CHAIRE DE RECHERCHE
DU CANADA EN PROTECTION
DES SOURCES D'EAU POTABLE

REVUE DE LITTÉRATURE SUR LES CYANOTOXINES DANS LES MILIEUX AQUATIQUES D'EAU DOUCE :

leurs effets potentiels sur la santé des usagers et les critères ou seuils d'alerte de toxicité chronique et aiguë

Marie-Laure de Boutray, Ehsan Maghsoudi, Mouhamed Ndong, Sarah Dorner

POLYTECHNIQUE
MONTRÉAL

Préparé par :

Marie-Laure de Boutray

Ehsan Maghsoudi

Mouhamed Ndong

Sarah Dorner

Financé et préparé pour le Programme de recherche en partenariat sur les cyanobactéries

Version finale

31 janvier 2017

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES III

LISTE DES TABLEAUX V

LISTE DES FIGURES VI

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS VII

1. INTRODUCTION ET MISE EN CONTEXTE 1

2. METHODOLOGIE 1

3. RÉSULTATS DE LA REVUE DE LITTÉRATURE 3

3.1 CYANOBACTÉRIES ET TOXINES : GENRES ET ESPÈCES REPERTORIÉS 3

3.2 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX CONTRIBUANT À LA PRODUCTION DE TOXINES 38

3.3 EFFETS SUR LA SANTÉ DES ANIMAUX ET DES HUMAINS 48

3.4 MÉTHODES ANALYTIQUES POUR LA MESURE DES TOXINES 122

3.4.1 Les méthodes immunoenzymatiques (ELISA) 122

3.4.2 Méthodes d'inhibition de la protéine phosphatase 123

3.4.3 Chromatographie liquide haute pression (HPLC) 124

3.4.4 Chromatographie liquide et spectrométrie de masse (LC-MS) 126

3.4.5 Chromatographie liquide et spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS) 127

3.4.6 Autres méthodes axées sur la chromatographie 128

3.4.7 PCR (Polymerase chain reaction) en temps réel 130

3.4.8 Autres techniques de detection 130

3.5 ANALYSE DE RISQUE 132

3.5.1 Base méthodologique 132

3.5.2 Critères ou seuil d'alerte de toxicité chronique ou aigüe 134

3.5.2.1 Eaux récréatives 136

3.6 SUIVI DES PIGMENTS FLUORESCENTS 173

3.6.1 Dégradation des toxines 173

3.6.2 Processus d'enlèvement des toxines cyanobactériennes en milieu aquatique 175

3.6.3 Persistance 178

3.6.4 Photodégradation 178
3.6.5 Biodégradation 180
3.6.6 Adsorption sur les sédiments et les matières en suspension 182
4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS 185
5. RÉFÉRENCES 187

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 3.1: Liste partielle des genres et espèces de cyanobactéries à potentiel toxique et références rapportant leurs observations. 6
Tableau 3.2: Études réalisées pour corréler divers facteurs liés aux cyanobactéries.....45
Tableau 3.3: Voies d'exposition de diverses cyanotoxines et seuils de toxicité. Abbréviations : CL, concentration létale, DL, dose létale; DE, dose efficace; DSENO, dose sans effet nocif observable; DMENO, dose minimale entraînant un effet nocif observé. 51
Tableau 3.4 : Principaux cas d'intoxication par les cyanotoxines rapportés et détaillés dans la littérature (adapté de Roegner et al. 2013 et complété par des références plus récentes). 61
Tableau 3.5: Principales études démontrant les effets des diverses toxines produites par les cyanobactéries 88
Tableau 3.6 : Comparaison des méthodes courantes de détection de cyanotoxines, tirée de (Nicholson & Burch 2001; Oehrle et al. 2010; Svrcek & Smith 2004) 131
Tableau 3.7: Exemple: valeur typique pour établissement de la CMA 133
Tableau 3.8: Exemples de normes, seuils ou critères concernant les niveaux maximaux de toxines, de cyanobactéries ou de chlorophyll-a visant à protéger l'eau potable ou les eaux récréatives.....144

LISTE DES FIGURES

Figure 3.1: Schéma de la spectrométrie de masse en tandem 127
Figure 3.2: Distribution théorique des cyanotoxines intracellulaires et extracellulaires totales pendant une prolifération cyanobactérienne (Graham et al. 2008) 176

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

BMAA	Bêta-N-méthylamino-L-alanine
CCL-3	Candidate Contaminant List
COD	Carboneorganique dissous
Chl a	Chlorophylle-a
CMA	Concentration maximale acceptable
CYA	Cyanobactéries
CYN	Cyclindropsermopsine
DJT	La dose journalière tolérable
ELISA	Méthode immunoenzymatique
ESI-MS	L'ionisation par électronébuliseur et spectrométrie de masse
GC	Chromatographie en phase gazeuse
GXT	Gonyautoxine
HILIC	La chromatographie liquide à interaction hydrophile
HPLC	Chromatographie liquide haute pression
i.p.	Injection intrapéritonéale
INSPQ	L'Institut national de santé publique du Québec
LC-MS	La chromatographie liquide et spectrométrie de masse
LC-MS/MS	La chromatographie liquide et spectrométrie de masse en tandem
LPS	Lipopolysaccharide
MALDI-TOF	Spectrométrie de masse à temps de vol
MC	Microcystine
MDDELCC	Ministère du Développement Durable, de l'Environnement et de la Lutte contre les Changements Climatiques
M. H.	Masse humide
M. S.	Masse sèche
MS/MS	Spectrométrie de masse en tandem
OMS	Organisation mondiale de la Santé
ox-LC-FLD	La technique d'oxydation pré-colonne

PDA	Barrette de photodiodes
PPIA	Méthode d'inhibition de la protéine phosphatase
PSP	Paralytic shellfish poisoning »: toxines paralysantes
p.c.	Poids corporel
SXT	Saxitoxine
USEPA	United States Environmental Protection Agency
UPLC-MS/MS	La chromatographie liquide ultra haute pression et spectrométrie de masse en tandem
UV	Ultra Violet

1. INTRODUCTION ET MISE EN CONTEXTE

Depuis 2004, sur la base de signalements par des citoyens ou organismes, près de 150 plans d'eau au Québec sont touchés annuellement par des proliférations de cyanobactéries. Pour ces plans d'eau, le Ministère du Développement Durable, de l'Environnement et de la Lutte contre les Changements Climatiques (MDDELCC) effectue l'analyse de 12 variantes de microcystines (MC) (incluant MC-LR, MC-RR, MC-YR, MC-LA, MC-LY, MC-LW et MC-LF) et de l'anatoxine-a. Certains effets sur la santé humaine ou animale des cyanotoxines sont bien documentés (par exemple, les cas de dialyse au Brésil (Carmichael et al. 2001), tandis que d'autres sont des hypothèses médicales (par exemple, le lien entre la sclérose latérale amyotrophique et le β-N-méthylamino-L-alanine (BMAA) (Bradley et al. 2013). Afin de protéger les consommateurs, des systèmes de surveillance sont proposés dans plusieurs jurisdictions (états, provinces) à travers le monde en se basant notamment sur les recommandations de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 1998).

L'objectif de ce document est de synthétiser la littérature existante sur les cyanotoxines et de répondre aux besoins du MDDELCC et d'autres ministères (par exemple, le Ministère de la Santé et des Services sociaux). Elle est subdivisée en trois (3) volets principaux : Volet A) Effets potentiels sur la santé des usagers, Volet B) Critères ou seuils d'alertes et Volet C) Effets des lipopolysaccharides (LPS) et interactions avec les cyanotoxines.

2. MÉTHODOLOGIE

La synthèse de la littérature est structurée suivant les recommandations décrites dans le « Guide d'appel de propositions - Revues de littérature sur des sujets spécifiques ». Lors de cette revue de la littérature, nous avons dressé une liste exhaustive de cyanotoxines et réalisé un recensement des cyanobactéries capables de les synthétiser. La revue de littérature se base sur la littérature scientifique publiée ainsi que sur les références grises telles que les rapports gouvernementaux et les publications de l'OMS. Nous avons consulté Santé Canada au sujet de leur revue de littérature coordonnée avec l'USEPA (United States Environmental Protection Agency) sur les microcystines, l'anatoxine, la cylindrospermopsine et le BMAA. Plusieurs banques de données ont été consultées (Pubmed, Google Scholar, Web of Science) afin d'identifier la littérature

pertinente sur les cyanotoxines ainsi que sur leurs occurrence, dégradation et effets sur la santé. Nous avons considéré les toxines individuellement ainsi que les mélanges de métabolites inconnus de cyanobactéries. L'anglais a été utilisé pour faire la recherche bibliographique en utilisant les principaux mots clés suivants : "CYANOBACTERIA AND TOXICITY, CYANOTOXIN AND TOXICITY, ENDOTOXIN AND WATER, CYANOBACTERIA AND ENDOTOXIN, CYANOBACTERIAL BLOOMS, TOXIN DEGRADATION, ETC". Des recherches en français ont également été réalisées pour les facteurs environnementaux contribuant à la floraison de cyanobactéries. Nous avons également consulté directement plusieurs experts dans le domaine des toxines, notamment, Bill Anderson de l'Université de Waterloo qui possède une banque de données de publications spécifiques aux endotoxines.

Une banque de donnée des références communes a été développée pour la revue de littérature avec le logiciel Endnote. Au total, plus de 500 références ont été consultées. Des tableaux synthétiques ont permis de regrouper l'ensemble de l'information pertinente sur le sujet abordé. Les résultats de cette revue de littérature sont présentés dans les sections suivantes.

3. RÉSULTATS DE LA REVUE DE LITTÉRATURE

3.1 Cyanobactéries et toxines : genres et espèces repertoriés

Les cyanobactéries, autrefois appelées algues bleu-vert, sont les premiers organismes à être apparus sur Terre, il y a plus de trois (3) milliards d'années. Longtemps considérées comme des algues en raison de leur capacité à réaliser la photosynthèse, on sait aujourd'hui que ce sont des bactéries photosynthétiques, Gram négatif (Carmichael, 1994). Des études approfondies au microscope ont démontré que leur structure cellulaire se caractérise par une absence de noyau et d'organite intracellulaires, la rendant similaire à celle des bactéries (Carmichael, 1994; Chorus & Bartram, 1999). À ce jour, il existe à travers le monde plus de 7500 espèces de cyanobactéries qui sont regroupées en 150 genres (Chorus & Bartram, 1999; Straskraba & Tundisi, 1999). La capacité des cyanobactéries à réaliser la photosynthèse a permis de faire augmenter la concentration en oxygène dans l'atmosphère, menant ainsi à l'avènement de la vie aérobie sur terre.

Cependant, la présence des cyanobactéries représente un enjeu à la fois environnemental et sanitaire dès lors que leurs populations s'accroissent de manière disproportionnée dans le milieu aquatique. Une telle prolifération de cyanobactéries, que l'on nomme également fleur d'eau, conduit au dérèglement de l'écosytème aquatique ainsi qu'à la perturbation d'activités humaines (production d'eau potable, baignade) et à la dévaluation des propriétés résidentielles riveraines. L'augmentation des concentrations de toxines qui résulte de cette prolifération représente également une menace importante pour la santé publique (Codd et al. 2005; Jacoby et al. 2000).

La mesure des toxines dans les plans d'eau touchés par les cyanobactéries nécessite idéalement l'échantillonnage de fleurs d'eau de cyanobactéries, de choisir des méthodes de prélèvement appropriées et de mesurer l'ensemble des toxines présentes. Au vu de la diversité des toxines pouvant être produites lors de la prolifération de cyanobactéries, il est cependant difficile de les mesurer toutes, compte tenu de l'effort et des coûts analytiques engendrés. Ainsi, la connaissance des espèces présentes dans un plan d'eau donné peut orienter le choix des cyanotoxines à mesurer. Une autre approche consiste à étudier la présence de gènes précurseurs de la synthèse des cyanotoxines, ce qui constitue l'un des objectifs principaux d'un projet récemment

subventionné par Génome Canada et Génome Québec et mené par un consortium dirigé par le Prof. Sébastien Sauvé de l'Université de Montréal. Il en ressort que les cyanobactéries et les toxines associées sont d'une grande variabilité et qu'une faible fraction de toxines est présentement mesurée en comparaison aux concentrations totales retrouvées dans l'eau (Roy-Lachapelle, 2016).

Une étude des floraisons de cyanobactéries dans une usine de production d'eau potable dans la baie Missisquoi (lac Champlain) a démontré l'existence de concentrations élevées de toxines (dépassant 100 µg/L), et ce, même dans l'eau traitée où les concentrations pouvaient dépasser les normes du Québec (concentrations totales en microcystine > 2 µg/L) (Zamyadi et al. 2012a). Étant donné le nombre important de toxines qui pourraient être présentes dans un plan d'eau, il est possible que l'occurrence de certaines d'entre elles soit sous-estimée, car ces dernières ne sont pas fréquemment mesurées (Roy-Lachapelle 2016). Le tableau 3.1 présente une liste partielle des genres et espèces de cyanobactéries capables de synthétiser des cyanotoxines, dont celles déjà retouvées au Québec. Cette capacité dépend cependant de la présence de gènes codant pour la production de toxines ainsi que de plusieurs facteurs environnementaux (rayonnement solaire, biovolumes, nutriments, etc.). À ce sujet, des revues de littérature récentes peuvent être consultées pour la cylindrospermopsine (Poniedziałek et al. 2012) et pour la génotoxicité des cyanotoxines en général (Žegura et al. 2011). Il est important de noter que des cyanobactéries qui ont été déclarées toxiques ailleurs dans le monde, ne sont pas forcément toxiques au Québec. La capacité des cyanobactéries à synthétiser des toxines varie en fonction de nombreux facteurs. Une cyanobactérie peut produire des toxines dans certains environnements et pas dans d'autres.

Dans la plupart des études recensées dans le tableau 3.1, les chercheurs s'intéressent à la compréhension des mécanismes qui contrôlent la production de toxines, mais aussi à leurs effets sur la santé humaine et animale. Cependant, la production de toxines par les cyanobactéries nécessite la présence des gènes responsables de leur synthèse. Par conséquent, il est difficile, sur base de la présence de cyanobactéries, de conclure sur leur capacité à synthétiser des toxines sans avoir vérifié la présence des toxines ou des gènes précurseurs. De plus, les concentrations et les types de cyanotoxines peuvent grandement varier dans l'espace et dans le temps pour un même plan d'eau et entraîner l'accumulation de cyanobactéries et de toxines à certains endroits. Le suivi

du réservoir d'eau de Yamaska a ainsi démontré qu'il était possible de trouver des écumes toxiques à la surface de l'eau sans observer de percée de cyanobactéries ou de toxines à l'eau brute prélevée en profondeur et entrant dans l'usine de traitement d'eau potable (Zamyadi et al. 2012b). L'accumulation de cyanobactéries et de toxines intracellulaires peut être affectée par les processus de forces hydrodynamiques, l'hydrologie (Romo et al. 2012) et le comportement des cyanobactéries elles-mêmes. La croissance des cyanobactéries et la production de toxines peuvent quant à elles être affectées par d'autres facteurs, tels que la disponibilité en éléments nutritifs (Dolman et al. 2012).

Les microcystines dominent la littérature sur les cyanotoxines. Cependant, d'autres métabolites non-identifiés (provenant directement de fleurs d'eau de cyanobactéries) ont démontré des effets toxiques (Bláha et al. 2010; Marie et al. 2012). De plus, puisque toutes les cyanobactéries ont la capacité de produire des endotoxines, il y a un intérêt majeur pour comprendre la composition des cyanobactéries en endotoxines et l'activité de ces dernières. Bernardova et al. (2008) ont démontré que l'activité des endotoxines de cyanobactéries était comparable à l'activité des endotoxines des bactéries hétérotrophes (1×10^3 à 1×10^6 unités d'endotoxines (UE), par mg de LPS isolés), les mêmes plages de valeurs trouvées pour des cyanobactéries par Rapala et al. (2002b). Les activités les plus importantes parmi les échantillons d'eau récoltés ont été observées lors d'une efflorescence de cyanobactéries dominée par *Aphanizomenon sp.* Par ailleurs, il existe des informations quant au rôle des filtres biologiques sur l'augmentation des endotoxines (les endotoxines peuvent être produites par les bactéries ayant colonisé les filtres) dans les eaux potables qui peuvent contribuer à une hausse de 6 à 16 unités d'endotoxines par mL. L'eau potable devrait contenir moins de 100 UE par mL (Abdulraheem et al. 2012).

Certaines espèces seulement – et parfois certaines souches seulement au sein d'une même espèce – de cyanobactéries produisent des cyanotoxines. La fonction de ces molécules actives, non essentielles au métabolisme primaire des cyanobactéries, n'est pas claire pour la communauté scientifique (Carmichael, 1992; Svrcek & Smith, 2004). Ces composés toxiques rendent les cyanobactéries moins comestibles pour le zooplancton permettant ainsi la survie de celles-ci. L'effet inhibiteur des toxines joue peut-être un rôle de protection (Carmichael, 1992; Chorus & Bartram, 1999).

Tableau 3.1: Liste partielle des genres et espèces de cyanobactéries à potentiel toxique et références rapportant leurs observations.

Les cyanobactéries observées au Québec apparaissent en gras dans la première colonne. Toutes les cyanobactéries ont la capacité de produire des LPS et la colonne présente quelques références ayant des mesures précises de LPS.

[a]Espèce tropicale arrivée au Nord de l'Ontario
*Étude québécoise
NI: toxine non-identifiée ou non-précisée
NP: la cause de la toxicité est non précisée ou non déterminée
LPS : lipopolysaccharide

Genre et espèce	**Hépatotoxines**					**Neurotoxines**									**Dermatotoxines**				**Autres**					
(si retrouvé au Québec)	**Microcystines**	**Nodularine**	**Cyclindrospermopsine**	**Déoxycylindrospermopsine**	**Hépatotoxine**	**Anatoxine-a**	**Anatoxine-a (s)**	**Homoanatoxine-a**	**Saxitoxines**	**Neosaxitoxines**	**Aphantoxine**	**Antillatoxines**	**Kalkitoxines**	**Gonyautoxine**	**Neurotoxine**	**Debromoaplysiatoxine**	**Lyngbyatoxines**	**Aplysiatoxine**	**Oscillatoxine-a**	**Microviridines**	**Scytophycines a, b, e**	**BMAA**	**LPS endotoxines**	**NI**	**Commentaires**
Anabaena sp. **(1, 335)**	1*, 3, 4, 5, 6, 7, 41, 42, 43, 118, 157, 160, 162, 169, 170, 172, 178, 185, 188, 219, 230, 261, 268, 315		1*, 146, 147, 169, 178, 207		81, 82, 156, 157, 185	1*, 60, 61, 62, 63, 157, 162, 169, 178, 219, 226, 230, 268, 285, 315, 339, 340	157, 169, 178, 268	1*, 32, 178, 268	1*, 169, 170, 176, 178	1*				268	81, 156, 157, 312							312	214	169, 241	Métabolites secondaires : 194; Activité antibactérienne : 214 En Bulgarie : 214 En Pologne : 341

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	**Microcystines**	**Nodularine**	**Cyclindrospermopsine**	**Déoxycylindrospermopsine**	**Hépatotoxine**	**Anatoxine-a**	**Anatoxine-a (s)**	**Homoanatoxine-a**	**Saxitoxines**	**Neosaxitoxines**	**Aphantoxine**	**Antillatoxines**	**Kalkitoxines**	**Gonyautoxine**	**Neurotoxine**	**Debromoaplysiatoxine**	**Lyngbyatoxines**	**Aplysiatoxine**	**Oscillatoxine-a**	**Microviridines**	**Scytophycines a, b, e**	**BMAA**	**LPS endotoxines**	**NI**	**Commentaires**
Anabaena affinis																							136	81	9-deazaadenosine, 9-deazaadenosine 5′-α-D-glucopyranoside: 135 USA (135, 136)
Anabaena baltica					137										137									81	Fleur marine : 81, 137
Anabaena bergii			139, 140, 144, 146, 268, 315, 327																					169	
***Anabaena circinalis* (1, 335)**	1*, 3, 43, 44, 170, 172, 303, 315				241	81, 126, 219, 268, 303			71, 72, 73, 74, 81, 130 157 199 268 274 303 315	81				242 268	126 157									169 240 241	PSP: 126, 199, 219, 242; decarbamoylgonyautoxins: 242; C-toxins: 242
Anabaena constricta																									activité antimicrobienne et antibactérienne, substance allélopathique: 333, 334; activité antifongique: 334

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
Anabaena cylindrica	274																						120 154		
Anabaena elenkinii									141																
Anabaena farciminiformis															241									240	
Anabaena flos-aquae (autre nom = ***Dolichospermum flos-aquae***) **(1, 2, 335, 342)**	3, 16, 22, 23, 39, 43, 188, 219, 230, 268, 303, 315, 335				241	58, 59, 81, 219, 225, 226, 230, 268, 303, 315, 335	67, 68, 219 268 315									241								120	169 240, 328, 329	métabolites secondaires: 194; cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305; microcystines (MC-LR, MC-YR) intracellulaires: 335
Anabaena hassalii																								81, 281	
Anabaena iyengarii	210																								
Anabaena lapponica			138, 147, 148, 327																						
Anabaena lemmermannii **(1)**	1*, 3, 43, 219, 220, 221, 230, 303, 309				241	220, 230, 303	69, 70, 219 220 222 268 309 315		303 309						220 241 309									240	PSP: 219, 220, 309
Anabaena mendotae **(343)**	1*		327																					212 240	
Anabaena perturbata var. *tumida*														268, 274											decarbamoyl gonyautoxine: 274

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Anabaena planktonica (nouveau nom = ***Dolichospermum planctonicum***) (1, 335)			147			64, 170, 213, 219, 268, 303, 315			141, 303														169	
Anabaena solitaria f. planktonica **(1, 342)**					241																			240	
Anabaena solitaria solitaria **(342)**																									
Anabaena spiroides (nouveau nom = ***Dolichospermum spiroides***) (1)						2*, 81, 219, 268	223, 224, 298							268	81, 219									240	
Anabaena crassa (autre nom = ***Anabaena spiroides*** var. ***crassa***; nouveau nom = ***Dolichospermum spiroides*** var. ***crassa***) (1)						211																			
Anabaena subcylindrica	124				124																				
Anabaena torulosa																								81	
Anabaena variabilis	124, 210,				124										312							312	103	81	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	**Microcystines**	**Nodularine**	**Cyclindrospermopsine**	**Déoxycylindrospermopsine**	**Hépatotoxine**	**Anatoxine-a**	**Anatoxine-a (s)**	**Homoanatoxine-a**	**Saxitoxines**	**Neosaxitoxines**	**Aphantoxine**	**Antillatoxines**	**Kalkitoxines**	**Gonyautoxine**	**Neurotoxine**	**Debromoaplysiatoxine**	**Lyngbyatoxines**	**Aplysiatoxine**	**Oscillatoxine-a**	**Microviridines**	**Scytophycines a, b, e**	**BMAA**	**LPS endotoxines**	**NI**	**Commentaires**
Anabaenopsis sp.	1*, 118, 169, 178, 268, 305		146, 207																						cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Anabaenopsis milleri	47, 170, 219, 315				170																			169	
Anacystis nidulans																							104		
Annamia toxica	282																								nouvelle espèce découverte en 2013: 282
***Aphanizomenon sp.* (1, 335)**	1*, 169, 220, 315		1*, 146, 149, 169, 178		81	1*, 60, 169, 178, 219, 220, 226, 268, 315, 339, 340		1*, 178	1*, 143 153 157 169 170 176 178	1*, 143 153				143	81, 157										PSP: 143, 145
Aphanizomenon aphanizomenoides			146																						
***Aphanizomenon flos-aquae* (1, 2, 335, 342)**	1*, 170, 172, 173, 174, 261		144, 146, 147, 303, 319			43, 219, 226, 303			75, 76, 77, 81, 141 168 303 315	81, 168 243	1 45			142 168	168 227 241								299	227 240	PSP: 142, 145, 162, 168, 219; Cs toxine: 142, 168; activité antibactérienne et antifongique : 214; mueggelone (inhibiteur) : 299 Cette espèce peut synthétiser une

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
																									petite quantité de microcystines : 173 République Tchèque (214), Bulgarie (214),
***Aphanizomenon gracile* (335)**			146, 148, 192, 207, 303, 327		314				141 153 212 303	141 153 212				141										189 240	PSP: 141, 153, 212; decarbamoylsaxitoxin: 141, 212
Aphanizomenon issatschenkoi (ou *Cuspidothrix isaatschenkoi*)	230		146, 207, 303			195, 196, 197, 230, 303			141, 303						197										
Aphanizomenon klebahnii			244																					240	
Aphanizomenon ovalisporum			53, 140, 150, 152, 163, 165, 170, 185, 212, 219, 268, 303, 315, 327																						epicylindrospermopsine: 270, 271
***Aphanocapsa sp.* (335)**	1*, 107,																							266	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
	169																								
Aphanocapsa cumulus	107, 267, 268, 315																								
Aphanocapsa farlowiana (*Microcystis farlowiana*= ancien nom)																								81	
Aphanothece clathrata **(342)**																									
Aphanothece clathrata brevis **(342)**																									
Arthrospira sp.	1*, 169, 188, 315																						214		Activité antimicrobienne: 214; cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305 Bulgarie (214)
Arthrospira fusiformis	250, 336					250, 336																	214		Activité antimicrobienne: 214 Bulgarie (214), Kenya (250, 336)
Arthrospira khannae	188																								
Arthrospira (=Spirulina) platensis	210																								
Calothrix sp.															312							312			neurotoxic amino

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
																									acid (DAB): 251
Calothrix fusca																								124	
Calothrix thermalis (Schwabe) Hongirg																							122		LPS toxiques pour souris: 122 Arabie saoudite (122)
Calothrix parietina	123														124								123	124	
Chroococcales			146, 207																						
***Chroococcus dispersus* (aussi nommé *Chroococcus minor* var. *dispersus*) (342)**																							122 216	216	activité antibactérienne et antifongique : 216
Chroococcus gelatinosus Geitler																								193	
Chroococcus limneticus																									
Chroococcus minutus var. minimus (aussi nommé *Gloeocapsa minima*)																								189	
***Chroococcus prescotte* (342)**																									
Chroococcus turgidus																							122	189	
***Coelospharium sp.* (1)**					1*, 81										1*										
***Coelosphaerium kuetzingianum* (1, 335, 342)**					319										319									81, 161, 328, 329	
***Coelospharium naegilianum* (1, 335)**																								81	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
Coelospharium pusillum (autre nom = Coelomoron pusillum)				314																					Cytotoxicité (souris): 319 (référence primaire de 1934)
Cyanobium bacillare																									
Cyanodictyon planctonicum																									
Cylindrospermopsis sp.[a]	118, 169		1*,151, 163, 169, 178,185		81				1*, 169, 178	1*				1*								1*			PSP: 151
Cylindrospermopsis catemaco			151																						
Cylindrospermopsis philippinensis			151																						

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres						
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Cylindrospermopsis raciborskii	188, 208, 315		54, 55, 56, 81, 139, 140,, 148, 150, 152, 163, 185, 192, 200, 207, 208, 219, 268, 272, 300, 303, 315, 316	83, 268 270 272		228, 229			78, 131, 198, 199, 200, 303, 315, 325	198, 199, 200, 325				78, 198 199, 325	228, 229, 312							312			PSP: 198, 219; decarbamoyl saxitoxin : 198, 199; N-sulfocarbamoyl toxin B1 : 199
***Cylindrospermum sp.* (1)**	210					1*, 61, 169, 219, 268, 315																			
Cylindrospermum stagnale									330																Brésil (330)
Dolichospermum affine																								194	métabolites secondaires
Fischerella sp.	169, 258, 259				1*										1*, 312							312			

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Fischerella ambigua																							323	264, 265	activité antifongique: 264, 265, 323; activité antibactérienne: 265; cytotoxicité (crevettes): 265; hapalindole: 323
Fischerella epiphytica Ghose					319										319, 320									81, 282, 320	Habitat tropical épiphytique: 319
Fischerella muscicola (Thur.) GOM (1)																							321	81, 262	activité antibactérienne et antifongique: 262; cytotoxicité: 262; métobolites toxiques: 321
Fischerella thermalis Schwabe ex Gomont																							122		LPS toxiques pour souris: 122 Arabie saoudite (122)
Geitlerinema sp.	246																								
Geitlerinema amphibium (aussi appelé ***Oscillatoria amphibia***)	188, 208				331	256		256	330															190	Geosmine: 254; cytotoxicité: 255, 301, 331, 332 Brésil (330)
Geitlerinema carotinosum																									cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Geitlerinema lemmermannii									330																Brésil (330)
Geitlerinema splendidum					331																				Cytotoxicité: 331
Geitlerinema unigranulatum																									Cytotoxicité: 332
Gloeocapsa gelatinosa Kutzing																							122, 214		Activité antibactérienne et antifongique : 214 Bulgarie (214)
Gloeotece sp.																									
***Gloeotrichia sp.* (1)**	1*, 177				81										1*										
***Gloeotrichia echinulata* (1, 335)**	177, 179				319										319								296	81, 161, 282, 320	
Gomphosphaeria sp. (1)	1*																							81	
***Gomphosphaeria aponina Kutz* (1)**																								81	
***Gomphosphaeria lacustris* (1, 335)**																								257	
***Haphalosiphon sp.* (1)**	1*, 160, 169,														1*										

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
	178																								
Haphalosiphon fontinalis					319										319								322, 323	81	Hapalindoles: 322, 323; activité antifongique: 323; métabolites toxiques: 323
***Haphalosiphon hibernicus* (1)**	48, 268, 315				1*										323								323		Hapalindoles: 323; activité antifongique: 323; métabolites toxiques: 323
Hapalosiphon welwitschii																							263, 265	263, 265	activité antibactérienne et antifongique: 263, 265
Hormothamnion enteromorphoides					319																		202, 203		Fleur marine : 202, 319
Lemmermanniella sp.																									
Leptolyngbya sp.	246, 247				248																	252			Neurotoxic amino acid (DAB): 252
Leptolyngbya boryana	206																								Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Leptolyngbya frigida	247																								

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres						Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
Leptolyngbya tenerrima																									Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Limnothrix sp.	247				248																				Limnothrixine: 133; cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Limnothrix planctonica					248																				
Limnothrix cf. *redekei*	247, 305				248																				Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
***Lyngbya sp.* (1)**	293		169			169			1*, 169			1*, 160	1			1*, 160	1*, 160 178	1*, 160							PSP: 125; lyngbyatoxine-a: 1*, 160; autres toxines: 178
Lyngbya aerugineo-coerulea					287										287									287	cytotoxicité pour des souris et des cellules de poissons: 287; composés bioactifs : 287
Lyngbya aestuarii																									cytotoxicité (crevettes): 265; cyanobactérie marine: 265
Lyngbya attenuata																								217	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres						Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
***Lyngbya wollei* (337)**			284, 327	284					79, 201, 285, 315					201		86	303	303							PSP: 79, 201, 219, 288; decarbamoylgonyautoxines, decarbamoylsaxitoxine : 201; lyngbya wollei toxine : 268, 273, 285
***Lyngbya bergei* (1)**																								81	
Lyngbya epiphytica																								124	
Lyngbya gracilis																86									
***Lyngbya major* (1)**												90				86								81, 87	
***Lyngbya majuscula* (1)**												91, 307	91		91	268, 276, 277	160, 268, 303	160, 268, 275, 276, 277, 303						81, 276	Fleur marine : 160; polyketides, lipopeptides: 160; curacine a: 160; ichthyotoxines: 91; lyngbyatoxine-a, -b, -c: 268, 276; autres toxines: 276
Merismopedia sp.	247																								
Merismopedia glauca	210																								
***Merismopedia minima* (342)**																									

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	**Microcystines**	**Nodularine**	**Cyclindrospermopsine**	**Déoxycylindrospermopsine**	**Hépatotoxine**	**Anatoxine-a**	**Anatoxine-a (s)**	**Homoanatoxine-a**	**Saxitoxines**	**Neosaxitoxines**	**Aphantoxine**	**Antillatoxines**	**Kalkitoxines**	**Gonyautoxine**	**Neurotoxine**	**Debromoaplysiatoxine**	**Lyngbyatoxines**	**Aplysiatoxine**	**Oscillatoxine-a**	**Microviridines**	**Scytophycines a, b, e**	**BMAA**	**LPS endotoxines**	**NI**	**Commentaires**
Merismopedia mucicola																									
Merismopedia quadruplicata (Agmenellum quadruplicatum = ancien nom)																						101			
Merismopedia tenuissima	206, 208, 209, 247																								
Microcoleus sp.																							1*		
Microcoleus lyngbyaceus																							81		
Microcoleus vaginatus																						122		LPS toxiques pour souris: 122 Arabie saoudite (122)	
Microcystis sp. **(1, 2, 335)**	1*, 12, 26, 30, 34, 118, 157, 169, 178, 219, 268, 341		1*, 315		157	1*, 63, 169, 268, 315, 339, 340			1*, 169, 170, 176, 315						312					36, 37		1*, 312	157	241, 328	Pologne (341)	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Microcystis aeruginosa **(1, 2, 342)**	8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 21, 25, 30, 31, 33, 35, 38, 44, 115, 116, 117, 119, 132, 160, 162, 170, 172, 181, 186, 188, 189, 195, 205, 210, 217, 219, 236, 237, 238, 261, 268, 285, 298, 303, 315, 338				248	219, 298														93 94 97			121, 296	241, 328, 329	Allemagne (338)

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Microcystis botrys Teil	41, 188, 219, 239, 261, 315																								
***Microcystis flos-aquae* (1, 2)**	183, 261, 303, 315																							81, 260	métabolite toxique pour *Daphnia* sp.: 260
Microcystis ichthyoblab	182, 184, 205, 236, 261																								
Microcystis novacekii	188																								
Microcystis panniformis	188, 208		208																						
Microcystis protocystis	188																								
Microcystis toxica																								81	
***Microcystis viridis* (335)**	7, 9, 12, 18, 22, 24, 36, 219, 268, 303, 314, 315																			92				81, 241	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Microcystis wesenbergii **(1, 2, 335)**	1*, 12, 188, 205, 209, 219, 239, 261, 268, 303, 315																								
Nodularia sp. **(1)**	1*, 81	1*, 22, 157 169 178			81, 157																				
Nodularia harveyana		187			187										312							312			nodularine-Har; cyanobactérie marine: 312
Nodularia sphaero-carpa		187			187																				nodularine-Har
Nodularia spumigena **(1)**		22, 49, 50, 51, 52, 81, 160 185 187 221 268 315			160 185 187 241										312							312			

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Nostoc sp. **(1)**	1*, 20, 27, 28, 40, 81, 124, 157, 160, 169, 178, 219, 268, 278, 280, 290, 315				81, 157										81, 312							1*, 253 312	214		Cryptophycine: 160; métabolites secondaires : 194; activité antibactérienne et antifongique : 214; toxine inhibant la phosphatase en milieu artcique: 289 Bulgarie (214)
Nostoc calcicola																									Métabolites secondaires : 194
Nostoc carleum																								124	
Nostoc ellipsosporum																									Métabolite: cyanovirine-N : 160 ; métabolites secondaires : 194
Nostoc entophytum																							214		Activité antibactérienne et antifongique : 214
Nostoc linckia **(1)**	319														320									320	
Nostoc minutum																				96					
Nostoc muscorum																							214	124 217 265	Métabolites secondaires : 194; activité antibactérienne et antifongique : 214, 265 République

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
																									tchèque (214)
***Nostoc paludosum* (1)**	319														281									81	
Nostoc punctiforme	290																								
Nostoc rivulare	1*, 319																							81, 279	
Nostoc spongiaeforme	124				124																				
Nostoc zetterstedtii Areschoug	319				324																			324	
***Oscillatoria sp.* (1)**	1*, 81, 157, 160, 169, 170, 172, 178, 219, 268, 293		146		81, 157	1*, 62, 65, 127, 128, 166, 169, 178, 213, 219, 256, 268, 315, 317, 339, 340	169	1*, 219 256	170 176 178						81, 127 256	1*	178	1*, 178	1			1*	157	88, 178	PSP: 127; lyngbyatoxine-a: 1*, 178
***Oscillatoria acutissima* (1)**																								1*	
***Oscillatoria agardhii* (1)** Voir *Planktothrix agardii*																									
Oscillatoria angustissima																								124	
Oscillatoria brevis					297										297								120		
Oscillatoria chlorina	205																								
Oscillatoria granulata	292																						124		
Oscillatoria lacustris																								81,	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines					Autres						
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
(1)																								166	
Oscillatoria limnetica					297										297									124	
***Oscillatoria limosa* (1)**	46, 120, 122, 291, 292, 315																								Arabie Saoudite (122)
Oscillatoria nigroviridis (autre nom = *Phormidium nigro-viridis)*															256	268			89, 166					256	
Oscillatoria sancta															241 256									256	
Oscillatoria tenuis	170, 171, 268, 291, 292				297										297								120		
Phormidium sp.	1*, 169, 293, 315					1*, 129, 167, 169, 178, 256, 315		1*, 129 169 256 315							256, 312							312	1*, 102		dihydro-anatoxine-a: 129, 167; dihydro-homoanatoxine-a : 129
Phormidium acuminatum															256									256	
Phormidium africanum																							102		
Phormidium amoenum																								283	Cytotoxicité (souris): 283
Phormidium autumnale					286	129		129							286									286	dihydro-anatoxine-a, dihydro-homoanatoxine-a : 129

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Phormidium bijugatum (autres noms = *Leptolyngbya bijugata ou Nodosilinea bijugata*)					286										286										léthale pour des souris: 286
Phormidium corium	124				124																				
Phormidium favosum						128																			
Phormidium formosum (*Oscillatoria formosa*, *Planktothrix formosa* = anciens noms)	219					166, 256		32, 66, 157 159 219 256 268 294 315							256									124 283	Autres toxines + neutotoxines (vient de Blais (1*))
Phormidium laminosum																							102 122		
Phormidium molle (autres noms = *Phormidesmis molle*)					286										286									286	
Phormidium papyraceum					286										286									286	
Phormidium pseudopristleyi																									Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Phormidium splendidum	249																								
Phormidium tenue															124								122 123	124 295	Cytotoxicité sur des cellules cancéreuses: 295
Phormidium uncinatum					286				330						286								102	286	Brésil (330)
Planktolyngbya sp.	245, 305																								Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Planktolyngbya concorta	245																								

