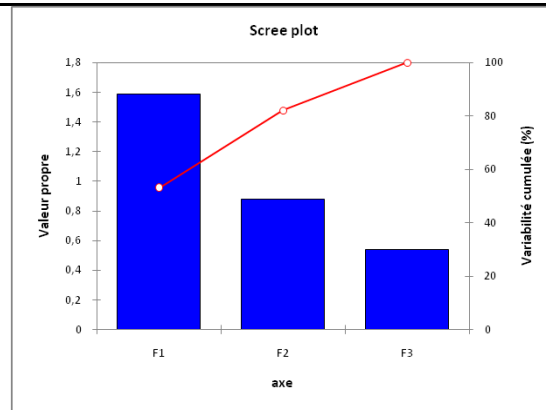


Figure 69: Diagramme des valeurs propres des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les os.

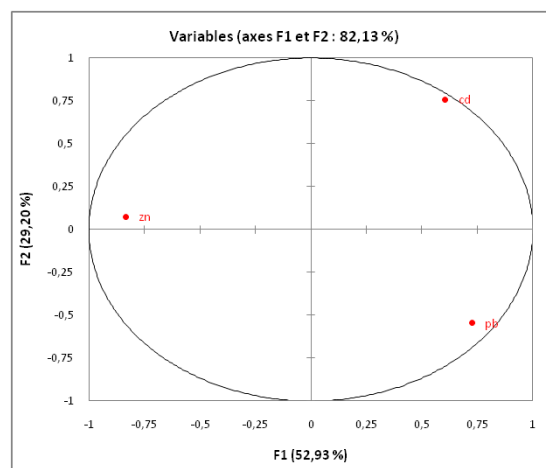


Figure 70: Cercle de corrélation des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les os

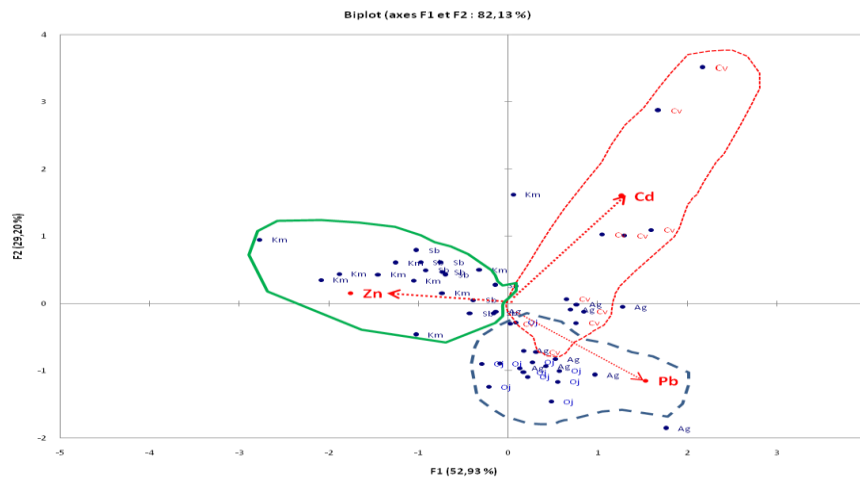


Figure 71: Carte factorielle F1×F2: des teneurs en Zn, Cd et Pb dans les os par rapport aux régions.

D'après la carte factorielle F1×F2, on pourrait différencier trois groupes : I (centre ville) reflète une contamination par le Cd, le groupe II (l'Oulja) est plutôt touché par le Pb alors le groupe III (Kamra et Sidi Allal Bahraoui) tendent vers le Zn.

6.7.6 Distribution géographique du Plomb dans les os

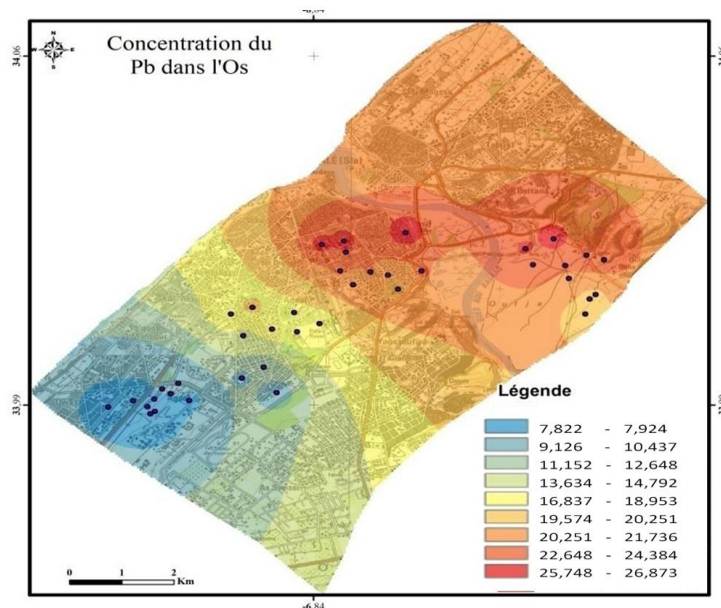


Figure 72: Carte de la répartition géographique des teneurs en Pb dans les os

Les concentrations les plus élevées sont enregistrées dans l'Oulja et le Centre-ville cela est du à la circulation routière (gaz d'échappement) et aux activités industrielles au complexe de l'Oulja.

6.7.7 Distribution géographique du Cadmium dans les os

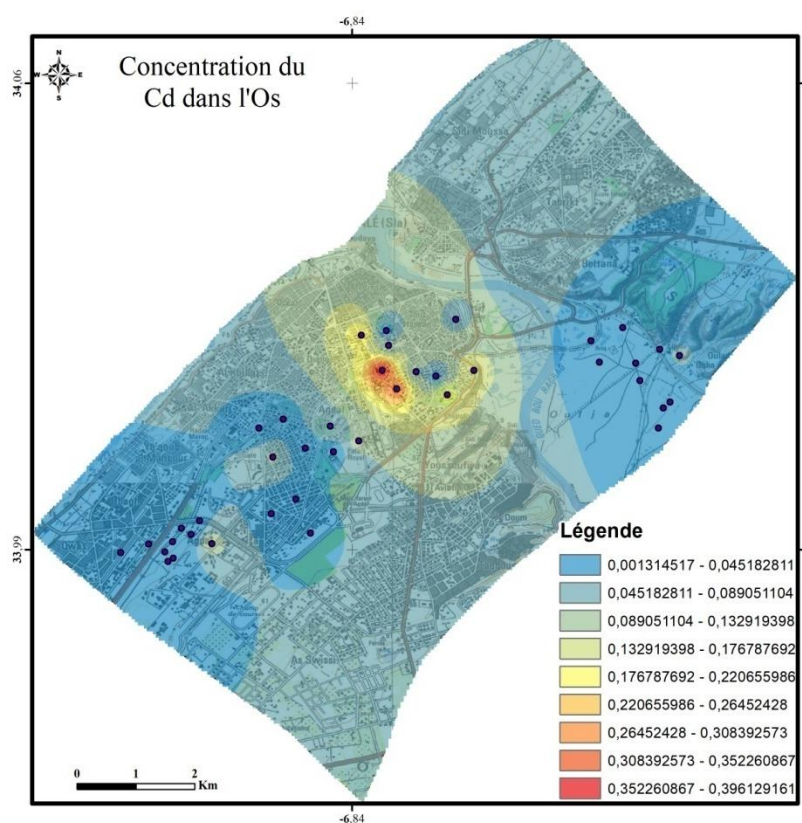


Figure 73: Carte de la répartition géographique des teneurs en Cd dans les os.

C'est le centre ville qui connaît les valeurs les plus élevées en Cd ce type de pollution est lié principalement à l'usure des pneus et des garnitures de voitures galvanisées à base de Cadmium.

6.8 LES PLUMES

6.8.1 Tests de normalité

H_0 : La variable dont provient l'échantillon suit une loi normale.

H_1 : La variable dont provient l'échantillon ne suit pas une loi normale.

Tableau 46: Tests de normalité des teneurs du Zn, Cd et Pb dans les plumes

Variable\Test	Shapiro-Wilk	Anderson-Darling	Lilliefors	Jarque-Bera
(Zn)	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	0,0119
(Pb)	< 0,0001	< 0,0001	0,0002	< 0,0001
(Cd)	0,0022	0,0012	0,0003	0,1295

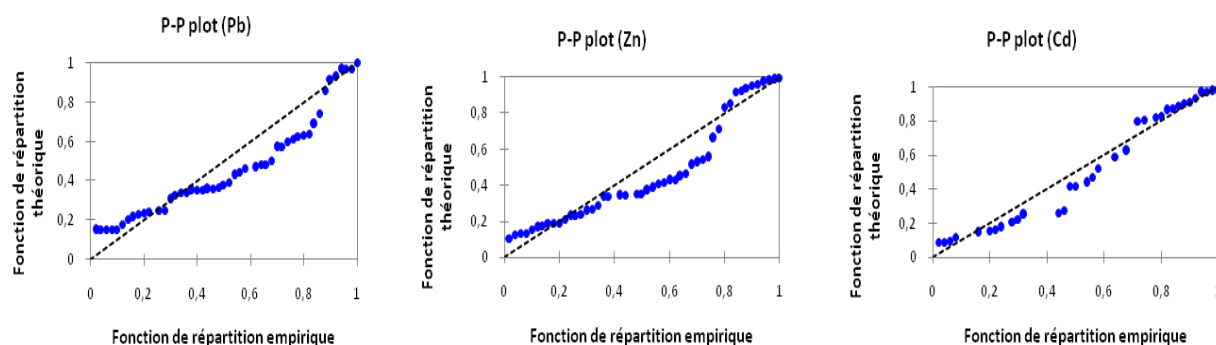


Figure 74: Diagrammes P-P plot (Zn, Pb, Cd) dans les plumes.

Etant donné que la plupart des p-values calculées sont inférieures au niveau de signification $\alpha=0,01$, on doit rejeter l'hypothèse nulle H_0 , et retenir l'hypothèse alternative H_1 , c'est-à-dire que la distribution de nos échantillons n'est pas normale (*on opte pour le test alternatif de K.W*).

6.8.2 Test d'Anova

Tableau 47: Concentrations moyennes du Zn, Pb et Cd dans les plumes en $\mu\text{g/l}$ à l'aide d'ANOVA

	N	Moyenne	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Min	Max	
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Zn	Kamra	57,0500	15,69542	4,96333	45,8222	68,2778	36,06	89,30	
	Centre ville	50,1210	5,24568	1,65883	46,3685	53,8735	42,80	61,00	
	Agdal	46,3130	10,26457	3,24594	38,9702	53,6558	33,90	59,49	
	Oulja	42,0400	6,88051	2,17581	37,1180	46,9620	30,88	51,80	
	Bahraoui	10	94,9140	10,90526	3,44855	87,1128	102,7152	78,70	114,10
	Total	50	58,0876	21,70223	3,06916	51,9199	64,2553	30,88	114,10
Pb	Kamra	1,96160	,861313	,272371	1,34545	2,57775	,770	3,170	
	Centre ville	2,53400	,945083	,298862	1,85793	3,21007	1,120	4,150	
	Agdal	7,22450	4,111968	1,300319	4,28298	10,16602	2,890	16,830	
	Oulja	3,54000	1,514530	,478936	2,45657	4,62343	1,800	6,330	
	Bahraoui	10	,44570	,446791	,141288	,12608	,76532	,034	1,120
	Total	50	3,14116	3,023423	,427577	2,28191	4,00041	,034	16,830
Cd	Kamra	,029500	,0197892	,0062579	,015344	,043656	,0100	,0650	
	Centre ville	,044200	,0233657	,0073889	,027485	,060915	,0130	,0790	
	Agdal	,029790	,0175042	,0055353	,017268	,042312	,0040	,0560	
	Oulja	,059400	,0166946	,0052793	,047457	,071343	,0360	,0810	

Bahraoui	10	,011310	,0064157	,0020288	,006720	,015900	,0030	,0200
Total	50	,034840	,0234996	,0033233	,028161	,041519	,0030	,0810

6.8.3 Test non paramétrique de KRUSKAL-WALLIS

Tableau 48: Test de Kruskal Wallis dans les plumes

Récapitulatif du test d'hypothèse				
	Hypothèse nulle	Test	Sig.	Décision
1	La distribution de concentrations du Zn est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
2	La distribution de concentration du pb est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.
3	La distribution de concentration du Cd est identique sur les catégories de sites.	Test de Kruskal-Wallis à échantillons indépendants	,000	Rejeter l'hypothèse nulle.

Les significations asymptotiques sont affichées. Le niveau de signification est ,05.

Le test KRUSKAL-WALLIS montre que la différence de concentration pour les trois métaux est hautement significative pour les cinq stations de mesure avec $P < 0,0001$, c'est-à-dire que la répartition des trois métaux dans le plumage diffère considérablement entre les cinq sites d'étude. On peut conclure que les sites sont contaminés différemment par le Zinc, le Pb et le Cd.

