

Les Hydrocarbures polycycliques aromatiques (HAP) font partie des hydrocarbures aromatiques, ceux sont des molécules composées principalement d'atomes de carbone et d'hydrogène mais aussi doivent avoir au moins deux cycles aromatiques condensés.

Les HAP sont présents dans tous les milieux environnementaux et font partie des polluants organiques persistants (POPs). Ils se caractérisent par 4 propriétés essentielles : Toxicité, Persistance dans l'environnement, Bioaccumulation, Transport à longue distance.

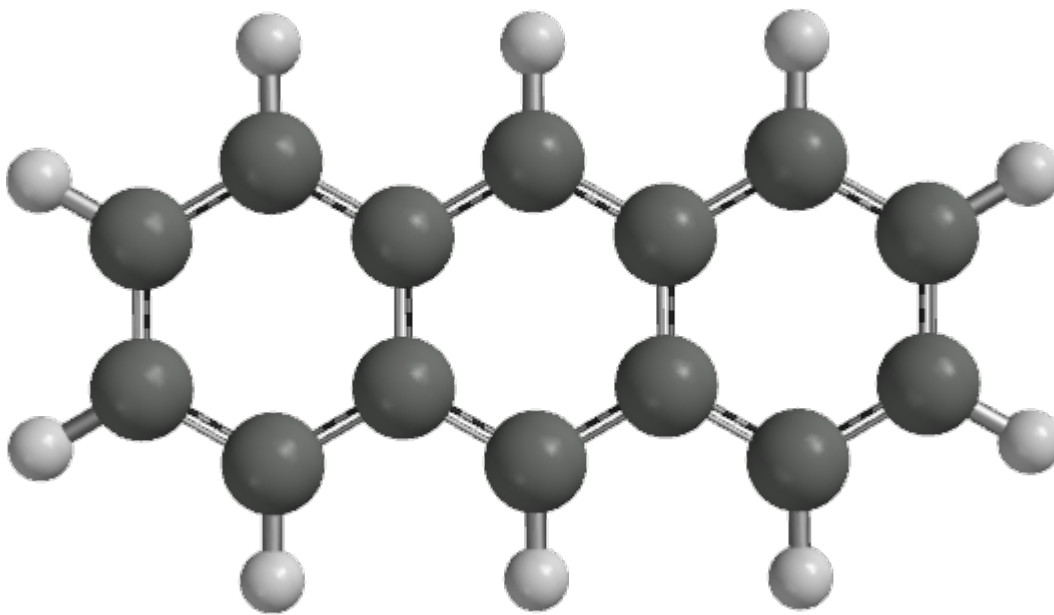


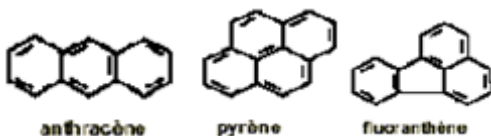
Figure. Structure des Anthracènes (source : [Anthracene](#))

Sommaire

- 1 Classification
- 2 Propriétés physicochimiques
 - 2.1 Propriétés Physiques
 - 2.2 Propriétés Chimiques
- 3 Origine
- 4 Source d'émission
- 5 Sources d'exposition
- 6 Devenir des HAP
 - 6.1 Transport
- 7 Toxicocinétique
- 8 MÉCANISME D'ACTION TOXIQUE
- 9 Toxicité des HAP
- 10 Analyse
 - 10.1 Marqueurs d'exposition aux HAP

Classification

- Selon l'agencement des cycles aromatiques :
 - Linéaire (Anthracène).
 - Angulaire (Fluoranthène).
 - Groupé (Pyrène).



- Selon leurs masses molaires moléculaires: 03 groupes :
 - PM faibles: 152-178 g/mol (2 à 3 cycles) : naphthalène, anthracène et phénanthrène.
 - PM intermédiaire: 202 g/mol (4 cycles) : fluoranthène, pyrène.
 - PM élevé: 228-278 g/mol (4 à 6 cycles) : benzo(a)pyrène.