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
Planktolyngbya limnetica **(342)**															189										
Planktothrix sp. **(1)**	1*, 162, 169, 178, 268, 341					1*, 60, 125, 169, 268, 315		1, 169	1*, 169, 170, 180, 315									1*				1*			Pologne (341)
Planktothrix acutissima **(*Oscillatoria acutissima* = ancien nom)** (1)															326									326	
Planktothrix agardhii (***Oscillatoria agardhii*** = ancien nom) (1, 335)	19, 29, 41,43, 45, 170, 175, 185, 217, 219, 230, 261, 268, 303, 305, 315		146, 207		185 241 297	219, 225, 230, 303			303						297 312			303		95		312	296	81	Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Planktothrix isothrix	188																								
Planktothrix mougeotii	17, 41, 166, 219, 315																								
Planktothrix prolifica **(1)**	1* 218, 219,																								

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres						Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
	234																								
Planktothrix rubescens (***Oscillatoria rubescens*** = ancien nom) (1)	219, 231, 232, 233, 268, 338				297	134, 268									81, 134, 297										Allemagne (338)
Plectonema sp.															312							312			
Plectonema boryanum	124				124																				
Pseudanabaena sp. **(1)**	1*, 169 188 305 315														1*										Cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Pseudanabaena biceps **(342)**	217																								Toxine-antitoxine: 217
Pseudanabaena catenata Lauterb **(1)**																								81, 124 217	
Pseudanabaena galeata	205																							217	
Pseudanabaena limnetica **(342)**			207																					206	Potentiellement toxique: 189
Pseudanabaena mucicola	205 209 305																							204	LPS endotoxines: 204, 205; cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Pseudanabaena rutilus–viridis	306																								
Pseudanabaena tenuis																								204	Métabolites intracelluaires: 204
Radiocystis sp.	1*,																								

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
	118																								
Radiocystis fernandoii	98, 313, 314																			98					Plusieurs autre métabolites secondaires : 98
Raphidiopsis sp.			1*, 169, 200	1*		1*, 169		1*, 169	200																
Raphidiopsis brookii									198 200	198				198											PSP: 198; decarbamoyl saxitoxin, N-sulfonated et O-sulfated analogues: 198
Raphidiopsis curvata			148 164 315, 327	164			178								178										
Raphidiopsis mediterranea	209		146, 327			195 196		195 269																	
Rhabdoderma lineare																									
Rivularia sp.	249																								
Rivularia biasolettiana	249																								
Rivularia bullata																								124	
Rivularia haematites	249																								
***Schizothrix sp.* (1)**																1*		1*						81	Lyngbyatoxine-a: 1; autres toxines: 178
Schizothrix calcicola																85, 268		84	89				99, 100 122	87, 88	LPS toxiques pour souris: 122 Arabie saoudite (122)
Schizothrix fasiculata	249																								
Scytonema sp.									310						310 312						1*	312	214, 265	265	Activité antibactérienne et antifongique : 214,

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
																									265; PSP: 310 République tchèque (214)
Scytonema burmanicum																					304, 311				Tolytoxine: 304, 311
Scytonema hofmanni																					166		265	81, 265	Activité antibactérienne et antifongique : 265; scyanopeptoline, hofmannoline: 308
Scytonema pseudohofmanni																					166			81	Tolytoxine: 304
Scytonema mirabile																					304			124	Tolytoxine: 304
Scytonema myochrous																								124	
Scytonema ocellatum																					304 311		214		Tolytoxine : 157, 158, 304, 311; Fleur marine : 157, 304; activité antibactérienne et antifongique : 214 République tchèque (214)
Snowella sp. **(1)**	1*,169																								
Snowella lacustris (***Gomphosphaeria lacutris***= ancien nom) (1)	1, 219, 302																								
Sphaerospermopsis aphanizomenoides	188, 208		208																						
Spirulina sp.	305																								NP: 1; cytotoxcitié (*Daphnia magna*): 305
Spirulina subsala																								81,	

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres						Commentaires
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	
																								166	
Symploca sp.															312			1*, 166				312			Espèce marine: 312
Symploca hydroides Kutz																								81, 166	
Symploca muscorum																									Autres toxines: 166, 167
Synechococcus sp.	114 247				114										312							312		113 319	Fleur marine : 113, 114; activité antimicrobienne et antifongique: 214; autres toxines: 319; eaux saumâtres, toxine avec propriétés hémolytiques: 319
Synechococcus lividus	120, 122																						122		LPS toxiques pour souris: 122 Arabie saoudite (122)
***Synechocystis sp.* (1)**	1, 107, 114, 169, 205, 315				114										312							312	214	81, 113 205	Fleur marine : 113, 114; activité antimicrobienne et antifongique: 214 Bulgarie (214)
Synechocystis aqualitis	107, 210, 315																								
Theonella swinhoei (éponge marine vivant en symbiose avec une cyanobactérie qui produit des toxines		186 268			186																				

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
Tolypothrix sp.																									Cytotoxicité (crevettes): 265
Tolypothrix conglutinata var. *colorata*																								81	Autre sp. du même genre au Québec: 1*; tolytoxine: 303, 304; espèce marine 304
Tolypothrix distorta	249																								
Trichodesmium sp. **(1)**	105														81, 155 312							312		1*	Fleur marine : 1*, 155, 312; 42-hydroxy-palytoxine :111
Trichodesmium erythraeum	105 106								106 108 109 191					108	191										PSP et ciguatoxine: 109, 110, 111 ; fleur marine : 191
Trichodesmium thiebautii															312							312			Fleur marine: 112, 312; trichotoxine: 112
Tychonema bourrellyi						327																			
Umezakia sp.			169, 178, 185																						
Umezakia natans			57, 148, 268, 315, 327																						
Westiella intricata																							263	263	Activité antibactérienne et antifongique: 263
Westiellopsis prolifica																							323	262	Activité antibactérienne et

Genre et espèce	Hépatotoxines					Neurotoxines										Dermatotoxines				Autres					
(si retrouvé au Québec)	Microcystines	Nodularine	Cyclindrospermopsine	Déoxycylindrospermopsine	Hépatotoxine	Anatoxine-a	Anatoxine-a (s)	Homoanatoxine-a	Saxitoxines	Neosaxitoxines	Aphantoxine	Antillatoxines	Kalkitoxines	Gonyautoxine	Neurotoxine	Debromoaplysiatoxine	Lyngbyatoxines	Aplysiatoxine	Oscillatoxine-a	Microviridines	Scytophycines a, b, e	BMAA	LPS endotoxines	NI	Commentaires
																									antifongique: 262, 323; cytotoxicité: 262; 323 hapalindoles: 323
Woronichinia sp.	169																								
Woronichinia naegeliana (ancien nom = ***Gomphosphaeria naegeliana***) **(1, 335, 342)**	1, 219, 235, 236, 237, 238, 239																							241	Synthétise 4 classes de peptides (cyanopeptolins, microginins, anabaenopeptins, microcystins) : 235

N^{O}	Références	N^{O}	Références	N^{O}	Références	N^{O}	Références
1	Blais & Sinotte (2008)	87	Harrigan et al. (1999)	173	Duy et al. (2000)	259	Fiore et al. (2009)
2	Données non publiées (DeBoutray et al. (2013))	88	Gerwick & Bernart (1993)	174	Maatouk et al. (2002)	260	Jungmann (1995)
3	Sivonen et al. (1992a)	89	Long & Carmichael (2002)	175	Briand et al. (2002)	261	Belykh et al. (2013)
4	Namikoshi et al. (1998)	90	Orjala et al. (1995)	176	Giovannardi et al. (1999)	262	Kim et al. (2012)
5	Namikoshi et al. (1992c)	91	Berman et al. (1999)	177	Carey et al. (2007)	263	Stratmann et al. (1994)
6	Namikoshi et al. (1992b)	92	Ishitsuka et al. (1990)	178	Huisman et al. (2005)	264	Mo et al. (2010)
7	Watanabe et al. (1988)	93	Rohrlack et al. (2003)	179	Carey et al. (2012)	265	Chlipala et al. (2009)
8	Botes et al. (1984)	94	Okino et al. (1995)	180	Pomati et al. (2000)	266	Nicholson et al. (2007)
9	Kaya & Watanabe (1990)	95	Shin et al. (1996)	181	Oudra et al. (2001)	267	Carmichael (2001)
10	Gathercole & Thiel (1987)	96	Murakami et al. (1997)	182	Sabour et al. (2002a)	268	van Apeldoorn et al. (2007)
11	Craig et al. (1993)	97	Reshef & Carmeli (2006)	183	Padilla et al. (2006)	269	Watanabe et al. (2003)
12	Namikoshi et al. (1992a)	98	Pereira et al. (2012)	184	Sabour et al. (2002b)	270	Norris et al. (1999)

N°	Références	N°	Références	N°	Références	N°	Références
13	Botes et al. (1985)	99	Keleti et al. (1979)	185	Komárek & Mareš (2012)	271	Banker et al. (2000)
14	Harada et al. (1991b)	100	Keleti & Sykora (1982)	186	Pearson et al. (2010)	272	Ryan et al. (2003)
15	Bateman et al. (1995)	101	Buttke & Ingram (1975)	187	Saito et al. (2000)	273	Nicholson & Burch (2001b)
16	Krishnamyrthy et al. (1989)	102	Mikheyskaya et al. (1977)	188	Piccin-Santos & Bittencourt-Oliveira (2012)	274	Velzeboer et al. (2000)
17	Cremer & Henning (1991)	103	Weckesser et al. (1974)	189	Jakubowska et al. (2013)	275	Higa & Kuniyoshi (2000)
18	Harada et al. (1990a)	104	Weise et al. (1970)	190	Dogo et al. (2011)	276	Osborne et al. (2001)
19	Luukkainen et al. (1993)	105	Ramos et al. (2005)	191	Negri et al. (2004)	277	Osborne et al. (2008)
20	Sivonen et al. (1992b)	106	Proença et al. (2009)	192	Kokociński et al. (2013)	278	Kaasalainen et al. (2009)
21	Azavedo et al. (1994)	107	Domingos et al. (1999)	193	Metaxatos et al. (2003)	279	Davidson (1959)
22	Rinehart et al. (1988)	108	Silva (2005)	194	Pavel (2010)	280	Oksanen et al. (2004)
23	Sivonen et al. (1992d)	109	Endean et al. (1993)	195	Namikoshi et al. (2003)	281	Andrijuk et al. (1975)
24	Harada et al. (1990b)	110	Kerbrat et al. (2010)	196	Hodoki et al. (2013)	282	Nguyen et al. (2013)
25	Stoner et al. (1989)	111	Kerbrat et al. (2011)	197	Ballot et al. (2010a)	283	Baker et al. (2001)
26	Namikoshi et al. (1995)	112	Schock et al. (2011)	198	Soto-Liebe et al. (2012)	284	Seifert et al. (2007)
27	Sivonen et al. (1990a)	113	Martins et al. (2007)	199	Kellmann et al. (2008)	285	Lajeunesse et al. (2012)
28	Namikoshi et al. (1990)	114	Vareli et al. (2012)	200	Plominsky et al. (2009)	286	Teneva et al. (2005)
29	Meriluoto et al. (1989)	115	Lehman et al. (2010)	201	Foss et al. (2012a)	287	Teneva et al. (2003)
30	Luukkainen et al. (1994)	116	Tonk et al. (2007)	202	Gerwick et al. (1989)	288	Foss et al. (2012b)
31	Kiviranta et al. (1991)	117	Lin et al. (2011)	203	Penning et al. (1997)	289	Hitzfeld et al. (2000b)
32	Furey et al. (2003)	118	Czubakowski (2010)	204	Olvera-Ramírez et al. (2010)	290	Jungblut et al. (2006)
33	Sivonen et al. (1992c)	119	Lehman et al. (2005)	205	Oudra et al. (2002)	291	Mez et al. (1997)
34	Namikoshi et al. (1992d)	120	Keleti & Sykora (1982)	206	Mohamed & Al Shehri (2010)	292	Mez et al. (1998)
35	Elleman et al. (1978)	121	Mayer et al. (2011)	207	Wiedner et al. (2008)	293	Izaguirre et al. (2007)
36	Kusumi et al. (1987)	122	Mohamed (2008)	208	Bittencourt-Oliveira et al. (2014)	294	Lilleheil et al. (1997)
37	Rohrlack et al. (2003)	123	Mohamed & Al Shehri (2007)	209	Pavlova et al. (2014)	295	Tokuda et al. (1996)
38	Painuly et al. (1988)	124	Mohamed et al. (2006)	210	Tiwari & Pandey (2014)	296	Leeuwangh et al. (1983)
39	Harada et al. (1991a)	125	Puschner et al. (2008)	211	Becker et al. (2010)	297	Mutawie (2012)
40	Beattie et al. (1998)	126	Beltran & Neilan (2000)	212	Cirés et al. (2014b)	298	Park et al. (1993)
41	Henriksen (1996)	127	Edwards et al. (1992)	213	Rantala-Ylinen et al. (2011)	299	Papendorf et al. (1997)
42	Yanni (1997)	128	Gugger et al. (2005)	214	Najdenski et al. (2013)	300	Bourke et al. (1983)
43	Sivonen et al. (1990b)	129	Wood et al. (2007)	215	Rippka et al. (1979)	301	Demirel et al. (2012)
44	Vezie (1998)	130	Pomati et al. (2004)	216	Ghasemi et al. (2007)	302	Skulberg (1996)
45	Ueno et al. (1996)	131	DeVries et al. (1993b)	217	Douma et al. (2009)	303	Williams et al. (2007)
46	Mez et al. (1996)	132	Krüger et al. (2009)	218	Willén & Ahlgren (2001)	304	Carmeli et al. (1990)
47	Lanaras & Cook (1994)	133	Humpage et al. (2012)	219	Brient et al. (2001)	305	Pineda-Mendoza et al. (2012)
48	Prinsep et al. (1992)	134	Viaggiu et al. (2004)	220	Lepistö et al. (2005)	306	Kling et al. (2012)
49	Baker & Humpage (1994)	135	Gilbert (1998)	221	Suikkanen et al. (2004)	307	Nogle et al. (2001)
50	Jones & Falconer (1994)	136	Gilbert (1990)	222	Onodera et al. (1997b)	308	Matern et al. (2003)

N°	Références	N°	Références	N°	Références	N°	Références
51	Sivonen et al. (1989b)	137	Vershinin & Orlova (2008)	223	de-Abreu & Ferrão-Filho (2013)	309	Rapala et al. (2005b)
52	Carmichael et al. (1988)	138	Spoof et al. (2006)	224	Rodríguez et al. (2012)	310	Smith et al. (2011)
53	Banker et al. (1997)	139	Schembri et al. (2001)	225	Carrasco et al. (2007)	311	Smith et al. (1993)
54	Hawkins et al. (1985)	140	Fergusson & Saint (2003)	226	Rapala et al. (1993)	312	Cox et al. (2005)
55	Hawkins et al. (1997)	141	Ballot et al. (2010b)	227	Sawyer et al. (1998)	313	Vieira et al. (2003)
56	Törökné (1997)	142	Ferreira et al. (2001)	228	Vehovszky et al. (2009)	314	Vieira et al. (2005)
57	Harada et al. (1994)	143	Liu et al. (2006b)	229	Vehovszky et al. (2013)	315	Ministry of Health (2013)
58	Carmichael et al. (1975)	144	Preußel et al. (2006)	230	Pawlik-Skowrońska et al. (2012)	316	Wood & Stirling (2003)
59	Devlin et al. (1977)	145	Liu et al. (2006a)	231	Kurmayer & Gumpenberger (2006)	317	Hamill (2001)
60	Sivonen et al. (1989a)	146	Rücker et al. (2007)	232	Paulino et al. (2009)	318	Fastner et al. (2007)
61	Bumke-Vogt (1998)	147	Brient et al. (2009)	233	Vareli et al. (2009)	319	Cronberg & Annadotter (2006)
62	James et al. (1997)	148	Kokociński et al. (2009)	234	Larson et al. (2014)	320	Ransom et al. (1978)
63	Park et al. (1993)	149	Bláhová et al. (2009)	235	Bober et al. (2011)	321	Srivastava (1996)
64	Bruno et al. (1994)	150	Berry et al. (2009b)	236	Lara et al. (2013)	322	Moore et al. (1984)
65	Edwards et al. (1992)	151	Berry & Lind (2010)	237	Santos et al. (2012)	323	Smitka et al. (1992)
66	Skulberg et al. (1992)	152	Messineo et al. (2010)	238	Willame et al. (2005)	324	Mills & Wyatt (1974)
67	Matsunaga et al. (1989)	153	Pereira et al. (2004)	239	Cronberg et al. (1999a)	325	Lagos et al. (1999)
68	Mahmood & Carmichael (1987)	154	Walsby (1974)	240	Agmin Chelates Pty Ltd (2009)	326	Ismael (2012)
69	Henriksen et al. (1997)	155	Hawser et al. (1991)	241	Willén & Mattsson (1997)	327	Akcaalan et al. (2014)
70	Onodera et al. (1997b)	156	Lyra et al. (2001)	242	Jones & Negri (1997)	328	Fitch et al. (1934)
71	Humpage et al. (1994)	157	Codd (1995)	243	Ikawa et al. (1982a)	329	Kadis et al. (2013)
72	Negri & Jones (1995)	158	Patterson et al. (1994)	244	Bláhová et al. (2008)	330	Borges et al. (2015)
73	Negri et al. (1995b)	159	Skulberg et al. (1992)	245	Bradt & Villena (2002)	331	Rangel et al. (2013)
74	Negri et al. (1997)	160	Singh et al. (2005)	246	Richardson et al. (2007)	332	Sant'Anna et al. (2008)
75	Jackim & Gentile (1968)	161	Utkilen (1992)	247	Furtado et al. (2009)	333	Volk et al. (2007)
76	Ikawa et al. (1982b)	162	Boyer (2008)	248	Somdee et al. (2013)	334	Kumar (2014)
77	Mahmood & Carmichael (1986)	163	Shaw et al. (1999)	249	Aboal et al. (2005)	335	Blais (2014)
78	Lagos et al. (1997)	164	Li et al. (2001a)	250	Ballot et al. (2004)	336	Kotut et al. (2006)
79	Carmichael et al. (1997)	165	Yilmaz et al. (2008)	251	Rosen & Hellenas (2008)	337	Hudon et al. (2012)
80	Onodera et al. (1997c)	166	AFSSA-AFSSET (2006)	252	Spáčil et al. (2010)	338	Dadheech et al (2014)
81	Scott (1991)	167	Faassen et al. (2012)	253	Banack et al. (2007)	339	Florczyk et al. (2014)
82	Hitzfeld et al. (2000a)	168	Pereira et al. (2000)	254	Smith (2008)	340	Valerio et al. (2010)
83	Li et al. (2001b)	169	Ministry for the Environment and Ministry of Health (2009)	255	Zacharia & Joseph (2014)	341	Glowaca et al. (2011)
84	Pérez-Linares et al. (2003)	170	Cook et al. (2004)	256	Cadel-Six et al. (2007)	342	Pazouki et al. (2016)
85	Lippy & Erb (1976)	171	Brittain et al. (2000)	257	Carmichael et al. (1988)	343	MDDELCC (2016)
86	Mynderse et al. (1977)	172	Vezie et al. (1997)	258	Cirés et al. (2014a)		

3.2 Facteurs environnementaux contribuant à la production de toxines

De nombreux facteurs environnementaux ont été décrits comme ayant un effet sur la production de cyanotoxines. Parmi ceux-ci, les nutriments, l'intensité lumineuse et la température ont été étudiés de manière plus approfondie, mais d'autres facteurs tels que la salinité, le vent, les métaux traces ou les polluants environnentaux semblent aussi pouvoir influencer la production de ces toxines (Neilan et al. 2013).

La production de toxines est fortement corrélée au taux de croissance de l'espèce cyanobactérienne à l'étude. En effet, il a été observé que la production de toxines est maximale dans des conditions où le taux de croissance spécifique est accru (Lehtimaki et al. 1997; Orr & Jones 1998; Stolte et al. 2002). S'appuyant sur les travaux de Watanabe et al. (1989), Oh et al. (2000) soutiennent que le taux de production de microcystine dans un système aquatique est déterminé par le taux de croissance spécifique pour *M. aeruginosa*. Sivonen (1990) quant à lui rapporte les travaux de Van der Westhuisen et al. (Van der Westhuizen & Eloff, 1983; Van der Westhuizen & Eloff, 1985) selon lesquels les conditions de croissance de *Microcystis aeriginosa* en culture (pH, température et intensité lumineuse) ne coïncident pas avec celles relatives à la production de toxines. Ainsi, en confrontant ses résultats avec ceux précédemment cités, Sivonen (1990) soutient que la production de toxines ne constitue pas une réponse aux conditions de stress environnemental. Dans des conditions assez différentes de celles de Long et al. (2001), les travaux de Oh et al. (2000) en milieu limité en phosphore soutiennent qu'il existerait un taux de production net en microcystine durant une phase d'arrêt de la division cellulaire (phase stationnaire).

Nutriments

Dans une étude où ils évaluent l'effet de l'interaction de différents facteurs, en particulier les concentrations en azote et en phosphore sur la croissance et la production de toxine par *M. aeriginosa*, Vezie et al. (2002) soulèvent un certain nombre de contradictions recensées dans divers travaux menés ailleurs dans le monde. En effet, dans le cadre d'études menées sur un lac

hypertrophique en Afrique du Sud, Wicks et Thiel (1990) montrent qu'en présence d'une fleur d'eau, les teneurs en microcystine sont négativement corrélées avec le phosphore soluble réactif. Au lac Coal au Canada, Kotak et Kenefic (1993) observent l'existence d'une forte corrélation entre la microscystine-LR et la concentration en phosphore. Une forte corrélation entre la microcystine LR et les teneurs en phosphore total et en phosphore dissous, avec les nitrates a également été établie par Kotak et al. (1995). Dans leurs études menées dans un lac en Finlande, Lahti et al. (1997) observent que lors d'une prolifération, les quantités de toxines sont positivement corrélées avec l'azote et le phosphore. Ces contradictions ci-dessus ont été aussi citées par Wu et al. (2008), dont les résultats plus spécifiques (car ciblant chacune des trois types de toxines de microcystine les plus connus, YR, LR, RR), ont montré que les microcystines LR et RR sont positivement corrélées avec l'azote, le phosphore et le ratio azote /phosphore, alors que YR ne l'est pas. De ces divergences, Wu et al. (2008) citent aussi les travaux de Graham et al. (2004) effectués en Amérique qui montrent que les teneurs en microcystine sont fortement corrélées avec l'azote total. Selon Wu et al. (2008), la corrélation entre les concentrations en microcystine et l'azote total est prévisible dans la mesure où il est reconnu que certaines espèces sont fixatrices d'azote.

Sivonen (1990) trouve qu'il existe une relation entre les teneurs en nitrates et la production de toxines et confirme les résultats de Cood et Poon (1988) et Watanabe et Oishi (1985) qui avaient trouvé respectivement une production de toxines 10 fois moins élevée en absence d'azote et une légère baisse de la production de toxines dans des conditions de faibles teneurs en azote. Les études de Wang et al. (2002) confirment ces études citées ci-dessus dans la mesure où ils observent une forte augmentation des teneurs en toxines lorsque les teneurs en azote total et en azote dissous total sont élevées. La nature peptidique des toxines expliquerait l'effet de ce dernier sur la production de toxines (Sivonen 1990; Wang et al. 2002). Plus récemment, Harke et al. (2015) démontrent en laboratoire que l'ajout d'azote induit une production de toxines. À l'inverse, Downing et al. (2011) observe une augmentation de la biosynthèse de BMAA chez *Microcystis aeruginosa* en réponse à une déplétion en azote.

Deux autres facteurs dont l'effet sur la production de toxines a beaucoup été étudié sont l'intensité lumineuse et la température.

Intensité lumineuse

Wu et al. (2008) concluent à l'issu de leurs travaux que l'intensité lumineuse serait le principal facteur qui régit l'aptitude des cyanobactéries à la production de toxines. Cette conclusion diffère de celles d'anciens travaux qui démontrent que l'intensité lumineuse n'influence nullement la production de toxines (Gorham, 1967; Poon, 1988; Van der Westhuizen et Eloff, 1983, 1985). En revanche, la production de toxines augmente avec l'intensité lumineuse pour *Oscillatoria agardhii* (Sivonen 1990) tandis que d'autres études soulignent la préférence de cette souche pour les faibles intensités lumineuses (Lindholm et al. 1989; Post et al. 1985). Watanabe et Oishi (1985) montrent que la production de toxines triple en passant d'une intensité lumineuse de 7,5 à 75 microeinsteins/m^2/s) pour *Microcystis aeruginosa*. Plus récemment, Preussel et al. (2009) démontrent une augmentation significiative de la production de cyanotoxines par deux souches d'*Aphanizomenon flos-aquae* suite à une élévation de l'intensité lumineuse de 10 à 60 microeinsintes/m^2/s. Cires et al. (2011) observent une production maximale de cyanotoxines à 60 microeinsintes/m^2/s chez *Aphanizomenon ovalisporum*.

Température

Plusieurs études s'accordent à dire que la production de toxines est maximale à des optima de température variant entre 18 et 25°C pour *Anabaena* et *M. aeruginosa* (Runnegar et al., 1983; Van der Westhuizen et al., 1983; Van der Westhuizen & Eloff, 1985; Watanabe & Oishi, 1985; Wicks & Thiel, 1990; Utkilen & Gjølme, 1992; Rapala et al. 1997; Oh et al., 2000; Wang et al., 2002) et qu'elle diminue pour des températures en dehors des optima (Sivonen, 1990). Une croissance d'*Aphanizomenon ovalisporum* à 35 °C results ainsi en une diminution substantielle de la produciton de toxines (Cires et al., 2011). Selon Wang et al. (2002), la température de l'eau pourrait être un facteur décisif qui contrôle la production de toxines. Cependant, cette production dépend également des espèces et des souches étudiées (Pearson et al. 2016). Aussi, certaines

observations viennent contredire l'hypothèse d'un optimum de température comme pour *Aphanizomenon* où la production d'anatoxine double au delà et en desssous de cet optimum (Dias et al. 2002 ; Casero et al. 2014).

D'autres facteurs environnementaux tels que le pH ou les concentrations limitantes pour certains ions ont été étudiés, mais de manière générale, les réponses dépendent des espèces et souches étudiées (Sivonen and Jones, 1999 ; Neilan et al. 2013). Bien que de nombreuses études aient été menées afin de mieux comprendre la production de cyanotoxines et les facteurs environnementaux qui l'affectent, la plupart des travaux ont été réalisés sur des souches cultivées au laboratoire dans des conditions contrôlées et la production de toxines a été exprimée en fonction de multiples paramètres (poids sec, biovolume, cholorphylle *a*, contenue en protéines, nombre de cellules ou encore volume cellulaire). Le manque de normalisation dans la réalisation de ces expériences, ainsi que l'absence de rigueur statistique dans le traitement des données rend aujourd'hui la comparaison entre études difficile et biaise les conclusions qui peuvent en être tirées (Orr and Jones, 1998; Pierangelini et al., 2015 ; Pearson et al., 2016). Par ailleurs, les connaissances issues de la littérature scientifique se focalisent sur certaines cyanotoxines, comme la microcystine et sont plus limitées pour les autres toxines (Pearson et al., 2016).

À ce jour, le rôle des facteurs environnementaux sur la production de toxines reste encore relativement incertain (Neilan et al., 2013).. Cependant, l'utilisation exponentielle des outils de types « omiques » offre des possibilités inégalées pour une meilleure compréhension des mécanismes de régulation des cyanotoxines et de l'impact des facteurs environnementaux sur ceux-ci Pierangelini et al., 2015).

La variabilité qui peut exister au sein d'une espèce rend complexe la mise en place d'un éventuel système d'alerte lié aux teneurs en toxines (notamment en fonction des biovolumes de cellules). Par exemple l'espèce *Cylindrospermopsis raciborski* retrouvée dans les études de Berger et al. (2006) faites au Sénégal n'était pas toxique alors que selon les études de Falconer (2001) rapportées par Lavoie et al. (2007), elle a été la principale espèce qui avait causé des cas d'intoxication en Australie.

D'autre part, la distribution spatio-temporelle des cyanotoxines nécessite d'abord une bonne description des mécanismes qui pourraient expliquer leur production et leur dégradation. Des modèles mathématiques intégrés dans les équations de transport couplé à l'hydrodynamique du plan d'eau ciblé devraient permettre de faire un suivi spatio-temporel des cyanotoxines. Cependant, très peu d'études ont été jusqu'ici publiées sur des modèles de production de toxines par les cyanobactéries. Beaucoup d'investigations ont été menées au laboratoire et en milieu naturel afin d'apporter des explications sur les mécanismes qui contrôlent la production de toxines par les cyanobactéries. C'est ainsi que Vezie et al. (2002) en s'appuyant sur leurs résultats trouvés, appuyés par ceux de Kotak et al. (1995) ainsi que Lahti et al. (1997), soutiennent l'existence d'une certaine complexité dans les mécanismes de régulation de la production de toxines par les cyanobactéries dans un système aquatique naturel. Selon ces auteurs, les études menées au laboratoire et *in situ* (dans des plans d'eau touchés par de fortes proliférations de cyanobactéries toxiques) n'ont pas permis de connaitre le principal facteur qui déclencherait la production de toxines. Dans leurs travaux et dont l'objectif général était d'apporter des explications sur les facteurs environnementaux susceptibles de contrôler la production de la toxine microcystine associée à *M. aeruginosa* en Thaïlande, Wang et al. (2002) soutiennent que les conditions environnementales joueraient un rôle décisif dans la production de toxines par les cyanobactéries dans un milieu aquatique. Certains auteurs tels que Riegman (1985) rapporté par Stolte et al. (2002), considèrent que les toxines sont des métabolites secondaires, en d'autres termes elles ne semblent pas jouer un rôle déterminant dans l'évolution physiologique de l'espèce cyanobactérienne productrice.

Ceci est contradictoire à la conclusion tirée des études de Orr et Jones (1997). Ces derniers trouvent une corrélation élevée entre le taux de croissance spécifique (en cellules/volume) et la production de toxines et concluent ainsi que la toxine microcystine pourrait avoir un rôle important dans la fonction physiologique des cellules mises à l'étude. Wang et al. (2002) et Belov et al. (1999) et le National Rivers Authority (NRA) (1990) soutiennent qu'il n'y a pas un commun accord sur les mécanismes explicatifs qui régulent la production de toxines.

Parmi les paramètres recommandés par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé 1998) pour le suivi des cyanobactéries figure la mesure de la concentration en chlorophylle-*a*. Cepdendant, selon les études faites par Watzin et al. (2006) dans le lac Champlain entre 2002 et 2004, la chlorophylle-*a* n'est pas un bon indicateur du niveau de toxicité et du potentiel de production de toxines par les cyanobactéries. Dans ces travaux, qui ont permis d'analyser 1011 échantillons recueillis au niveau de la baie Missisquoi, de la baie de Burlington, de St. Albans et de Maquam ainsi que dans d'autres endroits du lac, il a été confirmé que les teneurs en microcystine ne sont pas corrélées avec la densité cellulaire phytoplanctonique. D'après Watzin et al. (2006), ceci a été déjà énoncé par Cronberg et al. (1999b) et appuyé par les explications de Rinta-Kanto et al. (2005) et Wilson et al. (2005), qui concluent que la densité cellulaire n'est généralement pas un bon facteur prédictif de la concentration en toxines. Il est apparu dans ces études qu'une teneur en toxine de 1ug/L (niveau d'alerte 1 de l'OMS) n'était atteinte que lorsque que la densité cellulaire des souches toxiques dépassait 4000 cellules/mL, ce qui a eu pour conséquence de relever le niveau d'alerte de 2000 cellules/mL à 4000 cellules par mL en 2003 et 2004.

Les travaux de Watzin et al. (2006) doivent cependant être nuancés si l'on se fie aux résultats obtenus par Izydorczyk et al. (2009), qui démontrent une importante corrélation entre la chlorophylle-*a* cyanobactérienne mesurée *in situ* et les teneurs en toxines (microcystine). Dans la littérature, l'information sur les densités cellulaires de souches toxiques et non toxiques est essentiellement obtenue à travers les comptes taxonomiques. Or, il existe aussi la possibilité de récolter rapidement des informations sur les densités cellulaires des via des sondes fluorescentes. Selon Schmidt et al. (2009), les teneurs en toxine extracellulaire sont positivement corrélées à la densité de cellules sénescentes. Les derniers développements obtenus dans ce sens montrent une bonne corrélation l'estimation des biovolume par sonde fluorescente et la teneur en toxine pour les études menées en 2008 sur deux plans d'eau au Québec, dont la la baie Missisquoi (McQuaid, 2009).

Malgré les résultats trouvés, Watzin et al. (2006) reconnaissent la difficulté qui réside dans la recherche d'outils pour pouvoir alerter à temps d'une éventuelle prolifération abondante de cyanobactéries même si un bon programme de suivi est mis en place dans une espace aquatique donnée. Cette dernière serait fortement liée aux changements spatio-temporels des conditions

météorologiques qui influencent le changement brusque de la densité cellulaire des cyanobactéries. Ainsi, il apparait une autre difficulté qui ne saurait être contournée qu'en incluant les facteurs météorologiques dans les systèmes d'alerte afin de tenir compte de cet aspect. Ceci a été également soulevé dans les travaux d'Izydorczyk et al. (2005) qui ont eu à constater un changement rapide de la fluorescence quand les vents étaient dirigés vers la prise d'eau. Dans le suivi de la prolifération des cyanobactéries, la variabilité spatio-temporelle est une des difficultés majeures rencontrées (Brient et al. 2008). Ainsi dans le cas d'une zone qui devrait recevoir une prise d'eau, l'installation de cette dernière pourrait être faite tenant compte de la distribution spatio-temporelle des cyanobactéries, en cas de fleur d'eau, influencée par le comportement hydrodynamique (dépendant des conditions météorologiques).

Le tableau 3.2 donne les résultats d'études qui ont été faites afin de corréler la production de toxines et la biomasse ou densité cellulaire à certains paramètres.