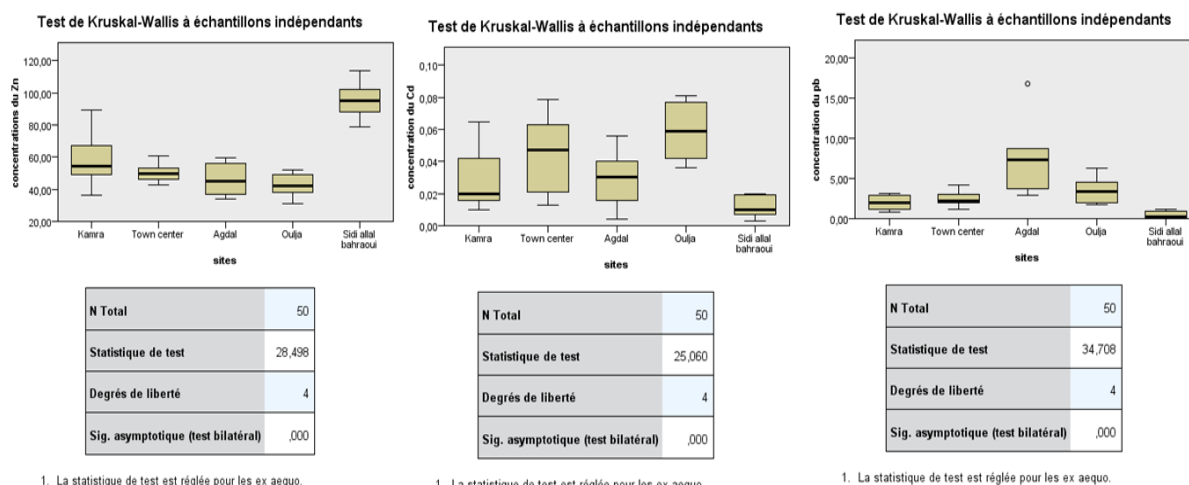


Figure 75: Box plots des teneurs métalliques dans les plumes.

La concentration du Zn est la plus élevée dans la ferme de Sidi Allal Bahraoui ce peut être lié à un régime alimentaire riche en Zinc soit à des contaminants extérieurs (utilisation des engrais), le zinc est oligoélément essentiel pour le développement et la croissance des plumes.

Les valeurs en Cd les plus élevées sont rencontrées dans les zones de l'Oulja et centre-ville et la valeur minimale a été retrouvée dans le site témoin (A. Bahraoui).

Pour le Pb le score maximal a été enregistré à hauteur d'Agdal et le complexe industriel de l'Oulja ce qui suggère que la contamination est due au trafic routier et aux activités industrielles.

D'après plusieurs études dans le domaine (Burger 1993 ; burger 2012 ; Furness et al., 1986 ; Golden et al. 2003), les plumes du flanc (le duvet du sternum) est le meilleur indicateur de la charge en métaux lourds pour l'ensemble du corps (études de laboratoire, Furness et al., 1986). Bien que les concentrations varient d'une plume à l'autre. les plumes d'oiseaux juvéniles se sont révélées un indicateur fiable de l'exposition alimentaire au moment de la formation et la croissance des plumes, cependant, l'utilisation de plumes des oiseaux adultes pour évaluer l'exposition aux contaminants peut être problématique car elles sont soumises aux dépôts atmosphériques pendant une période plus longue et elles doivent être nettoyées à fond avant l'analyse.

De plus les plumes du sternum sont faciles à collecter d'une manière non invasive et à stocker pendant des décennies ou plus, ce qui les rend particulièrement utiles pour établir des modèles temporels et spatiaux sans impact sur les populations, pour évaluer la contamination par les métaux chez les espèces en danger ou menacées.

La concentration du Pb dans les plumes.

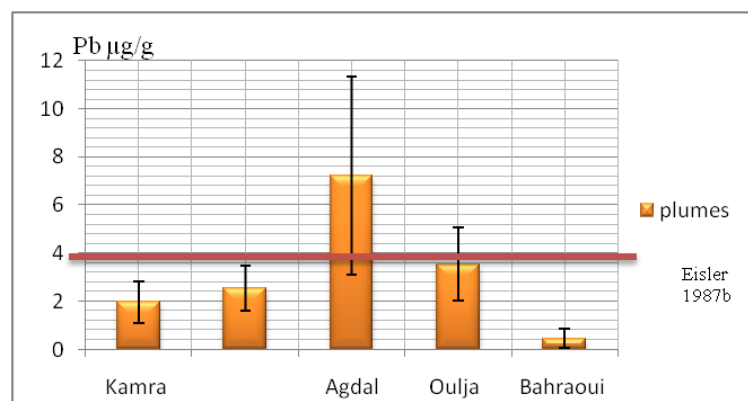


Figure 76: Diagramme du Pb µg/g dans les plumes

Le plomb est présent dans tous les sites avec une concentration maximale au niveau d'Agdal et le complexe industriel de l'Oulja. La valeur minimale est enregistrée dans la zone rurale de sidi Allal El Bahraoui.

Selon de nombreuses études (Eisler, 1987b; Scheuhammer, 1987; Burger, 1995; Burger and Gochfeld, 2000 a; Takekawa et al., 2002) une concentration de l'ordre de 4 ppm (ou 4µg/g poids sec) en plumes est associée à des effets négatifs sur le comportement, la thermorégulation, la locomotion et perception de profondeur entraînant une survie descendante réduite. Dans cette étude les résultats enregistrés au niveau d'Agdal dépasse largement ce seuil, avec une moyenne de $7,22 \pm 4,1$ µg/g poids sec ($P=0,0001$). La concentration trouvée au sein du complexe artisanal d'Oulja avoisine cette valeur limite avec une moyenne de $3,54 \pm 1,51$ et le centre ville avec une moyenne de $2,534 \pm 0,94$ puis le site de Kamra avec un chiffre de $1,96 \pm 0,86$ et en dernier lieu la ferme de sidi Allal Bahraoui qui avait le score minimale de $0,44$ µg/g. La contamination dans les sites d'Agdal, Centre ville et l'Oulja pourraient avoir comme origine la circulation routière, tandis que dans le complexe industriel d'Oulja pourrait être dû à l'utilisation de la galène dans les poteries.

La concentration du Cd dans les plumes

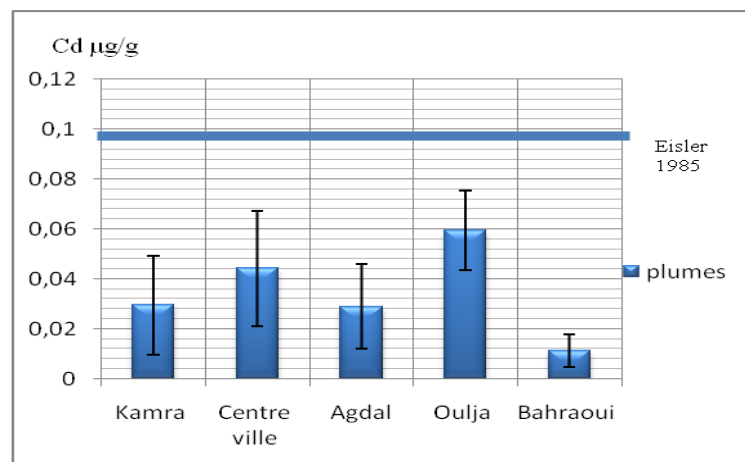


Figure 77: Diagramme du Cd µg/g (poids sec) dans les plumes

Toutes les valeurs enregistrées sont en dessous du seuil de 0,1 ppm considéré comme signe de contamination par le Cd. La valeur maximale en Cd est rencontrée dans l'Oulja avec une moyenne de $0,059 \pm 0,016$ µg /g à ($p=0,0001$).

Le cadmium provoque des effets de comportement létaux à des concentrations plus faibles que le plomb (Eisler, 1985), y compris un taux de croissance lent (Spahn et Sherry, 1999), Les niveaux

connus et qui peuvent provoquer des effets néfastes chez les oiseaux vont de 0,1 ppm à 2 ppm selon (Eisler, 1985).

Tableau 49: Comparaison des concentrations du Pb et du Cd dans les plumes avec d'autres études

Pays	Pb en µg/l	Cd	Espèce d'oiseau	Région	Auteur
Maroc (Rabat)	2,53±0,9 3,54±1,5 0,44±0,4	0,0442±,023 0,016± 0,005 0,011±0,006	moineau	Centre-ville Oulja A . Bahraoui	Cette étude
Palestine (west bank)	8,1±1,30	0,02	moineau	Cisjordanie	Swaileh 2005
Italie	1,77±0,7	0,11±0,06	La Buse (Buteo buteo)	Sicile	Naccari 2008
Pakistan	284	41,1	Héron (garde-bœufs)	Lahore	Abdullah 2015
Belgique	250±34	7,1±0,66	Mésange charbonnière	Antwerp (fonderie)	Dauwe 2002
New Jersey USA	1,36±0,776 1,08±0,142	0,0114±0,004 0,018±0,066	Hirondelle Carouge à épaulettes	Barnegat Bay	Burger 2007

Même si la pollution métallique (par le Pb et le Cd) au niveau de la ville de Rabat est présente elle n'atteint pas les valeurs des zones considérées comme polluées (Antwerp et Lahore).

6.8.4 Test de l'ACP

	F1	F2	F3
Valeur propre	1,6911	0,8852	0,4237
Variabilité (%)	56,3708	29,5060	14,1232
% cumulé	56,3708	85,8768	100,0000

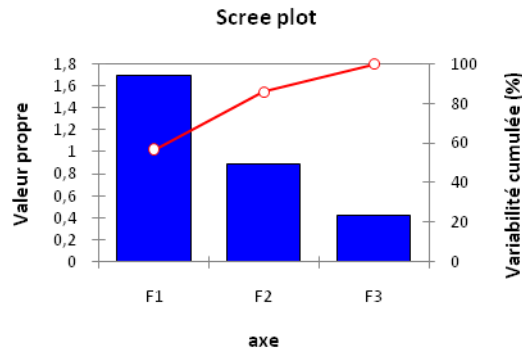


Figure 78: Diagramme des valeurs propres (plumes).

Les facteurs F1 et F2 retiennent 85,87% de l'information donc la projection sera faite sur ces deux axes

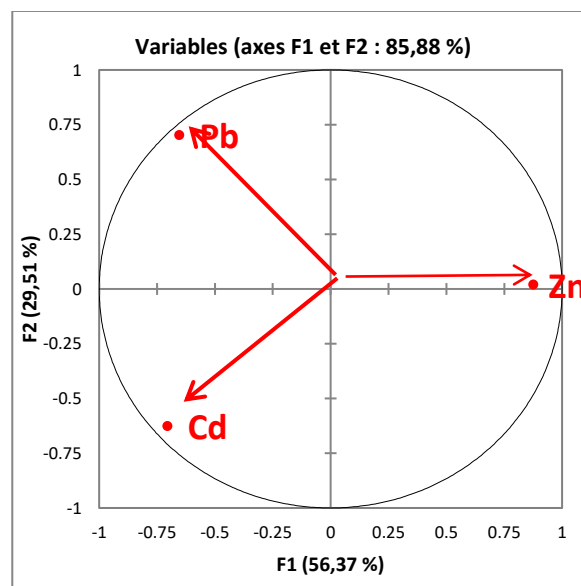


Figure 79: Cercle de corrélation des variables (teneurs en Zn, Pb et Cd dans les plumes).

D'après la projection des données sur le plan (F1× F2), on remarque un détachement différent des 3 métaux le zinc suit l'axe F1 du côté positif, tandis que le Pb est corrélé positivement sur F2 et négativement sur F2, le Cd a toujours des valeurs négatives sur F1 et F2 on pourrait dire que la contamination par le zinc n'est la même que celle du Pb et du Cd parce que ils sont opposés sur l'axe F1. Zn qui est un oligoélément et qui joue un rôle antagoniste contre les effets toxiques du Pb et du Cd (*le Zn d'une part, le Pb et le Cd d'autre part sont corrélés négativement*).

Tableau 50: Matrice de corrélation (Pearson (n)) entre les teneurs du Zn Pb et Cd dans les plumes.