Propriétés physicochimiques

Propriétés Physiques

Les HAP sont généralement solides à température ambiante, avec des points de fusion et ébullition élevés, faible tension de vapeur, très peu solubles dans l'eau, et très lipophiles.

Propriétés Chimiques

Les HAP sont chimiquement inertes. Les réactions intéressantes sont celles de photo-oxydation avec :

- Oxydes d'azote NO_x, HNO₃ à nitro-HAP mutagènes.
- Oxydes de soufre SO₂, H₂SO₄.
- Radicaux hydroxylés et l'ozone.

Origine

Les HAP ont plusieurs origines :

Pyrolytique : de la combustion incomplète de la matière organique (1500 – 2000 °C → HAP non-substitués, 400 – 800 °C → HAP alkylés).

Pétrolière.

Diagénétique : production des précurseurs des HAP par certains microorganismes.

Source d'émission

Les sources d'émission des HAP peuvent être :

Anthropogéniques ;

Industrielles : Industrie du charbon et du pétrole, centrales thermiques, fonderies, industrie du Fe, Al.

Carburant automobile: particulièrement le Diesel. Chauffage résidentielle.

Sources naturelles : volcanisme, feux de forêts et biosynthèses bactériennes et végétales.

Sources d'exposition

Population générale : l'alimentation est la 1^{ère} source (aliments contaminés, concentration dans certaines végétaux), le tabagisme, l'utilisation de produits contenant des HAP (shampooing), pollution atmosphérique

Professionnelle.

Devenir des HAP

Transport

Par voie aérienne : concerne surtout les HAP à bas poids moléculaire (se trouvant sous forme gazeuse), les HAP à haut poids moléculaire (se trouvant sous forme particulaire) subissent des retombées très loin du point d'émission.

Par voie aqueuse: les eaux de ruissellement provenues des retombées atmosphériques, apports marins contaminées vont atteindre les sols et les routes (lessivage).

Transformation : par volatilisation (HAP à PM faible), puis Adsorption. Il existe 2 types de transformations :

- Biodégradation : Introduction 2 groupements OH^- dans le cycle aromatique → formation d'intermédiaires dihydrodiol;
- Dégradation abiotique (Photodégradation) : Photolyse directe ($\lambda = 290 \text{ nm}$), Photolyse indirecte = photo-oxydation (OH , O_3 , NO_3 , $\text{ROO}\cdot$);

Bioaccumulation : c'est la capacité d'une substance à se concentrer dans la phase aqueuse d'un organisme;

Biomagnification : augmentation d'une substance chez les animaux qui représentent les maillons successifs de la chaîne trophique alimentaire.

Toxicocinétique

- Absorption par :

Voie pulmonaire : dépend de la nature du HAP et la granulométrie des particules.

Voie digestive : eau et les aliments contaminés.

Voie percutanée: après contact avec des matériaux en rapport avec les HAP.

- Distribution

Elle se fait dans tous les organes (riches en lipides). Les HAP passent dans le lait maternel et dans le placenta.

- Métabolisme: Très complexe:

Les réactions de fonctionnalisation produisent :

- Métabolites primaires : époxydes, phénols, dihydrodiols.
- Métabolites secondaires : diols époxydes, tétrahydrotétrols, phénols époxydes.
- Réactions de conjugaison : Glucuro- et sulfo conjugaison, conjugaison au GSH.

Benzo (a) pyrène : initialement métabolisé par les CYP 450 en plusieurs époxydes qui subiront :

- Un réarrangement spontané en phénol;
- Une hydratation en dihydrodiol, par les époxydes hydrolases(EH);
- Une conjugaison au glutathion.

B(a)P-7,8-dihydrodiol-9,10-époxyde : le plus réactif.

(R à l'hydroxylation, Mutagène et cancérigène).

dérivés HAP nitrés :

Subissent une biotoxification métabolique par les nitro-réductases et N-acétyl-transférases (NAT 1 & NAT 2).

Métabolite électrophile ultime : radical nitrénium ou fonction nitroso → formation d'adduits.

Élimination : voie urinaire et voie digestive.