Tableau 3.2: Études réalisées pour corréler divers facteurs liés aux cyanobactéries

Méthodologie	Site d'étude	Corrélation	Coefficient de détermination (r^2)	Auteurs
Pas de mesure *in situ*. Toutes les méthodes utilisées sont analytiques	Lac Lianhuahu (Chine) (n=10)	Toxine intra (Micorcystin (MC)) vs Chl a	0,11	Zheng et al. (2004)
		Toxine intra (MC) vs biomasse Cyanobacteria		
		Toxine intra (MC) vs biomasse A. flos aqua	-0,18	
		Toxine intra (MC) vs biomasse M. aeruginosa		
		Toxine intra (MC) vs Azote totale	-0,32	
		Toxine intra (MC) vs Phosphore total		
		Toxine intra (MC) vs nitrate	0,16	
		Toxine intra (MC) vs nitrite		
		Toxine intra (MC) vs ammoniac	0,02	
		Toxine intra (MC) vs Phosphore total dissout		
		Toxine intra (MC) vs ortho-phosphate	0,74 (significatif, p< 0,05)	
		Toxine intra (MC) vs rapport azote sur phosphore		
		Toxine intra (MC) vs Température	0,08	
		Toxine intra (MC) vs Conductivité		
		Toxine intra (MC) vs pH	-0,09	
		Toxine intra (MC) vs Oxygéne dissous		
		Toxine extra (MC) vsChl a	0,83 (significatif, p<0,05)	
		Toxine extra (MC) vsbiomasseCyano		
		Toxine extra (MC) vsbiomasse A. flos aqua	0,36	
		Toxine extra (MC) vsbiomasse M. aeruginosa		
		Toxine extra (MC) vs Azote totale	-0,26	
		Toxine extra (MC) vsPhosphore total		
		Toxine extra (MC) vs nitrate	-0,76 (significatif, p<0,05)	
		Toxine extra (MC) vs nitrite		
		Toxine extra (MC) vs ammoniac	0,07	
		Toxine extra (MC) vsPhosphore total dissous	-0,13	
		Toxine extra (MC) vsortho-phosphate	0,09	
		Toxine extra (MC) vs rapport azote surphosphore	-0,17	
		Toxine extra (MC) vs Température	-0,32	
		Toxine extra (MC) vs Conductivité	0,32	
		Toxine extra (MC) vs pH	0,28	
		Toxine intra (MC) vs Toxine extra (MC)	0,08	
		Toxine extra (MC) vs Oxygéne dissous	0,30	
			0,38	
			-0,41	
			0,16	
			-0,29	
			0,61	
			-0,02	
			-0,43	
			0,50	
			-0,31	
			0,61	
			-0,01	
			0,58	
Mesure de la phycocyanine in situ avec la sonde fluorométriques Turner, with phycocyanin optical kit	Réservoir d'eau de Sulejow (Pologne)	Fluorescence de la PC vs biomasse Cyan (si biomasse Cyan < 15mg/L)	r=0,65 (n=32, p<0,05)	Izydorczyk et al. (2005)
		Fluorescence de la PC vs toxine totale (MC) (si toxine totale (MC) < 3 µg/L)	r=0,51 (n=32, p<0,05)	

Méthodologie	Site d'étude	Corrélation	Coefficient de détermination (r^2)	Auteurs
Longueur d'onde d'excitation : 630 nm Longueur d'onde d'émission : 660 nm Limite minimale de détection : 1000 cellules/Ml		Biomasse Cyan vs toxine totale (MC)	r= 0,74 (n=31, p<0,05)	
Mesure de la fluorescence de la phycocyanine un spectromètre Luminescente Perkin Elmer et absorbance avec un spectrophotomètre (UV-160A)	Réservoir d'eau Daechung (République de Corée)	PC mesurée in situ vs PC extraite PC mesurée in situ vs Secchi deph PC mesurée in situ vs Chl a PC mesurée in situ vs Cyan (cellules/mL) PC mesurée in situ vs *Microcystis* (cellules/mL) PC mesurée in situ *Oscillatoria* (cellules/mL) En Log : PC extraite vs Chl a En Log : PC extraite vs Cyano (cellules/mL)	0,886 (p<0,001) -0,823 (p<0,001) 0,786 (p<0,001) 0,607 (p<0,001) 0,401 (p<0,01) 0,576 (p<0,001) 0,803 (p ??) 0,353 (p ??)	Ahn et al. (2007)
Mesure de la phycocyanine faite avec la sonde TriOS qui est un fluoromètre miniaturisé et submersible Longueur d'onde d'excitation : 620 nm Longueur d'onde d'émission : 655 nm	Plan d'eau à l'Ouest de la France	En Log : Concentration en PC vs Cyan (cellules/mL) En Log : Cyan (cellules/mL) vs Chl a Contenu cellulaire en PC vs Cyan (cellules/mL) Contenu cellulaire en PC vs biovolume estimé Contenu cellulaire en Chla vs Cyan (cellules/mL)	r^2=0,7296 r^2=0,4285 r^2=0,74 (n=71, p<0,05) r^2=0,78 (n=71, p<0,05) r^2=0,68 (n=71, p<0,05)	Brient et al. (2008)
Mesure faite avec la sonde de type Bio-Tek Flx 800 2 Longueurs d'onde d'excitation : 485 nm (algues eucaryotes) et 590 nm (cyanobactéries) Longueur d'onde d'émission : 680 nm	Réservoir d'eau Vir (République Tchéque)	À 10 m de la prise d'eau Cyan (cellules/mL) vs Fluorescence (r.u) À 30 m et 50 m de la prise d'eau Cyan (cellules/mL) vs Fluorescence (r.u)	r= 0,96 (n=32, p=??) r= 0,74 (n=79, p=??)	Gregor et al. (2007)
Mesure de chl a faite avec la sonde bbe-Moldaenke. Sonde disposant de 6 longueurs d'onde d'excitation (370, 450, 525, 570, 590 et 610) correspondant à différents groupes algales (algues vertes, chlorophyta, cyanobactéries, chromophyta, dinophyta, et cryptophyta). Résultats Cells/mL obtenus suite a un comptage taxonomique	Réservoir d'eau Brno Réservoir d'eau Mostiste (République Tchéque)	Réservoir d'eau Brno Chl a vs biomasse M. aeruginosa et M. ichtyoblabe (cellules/mL) Chl a vs biomasse diatomées (cellules/mL) Réservoir d'eau Mostiste Chl a vs biomasse Staurastrumsp. (cellules/mL)	r^2= 0,86 r^2=0,95 r^2=0,83	Gregor et al. (2005)
Mesure faite online avec la fluoromètre AOA comportant 5 longueurs d'ondes : 450, 525, 570, 590 et 610 nm Limite de détection : 0,05 ugChl a /L	Réservoir d'eau de Sulejow (Pologne)	Biovolume Cyan vs Chl a Toxine intra (MC) vs Chl a Chl a : excitée à la longueur d'onde appropriée pour les cyanobactéries (???? nm)	r=0,68 (n=46, p<0,05) r=0,70 (n=46, p<0,05)	Izydorczyk et al. (2009)
Sonde multi-paramétres : YSI phycocyanine : Longueur d'onde d'excitation : 590 nm	Baie Missisquoi et réservoir d'eau Lemieux (Québec, Canada)	Biovolume (mm^3/L) vs microcystine-LR Log cyanobacteria vs microcystine-LR	r=0,742 (n=19, p=0,0003 r=0,72 (n=19, p=0,0004)	McQuaid et al. (2011)

Méthodologie	**Site d'étude**	**Corrélation**	**Coefficient de détermination (r^2)**	**Auteurs**
Longueur d'onde d'émission : 660 nm Chlorophylle a Longueur d'onde d'excitation : 470 nm Longueur d'onde d'émission : 680 nm		Log in situ Phycocyanine vsmicrocystine-LR	r=0,634 (n=42, p=0,00001)	

3.3 Effets sur la santé des animaux et des humains

La compréhension de l'impact des cyanobactéries et de leurs toxines sur la santé humaine et animale est essentielle pour une gestion efficace de cette problématique mondiale qui touche chaque année également le Québec. L'exposition aux cyanobactéries, et aux cyanotoxines qu'elle synthétisent, se fait principalement lors de l'usage d'une eau contaminée, que ce soit à des fins domestiques (par exemple, la douche, le bain, la lessive), à des fins récréatives (par exemple, la baignade, la pêche et les activités nautiques), à des fins alimentaires (par exemple, la cuisine et la consommation d'eau) ou encore, plus rarement, à des fins médicales (par exemple, les dialyses).

Une exposition indirecte peut également se produire à travers la consommation d'aliments tels que des fruits de mer et des poissons contaminés. Cette source d'exposition reste cependant peu étudiée. Certains suppléments alimentaires à base « d'algues bleu-vert » peuvent également représenter une source potentielle d'exposition (Chorus & Bartram 1999; Gilroy et al. 2000; USEPA 2001). Santé Canada a d'ailleurs effectué plusieurs tests sur divers produits à base de cyanobactéries *Spirulina*. Cette algue est régulièrement utilisée comme complément alimentaire dans les produits naturels. Leurs résultats montrent qu'aucune présence de microcystine n'a été retrouvée dans les produits renfermant uniquement des cyanobactéries *Spirulina*, mais qu'elles étaient présentes dans des produits renfermant un mélange avec d'autres espèces de cyanobactéries (Santé Canada 2002). Finalement, l'exposition indirecte aux cyanobactéries peut se faire par l'irrigation des cultures agricoles. L'utilisation d'une eau contamainée entraîne une contamination des surfaces externes des fruits et légumes (Codd et al. 1999) et pourrait aussi conduire à une accumulation interne de cyanotoxines (Chorus & Bartram 1999).

Les cyanotoxines peuvent également perturber les écosystèmes aquatiques en perturbant le développement du phytoplancton et du zooplancton (Kirk & Gilbert 1992; Pearl et al. 2002). Des études ont démontré une bioaccumulation des toxines (microcystines, anatoxines, nodularine, BMAA) le long de la chaîne alimentaire entraînant leur accumulation chez les poissons et les mollusques et atteignant des taux susceptibles d'intoxiquer le consommateur (Berry et al. 2011; Lürling et al. 2011; Mondo et al. 2012; Pawlik-Skowrońska et al. 2012; Steward et al. 2008). À l'inverse et possiblement en raison des méthodologies utilisées, d'autres études ont démontré une certaine biodilution des toxines telles que la microcystine (Kozlovsky-Suzuki et al. 2012).

Le tableau 3.3 présente les seuils de toxicité par voies d'exposition. Le tableau 3.4 synthétise des signalements et études de cas d'intoxications humaines et animales. Le tableau 3.5 recense les effets de ces toxines sur les organismes vivants (humains et animaux) tels que rapportés dans la litérature.

Plusieurs éléments cruciaux ressortent de ces tableaux ainsi que de la revue de la littérature à ce sujet. Tout d'abord, les efflorescences de cyanobactéries exercent un impact majeur sur la santé humaine et le bien-être animal de par le monde. Bien que près de 80% de ses intoxications soient animales, cet impact n'a cessé de s'accroître mondialement depuis le début du 20^{e} siècle, le nombre d'intoxications aïgues (animaux et humains) ayant décuplé jusqu'à aujourd'hui (Wood, 2016). Néanmoins, il est important de garder en tête que malgré tous les efforts menés pour documenter l'impact des cyanotoxines sur la santé publique et le bien-être animal, de multiples biais demeurent.

Tout d'abord, la majortié des données provient de régions telles que les États-Unis, le Canada, l'Australie ou encore l'Afrique du Sud et l'Europe, où la sensibilisation à cette problématique a vraisemblablement orienté les recherches vers le recensement des cas d'intoxications. Ensuite, la prédominance des cas d'intoxications animales ne doit donc pas porter à confusion et laisser croire que les animaux seraient plus sensibles aux cyanotoxines que les humains. Les animaux sont simplement plus susceptibles à être exposés à des cyanotoxines compte tenu du fait qu'ils sont en contact direct avec les eaux de surface non traitées tandis que la plupart de la population humaine a accès à une eau potable traitée.

Ainsi, Wood (2016) montre que les intoxications humaines par le biais de la consommation d'eau potable sont moins fréquentes que celles associées à la baignade, au cours de la laquelle, les sujets humains sont exposés à une eau de lac ou de rivière non traitée et possiblement contaminée par des fleurs d'eau. En revanche, lorsqu'une contamination de l'eau potable ne peut être évitée, elle a le potentiel de toucher une population bien plus importante que dans le cas d'intoxications en milieu récréatif. Des intoxications par hémodialyse, quoique beaucoup plus rares, ont également déjà été reportées et représentent un risque sanitaire accru à cause de la fragilité des

sujets humains qui y sont exposés. Cela s'est notamment illustré au Brésil en 1996, lorsqu'une centaine de patients a développé des hépatites aïgues suite à l'administation d'une eau contaminée par des de taux anomarlement élevés de microcystine extracellulaire (libérée lors de la lyse des cellules cyanobactériennes suite à la chloration de l'eau de surface utilisée pour le traitement), causant la mort de 52 patients (Azevedo et al. 2002).

Au vu des données actuellement disponibles dans la littérature et des recensements de cas létaux et sub-létaux d'intoxications aux cyanotoxines chez les humains les animaux, Carmichael et Boyer (2016) concluent néanmoins que, comparativement à d'autres agents pathogènes (ex. VIH, influenza,) le risque pour la santé publique que représentent les cyanotoxines serait relativement mineur. Leur conclusion se base sur l'impact de la présence de plus en plus acrue d'efforescences de cyanobactéries dans la région des Grands Lacs. Ils insistent cependant sur la fait que les recherches en la matière sont encore relativement récentes (20 ans por les Grands Lacs) et que le risque pour la santé publique ne devrait pas pour autant être sous-estimé. Les changements climatiques risquent de faire augmenter ce risque à travers une exposition croissante des populaitons aux cyanotoxines en particulier en milieu récératif.

Tableau 3.3: Voies d'exposition de diverses cyanotoxines et seuils de toxicité. Abbréviations : CL, concentration létale, DL, dose létale; DE, dose efficace; DSENO, dose sans effet nocif observable; DMENO, dose minimale entraînant un effet nocif observé.

Voie d'exposition	**Durée d'exposition**					**Sources**
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
MC-LR						
Orale			[1]DSENO = 200 µg/kg/jour; gavage [4]DMENO = 50 µg/L ; rats; 28 jours; eau contaminée	[3]DMENO = 3.2 µg/L ; souris ; diminution du nombre et de la motilité des spermatozoïdes [5]DSENO = 40 µg/kg/jour; souris, 13 mois;	[2]DSENO =2.5 µg/kg/jour; souris, 18 mois; eau contaminée; pas d'hépatotoxicité	[1]Fawell et al. (1999) [2]Ueno et al. (1999) [3]Chen et al. (2011) [4]Heinze (1999) [5]Fawell et al. (1994)
Inhalation			DSENO= 3 µg/kg poids corporel (p.c.) ou 20 ng/cm^2 de l'épithélium nasal; basée sur l'exposition de 260-265 µg MC-LR/jour; durée 7 jours; souris; lésions nasales			Benson et al. (2005)
Intrapéritonéale	[1]55 µg/kg p.c. = 2/3 souris mortes [3]DL_{50} =120 µg/kg p.c.; rat [4]DL_{50} =35.20	[2]DMENO = 25 µg/kg p. c.; rat; altération de certaines cellules	[4]DMENO = 3 µg/kg p.c.; souris; 6-15 jours; (MC-LR = 98% et MC-YR=2%); perte de poids pendant gestation			[1]Abramsson-Zetterberg et al. (2010) [2]Billam et al. (2008), Andrinolo et al. (2008) [3]Miura et al. (1991)

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
	µg/kg p.c., souris, (98% MC-LR, 2% MC-YR) [6]DL_{50} = 60 µg/kg p.c.; souris [7]DL_{50}= 50 µg/kg p.c.; souris [8]DL_{50} = 35 µg/kg p.c.; souris [9]DL_{50} = 43 µg/kg p.c.; souris; MC-LR, MC-RR) [9]DL_{50} = 235,4 µg/kg p.c.; souris; MC-YR [9]DL_{50} = 110,6 µg/kg p.c.; souris; MC-YR		[5]DSENO : 32 µg/kg p.c.; souris; 5 jours;			[4]Moreno et al. (2005) [5]Chernoff et al. (2011) [6]Wang et al. (2013) [7]Sivonen & Jones (1999) [8]Wood et al. (2010) [9]Gupta et al. (2003)
Diffusion (milieu liquide)	CL_{50} = 235->800 mg masse sèche/L ; extrait naturel ; embryon grenouille (MC-LR 48%; MC-YR 9%; MC-RR 7%; MC-LW 1%; MC non		DMENO = 50mg masse sèche/L; malformations; extrait naturel ; embryon grenouille;(MC-LR 48%; MC-YR 9%; MC-RR 7%; MC-			Buryskova et al. (2006)

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
	identifiées 35%) CL_{50} = 358->800 mg masse sèche/L ; extrait naturel ; embryon grenouille (MC-LR 80%; MC-YR 20%)		LW 1%; MC non identifiées 35%) DMENO = 400->800 mg masse sèche/L; inhibition du développement; embryon grenouille ; extrait naturel (MC-LR 48%; MC-YR 9%; MC-RR 7%; MC-LW 1%; MC non identifiées 35%) DMENO = 50 mg masse sèche/L ; malformations embryon grenouille ; extrait naturel (MC-LR 80%; MC-YR 20%) DMENO = 200->800 mg masse sèche/L; inhibition du développement; embryon grenouille ; extrait naturel (MC-LR 80%; MC-YR 20%)			
MC-RR						
Intrapéritonéale	DL_{50} = 600 µg/kg p.c.; souris					Sivonen & Jones, (1999)

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
Diffusion (milieu liquide)	CL_{50} = 278-800 mg masse sèche/L); extrait naturel ; embryon grenouille		DMENO = 400->800 mg masse sèche/L (malformations et inhibition du développement) extrait naturel ; embryon grenouille			Buryskova et al. (2006)
MC- YR						
Intrapéritonéale	DL_{50} = 70 µg/kg p.c.; souris					Sivonen & Jones, (1999)
MC-LR, MC-YR						
Intrapéritonéale	DL_{50} = 44 ± 3,1 mg/kg p.c.; souris; *Anabaena subcylindrica* DL_{50} = 80 ± 4,3 mg/kg p.c.; souris; *Anabaena variables* DL_{50} = 50 ± 3,4 mg/kg p.c.; souris; *Nostoc spongiaeforme* DL_{50} = 200 ± 4,6 mg/kg p.c.; souris; *Plectonema boryanum*					Mohamed et al. (2006)

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
	DL_{50} = 100 ± 5,6 mg/kg p.c.; souris; *Phormidium corium*					
Microcystines non identifiées						
Diffusion (milieu liquide)	CL_{50} = 352-800 mg masse sèche/L); extrait aqueux; embryon grenouille		DMENO = 50-100 mg masse sèche/L (malformations); embryon grenouille DMENO = 400->800mg masse sèche/L (inhibition du développement) ; embryon grenouille			Buryskova et al. (2006)
Orale	DL_{50} = 25-1000 µg/kg p.c.; souris		[2]DMENO = 100 µg/kg p.c.; porcs, 44 jours	[1]DMENO= 40 µg/kg p.c.; souris; 13 semaines		[1]Fawell et al. (1994); [2]Falconer et al. (1994); Falconer et Humpage (2005)
Saxitoxines						
Orale	DL_{50} = 10-30 µg/kg p.c.; souris					Codd et al. (2005)
Cylindrospermopsine						
Orale	[1]DL_{50} = 200-2100		[2]DMENO = 30			[1]Codd et al. (2005);

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
	µg/kg p.c.; souris		µg/kg p.c.; souris; 11 semaines			[2]Humpage et Falconer (2003)
Intrapéritonéale	DL_{50} = 4.50 fmol/embryon de poisson-zèbre pour 1 jour après la fécondation DL_{50} = 4.19 fmol /embryon de poisson-zèbre pour 5 jours après la fécondation					Berry et al. (2009)
Anatoxine-a						
Orale			[1]DMENO = 100µg/kg p.c.; souris; 4 semaines [2]DMENO = 510µg/kg p.c.; souris; 7 semaines			[1]Falconer et al. (1999) [2]Astrachan et al. (1980)
Intrapéritonéale	[1]DL_{50} = 200µg/kg p.c.; souris [2]DL_{50} = 250µg/kg p.c.; souris					[1] Codd et al. (1992) [2]Codd et al. (2005)
Homanatoxine-a						
Orale	DL_{50} = 250µg/kg p.c.; souris					Codd et al. (2005)
Anatoxine-a(s)						
Orale	DL_{50} = 40µg/kg p.c.; souris					Codd et al. (2005)

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
Nodularines						
Orale	DL_{50} = 30-50 µg/kg p.c.; souris					Codd et al. (2005)
Intrapéritonéale (nodularine-Har)	DL_{50} = 70 µg/kg p.c.; souris					Saito et al. (2001)
BMAA						
Diffusion (milieu liquide)	[1]DE_{50} =30-100µM; neurones moteurs; souris [1]DE_{50} =300-1000µM; neurones de la moelle épinière; souris		[2]DE_{50} = 1430-1604 µM; neurones humains			[1]Rao et al. (2006) [2]Lee & McGeer (2012)
β-alanine						
Diffusion (milieu liquide)			DE_{50} = 1945-2134 µM; neurones humains			Lee et al. (2012)
acide L-aspartique, acide kaïnique, acide quisqualique, acide ibotenique, acide domoïque, acide quinolique						
Diffusion (milieu liquide)			DE_{50} = 44-70 µM; neurones humains			Lee et al. (2012)
PSP						
Intrapéritonéale	DL_{100} = 12-25 mg (poids sec) / kg p.c.;extrait d'écume *Anabaena circinalis*; souris					

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	<1 jour (non létale)	2-89 jours	90 jours - 1 an	≥ 1 an	
Endotoxines						
Intrapéritonéale			DSENO = 4 mg ; souris (20 g)			Keleti et al. (1979)
Aplysiatoxine						
Intrapéritonéale	DL_{100} = 5 µg/L					Ito et Nagai (1998)
Microcystine, Saxitoxine, Gonyautoxine						
Intrapéritonéale		DSENO = 100-1000 µg/g ; extrait naturel; souris				Proença et al. (2009)
Diffusion (milieu liquide)		DMENO = 9,07µg/g masse sèche; extrait naturel; larves d'oursins				Proença et al. (2009)
Neurotoxines						
Intrapéritonéale	DL_{50} = 270 ± 7,9 mg/kg p.c.; souris; *Phormidium tenue* DL_{50} = 560 ± 8,6 mg/kg p.c.; souris; *Calothrix parietina*					Mohamed et al. (2006)
Toxines non-identifiées						
Diffusion (milieu liquide)	[1]CL_{50} = 186->800 mg masse sèche/L; extrait naturel; embryon grenouille; pas de MC		[1]DMENO = 50 mg masse sèche/L; malformations; extrait naturel; embryon grenouille; pas de MC			[1]Buryskova et al., (2006)

Voie d'exposition	Durée d'exposition					Sources
	Toxicité létale	**<1 jour (non létale)**	**2-89 jours**	**90 jours - 1 an**	**≥ 1 an**	
			[1]DMENO =100-200mg masse sèche/L inhibition du développement; extrait naturel; embryon grenouille; pas de MC			
Intrapéritonéale	DL_{100} = 153 mg/kg p. c. .; extrait de *C. raciborskii*; souris					

Voie d'exposition	Durée d'exposition Toxicité létale	Sources
Toxines non-identifiées (suite)		
Diffusion (milieu liquide)	[2]CL_{50} =2,3 ± 0,3 mg masse sèche/mL; culture de *Anabaena subcylindrica*; *Artemia salina* [2]CL_{50} = 2,8 ± 0,4 mg masse sèche/mL; culture de *Anabaena variables*; *Artemia salina* [2]CL_{50} = 10,4 ± 1,2 mg masse sèche/mL; culture de *Calthrix fusca*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 15,4 ± 1,5 mg masse sèche/mL; culture de *Calothrix parietina*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 16,2 ± 0,9 mg masse sèche/mL; culture de *Lyngbya epiphytica*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 6,8 ± 0,8 mg masse sèche/mL; culture de *Nostoc carleum*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 7,8 ± 1,2 mg masse sèche/mL; culture de N*ostoc muscorum*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 8,5 ± 1,4 mg masse sèche/mL; culture de *Nostoc spongiaeforme*; *Artemia salina* [2]CL_{50} = 7,8 ± 0,8 mg masse sèche/mL; culture de *Oscillatoria angustissima*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 13,6 ± 1,5 mg masse sèche/mL; culture de *Oscillatoria Formosa*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 12,8 ± 1,4 mg masse sèche/mL; culture de *Oscillatoria granulata*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 4,8 ± 0,7 mg masse sèche/mL; culture de *Oscillatoria limnetica*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 12,6 ± 1,8 mg masse sèche/mL; culture de *Pesudoanabeana catenata*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} = 14,5 ± 2,1 mg masse sèche/mL; culture de *Plectonema boryanum*; *Artemia salina* [2]CL_{50} = 13,8 ± 1,7 mg masse sèche/mL; culture de *Phormidium corium*; *Artemia salina* [2]CL_{50} =9,6 ± 1,3mg masse sèche/mL; culture de *Phormidium tenue*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} =11,6± 0,8mg masse sèche/mL; culture de *Rivularia bullata*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} =12,3 ± 1,6mg masse sèche/mL; culture de *Sytonema mirabile*; *Artemia salina*; pas de MC [2]CL_{50} =12,8 ± 1,8mg masse sèche/mL; culture de *Sytonema myochrous*; *Artemia salina*; pas de MC	[2]Mohamed et al. (2006)

Tableau 3.4 : Principaux cas d'intoxication par les cyanotoxines rapportés et détaillés dans la littérature (adapté de Roegner et al. 2013 et complété par des références plus récentes).

Le tableau est divisé en deux sections. La première concerne les intoxications humaines, la seconde recense les intoxications animales. *DABA : 2,4-diaminobutyric acid dihydrochloride.

Intoxications humaines

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
Cyanotoxines (incluant la microcystine)	Humain 11efflorescences de cyanobactéries dans des eaux récréatives	États-Unis	2009-2010	Fièvre. Problèmes gastro-intestinaux. Hospitalisations.	Eaux récréatives non traitées	Hlavsa et al. (2014)
Microcystine, anatoxine-a, cylindrospermopsine, saxitoxine	34 femmes, 24 hommes âgés de 1 à 74 ans. Eaux récréatives. 11 écolosions de cyanobactéries	États-Unis (New York, Ohio, and Washington)	2009-2010	Éruptions cutanées et irritations de la peau, gonflements ou plaies, troubles gastro-intestinaux, diarrhées, problèmes respiratoires, fièvre, maux de tête, troubles neurologiques, problèmes aux oreilles, irritation des yeux	Morts d'animaux (oiseaux, chiens, poissons) également associées à ces événements de prolifération cyanobactérienne	Hilborn et al. (2014)
MC-LR, MC-RR et MC-YR	Nombre non précisé	Plans d'eau du bassin hyrdographique de la rivière Huai, Chine	Décembre 2008-décembre 2009	Le taux de mortalité moyenne annuel de cancer dans cette région est de 277,8/100 000, ce qui est trois à quatre fois plus élevés que le taux dans les zones de contrôle (Wang et al., 2009). Les résidents vivant dans cette région utilisent directement l'eau souterraine	Les résultats suggèrent que la contamination en MCs des eaux souterraines analysées provient des rivières, provoquant un risque potentiel pour la santé de la population qui boivent directement l'eau souterraine	Tian et al. (2013)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				non traitée comme eau potable		
MC-LR	Enfants (exposition chronique)	Réservoir des trois Gorges, Chine	2005-2009	1 332 enfants âgés de 7 à 15 ans ont été testés pour les enzymes du foie et la concentration en MC; analyses de MC sur carpes et canards prélevés dans 2 lacs et 3 puits servant de source d'eau potable (voir études sur animaux)	Les enfants utilisant l'eau potable provenant des sources ayant les plus fortes concentrations en MC avaient une concentration estimée de 2,03 µg/L de MC ingérée quotidiennement; concentration de AST et APL significativement plus élevées chez ces enfants; exposition aux MCs associée aux dommages au foie.	Li et al. (2011)
MC-LR	Humain (skieur nautique)	Réservoir Salto Grande, Argentine	Janvier 2007	Jeune homme tombé dans l'eau, prolifération de cyanobactéries dans l'eau; 4h après le contact : nausées, douleurs abdominales, fièvre; 3 jours après le contact : dyspnée, détresse respiratoire, puis pneumonie atypique ; 20 jours pour récupérer	48,6 µg/L de MC-LR détectée dans l'eau du réservoir; prolifération dominée par *Microcystis sp.* ; le patient présentait des concentrations d'enzymes du foie très élevées	Giannuzzi et al. (2011)
MC totale	Adultes et enfants âgés de plus de 12 ans	3 réservoirs d'eau, Californie, USA	2007	81 personnes	Concentration très variable de microcystine (<10 µg/L to >500 µg/L) dans l'eau des lacs ; microcystine non détectée dans le lac de contrôle ; pas d'adénovirus et d'entérovirus ; faibles	Baker et al. (2010)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					quantités de microcystines prélevées dans des échantillons d'air individuels (<0.1 ng/m3 – 2.89 ng/m3) et dans des écouvillons nasaux (<0.1 ng – 5 ng); la microcystine dans la fraction soluble du plasma était sous la limite de détection (1.0 µg/L) ; les activitésde loisirs dans lesplans d'eaucontaminés par les cyanobactériespeuvent générer descyanotoxinesaérosol, faisant de l'inhalationunevoie d'exposition potentielle	
MC-LR, MC-YR, MC-RR, MC-LR équivalent	Pêcheurs	Lac Chaohu, province de Anhui, Chine	15-24 juillet 2005	4 hommes, 21 femmes : vécus entre 5 et 10 ans près d'un lac contaminé; échantillons de sang prélevés pour multiples analyses biochimiques	Concentrations de 3,74, 0,48, et 2,34µg/L de MC-RR, MC-YR et MC-LR, respectivement à l'exutoire du lac ; 351.6, 62.0, et 128.3 µg/g de MC-RR, MC-YR et MC-LR dans l'écume du lac ; la teneur entoxineétait3,28 µg/L de MC-LR équivalentdans l'eau et de0,223mg/g poids sec de MC-LR équivalentdansl'écume ; tous les échantillons de sang positifs pour MCs,	Chen et al. (2009)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					concentration estimée de 2,2-3,9 µg/L de MC équivalent, ingérée quotidiennement; corrélation positive entre la concentration de MC dans le sérum des patients et l'alanine aminotransférase, l'aspartateaminotransférase, la phosphatasealcaline, et lalactatedéshydrogénase ; prolifération massive de *Microcystis sp*. et *d'Anabeana sp*. chaque année	
MC totale	Adultes, 12-76 ans, 47 femmes (sur 97)	4 lacs du Michigan, de New York, et de l'Ohio	Août 2006	104 personnes (7 témoins non exposés aux microcystines et 97 personnes exposés): Compte tenu du faible niveau d'exposition, les participants à l'étude n'ont signalé aucune augmentation des symptômes suite à une exposition récréative aux microcystines.	Fleur de *Microcystis aeruginosa* ; microcystine non détectée dans le lac de contrôle ; pas d'adénovirus et d'entérovirus ; faibles niveaux de microcystines (2 µg/L à 5 µg/L) dans l'eau et (<0,1 ng/m3) dans les échantillons d'aérosols. Les taux sanguins de microcystines pour tous les participants étaient inférieurs à la limite de détection (0.147µg/L) ; première étude à signaler que les activités	Backer et al. (2008)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					récréatives sur l'eau peuvent exposer des personnes à de très faibles concentrations de microcystines volatiles	
Microcystine, cyclindrospermopsine, anatoxine-a	Adultes et enfants	Queensland et New South Wales (Australia), Florida (USA)	1992 à 2002	1,331 personnes : otites, yeux rouges, vomissements, diarrhées, maux de ventre, nausées, difficultés respiratoires, maux de gorge, dermites	Les symptômes respiratoires était de 2,1 fois plus susceptibles d'être signalés par les sujets exposés à des niveaux élevés (surface couverte par les cellules >12.0 mm^2/mL) de cyanobactéries que par ceux qui exposés à de faibles niveaux (surface couverte par les cellules <2.4 mm^2/mL); de même, lors du regroupement de tous les symptômes rapportés, les personnes exposées à des niveaux élevés de cyanobactéries ont été de 1,7 fois plus susceptibles de signaler des symptômes que leurs homologues exposés à de faibles niveaux de cyanobactéries ; les microcystines ont été détectées à 2 reprises, à 1 µg/L et 12 µg/L ; la cylindrospermopsine été trouvée à 7 reprises, mais les niveaux étaient bas à 1	Stewart et al. (2008)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					µg/L et 2 µg/L. les saxitoxines n'ont pas été observées dans cette étude, et l'anatoxine-a été seulement détectée en Floride à 1 µg/L; une augmentation statistiquement significative des symptômes rapportés parmi les sujets de la Floride exposés à l'anatoxine-a a été trouvée par le test de Fisher-Freeman-Halton (p = 0,04), mais le nombre de sujets exposés (n = 18) était très faible	
MC-LR équivalent	Adultes et enfants	rivière, Scania, Suède	2001	121 personnes : diarrhée, maux de tête, vomissements, fièvre etdouleurs musculaireset abdominales ;	Réseau de distribution de l'eau potable couplée par erreur à de l'eau brute de la rivière; prolifération de P. *agardhii dans la rivière;* 1.0 µg/L MC-LR équivalent; 100% desbuveurs de théde d'uneraffinerie de sucreont maladesdans les jours suivantl'accident,alors qu'aucun desbuveurs de café n'ont été touchés	Annadotter et al. (2001)
MC totale	Humains (exposition aigüe)	Caruara, Brésil	Février-mars 1996	116/130 patients dans un centre de dialyses rénales : nausées, vomissements,	Détection de MC totale dans l'eau utilisée pour les dialyses; présence de MC	Jochimsen et al. (1998)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				troubles de la vision, dommages aigüs au foie, 50 patients morts	confirmée dans les tissus et le sérum des patients; présence élevée de sérum conjugant de la bilirubine et des amniotransférase aspartate	Carmichael et al. (2001)
Hépatotoxines	Adultes et enfants de 6 ans et plus, 2/3 hommes	Lac Alexandrina, réservoir Carcoar, rivière Hawkesbury, lacs Narracan et Boga, Australie	Janvier à février 1995	852 personnes (dont 77 non exposées aux cyanobactéries) : diarrhées, vomissements, symptômes pseudo-grippaux, éruptions cutanées, ulcères de la bouche, fièvres et irritations oculaires ou auriculaires ; suivi téléphonique 2 et 7 jours après l'exposition	Après 7 jours, corrélation significative entre l'apparition de symptômes et la durée d'exposition (P = 0,03); corrélation significative entre l'augmentation de l'apparition des symptômes et l'augmentation du nombre de cellules (P = 0,04); les participants exposés à plus de 5000 cellules par mL pendant plus d'une heure ont eu un taux d'apparition des symptômes significativement plus élevé que les sujets non exposés. Les symptômes n'étaient pas corrélés avec la présence d'hépatotoxines. Proliférations de *Microcystis aeruginosa, Microcystis* sp., *Anabaena* sp., *Aphanizornenon* sp.et *Nodularia spumigena* sur les lacs	Pilotto et al. (1997)

Toxine	**Population affectée**	**Endroit**	**Année**	**Signes cliniques**	**Résultats**	**Source**
Aplysiatoxine et debromoaplyasio toxine	Humains	Îles de Maui et Oahu, Hawaï, USA	Septembre 1994	Consommation d'algue rouge *Gracilaria coronopifolia* ayant bioaccumulée des cyanotoxines; vomissements diharrées, sensations de brûlures à la bouche et à la gorge	Présence de cyanobactéries parasites sur *Gracilaria coronopifolia*	Nagai et al. (1996)
Endotoxines LPS	Patients recevant une dialyse	USA	Du 23 novembre au 2 décembre 1978	10/16 personnes : hospitalisées ; frissons (75%), nausées et/ou vomissements (30%), fièvre (90%)	Concentrations d'endotoxines : 1300 ng/mL	Kantor et al. (1983)
Probablement endotoxines LPS	Adultes et enfants	Sewickley, Pennsylvanie, USA	Août 1975	5 000 personnes : gastroentérites	Présence de *Schizothrix calcicola* dans le réservoir d'eau potable de la ville. Après 1 mois il restait encore plus de 400 000 cellules/mL	Keleti et al. (1979)
endotoxines LPS	Patients recevant une dialyse	Washington, USA	Du 24 juillet au 19 août 1974	23/70 personnes : 47 réactions de frissons, de fièvre et d'hypotension	niveaux élevés de contamination par des endotoxines du liquide de dialyse; endotoxémie des patients traités avec cette eau;	Hindman et al. (1975)
Toxines non identifiées	Nouveaux nés :	Australie	1992-1994	37 200 nouveaux nés	Différences significatives entre le faible poids et le très faible poids des nourrissons à la naissance pour la période de temps, au premier trimestre, pendant laquelle il y avait une occurrence de cyanobactéries ; différences significatives	Pilotto et al. (1999)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					(p<0,01) entre le faible poids à la naissance, la naissance prématurées et les malformations congénitales pour l'exposition aux cyanobactéries (cell/mL) pendant le premier trimestre ; pas de dose réponse claire ; lien de causalité avec les cyanobactéries peu claire.	
Toxines non identifiées	Enfants et adultes	Réservoir d'Itaparica, Brasilia, Brésil	Février à mai 1988	2 201 personnes : diarrhées, gastro-entérites, vomissements, fièvre, douleurs abdominales ressemblant à des coliques; symptômes intensifiés après que la consigne de faire bouillir l'eau soit passée (lyse des cellules)	Prolifération de *Anabaena*sp. et *Microcystis* sp. dans l''eau du réservoir	Teixera et al. (1993)
Toxines non identifiées	Principalement des enfants	Palm Island, Queensland, Australie	Novembre 1979	149 personnes : éclosion de gastroentérites, hospitalisation requise pour la majorité	L'ajout de sulfate de cuivre dans un réservoir d'eau potable, en réponse à une fleur a lysée les cellules de *Cylindrospermopsis raciborskii*. Présence de *Anabaena circinalis* non toxique	Hawkins et al. (1985)
Non-précisée	Nombre non précisé	Serbie	10 années de suivi (1999-2008)	Personnes atteintes d'hépatite B, d'hépatite C, cirrhose du foie, mortalité	Augmentation de l'incidence du cancer du foie dans les régions où l'eau affectée par des	Svirčev et al. (2013)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					prolifération massives de cyanobactéries a été utilisée pour la consommation humaine; aucune corrélation entre l'incidence du cancer du foie et d'autres facteurs de risque, tels que la cirrhose du foie et le virus de l'hépatite. Compte tenu de la forte association entre l'induction du cancer du foie et divers mécanismes d'action du cancer, il est fort possible que, les cyanotoxines-agissant comme initiateur et promoteur- soient les plus importants facteurs de risque qui augmente l'incidence du cancer du foie; toutefois il n'est pas certains que les cyanotoxines seules puissent induire le cancer du foie	
Non précisées	Adulte (tombé dans l'eau en faisant sur surf)	Lac Echo, Saskatchewan, Canada	8 août 1959	1 médecin : a ingéré une demie pinte d'eau du lac; crampes, douleurs à l'estomac, nausées, vomissements, diarrhées et selles (6-8) douloureuses, fièvre le lendemain matin (102°F, 38,9°C), maux de tête, douluers dans les	Présence d'écume à la surface du lac; selles et vomi verdâtres, très grande quantité de cellules de *Microcystis* sp. et de d'*Anabaena circinalis* dans les échantillons de selles	Dillenberg & Dehnel (1960)

Toxine	Population affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				muscles, les membres et les articulations, se sent faible		
Non précisées	Enfants	Lac long, Saskatchewan, Canada	10 Juillet 1959	10 enfants; malades, souffrant de diarrhée et de vomissements après s'être baignés, la journée d'avant, dans le lac Long où il y avait une prolifération de cyanobactéries et de l'écume verte en surface	échantillon de selles d'un enfant : cellules, ressemblant à celles d'*Anabaena* sp. en quantité importante	Dillenberg & Dehnel (1960)
Non précisées	Homme adulte (a nagé dans l'eau du lac)	Lacs Katepwa, Saskatchewan, Canada	8 Juillet 1959	1 personne : maux de tête, nausées et troubles digestifs dans la nuit; guérison dans les 24 heures après administration de chloramphénicol par voie orale	Échantillon de selle : entérite ou dysentrie amibienne; présence de cellules rondes ressemblant à *Microcystis* sp.	Dillenberg & Dehnel (1960)