Variables	Zn	Pb	Cd
Zn	1	-0,4226	-0,4686
Pb	-0,4226	1	0,1155
Cd	-0,4686	0,1155	1

Les valeurs en gras sont différentes de 0 à un niveau de signification $\alpha=0,05$

Le Plomb et le Cadmium sont corrélés négativement avec le Zinc. Le plomb et le cadmium corrélés positivement $r=0,1155$

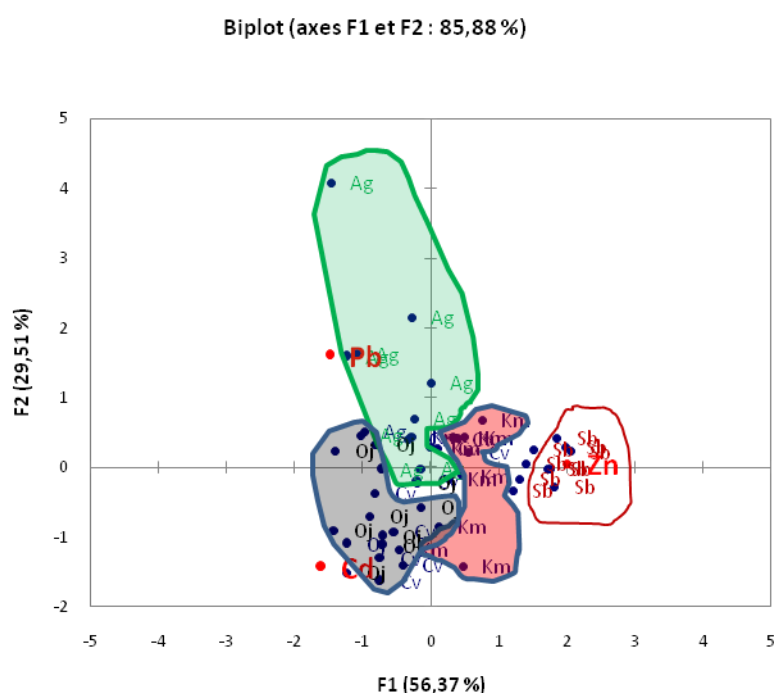


Figure 80: Carte factorielle (F1×F2) de la répartition des sites selon la concentration du Zn Pb Cd des plumes.

La projection des sites sur la carte factorielles F1 et F2 nous révèle un dégagement de quatre groupes le site de Sidi Allal Bahraoui a une tendance vers le Zn, le quartier d'Agdal est plutôt touché par la contamination du Pb les sites du Kamra et du centre de la ville se situent au centre de la carte factorielle c'est-à-dire que les plumes dans ces trois sites sont contaminés par les trois métaux et cette contamination est liée principalement au trafic routier la pollution au niveau du complexe industriel de l'Oulja tend vers le Pb et le Cd.

6.8.5 Répartition géographique du Pb dans les plumes

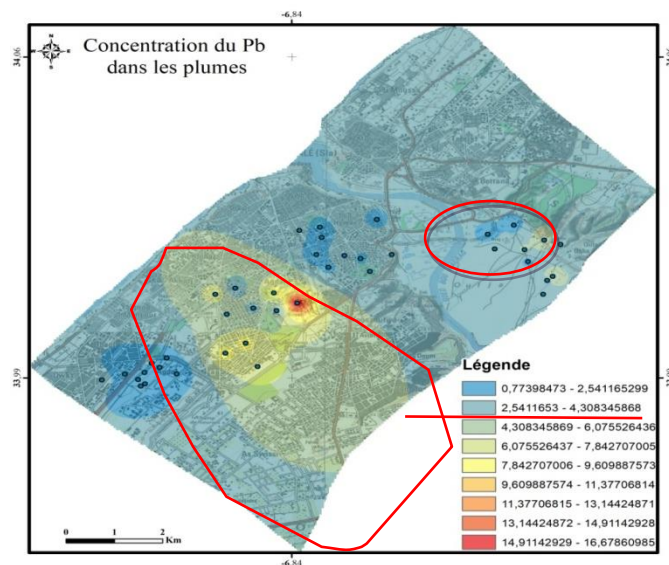


Figure 81: Carte de la répartition géographique du Pb dans les plumes.

D'après la répartition géographique on constate que le quartier d'Agdal et le complexe artisanal de l'Oulja connaissent la plus grande contamination par le Pb au niveau des plumes en dépassant largement le seuil de $4\mu\text{g/g}$ poids.

6.8.6 Répartition géographique du Cd dans les plumes

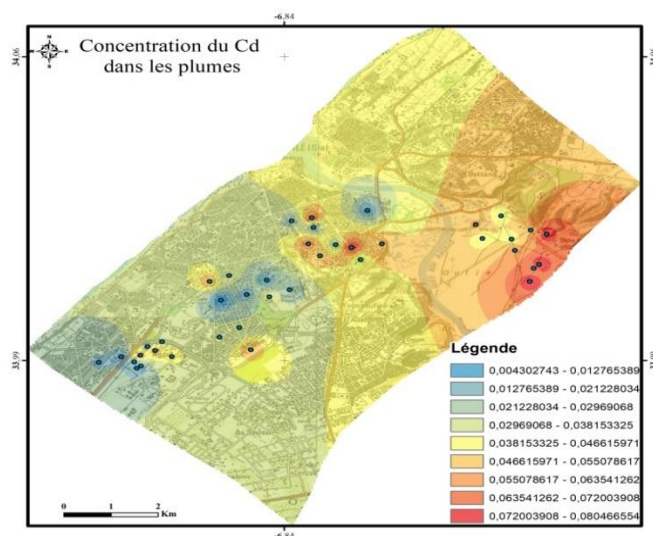


Figure 82: Carte de la répartition géographique du Cd dans les plumes.

La pollution par le cadmium est presque généralisée pour tous les sites d'étude avec une légère augmentation au niveau de l'Oulja et le Centre ville.

7 Conclusion générale et recommandations

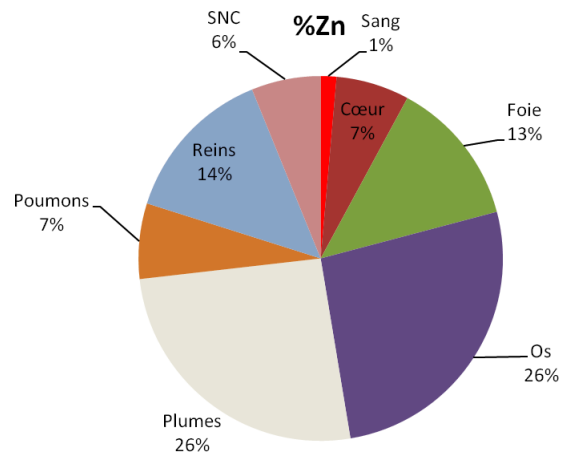


Figure 83: Diagramme de la répartition du Zn dans les organes

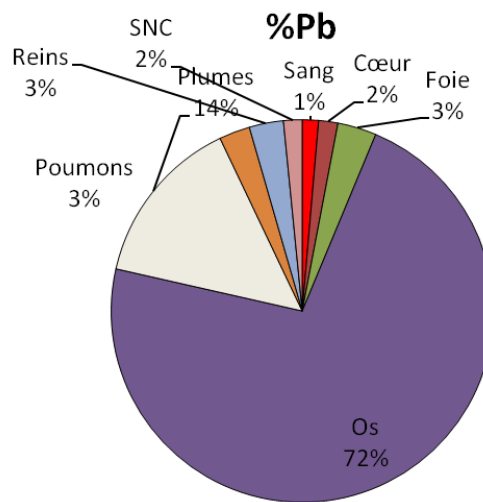


Figure 84: Diagramme de la répartition du Pb dans les organes

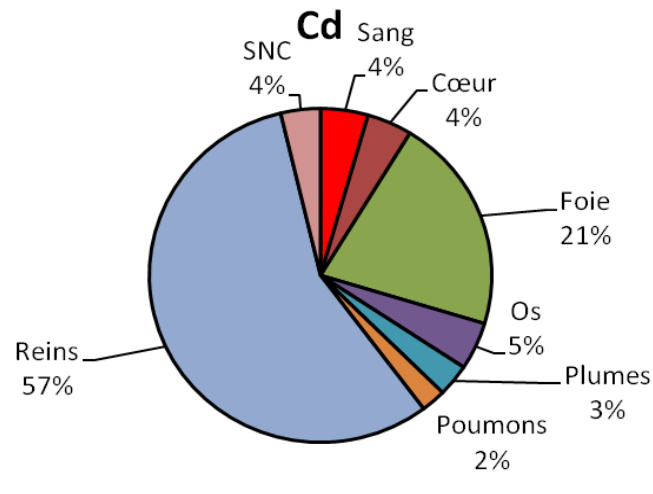


Figure 85: Diagramme de la répartition du Cd dans les organes

D'après le diagramme ci-dessus le Pb s'accumule principalement dans les os et les plumes, on pourrait dire que le type de contamination est lent et chronique du principalement au trafic routier et l'utilisation de la galène.

Le Cadmium s'accumule préférentiellement au niveau des reins et du foie, le rapport des concentrations de Cd entre ces deux les tissus peut être très informatif :

- ✓ Foie/Rein > 1 indique une exposition aiguë à des doses relativement élevées de Cd ,
- ✓ Foie/Rein < 1 est indicatif d'une situation d'exposition chronique au Cd de faible niveau selon l'étude de (Richardson *et al.*, 1974; White & Finley, 1978) , et c'est le type d'exposition qu'on a dans cette étude.

Les moineaux femelles accumulent plus de Pb dans les os que les males du faite de la mobilisation du Ca durant la formation de la coquille des œufs

L'utilisation du moineau (*passer domesticus*) comme bio-indicateur de la pollution urbaine est rare même au niveau mondiale, et c'est la premier fois qu'on utilise cet oiseau comme modèle pour établir des cartes à risques pour détecter les zones contaminées on pourrait supposer que notre étude est projet pilote , à signaler que cet espèce est devenue protégée dans plusieurs villes mondiales, donc il est évident de recourir à d'autres méthodes non invasives pour ne pas sacrifier l'animal, dans notre études les concentrations en Pb et Cd les plumes du sternum sont corrélées positivement avec les teneurs en ces métaux dans les organes internes (accumulateurs privilégiés) selon les équations de régression linéaire suivantes.

Malgré l'interdiction de l'essence à Plomb on a encore décelé une pollution lente et chronique due principalement au trafic routier touchant les organes accumulateurs (Os, Reins, Foie ...).

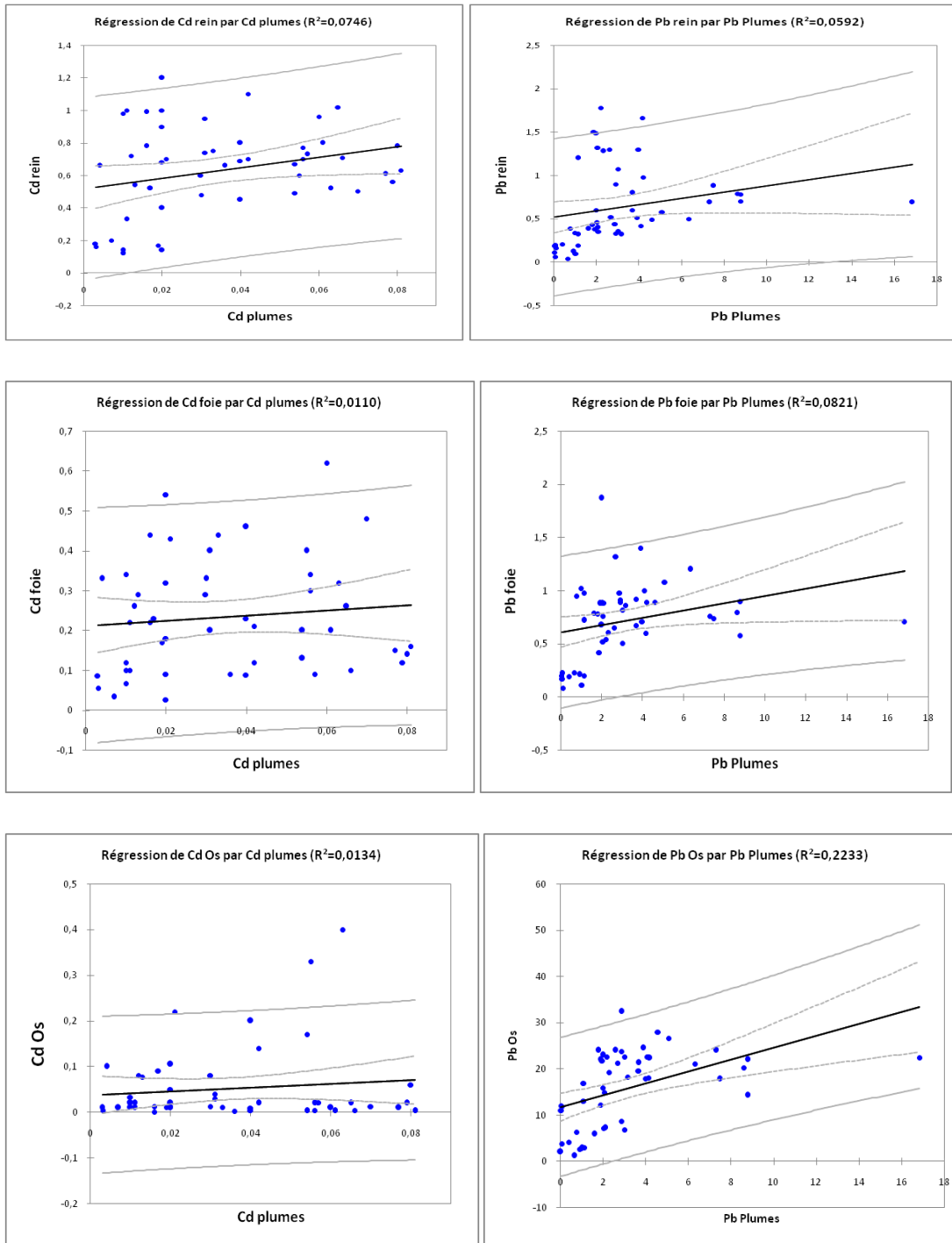


Figure 86: Diagrammes des courbes de régression linéaire des teneurs en Pb et Cd dans les plumes par rapport des concentrations en Pb et Cd dans le foie, les os et les reins.