MÉCANISME D'ACTION TOXIQUE

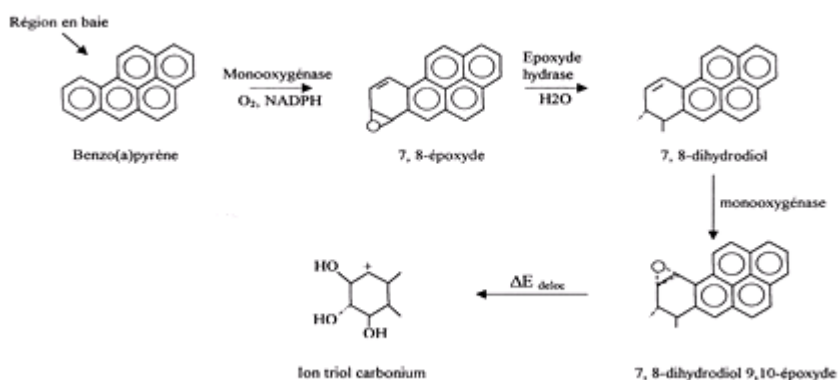
Certains HAP sont hautement toxiques et cancérigènes.

Cancérogénèse : il existe plusieurs théories qui expliquent le mécanisme de la cancérogénèse des HAP:

les molécules à 4 - 5 cycles sont les plus cancérigènes (métabolite du B(a)pyrène+++).

Théorie de la région K : forte réactivité chimique de certaines double liaisons.

Théorie de la région en baie : Les époxydes adjacents à une région en baie conduisent à la formation d'ions Carbonium très stables capables d'alkyles bases nucléiques.



Phototoxicité : exemple : Benzo(a)pyrène.

Immunotoxicité : Due aux métabolites et non aux composés eux-mêmes.

Perturbation des taux des différentes cytokines (IL 1 et IL2).

Hépatotoxicité : Induction de plusieurs enzymes des microsomes hépatiques : ALDH/B(a)pyrène.

Toxicité rénale : BaP.

Toxicité oculaire du naphthalène : cataracte.

Toxicité des HAP

Toxicité aiguë : faible à modérée : $DL_{50} > 100$ mg/kg (DL_{50} BaP > 1600 mg/Kg).

Toxicité chronique : Cancérogénicité du benzo(a)pyrène: cancer de la peau, poumon, l'estomac, foie (n'est restreint au site d'application).

Tératogénicité : BaP à malformations et mort foetale.

Reprotoxicité : BaP à baisse de la fécondité.

Dermite d'irritation, d'un eczéma de contact ou photodermatoses.

Analyse

Marqueurs d'exposition aux HAP

- Métabolites urinaires:

1-OH pyrène: Métabolite prédominant du pyrène, biomarqueur d'une exposition récente aux HAP (avantage : le pyrène est présent dans tous les mélanges d'HAP).

Dosé principalement par ELISA et HPLC : Valeur de référence : < 2 μ g/g créatinine.

- Autres métabolites: thioethers, 1-naphtol, β -naphtylamine, OH phénanthrène.
- Substances mutagènes dans les urines: Test d'Ames mais toxicité des urine le rend impossible.
- Adduits d'ADN: recherche effectué sur les cellules sanguines nucléées et sur les protéines du sang (Hb et albumine)à (ELISA et RIA), spectrofluorimétriques, CCM ou HPLC après marquage au P35 (la plus utilisée).
- Anticorps anti-adduits d'ADN.

Prélèvements : Air (dynamique, passif), Sol, sédiments, eaux, liquides biologiques.

Extraction : SPE, SPME.

Identification et dosage

- HPLC
- CPG / CPG-SM
- TLC / HPTLC
- SFC (Chromato à fluide supercritique)
- CE (électrophorèse capillaire)

Prévention : NORMES :

Dans l'environnement:

Air ambiant : 0.7 ng BaP/m³ (France)

Eau de boisson : 0.7 µg BaP/l (OMS)

Dans les aliments:

Viandes : 1 µg BaP/kg

Aliments : 0.03 µg BaP/kg (Italie)

En milieu professionnel:

Cokeries : 5 µg BaP/m³ (Allemagne)

Production d'électrodes de charbon : 0.15 µg BaP/m³ (France)