Intoxications animales

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
BMAA, DABA*	Poissons	États-Unis Nebraska, 34 lacs publics	Entre le 1er mai et le 30 septembre, de 2004 et 2010	Concentrations de BMAA, DABA et anatoxine-a détectées dans les poissons du bas de la chaine alimentaire (herbivores; poisson-chat, carpe et poisson tambour)	Concentration maximale de BMAA liée : 2,57 µg/g (carpe) et minimale : 0.056 µg/g (crapet arlequin). Concentration maximale de BMAA libre : 0.416 µg/g (bar) et minimale : 0.05 µg/g (carpe). Concentration	Al-Sammak et al. (2014)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					maximale de DABA liée : 1.53 µg/g (carpe) et minimale : 0.129 µg/g (doré). Concentration maximale de DABA libre : 0.364 µg/g (bar) et minimale : 0.021 µg/g (carpe)	
BMAA	Crustacé (*Eriocheir sisensis*, *Macrobrachium nipponensis*, *Palaemon modestus* Helleret*Procambarus clarkii*), mollusque (*Anodonta woodiana*, *Bellamya aeruginosa* et *Corbicula fluminea*), poisson	Baie de Gonghu, lac Taihu, Chine	Juin à septembre, 2013	Animaux morts, ramassés par des pêcheurs et animaux pêchés	Prolifération dominée par *Microcystis* sp.Bioaccumulation de BMAA à travers la chaîne trophique. Le contenu des cyanobactéries, des mollusques, des crustacés et de diverses espècesde poissonsétait de 4,12; 3,21; 3,76;et 6,05mgBMAA/p. c. (sec) respectivement. Prolifération dominée par *Microcystis* sp.	Jliao et al. (2014)
MC totale (MC-LR, MC-YR, MC-RR, MC-YL, MC-LF)	Chiens	Lac Amstelmeer; Pays Bas	Automne 2011	3 chiens : baignade dans eau contaminée, vomissements, léthargie, douleurs abdominales, saignements gastro-intestinaux, mort 24 h après exposition	17 à 2,92 X 10^3 µg/L de MC totale dans l'eau du lac; écume contenant jusqu'à 5,27 µg/g poids sec MC totale	Lurling et Faassen (2011)
Anatoxine-a, Homoanatoxine-a	Chiens	Lac IJmeer, Pays-Bas	Entre avril et mai 2011	3 chiens morts, 1 chien malade : chiens morts par neurotoxicose; les	Présence d'un tapis important de *Phormidium*sp.; 272 pg/g	Faassen et al. (2012)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				estomacsde chien contenaient des filaments de *Phormidium* sp. et présentaient 9,5 pg/g (poids sec) d'anatoxine-a ainsi que du dihydroanatoxine-a (métabolite)	(poids sec) d'anatoxine-a dans le tapis de *Phormidium* sp.; un peu d'homoanatoxine-a aussi	
MC-LR	Chiens	Lac Milford, Kansas, USA	Été 2011	1 chien : Insuffisance hépatique, coagulopathie, nécroses et hémorragies hépatiques aigües et massives, nécrose de l'épitheliumtubulaire des reins	126 000 ng/mL de MC totale dans l'eau du lac. MC-LR confirmée dans le vomit et le foie; fleur dominée par *Microcystis aeruginosa* (conc. max. : 5 575 500 cell./mL)	Van de Merwe et al. (2012)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-YR)	Chevreuils (Capreolus capreolus)	Grimstad, Norvège	Octobre 2000	Animal en état de stupeur, non répondant, faiblesse générale, fasciculation des muscles fins, lésions au foie, dégénération et nécrose du foie, hémorragie périsinusoïdale, poumons congestionnés	1361 ng/g de MC totale dans le foie (poids humide)	Handeland & Østensvik (2010)
MC-LR	Chiens	Rivière Waitaki, Nouvelle-Zélande	Novembre 2008	1 chien : mort subite après ingestion	Filaments isolés de *Planktothrix*sp. 1607 mg/kg de MC totale	Wood et al. (2010)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Big Sur, Californie, USA	2008	1 otarie : ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose	7,58 ppb (poids humide) de MC-RR	Miller et al. (2010)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				du parenchyme		
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey et baie d'Estero, Californie, USA	2007	11 otaries : ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	1,97 à 104,46 ppb (poids humide) de MC-RR et 348 ppb (poids humide) de MC-LR dans le foie ; 2,900 ppm (2.9 millions ppb) de MC totale dans l'eau de la baie	Miller et al. (2010)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey et baie d'Estero, Californie, USA	2006	3 otaries: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévèredu cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	3,62 à 9,52 ppb (poids humide) de MC-RR	Miller et al. (2010)
MC-RR, MC-LR et MC-YR	Poissons (*Oreochromis niloticus et Lates niloticus)*	Lac Victoria et lac Mburo, Ouganda	Juin 2004-décembre 2005	120 poissons pêchés : muscles, foie et contenu des intestins collectés	Concentrations de MC totale des intestins, des muscles et du foie, pour *Oreochromis niloticus,* variaient entre 1312,08-1479,24 ; 9,65-208,65 et 48,07-73,10 ng/g, respectivement ; les concentrations de MC	Nyakairu et al. (2010)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					totale des intestins, des muscles et du foie, pour *Lates niloticus,* étaient de 27,78; 1,86 et 3,74 ng/g, respectivement ; les intestins avaient une teneur plus élevée en MC que le foie et les muscles ; la présence de MCs dans les muscles indique une contamination des poissons et implique qu'il est possible de transférer les toxines aux humains	
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey, Californie, USA	2004	2 otaries: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	13,13 ppb (poids humide) de MC-RR dans le foie ;	Miller et al. (2010)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey et baie d'Estero, Californie, USA	2003	2 otaries: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	3,19 ppb (poids humide) de MC-RR et 11,8 ppb (poids humide) de MC-LR dans le foie ;	Miller et al. (2010)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey, Californie, USA	2002	1 otarie: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	Concentrations de MC dans le foie en dessous de la limite de détection	Miller et al. (2010)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey, Californie, USA	2001	1 otarie: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	Concentrations de MC dans le foie en dessous de la limite de détection	Miller et al. (2010)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey, Californie, USA	2000	1 otarie: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme	2,04 ppb (poids humide) de MC-RR dans le foie ;	Miller et al. (2010)
MC totale (MC-LR, MC-RR, MC-LA,	Otaries des mers du Sud	Baie de Monterey, Californie, USA	1999	1 otarie: ictères diffus des muqueuses buccales, lésions au foie, foies sévèrement endommagés, concentration	1,36 ppb (poids humide) de MC-RR dans le foie ;	Miller et al. (2010)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				élevée de bilirubine plasmatique, ictère sévère du cartilage à la jonction costochondral, hépatocytes gonflés, nécrose et apoptose du parenchyme		
MC-totale	4 espèces de poissons : carpe argentée, *Hypophthalmichthys molitrix* (planctivore), carpe commune, *Cyprinus carpio* (benthivore), *Carassius auratus* (omnivore), *Culter ilishaeformis*(carnivore); 1 espèce de tortues *Pelodiscus sinensis*; 1 espèce d'oiseaux (héron noir), *Nycticorax nycticoraxs*; 1 espèce de canards domestiques *Anas platyrhynchos*	Lac Taihu, Chine	Août 2005	9 carpes argentées, 9 carpes communes, *15 Carassius auratus*, 15*Culter ilishaeformis*, 3 tortues, 3 hérons, 3 canards :	Concentration en MC totale (-RR, -YR, -LR) dans l'écume de l'eau est des328 µg/g (poids sec); le contenu intestinal maximal en MC total des carpes argentées (planctivores)était de 235 µg/g (poids sec); la concentration de MC total dans l'intestin des autres animaux ne dépassait pas 0,1 µg/g (poids sec); des concentrations élevées en MC ont été trouvées dans les gonades, les jaunes d'œuf et les blancs d'oeuf de *Nycticorax nycticorax* et *Anas platyrhynchos*, suggérant l'effet potentiel des MCs sur les embryons de hérons et de canards. Des teneurs élevées MC ont été identifiées pour la première fois dans la rate de *N. nycticorax* et *A. platyrhynchos* (6,850 et 9,462 ng/g (poids sec), respectivement, ce qui	Chen et al. (2009)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					indique un autre organotropisme de MCs ches les oiseaux	
MC-LR, MC-YR et MC-RR	4 espèces de crustacés (*Procambarus clarkii, Macrobrachium nipponensis, Palaemon modestus, Eriocheir sinensis*), 3 espèces de mollusques (*Bellamya aeruginosa, Cristaria plicata, Lamprotula leai*) et 9 espèces de poissons (*Hypophthalmichthys molitrix, Aristichys nobilis, Neosalax taihuensis, Carassius auratus, Cyprinus carpio, Misgurnus anguillicaudatus, Ctenopharyngodon idellus, Pseudobargrus fulvidraco, Culter erythropterus*)	Lac Chaohu, province de Anhui, Chine	15-24 juillet 2005	Parties mangeables (muscles et/ou pattes) collectées;	Concentrations de 3,74 ; 0,48 et 2,34µg/L de MC-RR, MC-YR et MC-LR, respectivement à l'exutoire du lac ; 351,6 ; 62,0 et 128,3 µg/g de MC-RR, MC-YR et MC-LR dans l'écume du lac ; la teneur entoxineétait3,28µg/L de MC-LR équivalent dans l'eau et de0,223mg/g poids sec de MC-LR équivalentdansl'écume ; en moyenne, les concentrations de MC-RR, MC-YR et MC-LR dans les muscles de 16 espèces étaient de 42,1 ; 3,3 et 33,1 ng/g poids sec, respectivement ; il y avait 42,8 ng/g poids sec de MC-LR équivalent; pas de MC détectée pour le crabe (*Eriocheir sinensis)* ; peu de MC dans les d'un poisson (*Neosalax taihuensis*) ; contenu en MC élevé dans les muscles de l'escargot (*Bellamya aeruginosa*).	Chen et al. (2009)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
Pas d'information disponible	Mammifères sauvages d'Afrique (rhinocéros, lions, guépards, zèbres, hippopotames, girafes, phacochères buffles, gnous, koudous)	Réservoir Nhlanganzwane, Parc national de Kruger, Afrique du Sud	Février à juillet 2005	52 mégaherbivores : 7 rhinocéros blanc, 2 lions, 2 guépards, 9 zèbres, 23 gnous, 1 hippopotame, 1 girafe, 5 buffles, 1 phacochère et 1 koudou : lésions microscopiques du foie, formation de globules éosinophiles parmi les hépatocytes; prolifération et accumulation de pigments lipidiques dans les cellules de Kuffer, particulièrement dans les régions centrilobulaires	23 718 µg/L de MC totale dans l'eau; détection de toxines dans les tissus des mégaherbivores; présence de *Microcystis aeruginsa*; l'apport journalier en MC-LR d'un rhinocéros blanc (*Ceratotherium simum*) a été estimé à 754,29 µg/kg (masse himide)	Oberholster et al. (2009)
Anatoxine-a	Chiens (2 Labrador retrievers et 1 Weimaraner)	Ontario, Canada	Mai 2006	3/11 chiens : 1 chien mort de façon brutale en dedans d'1 hre après avoir pataugé dans l'eau d'un étang sur une ferme de pension pour chiens; 5 min. d'exposition à l'eau lors d'une promenade surveillée; 2 autres chiens sont devenus faibles, respiration haletante et superficielle, effondrement, convulsions, mort; quelques minutes après un 3ème chien a eu les mêmes symptômes; un 4ème chien a développé des signes similaires, mais a survécu	Hyperglycémie et acidose dans le sang de 2 chiens; un examen post-mortem sur 1 chien ne présentait aucune lésion macroscopique ou microscopique des tissus; prolifération de *Planktothrix* sp.; 0.01 µg/g d'anatoxine-a retrouvée dans l'estomac d'un chien; présence d'anatoxine-a détectée dans l'eau dela rivière également	Puschner et al. (2008)
MC-LR, MC-YR, MC-RR	Tortues d'eau douce (*Emys orbicularis, Mauremys leprosa*)	Lac Oubeira, Algérie	Octobre 2005	12 tortues d'eau douce : retrouvés morts proches les uns des autres (0,5 ha)	1 192,8 µg de MC-LR equivalent /g poids sec trouvée dans les tissus du	Nasri et al. (2008)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					foie de *M. leprosa* et 37,19 µg de MC-LR equivalent/g poids sec trouvée dans les viscières de *E. orbicularis* ; 1,12 mg de MC-LR equivalent /g de biomasse sèche	
MC	Poissons, oiseaux herbivores, oiseaux piscivores	Lagon de Los Ansares, parc national de Doñana, Espagne	Juillet 2004	Mortalité massive des oiseaux herbivores; milliers de poissons morts; dans les 2 semaines suivant la Prolifération : mort de milliers d'oiseaux piscivores	Prolifération massive de *Microcystis aeruginosa* produisant des toxines; détection de toxines dans Le foie des poissons et dans le foie et le jabot des oiseaux	Lopez-Rodas et al. (2008)
Anatoxine-a	Chiens	Rivière Eel, Californie, comté de Humboldt, USA	Août 2002	3 chiens : morts après avoir nagé dans l'eau, à l'embouchure de la rivière. 2 chiens ont développé des spasmes 5-10 min après exposition et sont morts en 1 hre. Une tentative de réanimation cardiorespiratoire à l'hôpital vétérianire s'est avérée infructueuse. Le 3èmechien a commencé à convulser environ 30- 40 minutes après avoir nagé dans la même rivière, 12 jours après la mort de 2 autres chiens. Mort avant son arrivée chez le vétérinaire.	Le foie du 3ème chien présentait une forte hémorragie; l'eau de la rivière contenait 0,01 µg/L de PSP et le contenu des estomacs des 3 chiens contenait 1,6; 1,6 et 2,4 ng/g de PSP (poids humide); prolifération de *Anabaena* sp., *Lyngbia*sp. et *Planktothrix* sp.*;* présence d'anatoxine-a détectée dans l'eau dela rivière (1 µg/g) et dans les estomacs des 3 chiens morts	Puschner et al. (2008)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
Anatoxine-a, homoanatoxine-a	Chiens	Rivière Hutt, Nouvelle Zélande	Novembre-décembre 2005	5 chiens : morts rapidement après contact avec l'eau de la rivière; autopsie effectuée 24 heures après; grande quantitée de mousse dans les voies respiratoire et la trachée; présence d'algues dans l'estomac; présence d'anatoxine-a, d'homoanatoxine-a et de leurs produits dégradés dans l'estomac, reins obstrués, foie et reins autolysés	Présence de cyano-bactéries benthiques *Phormidium*sp.; concentration de 0,5-27 µg/kg (poids humide) d'anatoxine-a et de 51-4400 µg/kg (poids humide) d'homoanatoxine-a dans le biofilm benthique	Wood et al. (2007)
MC-LR, anatoxine-a	Flamands roses nains (*Phoeniconaias minor*)	Lac Bogoria et lac Nakuru, Kenya	2004	Nombre non identifiés. Mort massive des oiseaux	0,02-30,0 µg de MC-LR/g de plumes; jusqu'à 8 µg d'anatoxine-a/g de plumes	Metcalfe et al. (2006)
Anatoxine-a	Chiens (Yorkshire terrier (2,5 kg), dogue de Bordeaux (25 kg))	Rivière La Loue, est de la France	Septembre 2003	2 chiens : décès rapide des animaux après que ceux-ci eurent bu l'eau à partir de la rive de la rivière; vomissements, paralysie des muscles des pattes postérieures, défaillance respiratoire et mort; les symptômes sont apparus, chez le petit chien, dès qu'il a émergé de la rivière; chez le grand chien, les symptômes ont été retardés et le décès est survenuà l'intérieur de 5 h	Prolifération massive de *Phormidium favosum*; détection dans une moindre quantité de *Lyngbia*sp., *Oscillatoria limosa, Phormidium* sp., *Pseudanabaena* sp., *Tolypotrhix* sp.; détection d'anatoxine-a dans l'eau de la rivière et le foie des chiens	Gugger et al. (2005)
Anatoxine-a	Saumon (*Salmo trutta*)	Étang de production de salmonidés, lac Spino,	Décembre 2000 - mars 2001	12,3 µg/g (poids humide) d' anatoxine-a dans la chaire du poisson	Prolifération massive de *Planktothrix rubescens* (857,5X10^{6}cell/L, 98%), un peu de *Microcystis*	Viaggiu et al. (2004)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
		Lombardie, Italie			*aeruginosa* (moins de 2%)*; r*atio N/P très élevé	
Saxitoxines	Huîtres adultes et juvéniles (Pinctada maxima)	Archipel Dampier, Australie	1996	Aucune mortalité des juvéniles; les individus exposés à une concentration de 105 cellules/mLde *T. erythraeum* étaient en moins bonne santé que ceux exposés aux diatomés *Chaetoceros calcitrans*; dilatation des lumens des glandes digestives, desquamation des cellules épithéliales et des granulocytes sous l'épithelium	Prolifération importante de *Trichodesmium erythraeum ;* faible présence de *Vibrio* sp.	Negri et al. (2004)
MC-LR, MC-RR, MC-LF, MC-YR, anatoxine-a	Flamands roses nains	Lake Bogoria, Kenya	Juin et novembre 2001	Plusieurs milliers d'oiseaux : Présence de cellules et de débris de cellules de cyanobactéries dans les estomacs des oiseaux; présence d'hépatotoxines et de neurotoxines dans les contenus stomacaux et dans les boulettes de fécales des animaux; signes neurologiques d'intoxication des oiseaux sur le bords du lac; 0,196 µg/g de MC totales/g (poids humide) et 4,34 µg d'anatoxine-a dans le contenu de l'estomac, l'intestin et les excréments	Présence d'une fleur épaisse de *Phormidium terebriformis*, *Oscillatoria willei*, *Spirulina subsalsa* et *Synechococcus bigranulatus*; concentration : 221-845 µg de MC-LR équivalent/ g (poids sec) de biomasse et 10-18 µg d'anatoxine-a/ g (poids sec) de biomasse	Krienitz et al. (2003)
Cyanotoxines	Flamands	Lagon Lucio de	Juillet 2001	Mortalité massive d'au moins	Présence de	Alonso-

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
non identifiées	rosesjuvéniles, autres oiseaux d'eau	las Piedras, parc national Doñana, Espagne		579 oiseaux; prolifération importante de cyanobactéries au même moment	cyanobactéries dans l'eau du lagon et dans le jabot des oiseaux affectés; cyanotoxines présentes dans le foie et le jabot des flamands roses	Andicoberry et al. (2002)
MC totale	Poissons (*Tilapia rendalli)*	Lagon de Jacarepaguá, Rio de Janeiro, Brésil	Août 1996-Novembre 1999	Environ 300 poissons pêchés : muscles, foie et viscères collectés pour analyses des MCs	75% des poissons contenaient des microcystines; le foie, les viscères et les muscles contenaient 0-31,1 µg/g avec une moyenne de 6,3 µg/g, 0-67,8 µg/g avec une moyenne de 13,4 µg/g et 2,9-26,4 µg/g avec une moyenne de 10,7 µg/g de MC totale, respectivement; durant toute la période d'études les muscles des poissons avaient un contenu en MC similaire ou au-dessus de la limite recommandée pour la consommation humaine (0,04 µg/kg*jour)	Freitas de Magalhaes et al. (2001)
MC-RR, MC-LR	Canards à bec tacheté	Étang de Shin-ike, Nishinomiya, préfecture de Hyogo, Japon	1995	20canards à bec tacheté: mort suspecte des oiseaux de l'étang de Shin-ike; prolifération de *Microcystis aeruginosa* dans l'étang de Skin-ike; oiseaux non affectés dans des étangs à proximité avec prolifération	318 µg/g de MC-RR et 161 µg/g de MC-LRdétectées dansl'eau de l'étang de Shin-ike ; 29 µg/g de MC-RR et pas de MC-LRdétectées dans l'eau de l'étang de Oo-ike; pas d'oiseaux morts à	Matsunaga et al. (1999)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				de cyanobactéries	l'étang de Oo-ike	
Cyanotoxines non identifiées	Vaches, veaux	Réservoir d'eau sur une ferme; Queensland, Australie	1998	5 vaches, 16 veaux : chancèlements, faiblessses dans les jambes, après avoir ingérée, morts entre 24h et 3 sem. Ingestion quotidienne d'eau contaminée; Hémorragies abdominales thoraciques, épicardiques et intestinales sévères, foie pâle et gonflé, vessie extrêmement distendue, bile jaune foncée	Prolifération de *Cylindrospermopsis raciborskii*dans l'eau du réservoir	Thomas et al. (1998)
MC-LR	Génisses	Eau d'un étang sur une ferme, Colorado, USA	1997	24/175 génisses : animaux faibles, nerveux, présentaient des signes d'anorexie, couchés, hypersensibles au bruit; morts dans les 3 jours après l'apparition des premierssymptômes	Cyanobactéries trouvées dans le rumen, foies gonflés, friables, rouge foncé; dégénérescence et nécroses des hépatocytes; présence de *Microcystis* sp.et de MC-LR dans l'eau de l'étang affecté	Puschner et al. (1998)
Anatoxine-a(s)	Oiseaux	Lac Knud, Danemark	Juillet 1993 Juin-juillet 1994	Morts d'oiseaux sauvages autour du lac	Proliférations massives de *Anabaena lemmermannii*dans le lac.	Onodera et al. (1997a)
PSP (gonyautoxines, saxitoxines, C1, C2 et autres)	Moutons	Réservoir d'eau sur une ferme; Forbes; Australie	Été 1994	14 moutons : tremblements, rampements, manque de coordination des mouvements, allongements sur le sol; mort subite après ingestion	1700-2520 µg PSP/g cellule (poids sec) dans l'écume; prolifération d'*Anabaena circinalis*; gonyautoxines (89%) et saxitoxines (9%) dans les intestins	Negri et al. (1995a)
MC-LR	Bovins et moutons	Réservoirs dans la province de Cap Ouest, Afrique du Sud	?	Nombre non précisés : mort subite des animaux; présence de photodermatosechez les animaux survivants	Hépatotoxcicité confirmée par bioessai sur des souris; confirmation de la présence de MC-LR dans	Van Halderen et al. (1995)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
					la 3ème prolifération, présence de *Nodularia spumigena*	
Toxines non identifiées	Chiens (35 kg Golden retriever, femelle)	Piscine d'eau stagnante, Californie, USA	Novembre 1991	1 : ingestion d'une importante quantité de phytoplancton et d'algues; vomissements, diarrhées, léthargie, dommages au foie, insuffisances hépatiques, cécité, ictère, signes de dépression, fasciculation musculaire; chien euthanasié 52 hres après l'apparition des premiers symptômes	Foie, gonflé, friable et rouge foncé avec dissociation, dégénération et nécroses des hépatocytes; présence de *Microcystis aeruginosa* dans l'eau ingérée	DeVries et al. (1993a)
Anatoxine-a, PSP	Chiens	Loch Insh, Écosse	1990-1991	Chiens morts après avoir bu l'eau le long de la rive du Loch Insh; signes d'intoxication aiguë aux neurtoxines chez les chiens; présence de cellules d'*Oscillatoria* sp.dans l'estomac des animaux; les contenus stomacaux se sont révélés positifs aux bioessais de neurotoxicité	Présence d'une prolifération imortante d'*Oscillatoria sp*. benthique; forte neurotoxicité de la fleur	Edwards et al. (1992)
Anatoxine-a	Chauve-souris, canards colverts	Alberta, Canada	1985	Plus de 1 500 chauve souris (500 dans une cave, 1 000 sur les rives d'un lac), au moins 24 canards : animaux retrouvés couverts d'une « boue » verte; les autopsies n'ont révélés aucune anormalités;	Lac couleur bleu-vert avec écume blanche; présence d'anatoxine-a dnns la « boue » verte retrouvée sur les carcassses	Pybus et al. (1986)
CYA	Rhinocéros blancs	Afrique du Sud	Mai à juilet	3/4 rhinocréros : Les	Présence de prolifération	Soll &

Toxine	**Espèce affectée**	**Endroit**	**Année**	**Signes cliniques**	**Résultats**	**Source**
(cyanotoxines non identifiées)			1979	investigations microscopiques et macroscopiques ont montré une héptotoxicité aiguë : hépatomégalie, liquide d'ascite, coagulopathiedans divers tissus, nécrosehépatique sévèreet pertede l'architecturehépatique	massive de *Microcystis aeruginosa* dans le réservoir d'eau du parc situé à proximité des animaux morts (4 à 12 cm d'épaisseur de la fleur)	Williams (1985)
CYA (cyanotoxines non identifiées)	Agneaux	Réservoir d'eau sur une ferme; Young; Australie	May 1975	20 agneaux : tremblements, salivation, chancèlements, faiblesse dans les jambes, effondrement; décédés 48 h après consommation d'eau contaminée	Prolifération d'*Anabaena circinalis*et de*Schizothrix calcicola*dans le réservoir	May & McBarron (1973)
Cyanotoxines non identifiées	Abeilles	New South Wales, Australie	Été 1971	Mort de presque toutes les abeilles de 84 ruches; d'autres abeilles mortes retrouvées près d'un lac à	Présence d'une prolifération d'*Anabaena circinalis* sur le lacà proximité des ruches; un rucher situés sur le lac mais pas dans la ligne de vent n'a pas été affecté	May & McBarron (1973)
Hépatotoxines	Chiens, bovins, chevaux, orignal	Lac Qu'Appelle, Saskatchewan, Canada	Été 1959	6 chiens, 1 orignal, bovins et chevaux: nausées, vommissements persistant, diahrrées, douleurs abdominales, convulsions; mort entre 1 et 2 hres après le début des sympômes; l'analyse des animaux morts a montré : gastroentérites,	Écume verte à la surface du lac; présence de *Microcystis aeruginosa, Microcystis flos-aquae, Anabena flos-aquae* dans l'eau du lac	Senior (1960)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
				hémorragies, engorgement et striures sur le foie		
Cyanotoxines non identifiées, hépatotoxines	Chevaux, vaches, chiens	lac Kindersley, lac Last Mountain, reservoir de la rivière Souris, ville de Bagonie, lac Long, lac Buffalo, Saskatchewan, Canada	Juin-juillet 1959	2 chevaux morts près du lac Kindersely (29 juin); 3 vaches mortes près du réservoir de la rivière Souris (2 juillet); 4 chiens morts sur les plages du lac Last Mountain; 1 chien mort après avoir bu l'eau d'un étang sur une ferme à Balgonie; 2 vaches mortes près du lac Long (12 juillet); 3 vaches et six chiens morts près du lac Buffalo (3 août)	Prolifération de *Aphanizomenon flos-aquae* sur l'étang de la ferme de Bagonie; les vaches du lac Lon ont été retrouvées gisantes sur le côté avec une respiration haletante; morte en 12-16 hres, prolifération de *Microcystis* sp. et d'*Anabaena* sp. sur le lac Long, présence de*Microcystis* sp. sur le lac Buffalo; *Anabaena* sp. et *Aphanizomenon* sp. étaient dominants sur le réservoir de la rivière Souris le 13 août	Dillenberg & Dehnel (1960)
	Chiens, oies	Lac Echo, Saskatchewan, Canada	29 Juin 1959	3 chiens, oies (nombres non précisé) : chiens et oies malades après avoir bu de l'eau du lac ou morts subitement quelques heures après l'ingestion	Écume verdâtre sur la surface du lac pendant 2 jours (28-29 juin); colonies de *Microcystis* sp. et d'*Anabaena* sp. dans l'eau du lac; l'autopise a montré des signes de congestion du foie, inflammation et œdème des poumons, inflammation hémorragique de l'intestin, tâches verdâtres dans les muqueuse du duodénum	Dillenberg et Dehnel (1960)
Nodularine (d'après Codd et	Bovins, moutons, porcs, chiens, chevaux	Lac Alexandrina;Austr	Entre le 1er janvier et 11	Animaux en état de stupeur, chancèlements, inconscience	Présence de *Nodularia spumigena*; écume en	Francis (1878)

Toxine	Espèce affectée	Endroit	Année	Signes cliniques	Résultats	Source
al. (1994))		alie	février 1878	état anormalement calme, convulsions, spasmes; mort entre 1 et 8 h pour les moutons, 8-24 h chevaux, 4-5 h chiens, 3-4 h porcs; dissections moutons : cœur flasque, liquide jaune dans cavité abdominale, dure-mère du cerveau congestionnée, sang noir et non coagulable	surface, accumulation causée par le vent	

De nombreux autres études sont disponibles dans : Stewart, Ian, Alan A. Seawright, et Glen R. Shaw. "Cyanobacterial poisoning in livestock, wild mammals and birds–an overview."*Cyanobacterial harmful algal blooms: State of the science and research needs*. Springer New York, 2008. 613-637.

Tableau 3.5: Principales études démontrant les effets des diverses toxines produites par les cyanobactéries

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
MC-LR	Étude de l'expression de certaines protéines dans l'induction de nécroses des cellules testiculaires; souris BALB/c; mâle; 2 groupes; 25 indiv. par groupe; 5 sous-groupes; 5 indiv. par sous-groupe; étude *in vivo*	ADN testiculaire	Injection i.p.; concentrations : 0, 3,75; 7,5; 15; 30 µg/kg p.c.; groupe 1 = 1 injection, groupe 2 = 1 injection /jour pendant 4 jours; MC-LR diluée dans solution saline (0,9%); témoins =7,5 mL/kg p. c. solution saline (0,9%); souris anesthésiées 12 h	Les résultats montrent que l'expression des protéines Bax, Caspase 3 et Caspase 8 sont régulées à la hausse suite à l'injection de MC-LR; l'injection de MC-LR entraine également une augmentation significative des protéines c-myc, c-jun et c-fos ainsi que des cellules nécrosées dans les testicules, tant	Les auteurs mentionnent que la surexpression de c-myc, c-jun et c-fos suggère que MC-LR peut avoir un potentiel cancérogène pour les testicules; LD50 = 60 µg/kg p. c.	Wang et al. (2013)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
			après la dernière injection pour analyses; durée d'exposition : groupe 1= 13h, groupe 2= 4j 13h	pour le groupe 1 que 2;		
MC-LR	Évaluer l'impact des MC sur les paramètres immunitaires et hématologiques du rat; rats Wistar, albinos, mâles ; 4 groupes + 2 groupes contrôles; 10 indiv. par groupe; étude *in vivo*	Sang (globules rouges), foie, rein, cerveau, thymus, rate et testicules	Voie orale (nourriture); Durée d'exposition = 28 jours; groupe contrôle 1 (GR1) : diète commerciale sans poisson; groupe contrôle 2 (GR2): diète commerciale dont 25% de poissons provenant d'un producteur local où il n'y a pas de prolifération de cyanobactéries; groupe 3, (GR3) : diète commerciale dont 25% de poissons provenant d'un producteur local où il n'y a pas de prolifération de cyanobactéries + ajout d'une biomasse séchée de cyanobactéries dont la concentration en MCs est de 25,000	Différence significative ($p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$) entre les globules rouges du groupe expérimental et du groupe témoin; Détection d'un effet immunomodulateur dans les groupes expérimentaux : les cellules NK et les lymphocytes T gdþ ont significativement augmentés dans le sang périphérique des GR4 et 5. Changement significatif dans le rapport des cellules CD4þ et CD8þ (augmentation de CD4þ et baisse de CD8þ) dans le GR3; les plus grands changements des organes lymphoïdes ont été observés chez le groupe 3 : augmentation, au	La chaire de poisson contenant beaucoup de MCs (injectée ou provenant d'une biomasse séchée de cyanobactéries) induit des changements importants dans les paramètres des globules rouges et influence la réponse du système immunitaire inné et adaptatif; L'étude permet également de mieux comprendre le transfert des MCs à travers la chaîne alimentaire, passant des cyanobactéries, au poisson, puis au rat	Palikova et al. (2013)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
			µg/kg de nourriture; groupe 4 et 5 (GR4, 5) : diète commerciale dont 25% de poissons provenant d'un producteur local où il n'y a pas de prolifération de cyanobactéries + ajout d'une concentration de MCs de 700 ou 5000 µg/kg de nourriture; groupe 6 (GR6) : diète commerciale dont 25% de poissons provenant d'un producteur local où il y a de fortes proliférations de cyanobactéries	niveau de la rate, des lymphocytes T gdþ, T CD8þ et IgMþ		
MC-LR	Le but de cette étude est de déterminer si l'exposition à la MC-LR pourrait induire un stress oxydatif Produisant des effets toxiques sur les cellules de Sertoli; rats Sprague-Dawley ;	Cellules de Sertoli	2×10^4 cell./puits; plaque de 96 puits; 100 µL de milieu de culture; milieu de culture = DMEM-F12; concen-trations : 0; 0,5; 5; 50 et 500 nmol/L de MC-LR; selon le niveau de MC-LR, les cellules ont été incubées pour 12, 24	Les résultats mettent en évidence une diminution du potentiel de la membrane mitochon-driale (MMP), une augmentation des composés réactifs (ROS), une augmentation de la peroxydation lipidique et une diminution de l'activité de l'enzyme superoxyde dismutase	Les auteurs déduisent que l'exposition directe à la microcystine-LR pourrait induire un stress oxydatif dans les cellules de Sertoli, diminuer la viabilité cellulaire et augmenter l'apoptose des cellules, entraînant	Li et al. (2012)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
	mâle; 4 groupes + 1 groupe contrôle ; culture *in vitro*		ou 48 h	(SOD) dans les cellules de Sertoli, après traitement avec la MC-LR; expression plus élevée de la caspase-9 et de la caspase-3; augmenta-tion du taux d'apoptose	ainsiune toxicité pour la reproduction chez les rats	
MC-LR	Étude des effets toxiques de la MC-LR sur les spermatogonies; rat Sprague-Dawley ; mâle; 4 groupes + 1 groupe contrôle ; 1 × 10^6cells/mL par groupe; étude *in vitro*	spermatozoïdes	1 × 10^6cells/mLdans 2 ml de milieu de culture; concentrations : 0; 0,5; 5; 50 et 500 nmol/L de MC-LR; durée d'exposition; 6h;	La viabilité des cellules et la capacité antioxydante du milieu ont diminué de façon significative pour les cellules exposées à 5, 50 et 500 nM de MC-LR; aucune différence significative n'a été observée dans les groupes exposés à 0,5 nM et dans le groupe contrôle; le ratio de cellules apoptopiques, la production de composés oxydants (ROS), le potentiel des membranes mitochondriales (MMP), et le CA^{2+} libre intracellulaire ont augmenté après une exposition à 5, 50 et 500 nM de MC-LR ; au moins 5 Oatps (Oatp1a5,-3a1, 6b1-,-6C1 et-6D1) ont été détectés au niveau de	Cette étude démontre que la MC-LR peut atteindre les spermatogonies et conduire à la cytotoxicité	Zhou et al. (2012)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
				l'ARNm des spermatogonies et l'expression de ces Oatps a été affectée par MC-LR, particulièrement Oatp3a1		
MC-LR	Étude de la toxicité de 2 souches de cyanobactéries isolée d'un extrait naturel de rivière; souris suisse albinos; groupes et nombres d'indiv. non précisés; étude *in vivo*	Foie, abdomen, souris	Injection i.p.; 1 mL d'extrait injecté; dilution 1% dans solution Tween-60 et saline	Directement après injection de la dose létale les souris sont très agitées, 20-30 min après : léthargie, dos vouté, respiration abdominale qui diminue jusqu'à la mort (1,2-3,1 h après injection); foies déformés et élargis, fermes au toucher, dégagent du sang lorsque coupés; présence d'ascite (cavité abdominale	LD_{50} = 35 µg/kg p.c.; souris Caractéristiques morphologiques des souches similaires à celle de *Phormidiumsp*.; 98% de similarité avec *Planktothrix agardhii et Planktothrix rubescens; moins de 90% de similarité avec Phormidiumsp.; pas de* cylindrospermo-psine, de deoxycylindro-spermopsine, d'anatoxine-a et d'homoanatoxine-a	Wood et al. (2010)
MC-LR	Étude de la toxicité sur le système reproducteur; études	Sperme; spermatozoïdes	Voie orale (eau); concentrations : 0, 1, 3.2 et 10µg/L; durée d'exposition = 3 et 6 mois;	Dans le groupe ayant été traité pendant 3 mois, la qualité du sperme(nombre, motilité) a diminué à 3,2 et 10	LOAEL = 3.2 µg/L Le traitement chronique à faible dose avec de la	Chen et al. (2011)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
	histologiques et physiologique; souris FPS; mâle; 2 cohortes (3 mois, 6 mois);4 groupes; 20 indiv. par groupe; étude *in vivo*			µg/L, la testostérone a chuté à 10µg/L, le taux de LH et FSH a augmenté et les cellules de Leydig présentaient des apoptoses; pas de différence significative dans le taux d'anormalités des spermatozoïdes Des résultats similaires, mais plus prononcés, ont été observés dans les groupes traités avec la MC-LR pour 6mois ; le taux d'anormalité du sperme était plus élevé et les niveaux de testostérone plus bas pour les groupes ayant reçus les dose de 3,2et 10 µg/LMC-LR que pour le groupe contrôle ; des dommages structurels sur les testicules ont été observés avec la dose 10µg/L	MC-LR présente une toxicité importante pour la reproduction masculine, en provoquant une baisse de la qualité du sperme, et de la concentration de la testostérone ainsi qu'une altération des testicules.	
MC-LR	Souris suisse; 3 groupes; 8 ou 10 indiv. par groupe; étude *in vivo*	Système pulmonaire; voies respiratoires; foie	Injection i.p.;dose injectée de 40 µg/kg p. c. aux 2 groupes expérimentaux (TOX, LASS);	MC-LR non détectée dans les tissus des poumons, mais présente dans les tissus du foie pour les groupes TOX et	Cette étude suggère que la microcystine, même administrée à de faibles concentrations, peut	Casquilho et al. (2011)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
			contrôle (CTRL) : 40 µL de solution saline (0.9% NaCl); 6 h après la 1ère injection, tous les groupes reçoivent, par voie orale, 60 µL de solution contenant 2,5 µL de DMSO; la solution du groupe LASS contient, en plus,50 mg/kg de LASSBio 596; 8h après la 1ère injection les souris sont euthanasiées pour analyses	LASS; l'altération du foie (nécrose, inflammation, degré élevé d'hépatocytes binucléés, vacuoles cytoplasmiques, espaces sinusoïdaux dilatées et stéatose) est plus importante pour TOX que LASS	être présente dans la circulation sanguine et entraîner des réactions inflammatoires déclenchées par les cellules immunitaires	
Microcystines (MC-LR = 98% et MC-YR=2%)	Essai de toxicité; souris Kunming; femelle; 5groupes;10indiv. par groupe; étude *in vivo;* toxines extraites à partir de cultures de *M. aeruginosa*	Souris au complet	Injection i. p.; concentrations : 21.98, 26.98, 33.11, 40.64, 49.89 µg/kg p. c.; dose unique; 24h après l'injection le nombre de souris mortes et vivantes est noté; extraits de cellules analysés par HPLC	LD50 =35.20 µg s/kg p.c.		Bu et al. (2006)
Microcystines (MC-LR = 98% et MC-YR=2%)	Étude du développement embryonnaire, souris Kunming; femelle; 4groupes;12indiv.	Embryons; fœtus; squelette	Injection i.p.; concentrations : 3, 6, ou 12 µg/kg p. c.; injection quotidienne pendant 6-15 jours;	Diminution significative ($p<0.05$) du gain de poids des souris en gestation pour tous les groupes; 4 fœtus ayant reçus la dose	Les résultats suggèrent que la microcystine est toxique autant pour les souris en gestation et pour les	Bu et al. (2006)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
	par groupe; étude *in vivo;* toxines extraites à partir de cultures de *M. aeruginosa*			de 6 µg/kg p. c. présentaient une queue courbée; des hémorragies pétéchiales et une dégénérescence hydropique ont été observés dans le foie des fœtus ayant reçus une dose de 6 et 12 µg/kg p. c; 12 µg/kg p. c : 1 souris est morte et 1 souris a spontanément avorté; augmentation significative ($p<0.05$) d'embryons morts et d'embryons résorbés ; diminution significative ($p<0.05$) du poids, de la taille corporelle et de la longueur de la queue des fœtus; Aucune des concentrations testées n'a eu d'effet sur le développement squelettique	embryons et les fœtus. Une concentration élevée 12 µg/kg en microcystine ralenti la croissance des souris en gestation peut provoquer des avortements spontanés et entrainer la mort des souris; les auteurs mentionnent également qu'une dose de 12 µg MC/kg p. c induit de nombreuses malformations tant chez l'embryon que le fœtus	
Microcystines (MC-LR = 98% et MC-YR=2%)						Mohamed et al. (2006)
Microcystines						Mohamed et al.