Ce travail constitue une étude pilote dans le domaine pour attirer l'attention des autorités Marocaines sur les dangers de l'exposition au plomb, cadmium et zinc due aux activités industrielles (émanations des potiers de l'Oulja), incinération des ordures ménagères et principalement aux échappements des véhicules motorisés aux quels est soumise la population environnante.

Les cartes géo-référenciées de la répartition des métaux lourds et les différents tests statistiques qu'on a instaurés dans cette étude pourraient constituer des outils précieux aux mains des Autorités et des sanitaires marocains pour le lancement des études épidémiologiques et des cohortes pour l'évaluation et /ou la bio-monitoring de l'impact des métaux lourds sur la santé de l'Homme et de l'environnement

Le trafic routier constitue la source majeure de la pollution par les métaux lourds dans les zones urbaines et pour remédier à ce fléau on pourrait recommander :

- Contrôle technique des véhicules
 - Aménagement de l'espace urbain et organisation de la circulation
 - Réduire les arrêts longs au niveau des feux rouge
 - Contournement des véhicules
 - Assurer les meilleures possibilités des parkings
 - Accroître l'utilisation du transport en commun
 - Améliorer la qualité des produits énergétiques
 - carburants et fiouls lourds
 - valorisé les déchets issus de la biomasse.
 - Performances des moteurs et véhicules
 - favoriser les véhicules à faible impact environnementaux (moteurs hybrides et hydrogène).
 - équiper les voitures des filtres et des catalyseurs
 - Sensibilisation du conducteur
 - entretien et contrôle périodique
 - amélioration de la manière de conduite
- collecte et recyclage des huiles à moteurs
- Utilisation des filtres à charbon actif.

- Utilisation des laveurs de gaz (laveur des gaz à garnissage ; solubilité des polluants dans un liquide ; neutralisation du polluants par des réactifs)
- Utilisation des bio-filtres et bio laveurs
- Encourager la marche et l'utilisation des bicyclettes

8 Références bibliographiques

- 1-AGUESSE, Khadija EL KHARRIM; El Ayachi SEHHAR; Driss BELGHYTI; Pierre. "Analyse Des Variations Géographiques Du Régime Alimentaire Du 2-Moineau Domestique *Passer Domesticus* L." Actes Inst. Agron. Vet (Maroc) 18, no. 4 (1998): 253-260.
- 3-Alami, FZ Ouali, Abdellah Elabidi, Latifa Mouhir and Mohamed Fekhaoui. "Utilisation Des Lichens Comme Bio-Indicateurs De La Pollution Atmosphérique Par Le Plomb, Cadmium Et Zinc De La Région De Rabat-Sale-Zemmour-Zaër (Maroc)." *Afrique Science: Revue Internationale des Sciences et Technologie* 10, no. 3 (2014).
- 4-Alexander, FW, HT Delves and BE Clayton. "The Uptake and Excretion by Children of Lead and Other Contaminants." *Environmental Health Aspects of Lead. Commission of the European Communities Directorate General for Dissemination of Knowledge Centre for Information and Documentation, Luxemburg*, (1973): 319.
- 5-Alfano, Dennis P and Ted L Petit. "Postnatal Lead Exposure and the Cholinergic System." *Physiology & behavior* 34, no. 3 (1985): 449-455.
- 6-Andersen, Ole, Jesper B Nielsen and Gunnar F Nordberg. "Nutritional Interactions in Intestinal Cadmium Uptake-Possibilities for Risk Reduction." *Biometals* 17, no. 5 (2004): 543-547.
- 7-Ando, Masanori, Yasuyoshi Sayato and Toshiaki Osawa. "Studies on the Disposition of Calcium in Bones of Rats after Continuous Oral Administration of Cadmium." *Toxicology and applied pharmacology* 46, no. 3 (1978): 625-632.
- 8-Andujar, P, L Bensefa-Colas and A Descatha. "Intoxication Aiguë Et Chronique Au Cadmium." *La Revue de médecine interne* 31, no. 2 (2010): 107-115.
- 9-anonyme, <http://www.uvmt.org/Formation>.
- 10-Anonyme. "Ministère De L'environnement, Comité Scientifique Faune Et Flore." (1978).
- 11-Anonyme. "Animals as Sentinels of Environmental Health Hazards." 160 Washington: National Research Council, National Academy Press, 1991.
- 12-Anttila, Ahti and Markku Sallmén. "Effects of Parental Occupational Exposure to Lead and Other Metals on Spontaneous Abortion." *Journal of occupational and environmental medicine* 37, no. 8 (1995): 915-921.
- 13-Aquaportail, www.aquaportail.com/definition-411-.
- 14-Armatte, Michel. "Le Statut Changeant De La Corrélation En Économétrie (1910-1944)." *Revue économique* 52, no. 3 (2001): 617-631.
- 15-Ashley, Kevin, Henryka Nagy, Greg Piacitelli, CIH Robert Roscoe, Aaron Sussell and CIH Elizabeth Whelan. "Protecting Workers Exposed to Lead-Based Paint Hazards." US Department of Health and Human Services (National Institute for Occupational Safety and Health), 1997.

- 16-Asokan, Sankaran K. "Experimental Lead Cardiomyopathy: Myocardial Structural Changes in Rats Given Small Amounts of Lead." *The Journal of laboratory and clinical medicine* 84, no. 1 (1974): 20-25.
- 17-ASSESSMENT, RISK. "European Union Risk Assessment Report." *Heal.*(San Fr 77, (2008): 107-259.
- 18-Auger, D. "Méthode De Dosage Du Plomb, Du Cadmium, Du Cuivre Et Du Zinc Dans Les Milieux Biologiques." *Direction de l'environnement et de recherché océaniques. DERO*, (1989): 89-07.
- 19-Azar, Alex, Ronald D Snee and Kamran Habibi. "An Epidemiologic Approach to Community Air Lead Exposure Using Personal Air Samplers." *Environmental quality and safety. Supplement 2*, (1975): 254-290.
- 20-Bairlein, F, Hans-Günther Bauer and H Dorsch. "Integriertes Monitoring Von Singvogelpopulationen." *Die Vogelwelt* 121, (2000): 217-220.
- 21-Bakalowicz, Michel. *Contribution De La Géochimie Des Aux a La Connaissance De L'aquifère Karstique Et De La Karstification*, 1979.
- 22-Baker, EL, PJ Landrigan, AG Barbour, DH Cox, DS Folland, RN Ligo and J Throckmorton. "Occupational Lead Poisoning in the United States: Clinical and Biochemical Findings Related to Blood Lead Levels." *Occupational and Environmental Medicine* 36, no. 4 (1979): 314-322.
- 23-BAKER, E. L ET AL *British journal of industrial medicine* no. 36 (1979): 314-322.
- 24-Barltrop, D and F Meek. "Absorption of Different Lead Compounds." *Postgraduate medical journal* 51, no. 601 (1975): 805-809.
- 25-Barltrop, D and F Meek. "Absorption of Different Lead Compounds." *Postgraduate medical journal* 51, no. 601 (1975): 805-809.
- 26-Barnhart, Scott and Linda Rosenstock. "Cadmium Chemical Pneumonitis." *Chest* 86, no. 5 (1984): 789-791.
- 27-Barton, JC, ME Conrad, L Harrison and S Nuby. "Effects of Calcium on the Absorption and Retention of Lead." *The Journal of laboratory and clinical medicine* 91, no. 3 (1978): 366-376.
- 28-Baudrot, Virgile, Francis Raoul, Antoine Perasso, Clémentine Fritsch, Raoul Lambin, Béatrice Laroche, Jean-Christophe Poggiale, Sandrine Bajard, Franche-Comté Université de, Santé École doctorale Environnements and chrono-environnement Laboratoire. "Modélisation Des Interactions Trophiques Impliquant Des Transferts De Contaminants Biologiques Et Chimiques : Application À *Echinococcus Multilocularis* Et Aux Éléments Traces Métalliques." 2016.
- 29-Bauer, HANS-GÜNTHER and P Berthold. "Die Brutvogel Mitteleuropas." *Bestand und Gef•*

- ihrdung. Wiesbaden, Aula-Verlag, Germany, (1996).
- 30-Becker, Peter H. "Biomonitoring with Birds." In Trace Metals and Other Contaminants in the Environment, 6, 677-736: Elsevier, 2003.
- 31-Benzecri, JP. "Leçons Sur L'analyse Factorielle Et La Reconnaissance Des Formes." Inst. Statistique Univ. Paris, cours roneotype, (1966).
- 32-Benzecri, JP and F Benzecri. "Pratique De Lanalyse Des Donnes. Analyse Des Correspondances and Classification." Exposé élémentaire. 2e éd. Dunod, Paris, 456pp, (1984).
- 33-Bergman, Maud and Olle Ginstrup. "Dissolution Rate of Cadmium from Dental Gold Solder Alloys." Acta Odontologica Scandinavica 33, no. 4 (1975): 199-210.
- 34-Bernard, J-G. "Le Phénomène De Sanarelli-Schwartzman." Revue Française d'Allergie 3, no. 1 (1963): 17-30.
- 35-Bessis, MC and WN Jensen. "Sideroblastic Anaemia, Mitochondria and Erythroblastic Iron." British journal of haematology 11, no. 1 (1965): 49-51.
- 36-Beyer, W Nelson, Rufus L Chaney and Bernard M Mulhern. "Heavy Metal Concentrations in Earthworms from Soil Amended with Sewage Sludge 1." Journal of Environmental Quality 11, no. 3 (1982): 381-385.
- 37-Bielecka-Deluga, L. "Oral Examination of Prospective Wind Instrument Students." Protetyka stomatologiczna 24, no. 3 (1974): 211-215.
- 38-Blandin, Patrick, Annie Mollon and Line Nataf. "Bioindicateurs Et Diagnostic Des Systèmes Écologiques." (1986).
- 39-Blanusa, Maja, Veda M Varnai, Martina Piasek and Krista Kostial. "Chelators as Antidotes of Metal Toxicity: Therapeutic and Experimental Aspects." Current medicinal chemistry 12, no. 23 (2005): 2771-2794.
- 40-Blavoux, Bernard and Jacques Mudry. "Importance of the Sampling Rhythm in the Hydrochemical Study and Hydrocinematical Knowledge of Karstic Aquifers." In Proc. of IAH 21st Congress, 10-15, 1988.
- 41-Boisset, M, F Girard, J Godin and Cl Boudene. "Cadmium Content of Lung, Liver and Kidney in Rats Exposed to Cadmium Oxide Fumes." International archives of occupational and environmental health 41, no. 1 (1978): 41-53.
- 42-Bounagua, M., A. Bellaouchou, A. Benabbou, A. Ei Abidi, R. Ben-Aakam and M. Fekhaoui. "Using Blood's Passer Domesticus as a Possible Bio-Indicator of Urban Heavy Metals Pollution in Rabat-Salé (Morocco)." J. Mater. Environ. Sci. Journal of Materials and Environmental Science 5, no. 3 (2014): 937-944.
- 43-Brzóška, MM and J Moniuszko-Jakoniuk. "Interactions between Cadmium and Zinc in the Organism." Food and Chemical Toxicology 39, no. 10 (2001): 967-980.

- 44-Bull, KR, RK Murton, Dan Osborn, P Ward and LANA CHENG. "High Levels of Cadmium in Atlantic Seabirds and Sea-Skaters." *Nature* 269, no. 5628 (1977): 507.
- 45-Burger, Joanna. "Metals in Avian Feathers: Bioindicators of Environmental Pollution." *Rev environ toxicol* 5, (1993): 203-311.
- 46-Burger, Joanna. "Temporal Trends (1989–2011) in Levels of Mercury and Other Heavy Metals in Feathers of Fledgling Great Egrets Nesting in Barnegat Bay, Nj." *Environmental research* 122, (2013): 11-17.
- 47-CAMBA R, TOCCO L. "Note Di Patologia Prifessionale Degli Addeti Alla Electrolisi Ed Alle Flottazioni in Stabilimenti Per La Produzione Dello Zinco." *Rssegna Medica Saeda* 62, no. 1 (1960): 23-42.
- 48-Candelone, J.P. "Histoire De La Pollution E Métaux Lourds De L'atmosphère De L'hemisphère Nord Au Cours Des Deux Derniers Sciecles Retracée Dans Les Neiges Du Groeland Centrale " *Joseph fourier* 1994.
- 49-Carlson, BL and SW Nielsen. "Influence of Dietary Calcium on Lead Poisoning in Mallard Ducks (*Anas Platyrnchos*)." *American journal of veterinary research* 46, no. 1 (1985): 276-282.
- 50-Carlson, LA and L Friberg. "The Distribution of Cadmium in Blood after Repeated Exposure." *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation* 9, no. 1 (1957): 67-70.
- 51-Cheng, L, M Schulz-Baldes and CS Harrison. "Cadmium in Ocean-Skaters, *Halobates Sericeus* (Insecta), and in Their Seabird Predators." *Marine biology* 79, no. 3 (1984): 321-324.
- 52-Cherian, M George and Robert A Goyer. "Metallothioneins and Their Role in the Metabolism and Toxicity of Metals." *Life sciences* 23, no. 1 (1978): 1-9.
- 53-Cirla, AM, G Vercello and G Chiappino. "Azione Vasospastica Del Piombo Plasmatico." *Medicina del Lavoro* 62, (1971): 14-21.
- 54-Clark, AR. "Placental Transfer of Lead and Its Effects on the Newborn." *Postgraduate medical journal* 53, no. 625 (1977): 674-678.
- 55-Cooper, WC and WR Gaffey. "Mortality Study of Lead Workers." *Arhiv za higijenu rada i toksikologiju* 26, no. Supplement (1976): 209-229.
- 56-COOPER, W.C. "Mortality of Workers in Lead Production Facilities and Lead Battery Plants." *Abstract of the XIX International congress of occupational Health. Dubrovnik, Yougoslavie, (25-30 Septembre).*
- 57-Custer, Thomas W, J Christian Franson and Oliver H Pattee. "Tissue Lead Distribution and Hematologic Effects in American Kestrels (*Falco Sparverius* L.) Fed Biologically Incorporated Lead." *Journal of Wildlife Diseases* 20, no. 1 (1984): 39-43.
- 58-Degraeve, N. "Carcinogenic, Teratogenic and Mutagenic Effects of Cadmium." *Mutation*

- Research/Reviews in Genetic Toxicology 86, no. 1 (1981): 115-135.
- 59-Deknudt, Ghislain. "Etude Des Effets Cytogénétiques Du Zinc, Du Plomb Et Du Cadmium Chez Les Mammifères." 1978.
- 60-DEKNUDT G., DEMINATTI M. "Chromosome Studies in Human Lymphocytes after in Vitro Exposure to Metal Salts." *Toxicology* 10, no. 1 (1978): 67-75.
- 61-Deletraz, Gaëlle and Emmanuel Paul. "Etat De L'art Pour L'étude Des Impacts Des Transports Routiers À Proximité Des Routes Et Autoroutes." *Contrat ADEME*, no. 9793022 (1998).
- 62-Deletraz, Gaëlle and Emmanuel Paul. "Etat De L'art Pour L'étude Des Impacts Des Transports Routiers À Proximité Des Routes Et Autoroutes." *Contrat ADEME*, no. 9793022 (1998).
- 63-Delmas-Gadras, Carole. "Influence Des Conditions Physico-Chimiques Sur La Mobilité Du Plomb Et Du Zinc Dans Un Sol Et Un Sédiment En Domaine Routier." *Diss, Univ de Pau et des pays de l'Adur (Chimie et microbiologie de l'eau), France*, (2000).
- 64-Deng, Haili, Zhengwang Zhang, Chongyan Chang and Yong Wang. "Trace Metal Concentration in Great Tit (*Parus Major*) and Greenfinch (*Carduelis Sinica*) at the Western Mountains of Beijing, China." *Environmental Pollution* 148, no. 2 (2007): 620-626.
- 65-Der, R, M Yousef, Z Fahim and M Fahim. "Effects of Lead and Cadmium on Adrenal and Thyroid Functions in Rats." *Research communications in chemical pathology and pharmacology* 17, no. 2 (1977): 237-253.
- 66-Der, R, M Yousef, Z Fahim and M Fahim. "Effects of Lead and Cadmium on Adrenal and Thyroid Functions in Rats." *Research communications in chemical pathology and pharmacology* 17, no. 2 (1977): 237-253.
- 67-Guide des oiseaux de France et d'Europe. R.Peterson.
- 68-Devineau, J and C Amiard Triquet. "Patterns of Bioaccumulation of an Essential Trace Element (Zinc) and a Pollutant Metal (Cadmium) in Larvae of the Prawn *Palaemon Serratus*." *Marine Biology* 86, no. 2 (1985): 139-143.
- 69-Devulder, B, JC Martin, B Plouvier, L Le Bouffant, A Tacquet and D Furon. "Les Aspects Ultrastructuraux De La Néphropathie Cadmique Humaine Et Experimentale." *Arch Mal Prof* 39, (1978): 35-43.
- 70-Di Benedetto, M. "Méthodes Spectrométriques D'analyse Et De Caractérisation, Métaux Lourds." *Axe "Génie des Procédés", centre SPIN, Ecole des Mines de Saint-Etienne*, (1997).
- 71-Diamond, EM, Anna Jedeikin and JE Kench. "Purification of Tryptophan Oxygenase and Its Interaction with Cadmium." *Biochemical and biophysical research communications* 52, no. 2 (1973): 679-686.
- 72-Dierkes, Carsten and Wolfgang F Geiger. "Pollution Retention Capabilities of Roadside Soils." *Water Science and Technology* 39, no. 2 (1999): 201-208.

- 73-Dierkes, Carsten, A Holte and WF Geiger. "Heavy Metal Retention within a Porous Pavement Structure." In Proc. the Eighth International Conference on Urban Storm Drainage, 1999.
- 74-Dittmer, Dorothy S and Philip L Altman. "Blood and Other Body Fluids: Analysis and Compilation by Philip L. Altman." Federation of American Societies for Experimental Biology, 1961.
- 75-Do Pico, GA. "Toxic Gas Inhalation." *Current opinion in pulmonary medicine* 1, no. 2 (1995): 102.
- 76-Donald, JM, MG Cutler, MR Moore and M Bradley. "Effects of Lead in the Laboratory Mouse—2: Development and Social Behaviour after Lifelong Administration of a Small Dose of Lead Acetate in Drinking Fluid." *Neuropharmacology* 25, no. 2 (1986): 151-160.
- 77-E.R., Kalmbach. "Economic Status of the English Sparrow in the United States." U.S. Dep. Agric. Tech Bull 711, (1940): 66.
- 78-Eisler, Ronald and Joyce H Corley. *Index to Common and Scientific Names of Species Listed in Contaminant Hazard Reviews 1 through 15. PATUXENT WILDLIFE RESEARCH CENTER LAUREL MD, 1989.*
- 79-El Kharrim, K, E Sehhar, D Belghyti and P Aguesse. "Analyse Des Variations Géographiques Du Régime Alimentaire Du Moineau Domestique *Passer Domesticus* L." *Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires* 18, no. 4 (2010): 253-260.
- 80-Elabidi, A, Mohamed Fekhaoui, A Ghouli, R Piervittori and A Yahyaoui. "Use of Pigeons as Bioindicators of Air Pollution from Heavy Metals at Rabat-Salé (Morocco)." *AVOCETTA* 34, (2010): 29-34.
- 81-Elinder, Carl-Gustaf, Lennart Jönsson, Magnus Piscator and Barbro Rahnster. "Histopathological Changes in Relation to Cadmium Concentration in Horse Kidneys." *Environmental research* 26, no. 1 (1981): 1-21.
- 82-Elinder, Carl-Gustaf, Magnus Piscator and Lars Linnman. "Cadmium and Zinc Relationships in Kidney Cortex, Liver, and Pancreas." *Environmental research* 13, no. 3 (1977): 432-440.
- 83-Elinder, Carl-Gustaf, Magnus Piscator and Lars Linnman. "Cadmium and Zinc Relationships in Kidney Cortex, Liver, and Pancreas." *Environmental research* 13, no. 3 (1977): 432-440.
- 84-Escofier, Brigitte and Jérôme Pagès. *Analyses Factorielles Simples Et Multiples: Objectifs, Méthodes Et Interprétation: Dunod, 2008.*
- 85-Evans, ErnestH. "Casualties Following Exposure to Zinc Chloride Smoke." *The Lancet* 246, no. 6369 (1945): 368-370.
- 86-Feldman, SL and RJ Cousins. "Influence of Cadmium on the Metabolism of 25-Hydroxycholecalciferol in Chicks." *Nutrition reports international*, (1973).
- 87-Feldman, SL and RJ Cousins. "Influence of Cadmium on the Metabolism of 25-

- Hydroxycholecalciferol in Chicks." Nutrition reports international, (1973).
- 88-Fernandez, MA, P Sanz, M Palomar, J Serra and E Gadea. "Fatal Chemical Pneumonitis Due to Cadmium Fumes." Occupational medicine 46, no. 5 (1996): 372-374.
- 89-Fezzaa Ghriss, Najoua. "Statistiques Inférentielles." (2009).
- 90-Fine, Jonathan M, Terry Gordon, Lung Chi Chen, Patrick Kinney, Gary Falcone, Judy Sparer and William S Beckett. "Characterization of Clinical Tolerance to Inhaled Zinc Oxide in Naive Subjects and Sheet Metal Workers." Journal of occupational and environmental medicine 42, no. 11 (2000): 1085-1091.
- 91-Finley, Mack T and Michael P Dieter. "Influence of Laying on Lead Accumulation in Bone of Mallard Ducks." Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues 4, no. 1 (1978): 123-129.
- 92-Fisher-Fischbein, Jocheved, Alf Fischbein, Hugh D Melnick and C Wayne Bardin. "Correlation between Biochemical Indicators of Lead Exposure and Semen Quality in a Lead-Poisoned Firearms Instructor." Jama 257, no. 6 (1987): 803-805.
- 93-Forbes, V.E., Forbes, T.L.,. Ecotoxicologie. Théorie Et Applications.: INRA Paris, France., 1997.
- 94-Forbes, V. E., Jean Louis Rivière and T. L. Forbes. Ecotoxicologie : Théorie Et Applications. Paris: Institut national de la recherche agronomique, 1997.
- 95-Fowler, Bruce A and Gunnar F Nordberg. "The Renal Toxicity of Cadmium Metallothionein: Morphometric and X-Ray Microanalytical Studies." Toxicology and applied pharmacology 46, no. 3 (1978): 609-623.
- 96-Franson, J Christian and Thomas W Custer. "Toxicity of Dietary Lead in Young Cockerels." Veterinary and human toxicology 24, no. 6 (1982): 421-423.
- 97-Friberg, Lars, C Elinder, T Kjellstrom and GF Nordberg. "Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal Volume 1: Exposure, Dose, and Metabolism." (1985).
- 98-Friberg, L, M Piscator and GF Nordberg. "Kjellstromt.(1974). Cadmium in the Environment." and 127: 54.
- 99-Fritsch, Clementine. "Utilisation Integree De Bioindicateurs Pour La Surveillance Des Sols Et Des Ecosystemes Terrestres." UNIVERSITE DE FRANCHE-COMTE, 2010.
- 100-Fritsch, Paul. "Quantitation and Renewal of Alveolar and Bronchiolar Cell Populations of Rat Lungs. Changes During Some Pathological Processes." (1979).
- 101-García, MT Antonio, E Martinez-Conde and I Corpas Vazquez. "Lead Levels of Feral Pigeons (Columba Livia) from Madrid (Spain)." Environmental Pollution 54, no. 2 (1988): 89-96.