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
(MC-LR = 98% et MC-YR=2%)						(2006)
MC-LR	Étude de la génotoxicité; rat Sprague-Dawley; mâle; 3 groupes; 4 indiv. par groupe; étude *in vivo* et *in vitro*; marquage radioactif avec ^{32}P	ADN du foie et des hépatocytes	Injection i.p.; concentrations 0 or 50 µg/kg p. c.;dilution dans solution saline; durée d'exposition = 24h et 48 h; 2 rats de chaque groupe sont sacrifiés pour être analysés après chaque période d'exposition Culture d'hépatocytes du rat; exposées à des concentrations non cytotoxiques de 2 et 10 ng/mL pendant 3, 6, et 24 h; cellules contrôles traitées avec DMSO (0.1%)	Augmentation significative ($p < 0.001$) de la formation du 8-oxo-7,8-dihydro-2'-déoxyguanosine (8-oxo-dG) dans les cellules du foie et les hépatocytes traités à la MC-LR.; baisse significative de la formation de composés I radiomarqués dans l'ADN des hépatocytes après 24h, pour les 2 concentrations;	Les auteurs mentionnent que la formation du 8-oxo-dG dans les cellules du foie et les hépatocytes des rats indiquent clairement que des concentrations non cytotoxiques induisent des dommages à l'ADN et pourraient donc agir en tant qu'initiateur de tumeurs, fournissant ainsi une preuve de leur cancérogénicité	Bouaïcha et al. (2005)
MC-LR	Étude de la toxicité aigüe; étude histologique, cytologique et physiologique; rat F344; mâle; 5 groupes; 9 indiv. par groupe; étude *in vivo*	Foie	Injection i.p.; concentrations : 25, 50, 100, et 150 µg/kg p. c.;dose unique; 7 jours d'observation après le traitement	25 µg/kg p. c. : nécroses dispersées; caryo-mitose cellulaire observée occasionnellement 1 jour après le traitement; corps acidophiles apoptosés et cellules vacuolisées observés 3 jours après le traitement (également observés à 50 µg/kg p.	LOAEL[a]= 25µg/kg de p. c.	Billam et al. (2008)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
				c.) 50 µg/kg p. c. : augmentation significative (p <0,01) des concentrations de phosphatase alkaline (ALP) et des transaminases (ASAT, ALAT) (également observées à 100 et 150µg/kg p. c.) ; cellules nécrosées avec infiltration de leucocytes, corps éosinophiles et cellules nucléées observés 1 jour après le traitement 100 µg/kg p. c. :diminution significative du poids corporel; augmentation significative (p <0,01 à 0,05) des concentrations de créatinine, de gamma-glutamyl-transférase (GGT), BUN et de bilirubine(100 ug / kg de poids corporel ou +) ; observations d'hépatocytes nécrosés et de nombreux foyers de nécrose 1 jour après le		

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
				traitement 150 µg/kg p. c. :nécroserépandue ; hémorragie intra-hépatique généraliséeet infiltrationde cellules inflammatoiresont été observésun jouraprès le traitement ; diminution significative du poids des rats ; 100% de mortalité (9/9 rats) avec la dose 150 µg MC-LR/kg, 7 jours après le traitement		
MC-LR (et abondance cellulaires de cyanobactéries)	Étude des symptômes associés à la présence de MC et de cyanobactéries auprès de 466 résidents de 3 lacs du Québec; adultes et enfants (5 ans et +)	Intestins, oreilles, peau, yeux, voies respiratoires, muscles, tête, bouche	questionnaire papier sollicitant des renseignements sociodémographiques, l'état de santé actuel et passé du répondant le type d'approvisonnement en eau potable, la présence d'un animal de companie dans sa résidence, ses voyages dans le derniers mois; un journal quotidien rapportant les symptomes (yeux, oreilles, peaux, voies	Pas de corrélation entre les MC et des problèmes de santé. Seuls les symptômes gastro-intestinaux étaient associés à des contacts récréatifs d'eau contaminée. Augmentation significative du risque relatif ajusté (RR) avec des comptes élevés* de cyanobactéries. Le risque serait plus important pour les activités de contacts indirects que directs, potentiellement parce que les usagers feraient moins	Limitations : peu de MC en 2009. L'étude s'est terminée le 21 août alors qu'il y a souvent des concentrations élvées de MC dans l'eau à la fin aout. L'étude ne tient pas comptes des 30 premiers centimètres d'eau où l'abondance des cellules et la concentration des MC sont plus élevée. Durée de l'étude trop courte	Lévesque et al. (2014)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
			respiratoires, système digestif, douleurs musculaires, maux de têtes ulcères buccaux), les consultations médicales et hospitalisation ainsi que les contacts complets (baignade, ski nautique, planche à voile, mise à l'eau d'embarcations, chutes éventuelles) ou limités (pêche, balade en bateau sans mise à l'eau de l'embarcation) avec l'eau du lac, la durée des contacts, s'il y a eu immersion de la tête et eau avalée, les baignades dans d'autres lacs, dans des piscines et la consommation de poissons provenant du lac du répondant Échantillons d'eau de surface (0,3 m prof.) quotidiens dans les lacs entre le	attention. Les participants ayant reçu de l'eau potable à partir d'une usine de traitement d'eau potable dont la source était contaminée par les cyanobactéries, présentaient plus de douleurs musculaires, de symptômes aux oreilles et à la peau et de gastro-entérites *élevés car > 200 000 cellules, mais très fréquents pour ces plans d'eau	pour pouvoir voir un effet à moyen terme	

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
			27 juin et fin août 2009; comptes cellulaires cyanobactéries + MC-LR			
MC-LR (et abondance cellulaires de cyanobactéries)	Étude des symptômes associés à la présence de MC et de cyanobactéries auprès de 466 résidents de 3 lacs du Québec; adultes et enfants (5 ans et +)	Intestins, oreilles, peau, yeux, voies respiratoires, muscles, tête, bouche	questionnaire papier sollicitant des renseignements sociodémographiques, l'état de santé actuel et passé du répondant le type d'approvisonnement en eau potable, la présence d'un animal de companie dans sa résidence, ses voyages dans le derniers mois; un journal quotidien rapportant les symptomes (yeux, oreilles, peaux, voies respiratoires, système digestif, douleurs musculaires, maux de têtes ulcères buccaux), les consultations médicales et hospitalisation ainsi que les contacts	Pas de corrélation entre les MC et des problèmes de santé. Seuls les symptômes gastro-intestinaux étaient associés à des contacts récréatifs d'eau contaminée. Augmentation significative du risque relatif ajusté (RR) avec des comptes élevés* de cyanobactéries. Le risque serait plus important pour les activités de contacts indirects que directs, potentiellement parce que les usagers feraient moins attention. Les participants ayant reçu de l'eau potable à partir d'une usine de traitement d'eau potable dont la source était contaminée par les cyanobactéries, présentaient plus de douleurs musculaires, de symptômes aux oreilles et	Limitations : peu de MC en 2009. L'étude s'est terminée le 21 août alors qu'il y a souvent des concentrations élvées de MC dans l'eau à la fin aout. L'étude ne tient pas comptes des 30 premiers centimètres d'eau où l'abondance des cellules et la concentration des MC sont plus élevée. Durée de l'étude trop courte pour pouvoir voir un effet à moyen terme	Lévesque et al. (2014)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
			complets (baignade, ski nautique, planche à voile, mise à l'eau d'embarcations, chutes éventuelles) ou limités (pêche, balade en bateau sans mise à l'eau de l'embarcation) avec l'eau du lac, la durée des contacts, s'il y a eu immersion de la tête et eau avalée, les baignades dans d'autres lacs, dans des piscines et la consommation de poissons provenant du lac du répondant Échantillons d'eau de surface (0,3 m prof.) quotidiens dans les lacs entre le 27 juin et fin août 2009; comptes cellulaires cyanobactéries + MC-LR	à la peau et de gastro-entérites *élevés car > 200 000 cellules, mais très fréquents pour ces plans d'eau		
MC-LR équivalent	Étude de l'exposition à la MC-LR lors d'activités récréatives sur 2	Voies respiratoires; sang	Échantillons d'air pendant l'activité (pour mesurer l'exposition aux particules volatiles);	Pas d'adénovirus ou d'entérovirus dans les lacs De faibles concentrations	Les auteurs indiquent que les activités récréatives des plans d'eau qui sont affectés par	Backer et al. (2010)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
	lacs présentant des proliférations de cyanobactéries, chez 82 personnes (adultes + enfants (+12 ans))		prélèvements nasaux avant et après l'activité; questionnaire papier après l'activité sollicitant des renseignements démographiques, l'état de santé actuel du répondant et sa participation à des activités nautiques passées; questionnaire téléphonique similaire 7-10 jours après l'activité; échantillon de sang après l'activité; échantillons d'eau du lac pendant l'activité	de MC-LR équivalent ont été trouvées dans les échantillons d'air individuels (<0,1 ng/m^3 à 2.89 ng/m^3) et dans les prélèvements nasaux (<0,1 ng-5 ng). Les concentrations de MC-LR equ. dans la fraction soluble des échantillons de plasma étaient en dessous de la limite de détection (1,0 mg / L).	des proliférations de cyanobactéries peuvent générer des cyanotoxines volatiles, faisant de l'inhalation une route potentielle d'exposition. Les auteurs recommandent que des études futures incluent les prélèvements nasaux afin d'évaluer les dépôts potentiels de toxines au niveau des voies respiratoires	
MC-LR	Etude de cytotoxicité; cellules de singe; étude *in vitro*	rein	Concentrations :1.3, 5, 10, 20, 30, 40, 75, 150 μM de MC-LR; exposition pendant 24, 48 et 72h; Cellules de rein de singe cultivées sur media MEM enrichi;	La réponse cellulaire à la MC-LR est fortement corrélée à la dose injectée et au temps d'exposition. La viabilité cellulaire diminue nettement à partir d'une concentration supérieure à 30 μM et un temps de contact de 24 h Altérations des		Alverca et al. (2009)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
				lysosomes et des mitochondries L'exposition à de faibles concentrations induit la vacuolisation du réticulum endoplasmiqueet l'assemblage de vacuoles autophagiques ce qui laisse croire que l'autophagie est une réponse cellulaire précoce à l'exposition à la MC-LR. Une exposition à des valeurs plus élevées augmente le nombre de cellules en apoptose. Une exposition à des valeurs extrêmes entraîne une nécrose des cellules		
MC-LR	Souris Balb/C; mâle; 4 groupes; 6 indiv. par groupe ; étude *in vivo*	Voies respiratoires	Inhalation (nez seulement) ; Concentrations : 260–265 µg microcystin/m^3; durée d'exposition: 30, 60 et 120 minutes (dose faible, moyenne et élevée, respectivement); répétition pendant 7 jours; les doses	Aucun signe clinique de toxicité ou de mortalité n'a été observé Lésions microscopiques liés au traitement (dégénérescence multifocale et nécrose de l'épithélium respiratoire, inflammation neutrophile et dégénérescence, nécrose et atrophie de	NOAEL estimée à d'environ 3 µg/kg/ jour (soit 20 ng/cm^2 de l'épithélium nasal); obtenue pour une exposition à 260 µg/m^3, pendant 30 minutes par jour. Un LOAEL n'a pas	Benson et al. (2005)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
			journalières estimées de MC-LR sont de 3, 6 et 12.5 µg/kg.	l'épithélium olfactif) ont été observés dans lacavité nasale des souris des groupes ayant reçu une dose moyenne ou élevée	été discuté.	
MC-LR	Exposition subchronique; étude histologique, cytologique et physiologique; souris N:NIH-S; mâle; 3 groupes; 6indiv. par groupe ; étude *in vivo*	Foie, rein	Injection i.p.; Concentration : 25 µg/kgp.c. (volume = 300 µL); dilution dans solution saline 0,9%; injection toutes les 48h pendant 1 mois	Apparence des organes : foies infectés statistiquement plus larges et foncés, mais poids similaires aux contrôles. Après la période de récupération (1 mois) les organes ont repris leur apparence normale Fonction des organes : augmentation du contenu lipidique du foie = altération de son fonctionnement. Pas de changement au niveau des marqueurs fonctionnels des reins = pas d'altération de leur fonctionnement Histologie : augmentation des vacuoles cytoplasmiques et binucléation des cellules du foie. Pas d'altération des cellules des reins. Après la période de	Les auteurs indiquent qu'une exposition répétée à des doses sous létales chez l'être humain pourrait passer inaperçue en raison de l'absence d'effets cliniques. Seule une étude approfondie des tissus permettrait de voir des altérations physiologiques et/ou cytologiques, s'il y a lieu	Andrinolo et al. (2008)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
				récupération les tissus reprennent leur apparence normale Augmentation de la peroxydation lipidique dans le foie et les reins. Retour à la normale après récupération		
MC-LR, MC-RR (la microcystine provient d'un extrait naturel de fleur dans un lac dont l'exutoire se jette dans la mer)	Étude de la rétention de la microcystine par divers invertébrés marins : huîtres du Pacifique (*Crassostrea gigas)*, palourdes japonaises (*Tapes semidecussatus*), moules (*Mytilusedulis*), escargots (*Tegulasp.*), crabes rouges (*Cancer productus*), crabes dormeurs (*Cancer magister*); 3 groupes études; *in vivo*	Organismes complets, partie molle des crabes et des bivalves, tissus musculaires, intestins, foie	Concentrations : nulle (eau de mer), faible (2.2 ppm [2,195 ppb] de MC-LR + cellues de *Microcystissp.* en suspension), élevée (10.6 ppm [10,600 ppb] de MC-LR + cellules de *Microcystissp.* en suspension); tous les organismes sont ensemble dans chacun des 3 bassins; MC mesurée dans l'eau à 3 niveaux (surface, milieu, fond) et dans les organismes à, intervalles réguliers (24 h, 48 h, 72 h, 7 j, 14 j et 21 j); durée d'exposition 96h;			Miller et al. (2010)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
			après l'exposition l'eau contaminée est remplacée par de l'eau de mer sans MC			
MC-LR	Étude du micronoyau par cytométrie en flux; souris CBA; mâle; 10 groupes; 2 ou 3 indiv. par groupe ; étude *in vivo*	Lésions chromoso-miques	Concentrations: 0, 10, 20, 30, 34, 38, 42, 46, 50 et 55 µg/kg p. c. (volume = 10 mL/kg p.c.); dilution chlorure de sodium (0,9%); dose unique	2 souris sur 3 ayant reçue la dose de 55 µg/kg p.c.sont mortes Aucune augmentation de la fréquence des érythrocytes polychromatiques micronucléés (PCE) n'a été observée dans le sang périphérique. Le pourcentage de PCE n'a pas révélé de changements dans la prolifération cellulaire.	Aucun effet génotoxiquen'a été observé. Les auteurs indiquent qu'il semble probable que si les microcystines sont cancérigènes, celles-ci agissent par un mécanisme autre que via la génotoxicité. Les auteurs indiquent également que les faibles concentrations de microcystines dans l'eau potable n'augmentent pas le risque de cancer par bris de chromosomes ou leur mauvaise répartition. Ils suggèrent que le critère de 1µg/L soit revu	Abramsson-Zetterberg et al. (2010)
CYA (4 extraits naturels de lac ;	Étude du micronoyau par	Lésions chromoso-	Concentration : 2.0 mg de cellules	Aucune augmentation de la fréquence des	Aucun effet génotoxique n'a été	Abramsson-Zetterberg et al.

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
mélange de toxines : MC-LR, MC-RR, MC-YR)	cytométrie en flux; souris CBA mâle; 4 groupes; 5 indiv. par groupe ; étude *in vivo* Étude du micronoyau par cytométrie en flux; lymphocytes humains; 1 donneur; étude *in vitro*	miques	d'algues lyophilisées/souris (volume =10 mL/kg p.c.); dose unique Concentrations : 0, 0.25, 0.5, 1.0 et 2.0 mg de cell. d'algues lyophilisées/mL de culture cellulaire; culture de sang sur media F-10 HAM enrichi; dose unique	érythrocytes polychromatiques micronucléés (PCE) n'a été observée dans le sang périphérique. Le pourcentage de PCE n'a pas révélé de changements dans la prolifération cellulaire.	observé. Les auteurs indiquent qu'il semble probable que si les microcystines sont cancérigènes, celles-ci agissent par un mécanisme autre que via la génotoxicité. Les auteurs indiquent également que les faibles concentrations de microcystines dans l'eau potable n'augmentent pas le risque de cancer par bris de chromosomes ou leur mauvaise répartition. Ils suggèrent que le critère de 1µg/L soit revu	(2010)
CYA (extraits naturels de 5 lacs ; MC-LR, MC-YR, MC-RR, MC-LW, MC non-identifiée)	Étude de la toxicité sur des embryons de grenouilles ; 25 embryons par groupe; embryons stade 8 à 11 ; étude *in vivo*	embryons	Embryons placés dans des boîtes de Petri ; exposés à des concentrations de 50, 100, 200, 400 et 800 mg de biomasse sèche/L ; triplicatas ; biomasse provient d'extraits naturels de	La mortalité des embryons augmente de façon significative ($p<0,05$) avec la concentration ; les fractions biomassecomplexeet extraitaqueux sont généralementplus	La microcystine induit des effets létaux et des effets non létaux (malformations et retard de développement) ; elle affecte de façon significative la	Buryskova et al. (2006)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
			5 lacs et divisées en 5 fractions (biomasse complexe, pellet, extrait aqueux, perméat, éluat); milieu de culture = FETAX ; temps d'exposition de 96 h; solution d'exposition renouvelées aux 24h ; chaque jour : dénombrement et enlèvement des embryons morts ; homogénat de feuilles d'épinards utilisé comme matière de référence (non-toxique) pour lesconcentrations de 400 et 800 mg de biomasse sèche/L ;	toxiques en termesde mortalité et d'inhibition de lacroissanceque les fractionséluat et perméat; la fraction éluat qui contient beaucoup de microcystine est généralement moins toxique, mais elle induit de façon significative des malformations à de faibles concentrations (50-100 mg de biomasse sèche/L)	viabilité et le développement des embryons (embryotoxicité); les auteurs de l'étude mentionnent cependant que la microcystine n'est probablement pas le seul composé toxique des échantillons et qu'une étude plus approfondie de ces extraits permettrait de savoir quels sont les autres composants potentiellement toxiques également présents	
Microcysines, saxitoxines (+9 analogues), gonyautoxines (extrait naturel provenant d'une prolifération de *Trichodesmium sp*.)	Étude de la toxicité sur des souris ; souris suisses ; 3 groupes ; 1 indiv. par groupe ; étude *in vivo*	larves	Injection i.p. ; phases hydrophiles et lipophiles de l'extrait injectées ; dose injectée = 1mL ; solution saline 0,9%; 3 concentrations : >1000 mg/kg → non toxique; 1000 à 500 mg/kg → faible	Prolifération de *Trichodesmiumerythraeum* (8,32 x 10^6 cell/L-577,20 x 10^6 cell/L) ; tous les résultats des phases hydrophileset lipophiles étaient négatifs ; les doses n'étaient pas suffisantes pour provoquer la mort chez les souris testées ;	Les auteurs mentionnent que Les bio-essai sur souris n'ont pas démontré de toxicité aiguë	Proença et al. (2009)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
			toxicité, 500 à 100 mg/kg → toxicité élevée ; observation après 24h			
Microcystines, saxitoxines (+9 analogues), gonyautoxines (extrait naturel provenant d'une prolifération de *Trichodesmium sp*.)	Étude de la toxicité sur des larves d'oursin (Lytechinus variegatus Lamarck) ; 6 groupes + groupe contrôle ; 300 larves min. par groupe ; étude *in vivo*	larves	Salinité du milieu = 30%; 10 mL d'extrait naturel; dilutions : 100; 50; 25; 12,5; 6,1 et 3,7%; contrôle avec eau de mer; 20mL contenant min. 300 œufs fertilisés; T = 25°C; cycle de lumière = 12h/12h; durée d'exposition = 24h ;	Prolifération de *Trichodesmium erythraeum* (8,32 x 10^6 cell/L-577,20 x 10^6 cell/L) ; tous les extraits (même les plus dilués) ont montré une activité anti-mitotique dans les larves d'oursins	Les auteurs mentionnent que tous les extraits ont retardés ou interrompusle développement larvaire des oursins	Proença et al. (2009)
Cyclindrospermospine (culture pure)	Étude des effets cytotoxique de la cyclindrospermospine sur les cellules Caco-2; étude in	Cellules Caco-2	Milieu de culture Eagle additionné de 10% de sérum de fœtus de veau, 1% d'acides aminés non essentiels, 50 µg/mL de gentamicine, 1,25 µg/mL de Fungizone, 2 mM de L-glutamine et 1 mM de pyruvate, T= 37°C, concentrations = 0,3; 0,6; 1,2; 2,5; 5; 10; 20 et 40 µg/mL de CYN ajoutées au milieu de culture; milieu de	La viabilité des cellules Caco-2 est réduite d'environ 90% après exposition à 40 µg/mL de CYN; la production de ROS intracellulaire augmente lorsque les cellules sont exposées à une concentration de 1,25 µg/mL de CYN; le contenu GSH et l'activité des GCS augmentent lorsque les cellules sont exposées à 2,5 µg/mL de CYN.	la présente étude met en évidence les altérations ultrastructurales, qui révèlent une dégénérescence lipidique, des dommages mitochondriaux et une altération des noyaux; il a été démontré que la CYN peut induire des effets toxiques chez les cellules Caco-2 en fonction du temps et de la	Gutiérrez-Praena et al. (2012)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
			culture sans toxines pour groupe contrôle; incubation pendant 24h et 48h;		concentration; En outre, des dommages morphologiques au niveau ultrastructural était perceptible même à de faibles concentrations	
Cyclindrospermo spine	Étude de la toxicité sur la gestation (toxicité développemental); sourisCD-1; femelles;2 groupes; 42 indiv. par groupe; 2 groupes témoins;26 indiv. par groupe; étude *in vivo*	Souris; embryon	Injection i.p.; Concentration 50 μg /kgp. c.; diluée dans 0,1 mL eau distillée; injection quotidienne pendant 5 jours; GD8-12 = stade de développement embryonnaire de 8à 12 jours; GD13–17 = stade de développement embryonnaire de 13 à 17 jours; observation jusqu'à 49 jours après la dernière injection	Mortalité significativement ($p < 0.01$) plus élevée chez les souris du groupe GD8-12 que celles du groupe GD13–17 et du groupe témoin; niveaux moyens d'alpha-1 antitrypsine (AAT), ALT et AST significativement ($p < 0,01$) plus élevés le jour suivant la dernière injection dans les deux groupes de traitements(GD8-12 et GD13–17); niveaux significativement plus élevés ($p < 0,01$) de lactate déshydrogénase (LDH) et de sorbitol déshydrogénase (SDH) dans le groupe GD13–17; augmentation significative d'azote d'urée dans le sang et de	Les données de dose-réponse de l'étude indiquent que 50 μg kg/p.c./jour induit des effets similaires à ceux observés chez l'être humain (toxicité hépatique et rénale, saignements gastro-intestinaux); NOAEL = 32μg kg/p.c./jour (données non montrées dans les résultats mais discutées)	Chernoff et al. (2011)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
				créatinine (marqueurs de dysfonction rénale) observée dans le groupe GD8-12; 24 heures après la dernière dose, le foie et les reins présentaient des nécroses centrolobulaires et des inflammations interstitielles; 7 jours après la dernière injection = retour à la normale		
Cyclindrospermopsine	Étude du micronoyau (étude de la génotoxicité); cellules humaines HepaRG (dérivées du foie) et Caco-2 (dérivées du colon) ; étude *in vitro*	Lésions de l'ADN	Exposition des cellules différenciées et non différenciées à des concentrations de CYN variant de 0.5 to 2 µg/mL (cell. Caco-2) et 0.04 to 2 µg/mL (cell. HepaRG) pendant 24 h;culture des cellules deHepaRG sur media William's E enrichi; Culture des cellules de Caco-2 sur media DMEM enrichi	Une augmentation significative ($p < 0,05$) de la fréquence des micronoyaux dans les cellules binucléées a été observée dans les deux types de cellules. Dans les cellules indifférenciées Caco-2, une augmentation significative ($p < 0,05$), en fonction de la dose, du nombre de micronoyaux dans les cellules binucléées a été observée de 4,9% (0,5 µg / mL) à 8,8% (1,25 µg / ml).	Les résultats suggèrent que la CYN est progénotoxique. L'activation métabolique de la CYN est impliquée dans la médiation de sa toxicité La génotoxicité a été réduite en présence d'un cytochrome inhibiteur P-450	Bazin et al. (2010)
Cyclindrospermopsine	Étude de l'inhibition des voies de développement	embryon	Embryons collectés 2h après la fertilisation; immergés dans un	Les résultats montrent que la CYN est toxique uniquement lorsqu'elle est directement injectée	LD50 = 4.50 fmol CYN/embryon de poisson-zèbre (95% intervalle de	Berry et al. (2009a)

Toxines	Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres	Partie affectée	Méthode (exposition, dose, durée,	Effets	Commentaires	Sources
	chez le Poisson-zèbre (toxicité développemental); étude *in vivo*		milieu contenant jusqu'à 50 µg/mL de CYN; 5 embryons par puits sur des plaques de 24 puits; temps d'exposition = 5 jours; triplicatas; milieu de culture des embryons : E3 ; Embryons collectés 2h après la fertilisation; 5 embryons par puits sur des plaques de 24 puits; microinjections de CYN; concentrations : 0.1, 0.2, 0.5, 1, 5, 50; µg/mL; (volume injecté = 0,7 nL); milieu de culture des embryons = E3 ;	dans les embryons, mais pas lorsque ceux-ci sont immergés à des doses allant jusqu'à 50 µg/mL Malgré une forte corrélation entre la dose injectée et la toxicité, aucun schéma clair d'altération du développement n'est observé L'immersion directe des embryons dans des extraits de toxines montre une augmentation de la mortalité des embryons et des disfonctionnement développementaux consistants et reproductibles	confiance 3.35–6.18 fmol/embryon) pour 1 jour après la fécondation LD50 = 4.19 fmol CYN/embryon de poisson-zèbre (95% Intervalle de confiance 1.09–9.88 fmol/embryon) pour 5 jour après la fécondation Les auteurs mentionnent que la CYN peut s'accumuler dans les tissus de certains organismes et altérer la qualité de la chaîne alimentaire	
CYA (extraits provenant d'une biomasse lyophilisée de cyanobactéries ;	Étude de l'inhibition des voies de développement chez le poisson-	embryon	Embryons collectés 2h après la fertilisation; immergés dans un milieu contenant	Tous les extraits étaient toxiques pour les embryons de poisson-zèbres exposés par immersion directe.	Les auteurs mentionnent que les toxines qui ont affectées les embryons ne sont	Berry et al. (2009a)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
mélange de toxines)	zèbre (toxicité développemental); extraits de *C. raciborskii* et de *A. ovalisporum*; étude *in vivo*		14.3, 71.5 ou 143 µg de biomasse lyophilisée par mL; 5 embryons par puits sur des plaques de 24 puits; temps d'exposition = 5 jours; milieu de culture des embryons = E3 ;	La mortalité des embryons est survenue en dedans de 24h pour des concentrations de 71.5 et 143 µg de biomasse lyophilisée par mL Toutes les concentrations testées ont induit des déformations de l'embryon et une altération du développement (axe du corps tronqué, inhibition de l'organogénèse, cécité, œdèmes sur le péricarde et les ventricules, retard de l'éclosion,	probablement pas de la CYN mais peut-être de la déoxycylindrosper mopsine et des saxitoxines	
CYA (écume d'un réservoir d'eau sur une ferme en Australie; PSP[a])	Souris; type, sexe, groupe et nombre d'indiv. de souris non précisés, *étude in vivo*; 100% de *Anabaenacircinalis*dans l'extrait d'écume	souris	Injection i.p.; concentrations non précisées; détails des manipulations non précisées	Mort des souris en 4-11 min.Les symptômes incluent des souris chancelantes(faibles doses),suivie par des halètements, des spasmes et une mort par insuffisance respiratoire ;pas de salivation à des doses plus élevées.	LD100 = 12-25 mg (poids sec) / kg p.c; Pas de microcystines ni d'anatoxine-a dans les échantillons d'écume	Negri et al. (1995a)
CYA (échantillon naturel extrait d'un lac de barrage en	Étude de la toxicité d'un échantillon naturel de fleur; souris; type, sexe, groupe	souris	Injection i.p.; concentrations non mesurées; dosage qualitatif; extrait aqueux filtré (sans	Mort des souris après 5-20 min.	Les auteurs mentionnent la toxicité, présente uniquement lorsque les cellules sont	May & McBarron (1973)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
Australie)	et nombre d'indiv. de souris non précisés, étude *in vivo*;		cellules)		lysées par sonication, est stable lorsque l'eau est bouillie pendant 5 min. et peut être enlevée par décoloration au charbon actif	
CYA (échantillon naturel extrait d'un réservoir d'eau sur une ferme, en Australie)	Étude de la toxicité d'unéchantillon naturel de fleur ; poulets à pattes blanches; âge = 5 sem., 3 groupes, 2,5, ou 6 indiv. par groupe; *étude in vivo*;	Poulet, foie, rein	Dose orale;groupe 1 = 5 mL d'eau contaminée/jour, groupe 2 = récipient d'eau contaminée disponible en tout temps; groupe 3 = 5 ou 10 ml d'eau contaminée/jour; durée = 5 jours; 15 jours après le début du traitement les poulets sont abattus et analysés	Aucun oiseaux décédé; Aucune lésion dans les oiseaux du groupe 1; 3 oiseaux du groupe 2 présentaient un foie plus pâle avec des plaques hémorragiques de 1 cm de diamètre; rougeurs diffuses sur le foie des autres oiseaux de ce groupe; les reins d'un oiseau présentaient une dégénérescence des tubules, son foie était vacuolé, avec un cytoplasme gonflé, une perte des dispositifs tubulaires ; groupe 3 = changements dégénératifs aigus du foie et des reins; plaques hémorragiques de 2 cm sur le foie; perte de l'arrangement parenchymateux, enflure et vacuolation du cytoplasme des	Présence abondante d'*Anabaenacircinalis*et un peu de *Schizothrixcalcicola*; Un autre échantillon de fleur récolté 7 jours après celui de l'étude a démontré de la toxicité chez des souris, mais l'ingestion de 6,1 L/jour, pendant 4 jours, chez un bélier mâle castré n'a pas permis de mettre en évidence de malaises ou de lésions histopathologiques sur l'animal étudié Les auteurs démontrent ainsi un	McBarron et al. (1975)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
				hépatocytes ; fragmentation de la chromatine au sein de certains noyaux des hépatocytes; dégénérescence tubulaire sévère des reins	changement rapide de toxicité de l'eau contaminée en quelques jours	
CYA (extrait de *Cylindrospermo-psisraciborskii* ; isolé d'un réservoir d'eau contaminée sur une ferme, en Australie)	Étude de la toxicité de *Cylindrospermo-psisraciborskii*; souris; 4 groupes, 2 indiv. par groupe; étude *in vivo;*	Souris, foie	Injection i.p.; concentrations : 0, 0.1, 0.5, 1 mL; solution saline pour groupe contrôle	Les souris ayant reçues la dose de 1mL sont mortes 7-8h après l'injection; foies rougis et gonflés; nécroses sévères; accumulation de sang dans le foie; les souris ayant reçues les doses de 0.1 et 0.5 mL ne présentaient aucun signe d'effets toxiques; pas de lésions dans le foie des autres souris	LD100 = 153 mg/kg p. c.	Thomas et al. (1998)
Anatoxine-a (échantillon naturel provenant d'un lac en Italie)	Étude de la toxicité de l'anatoxine-a; souris CD-1 (Charles River; mâle et femelle; 1 groupe + 1 groupe contrôle	Souris	Injection i.p. ; concentration = 50 µg/g p. c. d'anatoxine-a purifiée à partir d'un échantillon naturel; groupe témoin = 50 µg/g p. c. d'eau bi-distillée	tremblements, convulsions, dyspnée, hémiparalysie et mort des souris; les premiers symptômes neurolo-giques sont apparus environ 5 min. après l'injection; deux souris ont montré des foies hyperhémiques, mais l'analyse histologique n'a montré aucun signe d'hémorragie hépatique;	Prolifération massive de *Planktothrix rubescens; r*atio N/P très élevé; assumant que la toxicité pour les humains est la même que pour les rongeurs, la toxicité aigüe létale pour un enfant de 10 kg serait d'ingérer 324 L de fleur	Viaggiu et al. (2004)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
Nodularine	Étude de la génotoxicité; rat Sprague-Dawley; mâle; 3 groupes; 4 indiv. par groupe; étude *in vivo* et *in vitro*; marquage radioactif avec ^{32}P	ADN du foie et des hépatocytes	Injection i.p.; concentrations 0 or 50 µg/kg p. c.;dilution dans solution saline; durée d'exposition = 24h et 48 h; 2 rats de chaque groupe sont sacrifiés pour être analysés après chaque période d'exposition Culture d'hépatocytes du rat; cellules exposées à des concentrations non cytotoxiques de 2 et 10 ng/mL pendant 3, 6, et 24 h; cellules contrôles traitées avec DMSO (0.1%)	Augmentation significative ($p < 0.001$) de la formation du 8-oxo-7,8-dihydro-2'-déoxyguanosine (8-oxo-dG) dans les cellules du foie et les hépatocytes traités à la NOD; baisse significative de la formation de composés I radiomarqués dans l'ADN des hépatocyctes après 24h, pour les 2 concentrations;	Les auteurs mentionnent que la formation du 8-oxo-dG dans les cellules du foie et les hépatocytes des rats indiquent clairement que des concentrations non cytotoxiques induisent des dommages à l'ADN et pourraient donc agir en tant qu'initiateur de tumeurs, fournissant ainsi une preuve de leur cancérogénicité	Bouaïcha et al. (2005)
BMAA	Étude de la toxicité de BMAA sur des cellules neuronales; étude *in vitro*	Cerveau; cellules neuronales humaines	Cellules NT-2, SK-N-MC et SH-SY5Y déposées dans des puits (plaque de 24 puits); milieu de culture = DMEM)/F12 contenant 10% de sérum de veau; substances testées : acide L-aspartique,	ED_{50} = 1945-2134 µM; BMAA ED_{50} = 1945-2134 µM; β-alanine ED_{50} = 44-70 µM; acide L-aspartique, acide kaïnique, acide quisqualique, acide ibotenique,	Les auteurs mentionnent que, parce qu'il n'y a pas de sources naturelles de BMAA connues qui permettraient la consommation de quantité aussi importante et parce que la toxicité	Lee et al. (2012)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
			acide L-glutamique, acide kaïnique, acide quisqualique, acide ibotenique, acide domoïque, acide quinolique, BMAA, β-alanine ; concentrations = 0; 0,001; 0,01; 0,1; 1; 3; 10 mM;	acide domoïque, acide quinolique	observée est dans la même gamme que celle du supplément alimentaire β – alanine, l'hypothèse selon laquelle le BMAA est un danger pour l'environnement et contribue au développement de maladies neurologiques dégénératives n'est pas soutenue	
BMAA	Étude de la neurotoxicité; souris C57BL/6J; mâle; groupe expérimental = 6 indiv.; groupe témoin =7 indiv.; *étude in vivo*et*in vitro*	Cerveau; cellules neuronales de souris	injection intracraniale (striatum); 10 µL de 100 mM (11.8 mg/mL) de BMAA ; souris euthanasiées 24 h après l'injection pour analyse culture de cellules NSC-34 de la moelle, agissant comme des cellules neuronales; milieu de culture = DNEM; exposition à des concentrations de 50, 100, 500 et 1000 µM pendant 18h	Dommages induits dans la régionCA1de l'hippocampe ; certaines souris présentaient des neurones pycnotiques intermittents d'autres une mort neuronale importante et une régression complète des processus apicaux ; pas d'effets sur le cervelet, le tronc cérébral, la matière grise et le cortex Pas de modifications significatives des cellules avec la concentration de 50µM; augmentation significative de la	Les auteurs rapportent que la toxicité de la BMAA ne se limite pas à une cytotoxicité autour du site d'injection mais qu'elle affecte les tissus à un niveau systémique. Ces résultats démontrent un potentiel neurotoxique critique de la BMAA Les auteurs mentionnent	Buenz & Howe (2007)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
				mortalité de cellules avec les 3 autres concentrations; corrélation entre la dose injectée et le % de cellules mortes	également que leur étude apporte un soutien aux modèles qui expliquent la façon dont un agent faiblement neurotoxique, comme le BMAA, induit des troubles cérébraux	
BMAA						Rao et al. (2006)
Aplysiatoxine	Souris		orale			Ito & Nagai (1998)
Aplysiatoxine	souris		Intubation gastrique	3h après le gavage, l'intestin présente des œdèmes et des substances aqueuses; après 8h, le nombres de villosités a diminué et sont devenus plus courts	Le mécanisme par lequel l'aplysiatoxine produit ces effets demeure incertain ;il est considéré comme raisonnable de supposer que l'action inflammatoire de l'aplysiatoxine est dérivée de l'activation de la protéine kinase C, ce qui permettrait également d'expliquer sa capacité à induire des tumeurs	Fujiki et al. (1982)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
LPS endotoxines (purifiées à partir de souches de *Schizothrix calci cola*)	Étude de la toxicité des LPS purifiées; souris Suisse-Webster; femelles; 5 groupes; 5 indiv. par groupe; duplicatas; étude *in vivo*;	Souris	Injection i.p.; Concentrations: 100 µg, 500 µg, 1 mg, 2 mg, 4 mg;	Les LPS isolées et purifiées étaient non toxique pour les souris, même à des concentrations aussi élevées que 4 mg.	NOAEL = 4 mg/20g souris ; les résultats suggèrent que *Schizothrix calcicol a* est l'une des principales sources d'endotoxines dans les systèmes d'eau qui utilisent des réservoirs ouverts d'eau traitée ;	Keleti et al. (1979)
LPS endotoxines	Étude du phénomène de Schwartzman; lapins de la Nouvelle-Zélande,; 3 groupes + groupe contrôle; 2 indiv. par groupe; études *in vivo*	Lapins	Injection sous-cutanée; Concentrations: 0, 20 µg, 40 µg, 80 µg; diluées dans un tampon phosphate salin apyrogène (pH 7,2); tampon phosphate (pH 7) pour groupe contrôle; 24h après la première injection de LPS, une injection de 40 µg est administrée par voie intraveineuse ; Observations 24h après	Réaction positive au phénomène de Schwartzman pour les concentrations de 40 et 80 µg ; signes d'hémorragie et de nécroses observés sur les sites d'injection des LPS, 24 h plus tard.		Keleti et al. (1979)
Limnothrixine (souche pure de *Limnothrix*AC0243)	13 souris, mâle, Balb/c; 5 groupes + 2 groupes contrôles; 1 ou 2	Souris, foie, rein, rate, poumon	<u>Expérience 1 :</u> Injection i.p.; 300 µL d'extrait de culture de	Nécrose et dégradation des tissus du foie après 7 jours; nécrose, dégénération nucléaire,	Les résultats indiquent que *Limnothrix* AC0243 est	Humpage et al. (2012)

Toxines	**Type d'essai, espèces, souches, sexe, nombres**	**Partie affectée**	**Méthode (exposition, dose, durée,**	**Effets**	**Commentaires**	**Sources**
	indiv. par groupe; étude *in vivo*		*Limnothrix*AC0243 (Ext1); groupe contrôle (1 souris) = injection de solution saline; souris sacrifiées après 7 jours; Expérience 2 : Injection i.p.; 300 µL d'extrait de culture de *Limnothrix*AC0243 (Ext2); groupe contrôle (2 souris) = injection de solution saline; souris sacrifiées après 2h, 4h, 6h, 24h; les souris sacrifiées à 6h ont reçu Ext1, les souris sacrifiées à 2h, 4h et 24h ont reçu Ext2; les souris du groupe contrôle sont sacrifiées après 24h	pycnose, vacuolisation du cytoplasme et hémorragie des globules rouges du foie, après 4h, pour l'extrait 2; infiltration de neutrophiles et de macrophage dans les reins; Dommages locaux sur l'intestin; désintégration cellulaire et tissulaires augmentent avec le temps entre 2h et 24h; dommages aux alvéoles, desquamation de la couche épithéliale, hémorragie et présence accrue de leucocytes dans les poumons; Pas de modifications histologiques dans le cerveau, le pancréas, le thymus ou le cœur des animaux traités	extrêmement toxique pour les souris, ce qui provoque une nécrose cellulaire répandue dans le foie, les reins et le tractus gastro-intestinal dans les 24 heures suivant l'exposition; les effets sous-létaux durent au moins 7 jours; Ces résultats suggèrent qu'une nouvelle toxine est présente. Celle-ci est appelée Limnothrixine. Étant donné sa forte toxicité il est urgent de quantifier son potentiel toxique pour la santé publique	

p.c. :poids corporel
I.p.: intrapéritonéal

[a]PSP = *paralytic shellfish poisoning*; intoxication paralysante des mollusques. Ensemble de toxines (C1, C2, Gonyautoxine II, III, V, Décarbamoyol-gonyautoxine II, III, saxitoxine, Décarbamoyol-saxitoxine) conduisant à une paralysie des sujets atteints et pouvant entraîner leur mort.