- 102-García-Fernández, AJ, M Motas-Guzmán, I Navas, P Maria-Mojica, A Luna and JA Sánchez-García. "Environmental Exposure and Distribution of Lead in Four Species of Raptors in Southeastern Spain." *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 33, no. 1 (1997): 76-82.
- 103-Gartside, PS, CR Buncher and S Lerner. "Relationship of Air Lead and Blood Lead for Workers at an Automobile Battery Factory." *International archives of occupational and environmental health* 50, no. 1 (1982): 1-10.
- 104-Gerber, GB, A Leonard and P Jacquet. "Toxicity, Mutagenicity and Teratogenicity of Lead." *Mutation Research/Reviews in Genetic Toxicology* 76, no. 2 (1980): 115-141.
- 105-Germain, Jean-Claude. "Paramètres D'exposition Chez Les Oiseaux."
- 106-Gionfriddo, J.P., and L.B. Best. "Grit Use by House Sparrows: Effects of Diet and Grit Size." *Condor* 97, (1995): 57-67.
- 107-Gionfriddo, James P and Louis B Best. "Grit Use by House Sparrows: Effects of Diet and Grit Size." *Condor*, (1995): 57-67.
- 108-Glauser, SC, CT Bello and EM Glauser. "Blood-Cadmium Levels in Normotensive and Untreated Hypertensive Humans." *The Lancet* 307, no. 7962 (1976): 717-718.
- 109-Goyer, RA and BC Rhyne. "Pathological Effects of Lead." *International review of experimental pathology* 12, (1973): 1-77.
- 110-Gragnaniello, S, D Fulgione, M Milone, O Soppelsa, P Cacace and L Ferrara. "Sparrows as Possible Heavy-Metal Biomonitors of Polluted Environments." *Bulletin of environmental contamination and toxicology* 66, no. 6 (2001): 719-726.
- 111-Griffin, Travis B, Frederick Coulston, Henry Wills and James C Russell. "Clinical Studies on Men Continuously Exposed to Airborne Particulate Lead." *Environmental quality and safety. Supplement 2*, (1975): 221-240.
- 112-Grue, Christian E, David J Hoffman, W Nelson Beyer and Lynn P Franson. "Lead Concentrations and Reproductive Success in European Starlings *Sturnus Vulgaris* Nesting within Highway Roadside Verges." *Environmental Pollution Series A, Ecological and Biological* 42, no. 2 (1986): 157-182.
- 113-Guja, A. "Urina Urokinase and Blood Fibrinolytic Activity in W Experimental Zinc Poisoning." *Patologia polska* 28, no. 2 (1977): 201.
- 114-Habib, Renée, H Mathieu and P Royer. "Le Syndrome Hémolytique Et Urémique De l'enfant." *Nephron* 4, no. 3 (1967): 139-172.
- 115-HAGUENOER J.M., et CEZARD C. . "Toxicologie Du Plomb Chez L'homme " *Technique et Documentation - Lavoisier , paris, HESLEY.K.L. , (1992).*
- 116-Haguenoer, Jean-Marie and Daniel Furon. "Toxicologie Et Hygiène Industrielles." (1982).

- 117-Hamdi, Ebtissam A. "Chronic Exposure to Zinc of Furnace Operators in a Brass Foundry." *Occupational and Environmental Medicine* 26, no. 2 (1969): 126-134.
- 118-Hasan, Jeddi and Sven Hernberg. "Interactions of Inorganic Lead with Human Red Blood Cells." *Work, Environment, Health* 2, no. 1 (1966): 26-44.
- 119-Hernberg, S and J Nikkanen. "Enzyme Inhibition by Lead under Normal Urban Conditions." *The Lancet* 295, no. 7637 (1970): 63-64.
- 120-Hernberg, Sven, Jorma Nikkanen, Guy Mellin and Helena Lilius. " Δ -Aminolevulinic Acid Dehydrase as a Measure of Lead Exposure." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 21, no. 2 (1970): 140-145.
- 121-Hertz-Picciotto, Irva. "The Evidence That Lead Increases the Risk for Spontaneous Abortion." *American journal of industrial medicine* 38, no. 3 (2000): 300-309.
- 122-Heully, F, P Lamy, C Pernot and S Couillaud. "Intoxications Aiguës Par vapeurs De Cadmium." *Arch Mal Prof* 24, (1963): 547-9.
- 123-Hidalgo, Humberto A, Vasantha Koppa and Sara E Bryan. "Effect of Cadmium on Rna-Polymerase and Protein Synthesis in Rat Liver." *FEBS letters* 64, no. 1 (1976): 159-162.
- 124-Hise, EC and W Fulkerson. "Chapter Vi Environmental Impact of Cadmium Flow in Cadmium: The Dissipated Element." Oak Ridge National Library, (1973).
- 125-Hoenig, Michel and Anne-Marie de Kersabiec. *Atomisation Électrothermique En Spectrométrie D'absorption Atomique*: Masson, 1990.
- 126-Hoffman, David J, J Christian Franson, Oliver H Pattee, Christine M Bunck and Allen Anderson. "Survival, Growth, and Accumulation of Ingested Lead in Nestling American Kestrels (*Falco Sparverius*)." *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 14, no. 1 (1985): 89-94.
- 127-Hohnadel, David C, F William Sunderman, Maria W Nechay and Michael D McNeely. "Atomic Absorption Spectrometry of Nickel, Copper, Zinc, and Lead in Sweat Collected from Healthy Subjects During Sauna Bathing." *Clinical Chemistry* 19, no. 11 (1973): 1288-1292.
- 128-Hong, Sungmin, Jean-Pierre Candelone, Clair C Patterson and Claude F Boutron. "Greenland Ice Evidence of Hemispheric Lead Pollution Two Millennia Ago by Greek and Roman Civilizations." *Science* 265, no. 5180 (1994): 1841-1843.
- 129-Howard, J Keir. "Interrelationships of Glutathione Reductase, 5-Aminolevulinic Acid Dehydratase, and Free Sulfhydryl Groups in the Erythrocytes of Normal and Lead-Exposed Persons." *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues* 4, no. 1 (1978): 51-57.
- 130-Hunter, B. A. and M. S. Johnson. "Food Chain Relationships of Copper and Cadmium in

- Contaminated Grassland Ecosystems." *Oikos* 38, no. 1 (1982): 108.
- 131-Hutton, M and GT Goodman. "Metal Contamination of Feral Pigeons *Columba Livia* from the London Area: Part 1—Tissue Accumulation of Lead, Cadmium and Zinc." *Environmental Pollution Series A, Ecological and Biological* 22, no. 3 (1980): 207-217.
- 132-J.M.Pacyna. Emission Factors of Atmospheric Cd,Pb and Zn for Major Source Categories in Europe in 1950 Through 1985. Edited by Norwegian Institute for air research. Lillestrom , Norway 1991.
- 133-J.O.Nriago. "A Global Assessment of Natural Sources of Atmospheric Trace Metals " *Nature* 338 (1989): 47-49.
- 134-Jacobs, Earl E, Miriam Jacob, DR Sanadi and Louise B Bradley. "Uncoupling of Oxidative Phosphorylation by Cadmium Ion." *Journal of Biological Chemistry* 223, no. 1 (1956): 147-156.
- 135-Järup, Lars, Bodil Persson, Christer Edling and Carl Gustaf Elinder. "Renal Function Impairment in Workers Previously Exposed to Cadmium." *Nephron* 64, no. 1 (1993): 75-81.
- 136-Järup, Lars, Artur Rogenfelt, Carl-Gustaf Elinder, Koji Nogawa and Tord Kjellström. "Biological Half-Time of Cadmium in the Blood of Workers after Cessation of Exposure." *Scandinavian journal of work, environment & health*, (1983): 327-331.
- 137-Jennings, JR and PS Rainbow. "Accumulation of Cadmium by *Artemia Salina*." *Marine Biology* 51, no. 1 (1979): 47-53.
- 138-Johnson, MS, H Pluck, M Hutton and G Moore. "Accumulation and Renal Effects of Lead in Urban Populations of Feral Pigeons, *Columba Livia*." *Archives of environmental contamination and toxicology* 11, no. 6 (1982): 761-767.
- 139-Kalmbach, Edwin Richard. *Economic Status of the English Sparrow in the United States*: US Dept. of Agriculture, 1940.
- 140-Kawamoto, Jerrolynn Campbell, Vijaya K Vijayan and Dorothy E Woolley. "Morphometric Effects of Exposure to Lead During the Prewaning Period on the Hippocampal Formation of Aging Rats." *Neurobiology of aging* 5, no. 4 (1984): 297-307.
- 141-Kehoe, Robert A. "The Metabolism of Lead in Man in Health and Disease." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 2, no. 4 (1961): 418-422.
- 142-Kendall, Ronald J and Patrick F Scanlon. "Effects of Chronic Lead Ingestion on Reproductive Characteristics of Ringed Turtle Doves *Streptopelia Risoria* and on Tissue Lead Concentrations of Adults and Their Progeny." *Environmental Pollution Series A, Ecological and Biological* 26, no. 3 (1981): 203-213.
- 143-Kendall, Ronald J and Patrick F Scanlon. "Effects of Chronic Lead Ingestion on Reproductive Characteristics of Ringed Turtle Doves *Streptopelia Risoria* and on Tissue Lead Concentrations of Adults and Their Progeny." *Environmental Pollution Series A,*

- Ecological and Biological 26, no. 3 (1981): 203-213.
- 144-Kim, Jungsoo and Jong-Min Oh. "Metal Levels in Livers of Waterfowl from Korea." *Ecotoxicology and environmental safety* 78, (2012): 162-169.
- 145-Kim, Jungsoo and Jon-Min Oh. "Heavy Metal Concentrations in Black-Tailed Gull (*Larus Crassirostris*) Chicks, Korea." *Chemosphere* 112, (2014): 370-376.
- 146-Koller, Loren D. "Effects of Environmental Contaminants on the Immune System." In *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 23, 267-295: Elsevier, 1979.
- 147-Koller, Loren D and Julie A Brauner. "Decreased B-Lymphocyte Response after Exposure to Lead and Cadmium." *Toxicology and applied pharmacology* 42, no. 3 (1977): 621-624.
- 148-KOSHI, Kimiko, Katsunori HOMMA, Norihiko KOHYAMA and Hiroyuki SAKABE. "Letters to the Editor: The Solubility and Cell Toxicity of Metallic Fume." *Industrial Health* 13, no. 4 (1975): 253-259.
- 149-Kostial, Krista, D Kello, S Jugo, I Rabar and Tea Maljković. "Influence of Age on Metal Metabolism and Toxicity." *Environmental Health Perspectives* 25, (1978): 81.
- 150-Kubota, Joe, VA Lazar and Fred Losee. "Copper, Zinc, Cadmium, and Lead in Human Blood from 19 Locations in the United States." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 16, no. 6 (1968): 788-793.
- 151-Kumar, R and SR Bawa. "Hepatic Silver Binding Protein (Ag Bp) from Sparrow (*Passer Domesticus*)." *Experientia* 35, no. 12 (1979): 1621-1623.
- 152-Landrigan, Philip J, Paolo Boffetta and Pietro Apostoli. "The Reproductive Toxicity and Carcinogenicity of Lead: A Critical Review." *American journal of industrial medicine* 38, no. 3 (2000): 231-243.
- 153-Lauwerys, Robert. *Toxicologie Industrielle Et Intoxications Professionnelles*: Masson, 1982.
- 154-Lauwerys, R, JP Buchet, H Roels and G Hubermont. "Placental Transfer of Lead, Mercury, Cadmium, and Carbon Monoxide in Women: I. Comparison of the Frequency Distributions of the Biological Indices in Maternal and Umbilical Cord Blood." *Environmental research* 15, no. 2 (1978): 278-289.
- 155-Legret, M and C Pagotto. "Evaluation of Pollutant Loadings in the Runoff Waters from a Major Rural Highway." *Science of the Total Environment* 235, no. 1-3 (1999): 143-150.
- 156-Lenntech, BV. "Lenntech Water Treatment & Purification Holding Bv." *Chemical Cleaning*.
- 157-Lenntech, BV. "Heavy Metals." 2007.
- 158-Lewis, GeorgeP, LindaL Coughlin, WilliamJ Jusko and Stuart Hartz. "Contribution of Cigarette Smoking to Cadmium Accumulation in Man." *The Lancet* 299, no. 7745 (1972):291-292.

- 159-Lewis, Richard J. *Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials*: New York, 1996.
- 160-Lindbohm, Marja-Liisa, Markku Sallmén, Ahti Anttila, Helena Taskinen and Kari Hemminki. "Paternal Occupational Lead Exposure and Spontaneous Abortion." *Scandinavian journal of work, environment & health*, (1991): 95-103.
- 161-Lucis, Ojars J, Ruta Lucis and Zahir A Shaikh. "Cadmium and Zinc in Pregnancy and Lactation." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 25, no. 1 (1972): 14-22.
- 162-Magos, L, M Webb and WH Butler. "The Effect of Cadmium Pretreatment on the Nephrotoxic Action and Kidney Uptake of Mercury in Male and Female Rats." *British journal of experimental pathology* 55, no. 6 (1974): 589.
- 163-March, Lucien. "Journ@ L Electronique D'histoire Des Probabilités Et De La Statistique."
- 164-Martin, Christopher J, X Chris Le, Tee L Guidotti, Serife Yalcin, Elliott Chum, Robert J Audette, Chaoke Liang, Baoshan Yuan, Xue Zhang and Jie Wu. "Zinc Exposure in Chinese Foundry Workers." *American journal of industrial medicine* 35, no. 6 (1999): 574-580.
- 165-Matsuo, M. "Environmental Health Criteria 133."
- 166-McLellan, JS, PR Flanagan, MJ Chamberlain and LS Valberg. "Measurement of Dietary Cadmium Absorption in Humans." *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues* 4, no. 1 (1978): 131-138.
- 167-Miller, William Jack, Dilmus Martin Blackmon, RP Gentry and FM Pate. "65 Zinc Distribution in Various Tissues of Zinc-Deficient and Normal Bull Calves with Time after Single Intravenous or Oral Dosing 1, 2." *Journal of animal science* 31, no. 1 (1970): 149-156.
- 168-Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec. "Paramètres D'exposition Chez Les Oiseaux
167-Moineau Domestique. Fiche Descriptive." *CENTRE D'EXPERTISE EN ANALYSE ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC*, (2005): 15.
- 168-Monaenkova, AM and KV Glotova. "Changes in Central and Peripheral Hemodynamics and Myocardium after Lead Poisoning." *Gigiena truda i professional'nye zabolevaniia* 16, no. 10 (1972): 17-21.
- 169-Morgan, GW, FW Edens, P Thaxton and CR Parkhurst. "Toxicity of Dietary Lead in Japanese Quail." *Poultry science* 54, no. 5 (1975): 1636-1642.
- 170-Morgan, Jean M. "'Normal' Lead and Cadmium Content of the Human Kidney." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 24, no. 5 (1972): 364-368.
- 171-MORGAN, JEAN M, MARSHALL W HARTLEY and ROBERT E MILLER. "Nephropathy in Chronic Lead Poisoning." *Archives of internal medicine* 118, no. 1 (1966): 17-29.

- 172-Mudry, J. "Discriminant Analysis, an Efficient Means for the Validation of Geohydrological Hypothesis." *Revue Des Sciences De L'Eau/Journal of Water Science* 4, no. 1 (1991): 19-37.
- 173-Mudry, J. "Discriminant Analysis, an Efficient Means for the Validation of Geohydrological Hypothesis." *Revue Des Sciences De L'Eau/Journal of Water Science* 4, no. 1 (1991): 19-37.
- 174-Muskett, CJ, LH Roberts and BJ Page. "Cadmium and Lead Pollution from Secondary Metal Refinery Operations." *Science of the Total Environment* 11, no. 1 (1979): 73-87.
- 175-Mylius, Erling A and Egil M Ophus. "Pulmonary Distributions of Lead in Human Subjects." *Bulletin of environmental contamination and toxicology* 17, no. 3 (1977): 302-310.
- 176-Nam, Dong-Ha and Doo-Pyo Lee. "Monitoring for Pb and Cd Pollution Using Feral Pigeons in Rural, Urban, and Industrial Environments of Korea." *Science of the Total Environment* 357, no. 1-3 (2006): 288-295.
- 177-Ngueta Jumeni, Gérard. "Impact Des Concentrations De Plomb Dans L'eau De Robinet Sur La Plombémie Des Enfants Âgés De 1 À 5 Ans, Et Estimation Du Rôle Modifiant Des Facteurs Nutritionnels, Et Sociodémographiques." (2015).
- 178-Nicholson, JK, Marion D Kendall and Dan Osborn. "Cadmium and Mercury Nephrotoxicity." *Nature* 304, no. 5927 (1983): 633.
- 179-Niestlé, Delachaux et. "Guide Des Oisillons Et Poussins Des Oiseaux D'europe."
- 180-Norberg, Gunnar F and Keitaro Nishiyama. "Whole-Body and Hair Retention of Cadmium in Mice: Including an Autoradiographic Study on Organ Distribution." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 24, no. 3 (1972): 209-214.
- 181-Norberg, Gunnar F and Keitaro Nishiyama. "Whole-Body and Hair Retention of Cadmium in Mice: Including an Autoradiographic Study on Organ Distribution." *Archives of Environmental Health: An International Journal* 24, no. 3 (1972): 209-214.
- 182-Nordberg, Gunnar F, Magnus Piscator and Monica Nordberg. "On the Distribution of Cadmium in Blood." *Acta pharmacologica et toxicologica* 30, no. 3-4 (1971): 289-295.
- 183-Nordenson, I, G Beckman, L Beckman and S Nordström. "Occupational and Environmental Risks in and around a Smelter in Northern Sweden: II. Chromosomal Aberrations in Workers Exposed to Arsenic." *Hereditas* 88, no. 1 (1978): 47-50.
- 184-NORDEENSON, I. Et AL. *Hereditas* 88, (1978): 263.
- 185-Norseth, Tor and Ivar Martinsen. "Biological Monitoring of Antimony." In *Biological Monitoring of Toxic Metals*, 337-367: Springer, 1988.
- 186-NOZAKI, Kosuke. "Method for Studies on Inhaled Particles in Human Respiratory System and Retention of Lead Fume." *Industrial Health* 4, no. 3 (1966): 118-128.

- 187-Nriagu, Jerome O and Jozef M Pacyna. "Quantitative Assessment of Worldwide Contamination of Air, Water and Soils by Trace Metals." *nature* 333, no. 6169 (1988): 134-139.
- 188-Oberdörster, Günter, Eva Oberdörster and Jan Oberdörster. "Nanotoxicology: An Emerging Discipline Evolving from Studies of Ultrafine Particles." *Environmental health perspectives* 113, no. 7 (2005): 823.
- 189-Organization, World Health. *Guidelines for Drinking-Water Quality: Recommendations*. Vol. 1: World Health Organization, 2004.
- 190-Osborn, Daniel. "Naturally Occurring Cadmium and Zinc-Binding Protein from Liver and Kidney of Fulmarus-Glacialis, a Pelagic North-Atlantic Seabird." *Biochemical pharmacology* 27, no. 5 (1978): 822-824.
- 191-P.P, DVIZKOV. "Propriétés Néoplasiantes Du Zinc Métal Et Du Chlorure De Zinc." *Gig. Tr. Prof Zabol* 12, no. 1 (1968): 23-27.
- 192-Pacyna, Jozef M. "Estimation of the Atmospheric Emissions of Trace Elements from Anthropogenic Sources in Europe." *Atmospheric Environment* (1967) 18, no. 1 (1984): 41-50.
- 193-Pacyna, J.O.Nriago and J.M. "Quatitative Assessment of Worldwide Contamination of Air Water and Soils by Trace Metals " *Nature* 333, (1988).
- 194-Pagotto, C. "Etude Sur L'émission Et Le Transfert Dans Les Eaux Et Les Sols Des Éléments Traces Métalliques Et Des Hydrocarbures En Domaine Routier." Poitiers, 1999.
- 195-Parmentier, Cécile and Jean-Pierre Garrec. "Impact De La Pollution Atmosphérique Le Long Des Routes Et Autoroutes Sur La Végétation Environnante Utilisation De La Bio-Indication Végétale-Synthèse Bibliographique." INRA-Centre de Recherches Forestières de Nancy, Laboratoire d'Etude de la Pollution Atmosphérique, (1994): 84.
- 196-Patterson, Clair, Jonathon Ericson, Mirela Manea-Krichen and Hiroshi Shirahata. "Natural Skeletal Levels of Lead in Homo Sapiens Sapiens Uncontaminated by Technological Lead." *Science of the Total Environment* 107, (1991): 205-236.
- 197-PERRAUD.R, BLIEFERT.C ; *Chimie De L'environnement* 2001.
- 198-Perry Jr, H Mitchell and MARGARET Erlanger. "Hypertension and Tissue Metal Levels after Intraperitoneal Cadmium, Mercury, and Zinc." *American Journal of Physiology-Legacy Content* 220, no. 3 (1971): 808-811.
- 199-Prerovská, I and J Teisinger. "Excretion of Lead and Its Biological Activity Several Years after Termination of Exposure." *Occupational and Environmental Medicine* 27, no. 4 (1970): 352-355.
- 200-Rabinowitz, Michael B, George W Wetherill and Joel D Kopple. "Kinetic Analysis of Lead Metabolism in Healthy Humans." *The Journal of Clinical Investigation* 58, no. 2 (1976): 260-270.

- 201-Ramade, François. Introduction À L'écotoxicologie : Fondements Et Applications. Paris: Tec & Doc, 2007.
- 202-Ramade, F. Introduction À L'écotoxicologie. Editions Tec & Doc. Lavoisier, Paris., 2007.
- 203-Rastogi, Suresh Chandra and Jørgen Clausen. "Absorption of Lead through the Skin." *Toxicology* 6, no. 3 (1976): 371-376.
- 204-Redig, PT. "Aspergillosis." *Avian medicine*, (1983): 275-287.
- 205-Reid, Walter V. C. and Assessment Millennium Ecosystem. Millennium Ecosystem Assessment Synthesis Report. [Place of publication not identified]: Millennium Ecosystem Assessment, 2005.
- 206-Roberts, RD and MS Johnson. "Dispersal of Heavy Metals from Abandoned Mine Workings and Their Transference through Terrestrial Food Chains." *Environmental Pollution* (1970) 16, no. 4 (1978): 293-310.
- 207-Roberts, R. D. "Dispersal of Heavy Metals from Abandoned Mine Workings and Their Transference through Terrestrial Food Chains." *Environmental Pollution*; 16: 293-310.
- 208-Roe, Francis JC. "Iarc Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans: Beryllium, Cadmium, Mercury and Exposures in the Glass Manufacturing Industry, Volume 58: International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1993.(Isbn 92 832 1258 4.) 444 Pp. Price Sw. Fr. 75.00." No longer published by Elsevier, 1995.
- 209-Roels, HA, RR Lauwerys, JP Buchet and M-Th Vrelost. "Response of Free Erythrocyte Porphyrin and Urinary Δ -Aminolevulinic Acid in Men and Women Moderately Exposed to Lead." *Internationales Archiv für Arbeitsmedizin* 34, no. 2 (1975): 97-108.
- 210-Roels, Harry, Robert Lauwerys, Jean-Pierre Buchet, Alfred Bernard, A Barthels, M Oversteyns and José Gaussin. "Comparison of Renal Function and Psychomotor Performance in Workers Exposed to Elemental Mercury." *International archives of occupational and environmental health* 50, no. 1 (1982): 77-93.
- 211-Sandstead, HH. "Effects and Dose-Response Relationships of Toxic Metals (Nordberg Gf, Ed)." New York: Elsevier, 1976.
- 212-Satarug, Soisungwan, Melissa R Haswell-Elkins and Michael R Moore. "Safe Levels of Cadmium Intake to Prevent Renal Toxicity in Human Subjects." *British Journal of Nutrition* 84, no. 6 (2000): 791-802.
- 213-Satarug, Soisungwan, Muneko Nishijo, Jerome M Lasker, Robert J Edwards and Michael R Moore. "Kidney Dysfunction and Hypertension: Role for Cadmium, P450 and Heme Oxygenases?" *The Tohoku journal of experimental medicine* 208, no. 3 (2006): 179-202.
- 214-Scheuhammer, AM. "The Chronic Toxicity of Aluminium, Cadmium, Mercury, and Lead in Birds: A Review." *Environmental Pollution* 46, no. 4 (1987): 263-295.