3.4 Méthodes analytiques pour la mesure des toxines

De nombreuses recherches ont été réalisées dans le but d'élaborer des méthodes analytiques pour la détection et l'identification de cyanotoxines en eau douce (Hedman et al. 2008; Oehrle et al. 2010; Welker & Steinberg 2000). Chaque méthode présente ses propres avantages et désavantages, et les meilleures d'entre elles dépendent de la disponibilité des ressources et des objectifs des programmes d'échantillonnage. Certaines techniques d'analyse peuvent être utilisées pour identifier et quantifier simultanément différentes cyanotoxines, alors que d'autres sont spécifiques à une cyanotoxine particulière.

Les méthodes analytiques varient entre techniques de sélection biochimique ou immunologique fondées sur les méthodes ELISA (méthode immunoenzymatique) ou PPIA (méthode d'inhibition de la protéine phosphatase) aux techniques chromatographiques quantitatives basées sur la chromatographie liquide haute pression (HPLC). La chromatographie liquide et spectrométrie de masse (LC-MS) et la chromatographie liquide et spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS), plus sophistiquées et plus coûteuses, sont aussi plus sensibles et sélectives et ont été développées pour détecter et quantifier les variantes de microcystines (Meriluoto & Codd 2005). D'autres techniques d'analyse moins communes, comme la méthode de désorption-ionisation par impact laser assistée par matrice et temps de vol (MALDI-TOF) et l'électrophorèse capillaire, ont également été utilisées par les chercheurs (Svrcek & Smith, 2004). Enfin, des méthodes appliquées pour d'autres contaminants microbiologiques telles que les méthodes moléculaires basées sur l'amplification d'ADN ou encore la cytométrie en flux ont été testées avec succès. Cependant, ces méthods ne ciblent pas nécessairement les toxines mais plutôt les cellules cyanobactériennes ou encore leur ADN (gènes d'expression de cyanotoxines).

3.4.1 Les méthodes immunoenzymatiques (ELISA)

Les techniques d'analyse basées sur les méthodes ELISA sont à la fois des méthodes très sensibles, spécifiques et rapides qui permettent de détecter certaines cyanotoxines telles que les microcystines, les saxitoxines et la nodularine selon la disponibilité des anticorps pour chaque cyanotoxine (Nicholson & Burch 2001a). Des trousses pour cette analyse sont offertes sur le

marché et permettent aux chercheurs de mesurer facilement et rapidement la concentration de cyanotoxines présentes dans les échantillons d'eau. Les méthodes ELISA sont très sensibles et sélectives, car elles sont basées sur la réaction d'un anticorps particulier à un groupe particulier de cyanotoxines comme les hépatotoxines peptidiques cyanobactériennes. Cette caractéristique permet aux chercheurs d'analyser un échantillon d'eau pour en mesurer la quantité totale de cyanotoxines sans qu'il ne soit nécessaire de procéder à la préparation d'échantillons (Rapala et al. 2002a). Par contre, le principal problème que présente cette méthode provient de la réactivité croisée des anticorps à différentes variantes de cyanotoxines, dont la constitution chimique est semblable. Par conséquent, une faible réaction des anticorps à certaines cyanotoxines est possible si un mélange inconnu de cyanotoxines est soumis à cette méthode. Ainsi, la réactivité croisée irrégulière des anticorps aux variantes de cyanotoxines peut mener à la surestimation ou sous-estimation d'une cyanotoxine spécifique présente dans un échantillon d'eau analysé par méthode ELISA (Nicholson & Burch 2001a).

Dans les cas où le but d'un programme de surveillance consiste à mesurer la concentration totale des microcystines et de la nodularine, ou d'autres cyanotoxines pour lesquelles des trousses sont disponibles, il est acceptable d'appliquer la méthode ELISA. En outre, lorsqu'une seule variante de cyanotoxines est soumise à des essais de toxicité, la méthode ELISA peut être utilisée pour surveiller les changements à sa concentration. Dans l'ensemble, les méthodes ELISA en tant que méthodes quantitatives ne sont pas toujours fiables, mais elles sont utiles pour les programmes de surveillance (Svrcek & Smith 2004).

3.4.2 Méthodes d'inhibition de la protéine phosphatase

Les méthodes PPIA ont été développées à partir de la capacité des microcystines et de la nodularine à bloquer les enzymes de protéines sérine/thréonine phosphatases 1 et 2A (Carmichael 1992). Ces méthodes étant sensibles, elles s'avèrent utiles pour mesurer la toxicité totale potentielle des hépatotoxines appartenant à la classe des microcystines présentes dans les cyanobactéries, car la mesure de concentrations de toxines à l'aide de cette méthode est attribuée à l'action toxique des microcystines et de la nodularine (Song et al. 2005; Wörmer et al. 2010).

Cette méthode présente quelques désavantages qu'il faut prendre en compte. Toutes les variantes de microcystines ne réagissent pas aux enzymes de protéines phosphatases dans la même mesure. De plus, la méthode PPIA est sensible non seulement aux microcystines et à la nodularine, mais aussi à d'autres inhibiteurs de protéines phosphatases telles que l'acide okadaïque, qui mène à une surestimation de la concentration de toxines. Enfin, il se peut que la présence de toxines soit masquée en raison de la présence d'activité de la phosphatase dans les échantillons mêmes de cyanobactéries (Rapala et al. 2002a).

Les méthodes ELISA et PPIA sont toutes les deux des méthodes peu coûteuses et faciles à appliquer dans le cadre de la sélection de toxines et ont l'avantage d'avoir une limite de détection basse (0,1 µg/l) (Nicholson & Burch 2001a). Par conséquent, ces méthodes analytiques pourraient permettre la surveillance et la sélection systématiques des microcystines présentes dans les eaux douces (Nicholson & Burch 2001a; Rapala et al. 2002a). Cependant, une méthode analytique plus exacte telle la chromatographie liquide et spectrométrie de masse (LC-MS) est requise pour identifier les variantes de cyanotoxines de façon plus précise.

3.4.3 Chromatographie liquide haute pression (HPLC)

La chromatographie liquide haute pression (HPLC) est l'une des méthodes instrumentales les plus communes pour identifier et quantifier les cyanotoxines présentes en eau douce. Les variantes de cyanotoxines contenues dans un échantillon sont séparées les unes des autres par une combinaison de différentes colonnes chromatographiques telles que la chromatographie en phases inversées C18, l'amide C16 et la colonne échangeuse d'ions utilisées comme phase stationnaire, et de solvants tels que le méthanol et l'acétonitrile utilisés comme phase mobile (Nicholson & Burch 2001a; Rapala et al. 2002a).

Après la séparation des cyanotoxines vient l'étape de détection. Les méthodes de détection les plus communes sont effectuées par UV, par barrette de photodiodes (PDA), par fluorescence et par spectrométrie de masse. Chacune de ces méthodes convient expressément à un groupe de cyanotoxines. À titre d'exemple, le taux maximal d'absorption UV de la plupart des microcystines et de la nodularine se situe à 238 nm ou 222 nm. C'est donc en réglant la longueur d'onde du détecteur UV à ces valeurs que l'on peut mesurer la quantité des microcystines et de la

nodularine. Il est toutefois possible que d'autres composés probables contenus dans un échantillon possèdent un pouvoir absorbant à ces longueurs d'onde, qui donne lieu à des erreurs quant à la détection de la quantité exacte de cyanotoxines, surtout lorsqu'il s'agit d'une faible concentration. De plus, les coefficients d'absorption des variantes de microcystines sont semblables, et donc leur sensibilité est la même lorsqu'elles sont analysées par méthode HPLC à une valeur de détection de 238 nm. En fait, la méthode HPLC-UV peut s'avérer utile pour estimer la concentration totale des microcystines et de la nodularine, plutôt que d'avoir à les identifier individuellement (Meriluoto & Codd 2005).

Par rapport au détecteur UV, qui n'enregistre que l'effet UV, un détecteur à barrette de photodiodes (PDA) enregistre à la fois l'effet UV et le spectre d'un échantillon. Cette méthode de détection fournit donc un spectre de microcystines à un pouvoir absorbant maximal de 238 nm, qui constitue une preuve plus sûre de sa présence dans un échantillon. Néanmoins, l'identification du pic des microcystines lorsque les concentrations sont faibles demeure difficile (Nicholson & Burch 2001a; Rapala et al. 2002a). La chromatographie liquide haute pression couplée à la détection à barrette de photodiodes (HPLC-PDA) constitue la technique chromatographique la plus utilisée au cours des deux dernières décennies pour l'analyse de microcystines, car elle permet de détecter chacune d'elles selon leurs spectres UV caractéristiques (Lawton & Edwards 2008). On dit que la méthode HPLC couplée à la détection par fluorescence à la suite de la post-oxydation des colonnes est une méthode pratique pour identifier et quantifier les saxitoxines (Meriluoto & Codd 2005). D'autres techniques, comme l'électrophorèse capillaire et la chromatographie sur couche mince, peuvent être appliquées en tant qu'étapes de séparation.

Bien qu'on ait identifié et quantifié de façon générale les cyanotoxines extraites à l'aide de méthode HPLC couplée à différents types de détecteurs, il existe des faiblesses et des limites quant à l'utilisation de cette méthode analytique. Par exemple, le temps de rétention ne peut servir uniquement que pour l'identification évidente d'une cyanotoxine du fait de la question de co-élution. En fait, certaines cyanotoxines ont des constitutions chimiques semblables, ce qui augmente le risque de co-élution. De plus, les substances co-extraites peuvent co-éluer et diminuer la possibilité d'une identification certaine (Lawton & Edwards 2008; Nicholson & Burch 2001a). La mesure précise d'une concentration de cyanotoxines est aussi essentielle,

particulièrement lorsqu'il s'agit d'estimer leur toxicité. Les liquides standards d'analyse commerciaux sont nécessaires si l'on veut régler cette question au moyen de méthodes HPLC. Il existe toutefois un nombre restreint de normes homologuées relatives aux cyanotoxines qui limitent l'utilisation de techniques chromatographiques (Svrcek & Smith, 2004).

3.4.4 Chromatographie liquide et spectrométrie de masse (LC-MS)

La séparation chromatographique liquide suivie d'une spectrométrie de masse en tant qu'outil de détection constitue une autre méthode développée pour identifier et quantifier les cyanotoxines présentes en eau douce. La spectrométrie de masse (MS) est une technique d'analyse qui mesure le rapport masse/charge de particules chargées. La spectrométrie de masse consiste à ioniser un composé chimique cible au moyen de diverses méthodes, comme l'impact par faisceau d'électrons, pour produire des molécules chargées. Les ions sont séparés selon leur rapport masse/charge en utilisant des champs électromagnétiques (Sparkman 2000). Divers types d'analyseurs de masse peuvent être utilisés dans le cadre de la méthode LC-MS, dont le quadripôle unique, le quadripôle triple, le piège à ions, le temps de vol (TOF), et le quadripôle/temps de vol (Q-TOF) (Ardrey 2003).

Comme les variantes de microcystines produisent des ions caractéristiques dans leurs spectres de masse, la détection par spectrométrie de masse règle, dans une certaine mesure, la question concernant l'identification sans équivoque des microcystines (Nicholson & Burch, 2001a). L'analyse de microcystines au moyen de cette méthode présente toutefois quelques inconvénients : 1) les composés de référence doivent être présents lors de la quantification du fait de l'effet unique des microcystines individuelles; 2) la courbe LC-MS d'une microcystine n'est pas linéaire et en constitue une caractéristique;3) le niveau de sensibilité varie d'une série d'analyses à une autre, car la sensibilité est touchée par la matrice et la condition du cône du spectromètre de masse; et 4) la méthode LC-MS ne peut fournir de données précises concernant la toxicité des toxines cyanobactériennes (Oehrle et al. 2010). La chromatographie liquide et spectrométrie de masse a aussi été utilisée pour identifier et quantifier l'anatoxine-a, mais sa précision fait l'objet de divergences de vues. La phénylalanine utilisée en tant qu'amino-acide, que l'on retrouve beaucoup dans les cellules cyanobactériennes, est de la même masse moléculaire et partage souvent le même chromatogramme avec l'anatoxine-a, ce qui peut mener à

une erreur d'identification lors d'effectuer une analyse LC-MS (Furey et al. 2005; Oehrle et al. 2010).

3.4.5 Chromatographie liquide et spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS)

En raison des faiblesses que présente la chromatographie liquide et spectrométrie de masse, on a développé d'autres méthodes telles que la chromatographie liquide et spectrométrie de masse en tandem (LC-MS/MS) (Hedman et al. 2008; Oehrle et al. 2010). Les spectromètres de masse sont souvent utilisés après s'être servi de dispositifs de séparation comme la chromatographie en phase liquide (LC) ou la chromatographie en phase gazeuse (GC). Les composés d'un mélange sont séparés par méthode LC ou GC et sont introduits dans le spectromètre de masse un à la fois. Dans le cadre de la spectrométrie de masse en tandem (MS/MS), on applique un autre spectromètre de masse au lieu d'utiliser la méthode LC ou GC. Le premier spectromètre de masse sert à produire des espèces caractéristiques d'ions, alors que le deuxième sert à identifier chacune des composantes du mélange. La figure. 3 présente un schéma simple d'un système MS/MS. Comme la méthode LC-MS/MS se base sur l'identification des fragments produits provenant de chaque composante, la sensibilité ainsi que la sélectivité déterminées des cyanotoxines augmentent (Oehrle et al. 2010).

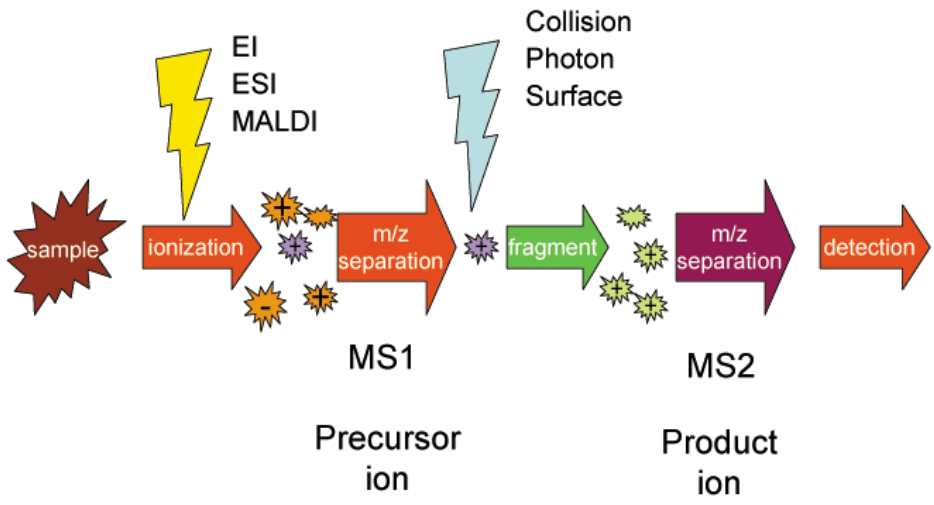

Figure 3.1: Schéma de la spectrométrie de masse en tandem

sample – *échantillon*

ionization – *ionisation*
m/z separation – *séparation selon le rapport masse/charge*
fragment – *fragment*
detection – *détection*
Precursor ion – *Ion précurseur*
Product ion – *Ion produit*

La spectrométrie de masse en tandem offre un autre avantage notoire, à savoir sa capacité de surveiller de multiples cyanotoxines par injection de l'échantillon aqueux (aucune purification de l'échantillon), qui mène à la détection rapide de différentes toxines cyanobactériennes au cours d'une série d'essais (Bogialli et al. 2006; Lawton & Edwards 2008). Pour augmenter la sensibilité, la rapidité et la résolution, et pour quantifier toutes les cyanotoxines de la liste des candidats contaminés (les MC-LR, anatoxine-a (ATX) et la cylindrospermopsine (CYN)), Oehrle et al. (2010) recommandent d'appliquer la chromatographie liquide ultra haute pression et spectrométrie de masse en tandem (UPLC-MS/MS). Ils ont également rapporté qu'il est possible, en utilisant cette méthode, de détecter chacune des toxines prioritaires présentes dans les échantillons d'eau douce à une concentration minimale de 0,5 partie par milliard sans qu'il ne soit nécessaire de purifier et d'enrichir les échantillons.

3.4.6 Autres méthodes axées sur la chromatographie

Vu la vaste série de composés de cyanotoxines de constitution chimique différente, d'autres méthodes de chromatographie ont été développées. L'une de ces méthodes s'appelle la chromatographie liquide à interaction hydrophile (HILIC) couplée à la spectrométrie de masse en tandem et ionisation par électronébuliseur. Cette méthode sert à analyser les toxines paralysantes (Dell'Aversano et al. 2005). Dell'Aversano et al. (2005) ont rapporté que cette méthode a surmonté les nombreux inconvénients d'autres méthodes analytiques utilisées couramment pour analyser les toxines paralysantes, comme la chromatographie liquide par formation de paires d'ions à l'aide de colonnes à phase inversée effectuée par oxydation post-colonne et détection par fluorescence (LC-ox-FLD), la technique d'oxydation pré-colonne (ox-LC-FLD), et l'ionisation par électronébuliseur et spectrométrie de masse (ESI-MS). La méthode HILIC-MS/MS offre les avantages : A) d'appliquer la méthode de chromatographie liquide à interaction hydrophile, qui constitue un outil précieux quant à la séparation de composés polaires; B) du manque d'agents de formation de paires d'ions lors de la phase mobile qui ne diminuent pas l'efficacité de

l'ionisation; et C) de la capacité de déterminer simultanément toutes les toxines paralysantes dans une seule analyse de 30 minutes à un niveau élevé de sélectivité (Dell'Aversano et al. 2005). Dell'Aversano et al. (2005) ont aussi souligné que la méthode HILIC-MS/MS semble être pratique pour l'analyse d'autres toxines polaires.

Pour détecter et identifier les cyanotoxines présentes en eau douce, la méthode de désorption-ionisation par impact laser assistée par matrice et spectrométrie de masse à temps de vol (MALDI-TOF MS) en tant que technique autonome s'est avérée une méthode fiable. Cette méthode, par rapport à d'autres méthodes analytiques, offre l'avantage de réaliser une analyse complète à partir de très petits échantillons, comme des colonies uniques de *Microcystis*, et de ne plus avoir à purifier chaque cyanotoxine individuelle en vue de les identifier (Welker et al. 2002).

La méthode axée sur la chromatographie liquide et l'ionisation par électronébuliseur et spectrométrie de masse (LC-ESI-MS) a été proposée par Dahlmann et al. (2003) pour la détermination simultanée de diverses toxines cyanobactériennes. Les auteurs ont rapporté que la méthode permet de quantifier et d'identifier les microcystines, l'anatoxine-a, la saxitoxine, l'acide domoïque, la nodularine, l'acide okadaïque et la dinophysistoxine en effectuant une seule série d'essais chromatographiques (Dahlmann et al. 2003). Une seule étape d'extraction par mélange de méthanol et d'eau (50:50, V/V) est requise avant d'injecter l'échantillon dans le dispositif de LC-ESI-MS, et toutes les cyanotoxines disponibles sont détectées en 30 minutes précisément. Xu et al. (2008) ont aussi appliqué la méthode de chromatographie liquide ultra haute pression (UPLC) couplée à l'ionisation par électronébuliseur en tandem (triple quadripôle) et spectrométrie de masse (ESI-MS/MS) pour analyser de façon quantitative et qualitative sept variantes de microcystines (MC-RR, MC-YR, MC-LR, MC-LA, MC-LY, MC-LW, MC-LF) présentes dans les échantillons d'eau. Ils ont recommandé d'utiliser l'extraction liquide-solide ou un filtre poreux pour enrichir l'échantillon. Le fait d'utiliser la méthode UPLC plutôt que la méthode HPLC classique favorise la séparation et le coefficient de sensibilité, et réduit le temps d'analyse de 30 minutes à 10 minutes. On a démontré que la méthode UPLC-MS/MS constitue une technique fiable qui permet de détecter des quantités traces ou infimes de variantes individuelles de microcystines présentes dans les échantillons d'eau à forte sensibilité et sélectivité (Xu et al. 2008).

3.4.7 PCR (Polymerase chain reaction) en temps réel

Suite au séquençage de génomes de cyanobactéries, qui ont permis d'identifier des groupes de gènes cdant pour la synthèse de cyanotoxines, de nouvelles cibles ont pu être développés pour la détection de ces sytèmes par biologie moléculaire en PCR et PCR en temps réel (ou PCR quantitative) afin de rendre possible l'évaluation rapide par PCR du potentiel toxique d'une fleur d'eau après avoir extrait l'ADN de l'échantillon collecté. Des systèmes de PCR (en temps réel) ont ainsi été développés pour la détection de gènes codant pour la synthèse de microcystine, (Vaitomaa et al., 2003), de cylindrospermopsine (Rasmussen et al., 2008) ou encore de saxitoxine (Al-Tebrineh et al., 2010) et d'anatoxine (Legrand et al., 2016).

3.4.8 Autres techniques de detection

D'autres méthodes de détection ont été développées pour la détection et/ou la quantification de cyanotoxines. Notons à ce sujet l'aplication de la cytométrie de flux, une technique de charactérissation individuelle quantitative et qualitative de particules en suspension dans un liquide. La technique a été optimisée pour la characétrisation rapide de cellules cyanobactériennes (Dijk et al. 2010). En ciblant le gène de synthèse de la microcystine à l'aide d'une technique d'hybridation in situ en fluorescence (Fluorescence in situ hybridization, FISH) Dziallas et al. (2011) parviennent à distinguer les cellules de *Microcystis aeruginosa* productrices de toxines de celles qui ne le sont pas de manière rapide en combinant cette technique d'hybridation à la cytométrie en flux. L'applicabilité de la technique pour le suivi rapide routinnier des cyanotoxines reste cependant encore à démontrer de manière plus large.

Enfin, notons que des technique indirectes de mesure des cyanotoxines telles que le suivi des pigments de cyanobactéries par sondes de fluorescence ou encore l'imagerie aérienne pour le suivi spatio-temporel des efflorescences sont toutes des techniques particulirement intéressantes pouvent cibler dans un premier temps des moments ou des endroits sur un plan d'eau pour des investigations plus poussées. Ces dernières peuvent alors viser la détection de la toxicité (et du risque associé) de la fleur d'eau par l'utilisaiton ciblée des techniques mentionnées dans cette section.

En conclusion de cette section, il convient de mentionner que la sélection de la meilleure technique d'analyse pour identifier et quantifier les cyanotoxines dépend des objectifs d'un programme d'échantillonnage. Malgré les faiblesses des dosages immunoadsorbants tels que la méthode ELISA, les trousses d'analyse ELISA offertes sur le marché, dont la sensibilité, répétabilité et reproductivité sont élevées, qui sont faciles à utiliser et peu coûteuses, et dont les résultats obtenus sont comparables par rapport à d'autres méthodes plus sophistiquées et plus coûteuses telles que les méthodes HPLC-PDA, HPLC-UV et LC-MS, font qu'elles sont très utiles, particulièrement en tant qu'outil de sélection rapide pour les services d'eau et lorsque les normes relatives aux cyanotoxines ne sont pas accessibles. On ne peut éviter d'utiliser des méthodes chromatographiques pour l'identification précise des variantes de cyanotoxines présentes dans un échantillon d'eau douce inconnu. Parmi les méthodes analytiques axées sur la chromatographie, la spectrométrie de masse en tandem est prometteuse quant au fait d'être la méthode standard de choix pour l'identification et quantification systématiques de cyanotoxines présentes en eau douce à travers le monde. Toutefois, en raison de la faiblesse de toutes les méthodes chromatographiques à convertir la quantité de cyanotoxines individuelles en leur toxicité équivalente, l'utilisation d'une méthode axée sur la toxicité telle que la méthode PPIA demeure essentielle, surtout lorsque de nouveaux analogues sont découverts à l'aide de méthodes chromatographiques.

Tableau 3.6 : Comparaison des méthodes courantes de détection de cyanotoxines, tirée de (Nicholson & Burch 2001; Oehrle et al. 2010; Svrcek & Smith 2004)

Méthodes	**Analyte**	**Portée de détection minimale**
Essai biologique avec souris	Toutes substances toxiques	1 à 200 μg
ELISA	Variantes de microcystines et de nodularine	0,05 μg/L
	Saxitoxines individuelles	Dépend des anticorps utilisés
Inhibition de la protéine phosphatase, colorimétrique	Microcystines	0,3 μg/L[1]
Séparation par méthode HPLC – Détection par UV	Microcystines, nodularine	0,02 μg/L[1]

Séparation par méthode HPLC – Détection par PDA	Microcystines, cylindrospermopsine, nodularine	0,02 μg/L[1]
Séparation par méthode HPLC – Détection par SM	Microcystines, anatoxine-a, nodularine	0,02 μg/L[1]
Séparation par méthode HPLC – Détection par fluorescence	Saxitoxines individuelles ou groupements de saxitoxines spécifiques	34 μg/L
GC/MS LC-MS/MS	Anatoxine-a, cylindrospermopsine, microcystines	0,5 μg/L

[1] S'applique seulement aux microcystines.

3.5 Analyse de risque

3.5.1 Base méthodologique

Plusieurs juridictions (états, provinces) ont émis des normes ou des recommandations concernant les cyanobactéries et leurs toxines. La base méthodologique de l'analyse du risque lié aux cyanotoxines trouve son fondement dans les premières recommandations faites par l'Organisation Mondiale de la Santé qui proposa une concentration maximale acceptable de 1µg/L pour la microcystine-LR (Organisation Mondiale de la Santé 1998). Cette recommandation a été intégrée comme norme dans certains pays tel que mentionné par Ibelings et al. (2014). Par contre dans d'autres pays comme le Canada, les organismes impliqués dans la gestion des problèmes de santé publique, en l'occurrence l'Institut National de Santé Publique du Québec recommande une concentration maximale acceptable de 1.5µg/L pour la microcystine-LR en tenant compte des tests toxicologiques. La variante microcystine-LR est prise comme référence. La formule générale de base pour les déduire la concentration maximale acceptable (CMA) de la microcystine est la suivante (Chorus 2005) :

$$CMA = \frac{Pc \times DMSENO \times Dic}{Cm \times 1000}$$

Pc : poids corporel (Kg)

DMSENO : Dose maximale sans effet observable (µg de toxine/ Kg de poids corporel)

Dic : l'apport attribuable à la consommation en eau (%)

Cm : Consommation en eau journalière (L/jour)

1000 : facteur de correction tenant en compte les incertitudes tenant en compte la variabilité des espèces (inter, intra et des limites de manques d'information sur les effets chroniques : 10×10×10=1000)

Tableau 3.7: Exemple: valeur typique pour établissement de la CMA

Pays	**Pc (Kg)**	**DMSENO (µg/Kg)**	**Dic (%)**	**Cm (L/jour)**	**CMA (µg/L)**	**Référence**
Canada	70	40	0,8	1,5	1,5	Chorus (2005)
Australie	70	40	0,9	2	1,3	Chorus (2005)
*OMS**	60	40	0,8	2	0,96	

*Notons que la valeur recommandée par l'OMS a été arrondie à 1 (µg/L).

Les valeurs mentionnées dans le tableau 3.6 montrent que le CMA est variable d'un pays à un autre. Il est connu que les cyanobactéries peuvent produire d'autres types de toxines et des composés bioactives. Ce constat explique l'insuffisance de cette approche visant à considérer la variante microcystine-LR et le besoin de considérer ces autres composés qui peuvent être présentes dans l'eau (Ibelings et al. 2014). C'est ainsi que l'analyse de risque basé sur le nombre de cellules ou la biomasse est proposée. Cependant, les comptes taxonomiques (pour connaitre le nombre de cellules) ou la mesure de la biomasse seraient limités par le délai d'accès aux résultats alors que des décisions doivent être prises afin de définir le niveau d'alerte approprié et d'adopter les plans d'actions requises. L'occurrence des cyanobactéries et les toxines produites dépend des conditions locales qui devraient être prises en compte lors de l'adoption de normes pour prévenir les risques liés au cyanotoxines (Ibelings et al. 2014).

Autres composés majeurs produits par les cyanobactéries

Les cyanobactéries produisent également d'autres composés commes les lypopolysaccharides (LPS) (Jaja-Chimedza et al. 2012) et les composés malodorants (par exemple, Smith et al. 2008a). Les effets néfastes de certains de ces composés comme les LPS sont répertoriés dans beaucoup d'articles et de revues littératures (Bláhová et al. 2013, Jaja-Chimedza et al. 2012, Lindsay et al. 2009, Mayer et al. 2011, Stewart et al. 2006, Wiegand & Pflugmacher 2005). Les composés LPS et composés malodorants) ne font pas encore l'objet de recommandations explicites (seuils d'alertes) comme c'est le cas des toxines (voir Section 3.5.2 Critères ou seuil d'alerte de toxicité chronique ou aigüe).

3.5.2 Critères ou seuil d'alerte de toxicité chronique ou aigüe

- **Approche québécoise pour l'eau potable**

Au Québec, le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (RQEP) spécifie, depuis 2013, un seuil de 1,5 µg/L exprimé en équivalent toxique de microcystine-LR (MC-LR). La microcystine (MC) sert de référence pour toutes les autres toxines qui sont exprimées en équivalent toxique de MC-LR. Les concentrations de microcystine-LA (MC-LA), de la microcystine-RR (MC-RR), de la microcystine-YR (MC-YR) et de la microcystine-YM (MC-YM) doivent être transformées à l'aide de facteurs d'équivalence et ensuite additionnées aux concentrations de MC-LR. Les facteurs d'équivalence sont de 1 pour MC-LA , MC-YR et MC-YM et de 0,1 pour MC-RR. C'est donc l'ensemble des variantes de la microcystine qui sont prises en compte dans le règlement.

L'estimation de la concentration en microcsytine au Québec est donc différente de celle du Canada puisqu'elle tient compte de l'ensemble des variantes, contrairement à la valeur de Santé Canada qui ne tient compte que de la MC-LR.

Certaines situations atypiques, tel que la coloration verdâtre de l'eau, même s'il n'y a pas d'analyse des cyanotoxines et des cyanobactéries, peuvent justifier l'émission d,un avis de non consommation de l'eau potable. Ces situations sont gérées au cas par cas.

Le dénombrement des cyanobactéries n'a pas été retenu dans le RQEP et ne fait pas l'objet d'une norme.

- **Recommandations canadiennes pour l'eau potable**

Santé Canada a, pour sa part, définit une concentration maximale acceptable (CMA) de 1,5 µg/L de microcystine-LR totale (libre et liée aux cellules) dans l'eau potable. Cette recommandation canadienne a été établie en 1998 et adoptée en 2002. Elle fait l'objet d'une consultation publique depuis février 2016. Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CEP) recommande de maintenir cette CMA (Santé Canada 2016). Néanmoins, pour les nourrissons, jugés comme des personnes vulnérables, il est recommandé d'établir le seuil à 0,4 µg/L de MC-totales (Santé Canada 2016).

La concentration maximale acceptable pour la microcystine-LR est jugée très conservatrice, selon l'INSPQ. Elle est, en effet, calculée pour une consommation quotidienne sur toute l'année et durant la vie entière, alors que la durée d'exposition prévue à la microcystine-LR, au Canada, sera généralement inférieure à trois mois par année.

La recommandation de Santé Canada est plus élevée que la valeur proposée par l'OMS (1 µg/L). Cette différence s'explique notamment par des valeurs différentes dans les équations de calcul. Le poid moyen d'un adulte considéré dans le calcul est de 70 kg pour Santé Canada, alors qu'il est de 60 kg pour l'OMS. De plus, Santé Canada établit une consommation quotidienne moyenne d'eau potable pour un adulte plus faible que l'OMS (1,5 L vs 2,0 L). Finalement, la valeur de Santé Canada tient comptes des différentes variantes de la microcystine.

- **Recommandations américaines pour l'eau potable**

Trois cyanotoxines (MC-LR, CYN et ATX-a) ont été placées sur une liste nommée Candidate Contaminant List (CCL-3, CCL-4 : en préparation) par la United States Environmental Protection Agency (USEPA 2015). Cette liste contient plusieurs contaminants jugés prioritaires et qui nécessiteront une réglementation dans le futur. La liste est périodiquement révisée afin d'examiner les éléments qui feront l'objet d'un suivi et de recherches plus poussées dans les

prochaines années. Plusieurs états américains ont des valeurs provisoires selon les usages pour plusieurs cyanotoxines.

En 2015, l'USEPA a publié des recommandations concernant les cyanotoxines. Elle recommande des concentrations de ≤ 0,3 µg/L de microcystine-LR et ≤ 0,7 µg/L de cylindrospermopsine dans l'eau potable des enfants d'âge pré-scolaire et des enfants en bas de 6 ans. Pour les enfants âgés de 6 ans et plus ainsi que les adultes, les concentations dans l'eau potable ne devraient pas dépasser 1,6 µg/L de microcystine-LR et 3 µg/L de cylindrospermopsine. Ces recommandations sont provisoires et pourront changer en fonction de l'avancée des travaux de recherche dans ce domaine.
Plusieurs états américains ont également établi des valeurs guides (PV) pour les toxines dans l'eau potable (voir tableau 3.8)

- **Critères de l'OMS pour l'eau potable**

L'Organisation mondiale de la Santé a retenu une valeur guide provisoire de 1 µg/L de microcystine-LR totale (toxine intra et extracellulaire). Cette valeur guide est provisoire en raison des données actuellement limitées. Elle dérive de l'étude de Fawell et al. (1999) et a été estimée pour un individu de 60 kg consommant quotidiennement 2 L d'eau pendant une vie entière. La dose journalière tolérable (DJT) de MC-LR, dans l'eau potable, est de 0,04 µg/kg p.c. par jour.

L'OMS considère que les études actuelles sont insuffisantes pour établir des valeurs guides pour les autres cyanotoxines. En 1999, l'OMS a établi des seuils d'alerte pour l'eau potable en considérant la biomasse présente dans l'eau brute (Antoniou et al. 2008).

3.5.2.1 Eaux récréatives

- **Approche québécoise pour les eaux récréatives**

Au Québec, il n'y a pas de réglementation pour la microcystine dans les eaux récréatives. Le *Règlement sur la qualité de l'eau des piscines et autres bassins artificiels* ne comporte aucun critère concernant les cellules de cyanobactéries ou leurs toxines associées.

Pour aider les directions de santé publique à prendre des décisions lors d'un événement de prolifération massive de cyanobactéries, l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a développé un seuil d'alerte basé sur la concentration en cyanotoxines (INSPQ 2005).

Des concentrations de 16 µg/l pour les microcystines et de 40 µg/l pour l'anatoxine ont été retenues comme seuil de qualité de l'eau de baignade au Québec. Ce seuil repose sur l'ingestion accidentelle, pendant la baignade, d'environ 1 tasse d'eau contaminée. Ces seuils d'alerte peuvent être utiles pour émettre des recommandations concernant les eaux récréatives lorsqu'il y a une fleur d'eau de cyanobactéries ou même lorsque celle-ci a disparu, mais qu'il reste des toxines présentes dans l'eau. Ces concentrations ne sont pas des normes et en aucun cas elles ne devraient être considérées comme telles (INSPQ 2005). Lors d'un événement de prolifération massive de cyanobactéries dans un plan d'eau récréatif, les décisions de gestion doivent tenir compte de l'ensemble de la problématique et ne doivent pas reposer uniquement sur ces valeurs. Ces valeurs ne sont qu'un élément décisionnel parmi les autres.

Les données issues des suivis des plans d'eau de 2008 à 2012 indiquent qu'il y a rarement dépassement de ces seuils en absence de fleurs d'eau visibles ou lorsqu'elles sont peu denses (Groupe scientifique sur l'eau, 2017).

Le ministère de l'environnement (MDDELCC) considère qu'un milieu aquatique est affecté par une fleur d'eau de cyanobactéries lorsque'on y retrouve au moins 20 000 cell./mL (Groupe scientifique sur l'eau, 2017).

L'étude de Lévesque *et al*. (2014) – réalisée au Québec sur 466 personnes – met en évidence une augmentation significative du risque relatif de symptômes gastro-intestinaux sévères à la suite d'un contact aquatique dans un lac avec des proliférations de cyanobactéries et démontre que l le risque de souffrir de symptômes gastro-intestinaux sévères est accru à partir d'un dénombrement de 20 000 à 100 000 cell./mL.

Le MDDELCC a établit 3 catégories de fleur d'eau afin d'aider les gestionnaires à évaluer l'état des plans d'eau.

Catégorie 1 : faible densité de particules réparties de façon clairsemée dans la colonne d'eau. Elle peut prendre l'apparence d'une eau anormalement trouble. Elle peut aussi être composée de

particules flottant entre deux eaux ou comporter des agrégats (flocons, boules, etc.) éloignés les uns des autres. La fleur d'eau est visible à l'oeil nu. Cependant, elle peut être difficile à remarquer. Elle ne donne pas nécessairement l'impression d'un changement dans la consistance de l'eau.

Catégorie 2a : densité moyenne ou élevée de particules distribuées dans la colonne d'eau. Elle peut ressembler à une soupe au brocoli, à de la peinture, à une purée de pois et comporte parfois des agrégats (boules, flocons, filaments, etc.) rapprochés les uns des autres .

Catégorie 2b : densité très élevée de particules en surface qui forment ce que l'on appelle une écume. Elle peut avoir été balayée par le vent puis avoir été entassée près du rivage. Une écume peut ressembler à un déversement de peinture ou se présenter sous la forme de denses traînées, de films à la surface de l'eau ou de dépôts près de la rive ou sur cette dernière.

Ces catégories peuvent servir à une évaluation qualitative du risque pour prendre la décision de restreindre l'accès à la baignade ou aux activités nautiques. La santé publique recommande que les usagers évitent la baignade dans des eaux visiblement affectées par des proliférations de cyanobactéries de catégories 2a et 2b (Groupe scientifique sur l'eau, 2017).

- **Recommandations canadiennes pour les eaux récréatives**

Concernant la quantité totale des cyanobactéries et de leurs toxines dans les eaux récréatives canadiennes, Santé Canada recommande les valeurs maximales suivantes :

- Nombre total de cyanobactéries : 100 000 cellules/mL
- Concentration totale de microcystines : 20 µg/L (basée sur une mesure des microcystines-LR)

Les valeurs suggérées dans les *Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada,* par Santé Canada (2002), tiennent compte du risque d'ingestion accidentelle d'une eau contaminée, lors de la baignade, par exemple et des effets néfastes qui pourraient résulter d'une exposition à d'importantes quantités de cellules de cyanobactéries.

Le dépassement de ces valeurs indique le risque d'être exposé à une quantité de cellules de cyanobactéries ou des toxines suffisantes pour être nocives pour l'être humain. La recommandation quant au nombre total de cyanobactéries fournit une indication générale du risque de prolifération de ces microorganismes dans les eaux récréatives. Elle vise à assurer une protection contre une exposition à de fortes densités de cyanobactéries (Santé Canada 2002). Cette valeur reflète le scénario le plus hautement probable d'une exposition à une fleur d'eau toxique contenant de fortes concentrations de microcystines.

La dose journalière tolérable (DJT) de MC-LR, pour l'exposition aux eaux récréatives, est de 0,4 µg/kg p.c. par jour. Il n'a pas été jugé nécessaire d'ajouter un facteur d'incertitude pour rendre compte du fait que l'étude ne portait pas sur la vie entière des sujets (Santé Canada 2002). En effet, les expositions potentielles sont ponctuelles et de courte durée.

Pour les microcystines totales, la DJT est de 20 µg/L. La valeur de DJT est très conservatrice. Elle est basée sur une ingestion accidentelle de 250 mL d'eau contaminée. Cette quantité d'eau estimée est basée sur un rapport de l'OMS (OMS 2003) qui suggère qu'un enfant peut ingérer jusqu'à 250 mL d'eau lors d'activités aquatiques prolongées. La valeur de 250 mL constitue une décision de gestion du risque qui tient compte non seulement des effets toxiques causés par l'ingestion des microcystines, mais également les effets irritants tels que des lésions aux tissus de la bouche et des lèvres. C'est une estimation plus prudente qui s'avère appropriée pour un scénario pessimiste.

Les renseignements dont dispose Santé Canada à l'heure actuelle (Santé Canada 2002) ne permettent pas à l'organisme d'élaborer des recommandations pour les autres cyanotoxines présentes dans les eaux récréatives, telles que les ATX ou la CYN. Santé Canada a également déterminé que les études actuellement disponibles dans la littérature ne sont pas assez robustes pour établir une recommandation contre le risque de réaction allergène ou d'autres effets irritants causés par des substances inconnues produites par les cyanobactéries.

Les valeurs recommandées par Santé Canada pour la microcystine sont cohérentes avec les critères définis par la province du Québec en 2004 concernant l'équivalent toxique des

microcystines-LR dans les eaux récréatives. La recommandation pour les cyanobactéries totales est, quant à elle, cohérente avec recommandation de l'OMS de 100 000 cellules de cyanobactéries/mL pour une probabilité modérée d'effet nocif sur la santé (Santé Canada 2002). La démarche canadienne est également similaire dans son principe à la démarche de l'Australie pour sa recommandation de niveau 1 (Nicho & Burch 2011).

- **Recommandations américaines pour les eaux récréatives**

Actuellement, il n'y a aucune norme américaine au sujet des cyanobactéries et de leurs toxines pour les eaux récréatives. Néanmoins, la microcystine-LR, la cylindrospermopsine et l'anatoxine-a ont été consignées sur la *Candidate Contaminant List* (CCL-3) de l'Agence américaine de protection environnementale (USEPA), en 1998, et font actuellement l'objet de nombreuses études afin de déterminer les concentrations maximales acceptables pour l'eau potable et les eaux récréatives (USEPA 2012).

L'USEPA a émis en décembre 2016 des valeurs guides prévisionnelles pour les eaux récréatives (voir tableau 3.8). Le seuil est de 4 µg/L pour l'ensemble des microcystines et de 8 µg/L pour la cylindrospermopsine.

Plusieurs états ont également établi des valeurs guides (tableau 3.8).

Six (6) états (Colorado, Indiana, Kentucky, Oklahoma, Utah, Wisconsin) ont basé leurs valeurs sur celles de l'OMS, huit (8) états (Illinois, Indiana, Iowa, Kentucky, Oklahoma, Oregon, Utah, Virginia) ont basés leurs valeurs sur une version modifiée des valeurs de l'OMS, trois (3) états (Idaho, Indiana, Utah) se sont basés sur des études et des guides autres que ceux de l'OMS, et 21 états (Arizona, Connecticut, Delaware, Florida, Maine, Maryland, Massachusetts, Montana, Nebraska, New Hampshire, New York, North Carolina, North Dakota, Oregon, Rhode Island, Texas, Utah, Virginia, Washington, West Virginia, Wisconsin) ont basé leurs valeurs sur des évaluations qualitatives. Parmi ces 21 états, sont également comptés ceux pour lesquels la documentation est insuffisante pour catégoriser la source sur laquelle est basée leur approche. Certains états sont nommés dans deux catégories parce que leur approche pour les toxines se base sur un guide et leur approche pour les cellules de cyanobactéries se base sur un guide différent.

En tout 66% des états (33/50) ont établi des seuils ou des lignes directrices concernant les cyanobactéries et les cyanotoxines.

Parmi les états qui ont établi des critères pour les cyanotoxines et les cyanobactéries dans les eaux récréatives, six (6) états (Arizona, Connecticut, Idaho, Maine, New Hampshire, Wisconsin) ont établi des critères quantitatifs pour les cyanobactéries uniquement, sept (7) états (California, Colorado, Illinois, Iowa, Nebraska, North Dakota, Ohio) ont établi des critères quantitatifs pour les cyanotoxines uniquement, 14 états (Indiana, Kansas, Kentucky, Maryland, Massachusetts, New York, Oklahoma, Oregon, Rhode Island, Texas, Utah, Vermont, Virginia, Washington) ont établi des critères quantitatifs pour les cyanotoxines et quantitatifs ou qualitatifs pour les cyanobactéries. Finalement, six (6) états (Delaware, Florida, Montana, North Carolina, North Dakota, West Virginia) n'ont que des critères qualitatifs pour l'évaluation des cyanobactéries et des cyanotoxines.
Parmi les états qui ont établi critères quantitatifs pour les cyanotoxines, 20 états ont mis des seuils pour les microcystines, neuf (9) états pour l'anatoxine-a, sept (7) états pour la cylindrospermopsine et quatre (4) états pour la saxitoxine.

- **Critères de l'OMS pour les eaux récréatives**

L'Organisation mondiale de la Santé suggère des valeurs guides pour les eaux récréatives (OMS 2003). Les valeurs guides tiennent compte des effets irritatifs causés par les cyanobactéries et du potentiel d'exposition liée à l'ingestion accidentelle de cyanotoxines, particulièrement des microcystines. Elles sont présentées en trois niveaux:

1. Effets mineurs ou faible probabilité d'effets sur la santé : 20 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau ou 10 µg de chlorophylle-a/l avec dominance de cyanobactéries. Ce niveau vise à protéger la population des effets irritatifs ou allergiques des cyanobactéries et non des effets toxiques des cyanotoxines. Une abondance de 20 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau dérive de l'étude épidémiologique de Pilotto et al. (1997). L'OMS considère qu'à ce niveau, le risque pour la santé est faible et recommande qu'une information sur le faible niveau de risque soit donnée aux visiteurs sur les sites de baignade.

2. Probabilité modérée d'effets sur la santé : 100 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau ou 50 µg chlorophylle-a/l avec dominance de cyanobactéries. L'Organisation mondiale de la Santé considère qu'à des abondances supérieures à 100 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau, la probabilité d'effets irritatifs est élevée. De plus, les cyanotoxines peuvent atteindre des concentrations ayant un impact sur la santé. Les baigneurs ingèrent accidentellement une quantité d'eau estimée entre 100 à 200 ml pour une session. L'évaluation du risque se base sur la valeur guide de la microcystine-LR dans l'eau potable. À une abondance de 100 000 cellules/ml, une concentration de 20 µg/l de microcystines peut être attendue, un niveau 20 fois plus élevé que la valeur guide pour l'eau potable. À cette concentration, un enfant de 10 kg qui avalerait accidentellement 250 ml d'eau ingérerait une quantité 10 fois plus grande que sa dose journalière tolérable. Une raison supplémentaire à l'établissement de ce niveau d'alerte est qu'à cette concentration cellulaire, la probabilité de formation d'une écume est élevée pour certaines espèces cyanobactériennes. À ce niveau, l'OMS recommande d'informer la population afin qu'elle évite le contact avec une écume de cyanobactéries. Dans certains cas, la restriction de la baignade peut être jugée appropriée.

3. Risque élevé d'effets sur la santé : présence d'écume de cyanobactéries. Plusieurs décès d'animaux ont été rapportés après ingestion d'écume de cyanobactéries. Une écume peut contenir des concentrations très élevées de cellules cyanobactériennes. Un enfant qui avalerait accidentellement un volume significatif d'écume pourrait recevoir une dose létale. L'OMS recommande de prendre des actions immédiates pour éviter tout contact avec une écume de cyanobactéries.

- **Approche australienne pour les eaux récréatives**

Pour les normes australiennes sur les eaux récréatives sont:
- 10µg/L pour la microcystine totale;
- ou 50000 cellules/mL de souches toxiques de *Microcystis aeruginosa* ou bien un
- ou un biovolume >4 mm^3/L (totalisant le biovolume de toutes les espèces de cyanobactéries présentes dans l'échantillon)
- ou un biovolume >10mm^3/L (totalisant le biovolume de toutes les espèces de cyanobactéries non toxiques et composés associés)

-ou la présence d'écumes persistante.

- **Normes dans les autres pays**

Le tableau 3.8 récapitule les normes des principaux pays, états ou provinces ayant une régulation concernant les cyanobactéries ou leurs toxines pour l'eau potable ou les eaux récréatives.

Tableau 3.8: Exemples de normes, seuils ou critères concernant les niveaux maximaux de toxines, de cyanobactéries ou de chlorophyll-a visant à protéger l'eau potable ou les eaux récréatives

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
OMS	Cyanobactéries Chlorophylle a Microcystine-LR	Risque faible : 20 000 cell./L ou 10 µg/L chl a ou 4-10 µg/L de MC-LR, information aux usagers et rapport aux autorités; Risque moyen : 100 000 cell./L ou 50 µg/L chl a ou 20 µg/L de MC-LR, information aux usagers, rapport aux autorités, recherche visuelle d'écume, restriction sur la baignade, recherche approfondie des dangers potentiels; Risque élevé : Présence d'écume : Actions pour éviter les contacts avec l'écume, baignade et autre activités ayant un contact avec l'eau		PVG: 1 µg/L		Chorus (2012) et OMS (2003)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		interdite, enquête de la santé publique, rapport aux autorités.				
Afrique du Sud	Microcystine-LR			VG: 1 µg/L Appuyée par des lignes directrices pour la chlorophylle-a et le nombre de cellules de cyanobactéries		Chorus (2012)
Allemagne			Aucun règlement spécifique sur les cyanotoxines. Seulement 20% de l'approvisionnement en eau est une eau de surface. La plupart des réservoirs sont bien protégés.	La règlementation pour l'eau potable oblige à ce que tous les produits chimiques non réglementés soient présents en concentration non dangereuse. En cas d'occurrence des cyanobactéries la valeur guide de l'OMS est appliquée. La directive nationale pour les substances ayant des données toxicologiques incomplètes propose une valeur <0.1 µg/L si la cancérogénité d'un produit ne peut être exclue. Cette valeur est appliquée à la cylindrospermopsine.		Chorus (2012)
Argentine	Microcystine-LR			En cas particuliers d'usines de traitement d'eau potable affectées, ils utilisent le seuil de l'OMS de 1µg/L		Chorus (2012)
Australie	Microcystines Cyanobactéries Cylindrospermopsine Nodularine Saxitoxines	≥ 500 à < 5000 cell./mL de M. aeruginosa ou biovolume > 0,04 à < 0,4 mm^3/L (toutes cyanobactéries confondues) :	11 500 cell./mL de Microcystis sp. ou > 2.3 µg/L de microcystines (exprimé en MC-LR eqv.) : risque accru	VG: 1,3 µg/L exprimé en MC-LR eqv. ou 6500 cell./mL ou un biovolume de 0, 6 mm^3/L d'une souche très toxique de Microcystis aeruginosa HAL : 1 µg/L ou 15 000 - 20 000 cell./mL ou un biovolume de 0,6 -	HAL : 250 µg de microcystines ou nodularines/kg de poisson HAL : 1 100 µg de microcystines ou nodularines/kg de crevettes	Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		Niveau d'alerte vert : surveillance régulière ≥ 5 000 < 50 000 cell./mL M. aeruginosa ou biovolume ≥ 0,4 à < 4 mm^3/ L (toutes cyanobactéries confondues avec une espèce dominante reconnue pour produire des toxines) ou ≥ 0, 4 à < 10 mm^3/L (toutes cyanobactéries confondues sans espèce dominante reconnue pour produire des toxines) : Niveau d'alerte orange : Alerte aux autorités, augmentation de la fréquence d'échantillonnage, inspection visuelle régulière pour repérer les écumes, peut exiger des essais de toxicité et un suivi des toxines	pour la santé animale	0,8 mm^3/L de Cylindrospermopsis raciborskii HAL : pas de valeur ou 40 000 cell./mL ou un biovolume de 9,11mm^3/L-d'une souche très toxique de Nodularia spumigena HAL: 3 µg/L exprimé en STX eqv ou 20 000 cell/mL ou un biovolume de 5 mm^3/L d'une souche très toxique de Anabanea circinalis	HAL : 1 500 µg de microcystines ou nodularines/kgde moules	

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		≥ 10 µg/L de microcystines ou ≥ 5 000 < 50 000 cell./mL M. aeruginosa ou biovolume ≥ 4 mm^3/ L (toutes cyanobactéries confondues avec une espèce dominante reconnue pour produire des toxines) ou ≥ 10 mm^3/L (toutes cyanobactéries confondues sans espèce dominante reconnue pour produire des toxines) ou présence d'écume: Niveau d'alerte rouge : Aviser immédiatement les autorités pour obtenir des conseils sur les risques pour la santé, information du public, même suivi et fréquence d'échantillonnage que pour l'alerte orange, fermeture de plages				

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
Brésil	Microcystines			S : 1 µg/L		Chorus (2012) et BMH (2011)
	Cylindrospermopsine			VG : 15 µg/L		
	Saxitoxines			S : 3 µg/L exprimé en STX eqv		
	Cyanobactéries			VG: 10 000 cell./mL ou un biovolume de 1 mm³/L. Surveillance et échantillonnage mensuelle si présence de ≤ 10 000 cell. Si ≥ 10 000 cell. échantillonnage et suivi hebdomadaire. À ≥ 20 000 cell. essai de toxicité et quantification des cyanotoxine hebdomadaire		
Canada	Microcystine-LR	> 20 µg/L : baignade interdite		CMA : 1,5µg/L (MC-LR)		Chorus (2012)
	Cyanobactéries	≥ 100 000 cell/mL : baignade interdite Détection d'une prolifération de cyanobactéries : fermeture de plages				
Canada (Alberta)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Colombie-Britannique)				Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Ile-du-Prince-Édouard)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
Canada (Manitoba)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
	Cyanobactéries	≥ 100 000 cell/mL : émission d'un avis qui interdit la baignade (niveau 1)				
Canada (Nouveau-Brunswick)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Nouvelle-Écosse)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Nunavut)	Aucune information disponible					Chorus (2012)
Canada (Ontario)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Québec)	Microcystines totales	16 µg/L MC-LR : seuil de l'INSPQ, toxicité subchronique		1,5 µg/L exprimés en équivalent toxique de MC-LR : VG		Chorus (2012) Groupe scientifique sur l'eau. (2017)
	Anatoxine-a	40 µg/L : seuil de l'INSPQ, toxicité subchronique		3,7 µg/L : seuil sanitaire sans portée réglementaire		
	Cyanobactéries	≤ 20 µg/L ou ≤ 100 000 cell./mL de cyanobactéries Si une des deux valeurs de référence est dépassée le gouvernement peut émettre un avis. Tout contact avec l'eau doit être évité jusqu'à révocation				

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		de l'avis				
Canada (Saskatchewan)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Terre-Neuve)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Canada (Yukon et Territoires du Nord-Ouest)	Microcystine-LR			Se réfère à la CMA 1,5 µg/L du gouvernement fédéral		Chorus (2012)
Chine	Microcystine-LR			Utilise le seuil de l'OMS de 1 µg/L		Burch (2008)
Cuba	Cyanobactéries Phytoplancton	Pas de normes, mais un cadre à l'essai ≤ 1 500 cell. /mL de phytoplancton ou ≤ ou légèrement au-dessus de 500 cell. de cyanobactéries : échantillonnage mensuel au moins 4 fois par année 20 000 - 100 000 cell. de phytoplancton dont > 50% de cyanobactéries ou présence d'au moins 1 espèce toxique: inspection quotidienne, échantillonnage hebdomadaire, rapport aux autorités de la		Pas de normes, mais un cadre à l'essai ≤ ou légèrement au- dessus de 1 500 cell. /ml : échantillonnage mensuel au moins 4 fois par année 20 000 - 100 000 cell. de phytoplancton dont > 50% de cyanobactéries : inspection quotidienne, échantillonnage hebdomadaire, rapport aux autorités de la santé, avertissement du public Présence d'au moins 1 espèce toxique ou écume persistante ou effets toxiques observés sur les animaux ou les humains : Alerte rouge : restriction des usages, augmentation de la communication avec le public		Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		santé, avertissement du public Effets toxiques observés sur les animaux ou les humains, ou présence d'écume ou persistance d'une prolifération : Alerte rouge : restriction des usages, augmentation de la communication avec le public				
Danemarque				Pas de norme. La majeure partie de l'eau potable provient d'un approvisionnement souterrain, donc peu affecté par les cyanobactéries. Au besoin, ils utilisent le seuil de l'OMS de 1 µg/L		Chorus (2012)
Espagne	Microcystines			S : 1 µg/L : Analyses à effectuer lorsque l'eutrophication de la source est évidente		Chorus (2012)
Etats-Unis (gouvernement fédéral)	Microcystines	Maximum 4 µg/L par jour : PVG, avis de santé publique émis Maximum 4 µg/L sur au plus 10% des jours ouverts aux activités récréatives du plan d'eau		0,3 µg/L : VG, nourrissons et enfants d'âge pré-scolaire 1,6 µg/L : VG enfants d'âge scolaire et adultes		USEPA (2015) USEPA (2016)
	Cylindrospermopsine	Maximum 8 µg/L par jour : PVG, avis		0,7 µg/L : VG, nourrissons et enfants d'âge pré-scolaire		

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		de santé publique émis Maximum 8 µg/L sur au plus 10% des jours ouverts aux activités récréatives du plan d'eau		3 µg/L : VG enfants d'âge scolaire et adultes		
Etats-Unis (Californie)	Microcystines (LR, LA, RR, YR)	Niveau d'action : Humain : 0,8 µg/L : VG Animaux domestiques : 7 µg/L Bétail : 3 µg/L Poissons : 13 ng/g 10,000 à 40 000 cells/ml, microcystine ≥ 8 µg/L, écume associée à des espèces toxiques : surveillance recommandée			Consommation poisson : 10 ng/g de ww[3]	Butler et al., (2012) et USEPA (2015)
	Anatoxine-a	Niveau d'action : Humain : 90 µg/L : VG Animaux domestiques : 400 µg/L Bétail : 100 µg/L Poissons : 1 100 ng/g ≥ 70,000 cells/mL, ≥ 14 µg/L:			Consommation poisson : 5000 ng/g de ww[3]	

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		surveillance recommandée				
	Cylindrospermopsine	Niveau d'action : Humain : 4 µg/L : VG Animaux domestiques : 40 µg/L Bétail : 10 µg/L Poissons : 66 ng/g			Consommation poisson : 70 ng/g de ww[3]	
Etats-Unis (Caroline du Nord)	Décoloration de l'eau ou présence d'écume : fermeture de plan d'eau Surveillance et suivi systématiques de certains plans d'eau spécifiques. Suivi, au besoin dans d'autres plans d'eau				Chorus (2012), USEPA (2015)	
Etats-Unis (Connecticut)	Cyanobactéries	Inspection visuelle catégorie 1 : ce qui est visible n'est pas des cyanobactéries ou l'eau est généralement claire Inspection visuelle catégorie 2 : cyanobactéries présente en faible quantité, eau avec accumulation visible mais généralement claire				USEPA (2015)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		Inspection visuelle catégorie 3 ou 100 000 cell./mL : cyanobactéries présentes en grand nombre, avec ou sans écume, eau opaque ou colorée, larges étendues affectées, fermeture des plages, avis de santé publique émis				
Etats-Unis (Delaware)	Cyanobactéries	Observation d'une écume épaisse blanche, vert ou rouge à la surface du plan d'eau : avis de santé publique émis				USEPA (2015)
Etats-Unis (Floride)	Microcystine	Réponse à un événement d'efflorescence : bon sens; suivre la démarche préconisée par le département de santé de la Floride; pas d'activités récréatives lors d'un bloom 1 ug/L : exposition chronique 10 ug/L : exposition aigue (90 jours de bloom)				Chorus (2012)
Etats-Unis (Idaho)	Cyanobactéries	Écume visible associée avec au				USEPA (2015)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		moins 1 espèce toxiques* : avis publié par le district de santé publique ≥ 100 00 cell/mL provenant d'espèces toxiques : VG, avis publié par le district de santé publique 40 000 cell/mL de *Planktothrix* sp. et *Microcystis* sp. : VG, avis publié par la district de santé publique *espèces considérées comme toxiques : *Anabaena, Microcystis, Planktothrix, Nostoc, Coelosphaerium, Anabaenopsis, Aphanizomenom, Gloeotrichia, Woronichinia, Oscillatoria, and Lyngbya*. La liste pourrait se rallonger				
États-Unis (Illinois)	Microcystine-LR	10 µg/L, VG: rapporter l'événement de				USEPA (2015)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		prolifération. L'entité locale de gestion du plan d'eau sera avisée immédiatement				
Etats-Unis (Indiana)	Microcystine-LR	Alerte 1 : risque faible : < 4 µg/L, VG : utiliser le bon sens Alerte 2 : risque faible à modéré : 4-20 µg/L, VG: réduire les contacts récréatifs avec l'eau Alerte 3 : risque sévère : > 20 µg/L, VG : éviter les contacts avec l'eau				USEPA (2015)
	Cylindrospermopsine	Niveau d'avertissement : 5 ppb, VG				
Etats-Unis (Iowa)	Microcystine-LR	> 20 µg/L : VG, Alerte des autorites, fermeture du plan d'eau, tout contact interdit				USEPA (2015)
Etats-Unis (Kansas)	Microcystine-LR	> 4 à < 20 µg/L: VG, éviter contact avec l'eau; avertissement sanitaire ≥20 µg/L : VG, tout contact avec l'eau est restreint				Chorus (2012) USEPA (2015)
	Cyanobactéries	> 20 000 cell./mL à				

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		< 100 000 cel.l/mL : VG, éviter contact avec l'eau ≥ 100 000 cell./mL : VG, tout contact avec l'eau est restreint; avertissement sanitaire				
Etats-Unis (Kentucky, district de Louisville)	Cyanobactéries	> 20 000 cell./mL : VG, décourager les contacts avec l'eau. L'eau peut-être non sécuritaire > 100 000 cell./mL : VG, fermeture du plan d'eau. Interdiction de contacts avec l'eau				USEPA (2015)
Etats-Unis (Maryland)	Microcystine	≥ 40,000 cells/mL, ≥ 14 µg/L : VG, surveillance et suivi				Chorus (2012)
	Planktothrix	≥40,000 cells/mL : VG, surveillance et suivi				
Etats-Unis (Massachusetts)	Microcystine-LR et cyanobactéries	14 µg/L ou ≥ 70 000 cell/mL : VG, éviter tout contact avec l'eau ≥ 70 000 cell/mL : VG, surveillance et suivi				Chorus (2012) USEPA (2015)
Etats-Unis		Chaque comté gère				Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
(Michigan)		les incidents sur la base du cas par cas				
Etats-Unis (Minnesota)	Microcystine-LR			0,1 µg/L : VG		MDH (2015)
	Anatoxine-a			0,1 µg/L : VG		
Etats-Unis (Nebraska)	Microcystine-LR	≥20 µg/L : VG, surveillance et suivi, fermeture du plan d'eau, alerte médicale				Chorus (2012) USEPA (2015)
Etats-Unis (New Hampshire)	Cyanobactéries	>50% des comptes de cyanobactéries proviennent d'espèces toxiques : VG, avis de santé publique émis, surveillance et suivi				USEPA (2015)
Etats-Unis (New York)		Chaque comté gère les incidents sur la base du cas par cas				Chorus (2012)
Etats-Unis (Ohio)	Microcystine-LR	6 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface 20 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau		VG 0,3 µg/L (enfants de - de 6 ans et population sensible), 1,6 µg/L (enfants de + de 6 ans et adultes)		USEPA (2015)
	Anatoxine-a	80 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface		VG 20 µg/L (enfants de - de 6 ans et population sensible), 20 µg/L (enfants de + de 6 ans et adultes)		

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		300 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau				
	Cylindrospermopsine	5 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface 20 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau		VG 0,7 µg/L (enfants de - de 6 ans et population sensible), 3 µg/L (enfants de + de 6 ans et adultes) (enfants de + de 6 ans et adultes)		
	Saxitoxine	0,8 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface 3 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau		VG 0,2 µg/L (enfants de - de 6 ans et population sensible), 0,2 µg/L (enfants de + de 6 ans et adultes)		
Etats-Unis (Oklahoma)	Cyanobactéries	100 000 cell./mL: VG, avis de santé publique émis				USEPA (2015)
	Microcystine-LR	> 20 µg/L : VG, avis de santé publique émis				
Etats-Unis (Oregon)	Microcystines	10 µg/L : avis de santé publique émis		0,3 µg/L : VG enfants 5 ans et moins		Stone et Bress (2007)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		0,2 µg/L : seuil pour les chiens		1,6 µg/L : VG enfants 5 ans et plus, adultes		Chorus (2012) USEPA (2015) Farrer et al. (2015)
	Anatoxine-a	20 µg/L : avis de santé publique émis0,4 µg/L : seuil pour les chiens		PVG : 3 µg/L 0,7 µg/L : VG enfants 5 ans et moins 3 µg/L : VG enfants 5 ans et plus, adultes		
	Cylindrospermopsine	6 µg/L : VG, avis de santé publique émis 0,1 µg/L : seuil pour les chiens		PVG : 1 µg/L 0,7 µg/L : VG enfants 5 ans et moins 3 µg/L : VG enfants 5 ans et plus, adultes		
	Saxitoxine	100 µg/L : VG, avis de santé publique émis0,02 µg/L : seuil pour les chiens		PVG : 3 µg/L 0,3 µg/L : VG enfants 5 ans et moins 1,6 µg/L : VG enfants 5 ans et plus, adultes		
	Cellules totales de cyanobactéries	≥ 100,000 cells/mL ou écume associée avec des espèces toxiques : VG, avis de santé publique émis			1 pg/g : tous produits alimentaires contenant des cyanobactéries (notamment les suppléments alimentaires	
	Cellules de *Microcystis sp.* ou *Planktothirx sp.*	≥ 40,000 cells/mL ou écume associée avec des espèces toxiques : VG, avis				

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		de santé publique émis				
Etats-Unis (Rhode Island)	Cyanobactéries	Écume ou tapis ou ≥ 70 000 cell./mL : VG, avis de santé publique émis				Chorus (2012) USEPA (2015)
	Microcystine-LR	≥14 µg/L : VG, avis de santé publique émis				
Etats-Unis (Texas)	Cyanobactéries	≥20 000 cell./mL: VG, sensibilisation aux cyanobactéries, avis de santé publique émis				Chorus (2012) USEPA (2015)
	Microcystine-LR	≥20 µg/L : VG, sensibilisation aux cyanobactéries, avis de santé publique émis				
Etats-Unis (Texas, comté de Grayson)	Microcystine-LR	6 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface 20 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau		1 µg/L		
	Anatoxine-a	80 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface		20 µg/L		

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		300 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau				
	Cylindrospermopsine	5 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface 20 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau				
	Saxitoxine	0,8 µg/L: VG, baignade non recommandée, ne pas avaler d'eau, éviter les écumes de surface 3 µg/L: VG, éviter tout contact avec l'eau				
Etats-Unis (Vermont)	Cyanobactéries	≥4 000 cell/mL : VG, avis de santé publique émis et fermeture de plage				Stone et Bress (2007) Chorus (2012) USEPA (2015)
	Microcystine-LR	≥6 µg/L et présence d'écume en surface : VG, avis de santé publique		≥ 0,16 µg/L : VG		

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		émis et fermeture de plages				
	Anatoxine-a	≥10 µg/L : VG, fermeture de plages		≥ 0,5 µg/L : VG		
	Cylindrospermopsine			≥ 0,5 µg/L : VG		
Etats-Unis (Virginie)	Cyanobactéries et microcystine-LR	5000 - < 20 000 cell. de *Microcystis* sp./mL : VG, notification à l'agence locale, prise d'échantillons bi-hebdomadaire 20 000 - < 100 000 cell. de *Microcystis* sp./mL : VG, avis public mentionnant que l'eau contient une prolifération de cyanobactéries, échantillonnage hebdomadaire ≥ 100 000 cell. de *Microcystis* sp./mL ou 6 µg/L microcystine-LR ou écume de surface : VG, fermeture du plan d'eau, avis public notifiant d'éviter tous contacts avec l'eau contaminée, échantillonnage hebdomadaire				Chorus (2012) USEPA (2015)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
Etats-Unis (Washington)	Microcystine-LR	6 µg/L : VG, avis de santé publique émis		1 µg/L		WSDH (2011) Chorus (2012)
	Anatoxine-a	1 µg/L : VG, avis de santé publique émis				
	Cylindrospermopsine	4,5 µg/L : VG, avis de santé publique émis				
	Saxitoxine	75 µg/L : VG, avis de santé publique émis				
Etats-Unis (Wisconsin)	Cyanobactéries	≥100 00 cell/mL ou écume de surface : VG, fermeture de plage				USEPA (2015)
Finlande	Microcsytines (total de toutes les variantes)		>5 000 cell. de cyanobactéries potentiellement toxiques/mL ou >1 mg/L de biomasse de cyanobactéries potentiellement toxiques : suivi des microcsytines à l'eau brute, traitement surveillé GV : >1 µg/L ou >100 000 cell./mL de cyanobactéries potentiellement toxiques/mL ou >20 mg/L de	VG : >10 µg/L : interdiction d'utiliser l'eau		Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
			biomasse de cyanobactéries potentiellement toxiques: changement de la prise d'eau potable si possible, sinon restriction de l'usage de l'eau et avertissement du public particulièrement si présence de microcystines dans l'eau traitée			
France	Cyanobactéries et microcystine-LR	< 20 000 cell./mL : maintien d'une activité normale sur le site mais information du public > 20 000 cell./mL mais < 100 000 cell./mL : Niveau d'alerte 1 : maintien d'une activité normale sur le site, information du public, surveillance renforcée, prélèvements et dénombrements des cyanobactéries	Analyses obligatoires à l'eau brute lorsqu'on observera une prolifération des cyanobactéries.	S : 1 µg/L		AFSSA-AFSSET (2006)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		> 100 000 cell./mL Niveau d'alerte 2 : suivi hebdomadaire, dénombrement cellulaire, quantification des toxines, limitation de la baignade > 25 µg/L ou écume de cyanobactéries : Niveau d'alerte 3 : baignade interdite, limitation des loisirs nautiques				
Hongrie	Chlorophyll-a MCtot	Excellent :<10 µg/L ou <20000 cell. /mL ou <4 µg/L de MCtot Bon : <25 µg/L ou <50000 cell. /mL ou <10 µg/L MCtot Acceptable : <50 µg/L ou <100 000 cell. /mL ou <20 µg/L MCtot Inacceptable : >50 µg/L ou >100000 cell. /mL ou >20 µg/L MCtot		Pas de normes ou de valeur guide définie. La législation pour l'eau potable inclut un suivi des cyanobactéries au microscope dans les « paramètres biologiques ». La fréquence du suivi dépend de la quantité d'eau et du type d'eau (i.e. eau de surface ou souterraine). Le suivi de tous les paramètres biologiques définis dans la législation doit être réalisé au moins 1 fois par an.		Chorus (2012)
Italie	Microcystine-LR Cyanobactéries	Interdiction de baignade si		S : 0,84 µg/L.		Chorus (2012) et

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		présence d'écume ou >25 µg/L MC totales				Burch (2008)
Norvège				Suit les recommandations de l'OMS		Chorus (2012)
Nouvelle-Zélande	Cylindrospermopsine			PVMA : 1 µg/L		Chorus (2012)
	Anatoxine-a			PVMA : 6 µg/L		
	Anatoxin-a(s)			PVMA : 1 µg/L		
	homoanatoxine-a			PVMA : 2 µg/L		
	Microcystines			PVMA : 1 µg/L (exprimé en MC-LR eqv.)		
	Nodularine			PVMA : 1 µg/L		
	Saxitoxines			PVMA : 3 µg/L (exprimé en SXT eqv.)		
Pays-Bas	Microcystine-LR	20 µg/L		Pas de normes spécifiques pour les cyanotoxines dans l'eau potable. Seulement 20% de l'approvisionnement en eau provient d'une eau de surface de réservoirs bien protégés ou de bassins d'infiltrations. Barrières au niveau du traitement pour éviter que des cellules de cyanobactéries ou des toxines ne soient présentes dans l'eau traitée. Si présence de cyanobactéries ou de toxines dans l'eau traitée, utilisation de la norme de l'OMS		Chorus (2012) et Burch (2008)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
				de 1 µg/L.		
Pologne	Cyanobactéries	Faire de l'échantillonnage dessites de baignadeau moinsquatrefois par saison.				Chorus (2012)
République Tchèque	Cyanobactéries Chlorophylle-a	Suit les valeurs de l'OMS. Interdiction de baignade si détection visuelle d'une prolifération de cyanobactéries >20 000 cells/mL cyanobactéries ou 10 µg/L chl a ou 4-10 µg/L de MC-LR : Niveau d'alerte 1 >100 000 cell. /mL cyanobactéries ou 50 µg/L chl a ou 20 µg/L de MC-LR : Niveau d'alerte 2 : ferme ture des plages 70% de sites de baignade ont tendance à développer des proliférations de cyanobactéries	≥ 1 colonies/mL ou ≥ 5 filaments/mL : Niveau vigilance : quantification des cyanobactéries à l'eau brute une fois par semaine et observation visuelle systématique des proliférations de cyanobactéries ≥ 2 000 cell. /mL ou ≥ 0.2 mm^3/L biovolume ou ≥ 1 µg/L chlorophylle-a : Niveau d'alerte 1 : changer la hauteur de la prise d'eau. Si ce n'est pas possible, assurer un traitement suffisant pour réduire les	S: 1 µg/L MC-LR; surveillance et suivi 1 fois par semaine à l'eau traitée		Chorus (2012) et Burch (2008)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
			cyanobactéries et leurs toxines ≥ 100 000 cell/mL ou ≥ 10 mm^3/L de biovolume ou ≥ 10 µg/L chlorophylle-a : Niveau d'alerte 2 : pareil que pour niveau d'alerte 1, mais plus d'emphase sur le traitement efficace et suivi des microcystines,			
Singapour	Microcystine-LR totale (formes libres et attachées)			S : 1 µg/L Chaque fournisseur d'eau potable est légalement tenu de préparer et d'implémenter un plan de sécurité de l'eau pour s'assurer que le réseau d'eau potable est conforme aux normes pour l'eau potable		Chorus (2012)
Turquie	Cyanobactéries Microcystines totales		>5000 cell. /mL ou >1 µg/L de chlorophylle-a : analyses mensuelles de l'eau brute . Si dépassement, analyses hebdomadaire de la colonne d'eau et des toxines	1 µg/L MC-LR-eqv. Si >1 µg/L, analyses des toxines à l'eau traitée et mise en place d'un traitement avancé à l'ozone ou au charbon actif ou changement de l'approvisionnement en eau.		Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
Union Européene		Directive sur les eaux de baignade Nécessité de produire un profil des eaux de baignade qui indique, entre autres, le potentiel du site pour la prolifération des cyanobactéries. Surveillance et suivi basé sur l'historique de la qualité de l'eau du site, les conditions climatiques régionales Conformité basée sur la gestion appropriée du plan d'eau et le contrôle de la qualité plutôt que sur des calculs et des mesures La directive s'applique à tous les éléments à la surface de l'eau où des personnes ont la possibilité de se baigner et où la baignade n'est pas interdite ou déconseillée				Chorus (2012)

Pays/État/ Province	Toxines	Eaux récréatives	Eaux brutes	Eaux traitées	Produits alimentaires	Références
		1) Lorsque le profil des eaux de baignade indique un risque de prolifération de cyanobactéries, une surveillance appropriée doit être effectuée pour permettre d'identifier rapidement les risques pour la santé. 2) En cas de prolifération de cyanobactéries et lorsqu'un risque sanitaire a été identifié ou présumé, des mesures de gestion adéquates sont prises immédiatement afin de prévenir l'exposition; information transmise aux usagers				
Uruguay	Microcystine-LR			S: 1 µg/L Décret qui stipule que l'eau ne doit pas contenir une quantité de cyanobactéries pouvant affecter les caractéristiques de l'eau ou la santé humaine		Chorus (2012)

ww : « wet weight » = poids humide

S: Standard; (P)VG: (prévisionnelle) valeur guide; (P) VMA / (P) CMA: (prévisionnelle) valeur ou concentration maximale; HAL: health alert level; population sensible : femmes enceintes, femmes allaitantes, patients traités avec dialyse, personnes âgées, personnes dont le système immunitaire est deficient.