- 215-SCHEUHAMMER, A.M. Erythrocyte 8-Aminolevulinic Acid Dehydratase in Birds. I. The Effects of Lead and Other Metals in Vitro. Vol. 45 Toxicology, 1987.
- 216-Scheuhammer, Anton Michael and Stacy L Norris. "A Review of the Environmental Impacts of Lead Shotshell Ammunition and Lead Fishing Weights in Canada." Occasional paper. Canadian Wildlife Service. 1995., (1995).
- 217-Schilderman, PA, Jurian A Hoogewerff, Frederik-Jan van Schooten, Lou M Maas, EJ Moonen, BJ Van Os, Joop H van Wijnen and JC Kleinjans. "Possible Relevance of Pigeons as an Indicator Species for Monitoring Air Pollution." Environmental health perspectives 105, no. 3 (1997): 322.
- 218-Schroeder, Henry A and William H Vinton JR. "Hypertension Induced in Rats by Small Doses of Cadmium." American Journal of Physiology-Legacy Content 202, no. 3 (1962): 515-518.
- 219-Schwartz, Gary G and Isildinha M Reis. "Is Cadmium a Cause of Human Pancreatic Cancer?" Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers 9, no. 2 (2000): 139-145.
- 220-Secchi, GC, L Alessio and F Spreafico. "Serum Enzymatic Activities in Experimental Lead Poisoning." Enzyme 12, (1971): 63-69.
- 221-Shaheen, Donald G. Contributions of Urban Roadway Usage to Water Pollution. Vol. 1: Office of Research and Development, US Environmental Protection Agency, 1975.
- 222-Shaikh, Zahir A and Ojars J Lucis. "Cadmium and Zinc Binding in Mammalian Liver and Kidneys." Archives of Environmental Health: An International Journal 24, no. 6 (1972): 419-425.
- 223-Silbergeld, EK and RE Hruska. "Neurochemical Investigations of Low Level Lead Exposure." Low level lead exposure: The clinical implications of current research, (1980): 135-157.
- 224-Sirover, Michael A and Lawrence A Loeb. "Infidelity of DNA Synthesis in Vitro: Screening for Potential Metal Mutagens or Carcinogens." Science 194, no. 4272 (1976): 1434-1436.
- 225-SIROVER, M.A et LOEB, L.A. Science 194, (1976): 1434.
- 226-Škreb, Yvette and Vlasta Habazin-Novak. "Reversible Inhibition of DNA, Rna and Protein Synthesis in Human Cells by Lead Chloride." Toxicology 5, no. 2 (1975): 167-174.
- 227-Soetjijto, RB, JA Helsen and JR Roos. "The Effect of Ethylenediamine on the Ion Exchange Behaviour of Cobalt, Nickel, Copper, Cadmium and Zinc I. Equilibrium Experiments." Hydrometallurgy 8, no. 3 (1982): 241-249.
- 228-Spehar, Robert L, Richard L Anderson and James T Fiandt. "Toxicity and Bioaccumulation of Cadmium and Lead in Aquatic Invertebrates." Environmental Pollution (1970) 15, no. 3 (1978): 195-208.
- 229-Stankovic, V and S Jugo. "Supressive Effect of Lead on Antibody-Response of Rats to S

- Typhimurium." In PERIODICUM BIOLOGORUM, 78, 64-64: HRVATSKO PRIRODOSLOVNO DRUSTVO ILICA 16/111, 41000 ZAGREB, CROATIA, 1976.
- 230-Steenland, Kyle and Paolo Boffetta. "Lead and Cancer in Humans: Where Are We Now?" American journal of industrial medicine 38, no. 3 (2000): 295-299.
- 231-Stellman, Jeanne Mager. Encyclopédie De Sécurité Et De Santé Au Travail. Vol. 2: International Labour Organization, 2000.
- 232-Stephens, R and HA Waldron. "The Influence of Milk and Related Dietary Constituents on Lead Metabolism." Food and cosmetics toxicology 13, no. 5 (1975): 555-563.
- 233-St-Laurent, Julie, Patrick Levallois, Denis Gauvin, Marilène Courteau and Michèle Prévost. Sources Résidentielles De Plomb Et Niveaux De Plombémie Chez De Jeunes Enfants Habitant D'anciens Arrondissements De Montréal: Rapport De Recherche: Direction de la santé environnementale et de la toxicologie, Institut national de santé publique Québec, 2013.
- 234-Stowe, HD, RA Goyer, MM Krigman, M Wilson and M Cates. "Experimental Oral Lead Toxicity in Young Dogs." Arch. Pathol.:(United States) 95, (1973).
- 235-Sullivan, John Burke and Gary R Krieger. Clinical Environmental Health and Toxic Exposures: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- 236-Swaileh, KM and Ramzi Sansur. "Monitoring Urban Heavy Metal Pollution Using the House Sparrow (Passer Domesticus)." Journal of Environmental Monitoring 8, no. 1 (2006): 209-213.
- 237-TANAKO N., KOMOIKE Y. TANAKO Y et Horiguichi S. "Results of Health Examinations of Divers at Osaka Bay with Special Reference to Faulty Swallowing of Sea Water 1977." Reoport 2 Sumitomo Bull Ind Health, no. 13 (1977): 53-63.
- 238-Taylor, T-G. "The Role of the Skeleton in Egg-Shell Formation." In Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique, 10, 83-91: EDP Sciences, 1970.
- 239- Miquel and Gérard "Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et Technologiques " Rapport Sur Les Effets Des Métaux Lourds Sur L'environnement Et La Santé: Assemblée nationale, 2001.
- 240-Thind, IS and NP Singh. "Potentiation of Langat Virus Infection by Lead Intoxication-- Influence on Host Defenses." Acta virologica 21, no. 4 (1977): 317-325.
- 241-Thompson, Jennifer A. "Balance between Intake and Output of Lead in Normal Individuals." Occupational and Environmental Medicine 28, no. 2 (1971): 189-194.
- 242-Toda, NOBORU. "Influence of Cadmium Ions on Contractile Response of Isolated Aortas to Stimulatory Agents." American Journal of Physiology-Legacy Content 225, no. 2 (1973): 350-355.
- 243-Tsang, Sophia and A Furst. "In Vitro Inhibition of Aryl Hydrocarbon Hydroxylase by Heavy

- Metals." *Oncology* 33, no. 5-6 (1976): 201-204.
- 244-Tsipoura, Nellie, Joanna Burger, Ross Feltes, Janet Yacabucci, David Mizrahi, Christian Jeitner and Michael Gochfeld. "Metal Concentrations in Three Species of Passerine Birds Breeding in the Hackensack Meadowlands of New Jersey." *Environmental research* 107, no. 2 (2008): 218-228.
- 245-TSUCHIYA, KENZABURO. "Epidemiological Studies on Cadmium in the Environment in Japan: Etiology of Itai-Itai Disease." In *Fed Proc.*, 35, 2412-2418, 1976.
- 246-Tsuchiya, Kenzaburo, Stephanie King Sted and Cecilia M Hamagami. *Cadmium Studies in Japan*: Kodansha, 1978.
- 247-Turcot, J, P Deshaies, G Létourneau, C Ostiguy and QB Pham. "L'exposition Au Plomb, Guide De Prévention." *Commission de la santé et de la sécurité du travail*, (2003).
- 248-Van Barneveld, Abraham A and Cornelis JA Van den Hamer. "Influence of Ca and Mg on the Uptake and Deposition of Pb and Cd in Mice." *Toxicology and applied pharmacology* 79, no. 1 (1985): 1-10.
- 249-Vyskocil, Adolf, Claude Viau and Jules Brodeur. *Recherche, Validation Et Mesure De Certains Indicateurs Pouvant Permettre L'amélioration Du Projet De Règlement Pour Le Retrait Préventif Des Travailleurs Exposés Au Plomb: Rapport Présenté À La Csst Par: Université de Montréal, Département de médecine du travail et hygiène du milieu*, 1992.
- 250-Waldron, Harry Arthur and Detlev Stöfen. "Sub-Clinical Lead Poisoning." *Sub-clinical lead poisoning.*, (1974).
- 251-Wedeen, Richard P, John K Maesaka, Barry Weiner, Gregorio A Lipat, Michael M Lyons, Leonard F Vitale and Morris M Joselow. "Occupational Lead Nephropathy." *The American journal of medicine* 59, no. 5 (1975): 630-641.
- 252-WEEDEN, R.P. ET AL *Archives of international medicine* no. 139 (1979): 53.
- 253-White, D. H., M. T. Finley and J. F. Ferrell. "Histopathologic Effects of Dietary Cadmium on Kidneys and Testes of Mallard Ducks." *Journal of toxicology and environmental health* 4, no. 4 (1978): 551-8.
- 254-White, Donald H and T Earl Kaiser. "Residues of Organochlorines and Heavy Metals in Ruddy Ducks from the Delaware River, 1973." *Pesticides monitoring journal* 9, no. 4 (1976): 155-156.
- 255-White, Donald H, Rey C Stendell and Bernard M Mulhern. "Relations of Wintering Canvasbacks to Environmental Pollutants: Chesapeake Bay, Maryland." *The Wilson Bulletin*, (1979): 279-287.
- 256-White, SL and PS Rainbow. "Regulation and Accumulation of Copper, Zinc and Cadmium by the Shrimp *Palaemon Elegans*." *Mar. Ecol. Prog. Ser* 8, no. 95 (1982): 101.
- 257-Willoughby, RA and DG Thawley. "Lead, Cadmium, Zinc, Calcium and Vitamin D

- Interactions in Animals." in international conference on heavy metals in the environment/conference internationale sul les maraux lourds dans l; environment: symposium proceedings/colloque procede, 143, 1975.
- 258-Wright, DA. "The Effect of Salinity on Cadmium Uptake by the Tissues of the Shore Crab *Carcinus Maenas*." *Journal of Experimental Biology* 67, no. 1 (1977): 137-146.
- 259-WYSOWSKI, DIANE K, PHILIP J LANDRIGAN, STANLEY W FERGUSON, ROBERT E FONTAINE, THEODORA A TSONGAS and BARBARA PORTER. "Cadmium Exposure in a Community near a Smelter." *American journal of epidemiology* 107, no. 1 (1978): 27-35.
- 260-Y., Bachkiroff. "Le Moineau Steppique Au Maroc." *SerY. Déf. Vég. Trau.originaux* 3, (1953): 135.
- 261-Yamaguchi, Masayoshi, Toshiharu Yoshino and Shoji Okada. "Effect of Zinc on the Acidity of Gastric Secretion in Rats." *Toxicology and applied pharmacology* 54, no. 3 (1980): 526-530.
- 262-Yunice, Aniece A, ROBERT W King Jr, S Kraikitpanitch, CC Haygood and RD Lindeman. "Urinary Zinc Excretion Following Infusions of Zinc Sulfate, Cysteine, Histidine, or Glycine." *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 235, no. 1 (1978): F40-F45.
- 263-Zenz, Carl. *Occupational Medicine: Principles and Practical Applications: Year Book Medical Publishers*, 1988.
- 264-www.banq.qc.ca/ressources_en_ligne/liste_publications...quebec/of04071.htm.
- 265-(ONEM), RESING; *Observatoire National de l'Environnement du Maroc. Monographie Locale De L'environnement De Rabat*, 1995.

Résumé

L'objectif de ce travail est d'évaluer la pollution de l'air dans la région de Rabat-Salé par les ETM (Zn, Pb, Cd) en utilisant le moineau domestique comme bio-indicateur, pour cet effet on a capturé 50 moineaux mâles et femelles dans cinq régions ciblées dans cette étude à savoir le centre-ville, Agdal, la gare routière d'El Kamra, le complexe industriel de l'Oulja et le site témoin de la ferme de sidi Allal Baharaoui, ensuite les oiseaux ont été disséqués pour quantifier les métaux lourds dans le sang, le foie, les reins, le poumon, le cœur, le cerveau, les os (fémur et tibia) et les plumes du sternum, les analyses ont été élaborés par la spectrophotométrie d'absorption atomique à l'INH, après traitement des organes par la digestion humide via un mélange d'acides, les résultats qu'on a trouvés étaient plus en moins surprenantes car malgré l'interdiction de l'utilisation du plomb tétraméthyle comme antidétonant dans l'essence et l'interdiction de la galène pour le vernissage des poteries le plomb s'accumule préférentiellement dans des organes cibles à savoir les os, les plumes, le foie, les reins et le cerveau, quant au Cadmium il s'accumule essentiellement dans les rein le foie les os et les plumes cela est du à l'usure des pneus et roulement à bille et des plaquettes galvanisés à base de Cd. Le Zn est un oligoélément essentiel pour différentes réactions chimiques, on pourrait dire que le type de pollution qu'on a détecté est lent et chronique et les ETM toxiques s'accumulent sous forme des sels

Mots-clés : *Bio-indicateurs, ETM (Zn ;Pb Cd), accumulation, pollution atmosphérique, organes cibles.*

Abstract

The aims of this study is to assess air pollution by ETM (Zn, Pb, Cd) in the Rabat-Salé region by using the house sparrow as a bio-indicator for this purpose, 50 male and female sparrows were captured in five regions, namely the city center, Agdal, the bus station of El Kamra, the industrial complex of Oulja and of the farm of Allal Baharaoui, then the birds were dissected to quantify the heavy metals in the blood, liver, kidneys, lung, heart, brain, bones (femur and tibia) and sternum feathers, the analyzes were developed by atomic absorption spectrophotometry at INH, after treatment of the organs by wet digestion using a mixture of acids, the results that we found were surprising because despite the ban on the use of tetra-methyl lead as an antiknock in gasoline and the ban on galena for the varnishing of pottery. Lead accumulates preferentially in target organs, namely bones, feathers, liver, kidneys and brain. Cadmium accumulates mainly in the kidneys, the liver, the bones and the feathers, this is due to the use of the tires and ball bearings and galvanized plates with Cd. knowing Zn is an essential trace element for various chemical reactions, the type of pollution that we detected in this work is slow and chronic, the toxic ETMs accumulate in the form of inert salts linked to proteins (thiols) in the bones, the liver and the kidneys, at the slightest hormonal disturbance they are released into the body.

Key Words: *Bio-indicators, Heavy metals, accumulation, air pollution, target organs*