3.6 Suivi des pigments fluorescents

La plupart des études initiées dans l'optique de pouvoir prévenir les risques causés par les cyanobactéries se sont basées sur les travaux de Chorus & Bartram (1999). Diverses propositions ont été faites dans ce sens afin de standardiser les paramètres les plus pertinents qui sont susceptibles de servir d'indicateurs pour le niveau de toxicité (concentration en toxine) lors de la prolifération de cyanobactéries. Les systèmes d'alertes jusqu'ici proposés essaient de relier la toxicité aux paramètres tels que le biovolume, la densité cellulaire, ou la biomasse. Le principal outil largement utilisé est la mesure *in situ* des pigments fluorescents photosynthétiques. (Zamyadi et al, 2016). Cependant, d'après Gregor et al. (2007), ces pigments ne sont pas toujours directement reliés au biovolume, à la densité cellulaire et dans certains cas, cette mesure de fluorescence *in situ* ne reflète pas la concentration de ces pigments. Argumentant ce fait, il se base sur travaux de Kiefer (1973), Vincent et al. (1984), SooHoo et al. (1986) selon lesquels les pigments fluorescents photosynthétiques dépendent en partie de l'état physiologique des cellules et de leurs photosystèmes qui seraient affectés par d'autres facteurs tels que leur cycle de vie, la disponibilité des nutriments et l'accessibilité à la lumière. Néanmoins, les travaux de Zamyadi et al. (2012a,b; 2014) ont validé l'usage des sondes fluorométriques pour la gestion en temps réel des percées des cyanobactéries dans les usines d'eau potable.

3.6.1 Dégradation des toxines

La persistance des toxines en milieu aquatique varie selon les types de toxines et leurs variantes. En raison de leur structure cyclique, les microcystines sont généralement stables et résistantes à l'hydrolyse et à l'oxydation chimique à pH neutre. Elles peuvent ainsi persister durant des mois ou des années à la noirceur, dans une eau naturelle, sans microorganismes dégradeurs (Sivonen 1990; Svrcek & Smith 2004; Tsuji et al. 1994). Les microcystines sont également stables suite à une irradiation solaire. Cependant, en présence de phycocyanine et de chlorophylle-a (également produits par les cyanobactéries), elles peuvent être phototransformées (Tsuji et al. 1994). Près de 50 % de la concentration initiale de microcystines peut être dégradée sur une période de 8 heures (Welker & Steinberg, 2000) en présence de substances humiques et de lumière naturelle. Wormer et al. (2010) ont montré que les trois bandes de rayonnement duspectre solaire, les UV-A, (320-400 nm), les UV-B (280-320 nm) et le PAR (rayonnement photosynthétiquement actif 400-700

nm) peuvent contribuer à la photo-dégradation de la microcystine et de la cylindrospermopsine dans la colonne d'eau, mais selon différents degrés d'importance. Pour une estimation plus réaliste de la photodégradation, il faut tenir compte de la colonne d'eau et de la profondeur des lacs, car le rayonnement solaire est atténué avec la profondeur (Welker & Steinberg, 2000). Les matières en suspension et le carbone organique dissous (COD) contribuent également à l'atténuation du rayonnement solaire; toutefois, il est probable que l'effet du COD soit plus important que celui des matières en suspension (Bukaveckas & Robbins-Forbes 2000; Morris et al. 1995; Welker & Steinberg 2000).

La biodégradation a été identifiée comme étant le mécanisme principal d'enlèvement des microcystines dans les eaux naturelles par rapport aux autres processus tels que la photodégradation et l'adsorption sur les sédiments et les matières en suspension (Chen et al. 2008). Les microcystines s'adsorbent faiblement sur les sédiments et les matières en suspension (généralement moins de 20 %). De plus, ce processus dépend du type de cyanotoxines et de sédiments présents (Chen et al. 2008; Grützmacher et al. 2009; Lahti et al. 1997; Rapala et al. 1994). La biodégradation des toxines est le résultat de la présence de bactéries indigènes aptes à dégrader les toxines (Jones et al. 1994). Les rivières et lacs ayant vécu des proliférations de cyanobactéries auront potentiellement une concentration détectable de bactéries pouvant utiliser les toxines comme source de carbone (Cousins et al. 1996). La biodégradation des toxines dans les milieux aquatiques commence souvent par une période de latence, allant de deux jours à plus de trois semaines (Ho et al. 2012). Celle-ci varie selon les conditions climatiques, la concentration initiale de toxines dissoutes (extracellulaires) et l'historique de fleurs d'eau de cyanobactéries (Jones et al. 1994; Rapala et al. 1994; Rapala et al. 1997). Généralement, en fonction des conditions environnementales, plus de 90 pour cent des microcystines peuvent être dégradées dans les 2-10 jours suivant le début de la biodégradation (Sivonen, 1990). Cependant, l'historique des fleurs d'eau des cyanobactéries est très important. Nos analyses des taux de biodégradation des cyanotoxines (les mêmes cyanotoxines que celles étudiées par Zamyadi et al. (2012b)) réalisées sur des échantillons d'eau de la baie Missisquoi démontrent que toutes les cyanotoxines se dégradent en quelques jours, sauf la cylindrospermopsine qui, elle, ne se dégrade pas (Maghsoudi et al. 2015). Ceci indiquerait potentiellement que la cylindrospermopsine est plutôt rare à la baie Missisquoi comparée aux autres toxines ou que son enlèvement se fait

principalement par d'autres moyens. Plusieurs genres de bactéries tels que *Sphingomonas, Pseudomonas, Sphingosinicella, Paucibacter, Sphingopyxis*et *Burkholderia* ont été signalés comme étant capables de dégrader les cyanotoxines et pouvant les utiliser comme source de carbone et d'azote (Ho et al. 2007; Jones et al. 1994; Lemes et al. 2008; Maruyama et al. 2006; Rapala et al. 2005a; Takenaka & Watanabe 1997). Les bactéries responsables de la dégradation des microcystines telles que *Sphingomonas.* sp ont été trouvées dans des eaux de lacs et de rivières (Cousins et al., 1996; Harada et al., 2004; Jones et al., 1994) ainsi que dans des sédiments de lacs (Chen et al., 2008; Rapala et al., 1994) dans plusieurs pays, notamment en Australie et en Chine.

Dans leurs travaux, rapportés par Wang et al. (2002), Rapala et al. (1997) observent que la microcystine est stable et se dégrade très lentement (à l'échelle de quelques semaines). Rappelons que la souche *M. aeriginosa* est la plus étudiée selon Long et al. (2001) et Wang et al. (2002) qui expliquent cela par le fait qu'il s'agit de l'espèce le plus fréquemment observée dans les fleurs d'eau au niveau des plans d'eaux eutrophes. La microcystine est un composé très stable, non volatil et soluble dans l'eau et dont la valeur de 0,03/jour a été retenue comme taux de dégradation par Belov et al. (1999) qui s'est basé sur les travaux de Jones & Orr (1994) et confirmé par ceux de Harada & Tsuji (1998).

Dans leurs études effectuées sur la toxine nodularine aux lacs Alexandria et Albert au sud de l'Australie, Heresztyn & Nicholson (1997) trouvent que cette dernière se dégrade très rapidement lorsque qu'elle est produite dans un plan d'eau où les occurrences de proliférations cyanobactériennes sont fréquentes. Ils mentionnent les explications données par Jones & Orr (1994) selon lesquelles la dégradation des toxines dépendrait de la population microbienne présente.

3.6.2 Processus d'enlèvement des toxines cyanobactériennes en milieu aquatique

En général, la plupart des toxines produites par les cyanobactéries demeurent à l'intérieur des cellules pendant la phase de croissance. Les toxines sont libérées en milieu aquatique principalement lorsque les cellules cyanobactériennes meurent et libèrent leur contenu. Des études en laboratoire ont montré qu'un faible pourcentage des toxines totales produites (moins de

10 à 20%) est extracellulaire pendant la phase logarithmique de croissance des cyanobactéries. En fait, le taux de mortalité et de lyse des cellules au terme de la phase stationnaire de croissance augmente, ce qui entraîne la libération de cyanotoxines intracellulaires (Graham et al. 2004). La figure 3.2 présente la distribution générale des cyanotoxines intracellulaires et extracellulaires totales pendant une prolifération cyanobactérienne. Par conséquent, l'enlèvement de cellules cyanobactériennes intactes des réserves d'eau brute réduit considérablement le besoin supplémentaire d'oxydants ou d'adsorbants dans les processus de traitement de l'eau. L'enlèvement chimique des proliférations cyanobactériennes au moyen d'algicides tels que le sulfate de cuivre, qui provoque la libération complète des cellules ainsi que la libération des toxines intracellulaires totales vers l'eau encaissante, ne constitue pas un traitement approprié des cellules cyanobactériennes toxiques. Par contre, dans les rivières et les lacs homogènes, elles sont diluées rapidement suivant la libération des toxines (Ho et al. 2012).

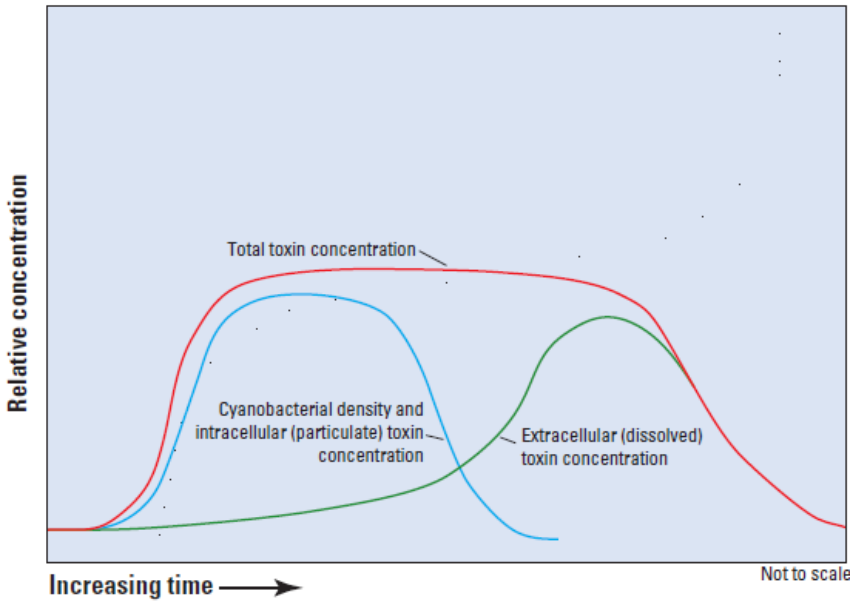

Figure 3.2: Distribution théorique des cyanotoxines intracellulaires et extracellulaires totales pendant une prolifération cyanobactérienne (Graham et al. 2008)

Relative concentration – *Concentration relative*
Increasing time – *Temps accéléré*
Not to scale – *Non à l'échelle*
Total toxine concentration – *Concentration totale de toxines*
Cyanobacterial density and intracellular (particulate) toxin concentration – *Concentration de toxines intracellulaires (particulaires) et densité cyanobactérienne*
Extracellular (dissolved) toxin concentration – *Concentration de toxines extracellulaires (dissoutes)*

La plupart des recherches sur les toxines cyanobactériennes portaient principalement sur leur isolement, leur identification, leurs méthodes de détection, leur incidence toxicologique et les technologies utilisées pour les éliminer des sources d'eau potable (Carmichael 1992; Hedman et al. 2008; Quesada et al. 2006; Teixeira & Rosa 2005). Depuis plusieurs années toutefois, des recherches se sont davantage orientées vers l'étude des processus physicochimiques contribuant à l'enlèvement de cyanotoxines en milieu aquatique (Burns et al. 2009; Chen et al. 2008; Klitzke et al. 2010; Lemes et al. 2008; Liu et al. 2008; Smith et al. 2008b; Song et al. 2007; Wormer et al. 2008; Wörmer et al. 2010). La réduction naturelle de la concentration de cyanotoxines en milieu aquatique peut être attribuée à divers processus, notamment, (1) la dilution par eau non contaminée, (2) l'adsorption sur les sédiments et les matières en suspension, (3) la photodégradation sous l'effet de la lumière solaire, (4) la biodégradation par bactéries indigènes, et (5) la bioaccumulation en milieu aquatique (Gkelis et al. 2006; Harada & Tsuji 1998). Parmi ces processus, la dilution, la photodégradation et la biodégradation ont été citées comme principales voies d'enlèvement de toxines cyanobactériennes de sources d'eau (Chen & Chou 1998; Wörmer et al. 2010). Cependant, peu d'études ont aussi examiné l'importance de l'adsorption de toxines sur les sédiments et les matières en suspension, sujet qui doit être étudié davantage (Grützmacher et al. 2009; Liu et al. 2008).

Le transfert par air des cyanotoxines a aussi été étudié comme mécanisme d'enlèvement naturel de toxines de l'eau douce. Les toxines dissoutes dans l'eau, telles que les toxines cyanobactériennes, peuvent être pulvérisées en aérosol par éclatement de la bulle puis transférées dans l'air (Cheng et al. 2007). Il a été démontré que les algues et les sels de même que d'autres matières organiques peuvent être soumis aux mêmes processus (Backer et al. 2010). En raison de maladies respiratoires signalées par des individus ayant participé à des activités récréatives dans des plans d'eau douce contenant des proliférations cyanobactériennes, les chercheurs ont manifesté un plus grand intérêt à l'examen du transfert de cyanotoxines par voie aérienne (Backer et al. 2010; Cheng et al. 2007). Dans les milieux d'eau douce ouverts, particulièrement ceux situés dans des endroits où il y a beaucoup de vent, la concentration de toxines cyanobactériennes qui peuvent être transférées dans l'air est importante. Par conséquent, ce processus peut permettre l'enlèvement considérable de toxines d'un plan d'eau et peut être en outre un mécanisme d'exposition pour les individus qui participent à des activités récréatives liées à l'eau ou qui

habitent en aval des plans d'eau à proliférations cyanobactériennes périodiques. En fait, les chercheurs ayant étudié le devenir et le transport de toxines cyanobactériennes en milieu aquatique ont fait abstraction de l'aérosolisation comme processus d'enlèvement possible de cyanobactéries, processus qu'il y aurait lieu d'étudier plus soigneusement.

La persistance des toxines cyanobactériennes en milieu aquatique varie selon leur structure moléculaire et stabilité chimique. Dans les sections qui suivent, les principaux processus naturels qui contribuent à l'enlèvement de diverses toxines cyanobactériennes de plans d'eau seront présentés.

3.6.3 Persistance

En raison de leur structure cyclique, les microcystines sont exceptionnellement stables et résistantes à l'oxydation chimique et l'hydrolyse à pH naturel. Ainsi, elles pourraient persister pendant des mois ou même des années à la noirceur dans une eau naturelle (Svrcek & Smith 2004). Les microcystines sont également stables à la suite d'une irradiation solaire. Cependant, en présence de pigments naturels retrouvés dans les cellules cyanobactériennes, comme la phycocyanine et la chlorophylle-a, elles sont phototransformées. Lors de ce processus, la double bande de la partie ADDA des microcystines change et réduit leur toxicité (Wörmer et al. 2010). En raison de sa constitution chimique, l'anatoxine-a n'est pas stable dans des conditions naturelles, surtout en présence de lumière solaire et dans des conditions alcalines, où elle se dégrade facilement en produits non toxiques comme l'époxyanatoxine-a et la dihydroanatoxine-a. L'identification de tels métabolites non toxiques issus de diverses proliférations cyanobactériennes découle de l'instabilité de l'anatoxine-a en milieu aquatique (James et al. 1998).

3.6.4 Photodégradation

Les microcystines, en présence de pigments photosensibilisants tels que la phycocyanine, se dégradent à la suite d'une irradiation solaire, ce qui les rend moins toxiques. En fait, le rayonnement solaire touche l'amino-acide ADDA, qui est essentiel à la toxicité des microcystines et des nodularines (Antoniou et al. 2008). En pleine lumière solaire, plus de 90%des

microcystines se dégradent photochimiquement, ce qui prend de deux à six semaines selon les concentrations de pigments. Il a été démontré que la photodégradation se produit indépendamment de la concentration initiale de microcystines dans une plage de 5 mg/L à 55 mg/L. Près de 50 % de la concentration initiale de microcystines peut être dégradée sur une période de 8 heures en présence de différentes concentrations de substances humiques de 2 mg/L à 16 mg/L et de lumière naturelle (Welker & Steinberg 1999).

Pour une estimation plus réaliste de la photodégradation, il faut tenir compte des couches d'eau et de la profondeur des lacs, car le rayonnement solaire est atténué en fonction de la profondeur le long des colonnes d'eau. Les matières en suspension et le carbone organique dissous (COD) contribuent également à l'atténuation du rayonnement solaire; toutefois, la plupart des chercheurs sont d'avis que l'effet du COD est plus important (Bukaveckas & Robbins-Forbes, 2000). Wörmer et al. (2010) ont démontré que, dans les échantillons prélevés de la surface de l'eau, près de 80%de la concentration initiale de microcystines se dégradait photochimiquement après une période de 22 jours, mais qu'à une profondeur de 1 m et de 4 m, ces valeurs se situaient à environ 10% et 24 jours. La plupart des chercheurs croient que seulement 1 % des rayons UV pénètrent à une profondeur de plus d'un mètre dans les plans d'eau très propres; cette bande de rayonnement ne peut donc pas causer la photodégradation à une profondeur au-delà d'un mètre (Bukaveckas & Robbins-Forbes, 2000; Wörmer et al. 2010). Le RPA est la seule bande de rayonnement pouvant contribuer à la dégradation de toxines dans les couches profondes (plus d'un mètre), mais même ensurface, cette bande ne dégrade qu'environ 30% des microcystines après une période de 22 jours (Wörmer et al. 2010). On s'attend donc à ce que le taux de photodégradation des microcystines soit très faible à une profondeur de plus d'un mètre.

Pour estimer le taux réel de la photodégradation des microcystines dans les plans d'eau, on doit tenir compte du gradient vertical des processus photochimiques. Welker et al. (2000) ont montré que pour un rayonnement ultraviolet de 960 kJ m^{-2}, environ 28 % de la microcystine-LR s'est dégradée en un seul jour dans une couche d'eau à une profondeur de 0,038 m. On a estimé à 1,1 % par jour le taux de dégradation d'une colonne d'eau d'une profondeur de 1 m. Après avoir pris en considération un facteur de correction lié à une plus forte photodégradation du fait de l'incidence de la lentille, on a estimé la demi-vie de la microcystine-LR à environ 90 à 120 jours

dans une colonne d'eau dont l'intensité de la lumière solaire est comparable aux valeurs de l'Europe moyenne. La demi-vie estimée est beaucoup plus longue que le temps qu'il faut pour la dégradation de microcystines par des bactéries indigènes ou la dilution des toxines libérées par l'eau non contaminée (Welker & Steinberg, 2000; Wörmer et al. 2010). On prévoit donc que la demi-période de photodégradation des couches plus profondes dans les plans d'eau où il y a moins de lumière solaire sera plus longue que la durée de la saison de croissance des cyanobactéries. Par conséquent, la réduction de la concentration totale de microcystines par photodégradation se produit généralement une fois les toxines libérées. En fait, à la suite d'une période de latence variant de quelques jours à quelques semaines, la biodégradation des toxines commence; lorsqu'on atteint les couches plus profondes, le taux de biodégradation dépasse le taux de photodégradation. La contribution du rayonnement solaire à la dégradation des microcystines pourrait être importante dans des conditions particulières, comme les systèmes d'eau homogène peu profonde et les couches mélangées minces des plans d'eau profonds.

Contrairement aux microcystines, l'anatoxine-a, l'un des composés toxiques les plus communs produits lors d'une prolifération cyanobactérienne, est instable. Sivonen et al. (1990) ont démontré que l'intensité lumineuse et le pH sont les plus importants facteurs qui influent sur la dégradation de l'anatoxine-a. De plus, la photodégradation de l'anatoxine-a indépendante de l'oxygène démontre que la dégradation sous l'effet de la lumière est le résultat de la phototransformation et non de la photo-oxydation (Osswald et al. 2007).

3.6.5 Biodégradation

La biodégradation a été identifiée comme le mécanisme principal d'enlèvement naturel des microcystines par rapport aux autres processus tels que la photodégradation et l'adsorption sur les sédiments et les matières en suspension Furey et al. (2003). Comme on l'a souligné dans la section précédente, la photodégradation est moins importante en raison de la lumière ne pouvant bien pénétrer les plans d'eau, surtout lorsque la surface est couverte d'une écume cyanobactérienne. De plus, les microcystines s'adsorbent faiblement sur les sédiments et les matières en suspension, le taux d'adsorption se situant à moins de 20% en général (Chorus & Bartram 1999; Furey et al. 2003).

La biodégradation des microcystines est le résultat de bactéries indigènes présentes dans les eaux douces qui peuvent utiliser le composé toxique cyanobactérien comme source de nourriture. Les taux de biodégradation des cyanotoxines diffèrent en fonction de facteurs environnementaux tels que le pH et la température de même que l'historique de proliférations cyanobactériennes des plans d'eau. La biodégradation des microcystines en milieu aquatique commence souvent par une période de latence allant de deux jours à plus de trois semaines selon les conditions climatiques, la concentration initiale de microcystines dissoutes et l'historique de proliférations cyanobactériennes. Généralement, plus de 90% des microcystines peuvent être dégradées dans les 2 à 10 jours suivant le début de la biodégradation (Krishnamurthy et al. 1989).

La bactérie souche MJ-PV de *Sphingomonas* a été la première bactérie à être identifiée comme pouvant utiliser la microcystine-LR comme source unique de carbone et d'azote pour sa croissance (Jones et al. 1994). Ishii et al. (2004) ont isolé la souche 7CY de *Sphingomonas* dans le lac Suwa, au Japon, qui pouvait dégrader la MC-LR, MC-RR, MC-LW, MC-LY et MC-LF. La période de latence signalée pour commencer la dégradation à une concentration de 6 µg/L était d'un jour; après 4 jours, toutes les microcystines testées étaient dégradées. La souche CBA4 de *Sphingomonas* a également été isolée dans le bassin San Roque, en Argentine, par Valeria et al. (2006). Cette bactérie a pu dégrader la microcystine-RR dans des conditions aérobies à une concentration de 200 µg/L en une journée et demie (Valeria et al. 2006). On a rapporté que d'autres genres de bactéries tels que *Pseudomonas, Sphingosinicella, Paucibacter, Sphingopyxis* et *Burkholderia* seraient aussi aptes à dégrader les variantes de microcystines (Ho et al. 2007; Lemes et al. 2008; Maruyama et al. 2006; Rapala et al. 2005a).

Chen et al. (2008) ont examiné la biodégradation de microcystines dans les eaux lacustres et les sédiments dans le cadre d'études en laboratoire et *in situ*. Ils ont démontré en outre que la présence de sédiments augmente le taux de biodégradation. De plus, le taux de biodégradation était plus élevé dans les échantillons d'eau prélevés directement au-dessus des sédiments lacustres que dans les échantillons d'eau de surface. En fait, les sédiments constituent une source de bactéries aptes à dégrader, en plus d'être un endroit propice à la croissance de bactéries en raison de la quantité élevée de carbone organique disponible (Gupta & Gajbhiye 2004).

La dégradation de l'anatoxine-a par des bactéries présentes dans les sédiments a également fait l'objet d'une étude par Rapala et al. (1994). Ils ont montré que la concentration d'anatoxine-a, incubée pendant 22 jours dans des fioles contenant des sédiments naturels stérilisés et non stérilisés, était considérablement différente. La présence de sédiments non stérilisés a réduit de 22 à 48 % les concentrations de toxines; on a par contre signalé peu de changement dans les fioles contenant des sédiments stérilisés (Rapala et al. 1994). Dans l'ensemble, il existe peu d'études publiées portant sur la biodégradation de l'anatoxine-a.

Parmi les toxines cyanobactériennes identifiées à ce jour, les toxines paralysantes, dont les saxitoxines, sont considérées comme l'une des toxines les plus menaçantes à la salubrité de l'approvisionnement alimentaire, généralement en raison de leur toxicité particulièrement élevée et du manque de traitements médicaux efficaces (Chen & Chou 1998). Malgré ce fait, les rapports scientifiques sur la dégradation naturelle et la persistance de la saxitoxine dans les plans d'eau sont limités. Dans le cadre d'une étude, Jones et Negri (1995a) ont extrait des toxines paralysantes d'*Anabaena circinalis* afin d'analyser la persistance et la dégradation de saxitoxines dans les eaux douces. Les variantes de toxines paralysantes, dont les toxines C, GTX2 et GTX3, ont été incubées dans de l'eau douce pendant 90 jours; la demi-vie des toxines C a diminué à 21 jours, alors que celle des gonyautoxines (GTX) 2 et 3 a diminué à 46 jours. Cependant, des essais de dégradation ont révélé que la forte concentration appliquée de saxitoxines (7 000 µg/L) surpassait de beaucoup ce qui avait été observé lors de scénarios réels de proliférations (Jones & Negri, 1997). Les saxitoxines ne sont pas chimiquement stables de façon constante, et dans différentes conditions environnementales se transforment souvent en sous-produits à plus faible ou même à plus forte toxicité. À titre d'exemple, l'action de bouillir une solution contenant des toxines C extraites d'*Anabaena sp* augmente considérablement sa toxicité (Sivonen, 1990). Donovan et al. (2008) ont montré que les bactéries marines retrouvées dans le tube digestif des moules communes sont capables de réduire de plus de 90 % la toxicité globale d'un mélange de toxines paralysantes sur une période de 3 jours. Les bactéries isolées appartiennent à *Pseudoalteromonas spp.* (Donovan et al. 2008).

3.6.6 Adsorption sur les sédiments et les matières en suspension

L'adsorption sur les sédiments et les matières en suspension constitue l'un des principaux processus qui déterminent le sort des polluants tels que les microcystines dans les plans d'eau

(Liu et al. 2008). Plusieurs processus sont attribués à l'adsorption des cyanotoxines sur les sédiments, notamment, l'adsorption des toxines dissoutes par les sédiments, la lyse de cellules cyanobactériennes fixées aux sédiments, et finalement, la prédation de cellules cyanobactériennes par les animaux aquatiques et leur sédimentation ultérieure après la mort (Sivonen & Jones, 1999).

Les microcystines peuvent être classées comme composés amphiphatiques, car elles contiennent les groupements polaires et les radicaux apolaires. Vu la présence de divers groupements polaires tels que les acides carboxyliques et les fonctions amines, elles préfèrent la phase aqueuse à l'adsorption sur les sédiments ou les matières en suspension (Chen et al. 2008; Rivasseau et al. 1998). La partie hydrophobe des microcystines appelée ADDA (acide 3-amino-9-méthoxy-2,6,8-triméthyl-10-phényldéca-4,6-diénoïque) est responsable de leur interaction avec les groupements fonctionnels des sédiments et des matières en suspension (Harada et al., 1996). Les paramètres relatifs aux sédiments tels que l'argile et les contenus de carbone organique influent sur l'adsorption de composés organiques comme les cyanotoxines sur ces premiers (Klitzke et al., 2010). Les groupements fonctionnels actifs sont plus souvent trouvés dans les sédiments contenant plus d'argile que de sable; ces types de sédiments sont donc plus aptes à adsorber les toxines organiques comme les cyanotoxines (Miller et al. 2005). L'hydrophobicité est un paramètre clé dans l'adsorption de composés organiques sur les sédiments. L'hydrophobicité des toxines cyanobactériennes qui appartiennent également aux composés organiques est généralement exprimée en rapport de distribution entre l'octanol et l'eau (K_{ow}) (Liu et al. 2008). Gert-Jan de Maagd et al. (1999) ont démontré la dépendance du rapport K_{ow} au pH de l'eau du fait de la présence de carboxyle ionisable et de groupements amines dans la constitution chimique des microcystines. À des valeurs pH plus faibles, le rapport K_{ow} des microcystines est plus élevé; par conséquent, elles sont plus aptes à adsorber sur les sédiments, alors que c'est l'inverse pour les valeurs pH plus faibles.

Il n'est pas possible de prévoir de façon précise le sort des microcystines en milieu aquatique sans tenir compte du rôle des matières en suspension, qui régissent le transport des polluants aquatiques tels que les toxines cyanobactériennes (Håkanson, 2006). Malgré cette importance, peu d'études visant à examiner le comportement d'adsorption des microcystines sur les matières

en suspension en milieu aquatique ont été menées (Liu et al., 2008). Liu et al. (2008) ont fait des études sur l'effet du pH sur le comportement d'adsorption des MC-LR et des MC-LW sur les matières en suspension. Ils ont démontré que plus de 95 % des MC-LR et des MC-LF (0,25 g/L) dans une solution acide étaient adsorbées sur les matières en suspension. Toutefois, lorsqu'on a augmenté le pH à 13, le taux d'adsorption des MC-LR et des MC-LW a diminué à 8-29 % et à 38-47 %, respectivement. Maghsoudi et al. (2015) ont démontré qu'une fraction importante (>70%) de cylindrospermopsine serait adsorbée sur les matières en suspension et que l'analyse d'échantillons environnementaux doit inclure la fraction adsorbée.

Klitzke et al. (2010) se sont fondés sur l'isotherme de Freundlich et Langmuir pour établir les coefficients d'adsorption de l'anatoxine-a de 10 échantillons de sédiments à textures diverses. Ils ont rapporté que le taux d'adsorption de l'anatoxine-a aux sédiments était plus élevé par rapport à celui de la cylindrospermopsine, et qu'il était contrôlé principalement par l'argile contenue dans les sédiments plutôt que le carbone organique. L'anatoxine-a peut adsorber facilement sur les sites de charge négative des sédiments, car elle se produit dans les eaux douces comme cation. Par contre, la microcystine et la nodularine portent des charges positives qui mènent à l'augmentation des forces de répulsion entre elles et les surfaces de sédiments de charge négative.

Burns et al. (2009) ont mené des études sur l'adsorption des saxitoxines sur l'argile et les sédiments dans les eaux douces et salées. Ils ont rapporté qu'après 4 heures, plus de 50 % des saxitoxines à une concentration de 5 μM adsorbaient sur l'argile et les sédiments. Comme les saxitoxines adsorbent sur les sédiments par échanges cationiques, l'adsorption est considérablement supprimée dans des solutions à forces ioniques élevées; le changement du pH n'a toutefois pas eu d'effets importants sur l'adsorption (Burns et al. 2009). Burns et al. (2009) ont également montré que les saxitoxines ont désorbé en partie des sédiments et de l'argile. Compte tenu de ce fait, les saxitoxines adsorbent rapidement sur les sédiments à la suite de la mort d'une prolifération d'algues, et de tels sédiments pourraient servir de réservoir dynamique de saxitoxines. Par conséquent, la remise en suspension de sédiments dans la colonne d'eau pourrait mener à la libération de saxitoxines dans des plans d'eau à mélanges élevés.

4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Cette revue de littérature démontre l'intérêt majeur accordé aux effets néfastes associés aux toxines produites produites par les cyanobactéries. Il existe une grande variabilité de conséquences toxicologiques énoncée dans la littérature. Cette variabilité serait en accord avec la diversité des espèces et les toxines produites. La base de définition de la concentration maximale admissible (CMA) est la même. Cependant, les valeurs associées aux facteurs (par exemple, le poids corporel, la consommation journalière en eau) peuvent être différentes d'un pays à un autre et même d'un individu à un autre, d'où la diversité des normes et recommandations que l'on retrouve dans la littérature. Ces normes et recommandations sont basées sur l'état des connaissances actuelles et sont amenées à évoluer en fonction du développement des outils d'analyse, de plus en plus précis, et de la recherche de pointe qui est effectuée dans ce domaine. Cette recherche élargira la compréhension de la problématique et intègrera de nouveaux facteurs d'analyse. Certains pays et états sont d'ailleurs très avancés quant aux normes ou recommandations mises en place. Ils intègrent déjà plusieurs types de toxines différents et établissent des normes ou des recommandations en ciblant des populations spécifiques, telles que les enfants et les personnes à risque. Ces avancées dans la régulation des CMA sont à suivre de près. Le Québec pourrait d'ailleurs s'inspirer de ce qui se fait à l'étranger pour établir ses propres seuils de toxicité.

Les méthodes d'analyses des toxines sont très variées. Néanmoins, la plupart d'entre elles charactérisent la phase soluble d'un échantillon; or une fraction importante des toxines est adsorbée sur les particules en suspension dans l'eau. La prise en compte de la phase particulaire pourrait améliorer les résultats de ces analyses et permettre de mieux comprendre le devenir des toxines dans l'environnement. Le délai de réponse et la limite de détection sont déterminants compte tenu de l'urgence qui s'impose dans la prise de décision lorsqu'un plan d'eau est affecté par les cyanobactéries. Il en ressort la nécessité de disposer d'outils d'évaluation rapides et fiables pour l'analyse des toxines et du risque pour la santé publique qui y est associé afin d'ultimement pouvoir prévenir et contrôler ce risque.

L'utilisation de sondes pour mesurer en continu les concentrations de phycocyanine et de chlorophylle est un outil important pour la filière de traitement de l'eau potable et permet un meilleur suivi des proliférations de cyanobactéries et une détection rapide d'une hausse des concentrations à l'eau brute des usines. Cet outil est d'un intérêt évident dans la mise en place de programmes de surveillance de la qualité de l'eau potable et pourrait également être intégré dans la surveillance de la qualité des eaux récératives et de baignade. Concernant les eaux récréatives, il serait également possible de considérer des normes en fonction des usages. Des normes utilisant différents seuils selon le type d'activité et degré de contact avec l'eau sont déjà bien établies pour les risques microbiologiques en utilisant des concentrations de coliformes thermotolérants ou d'autres indicateurs (MDDELCC 2017).

Les risques pour l'eau potable ne surviennent pas seulement des toxines de cyanobactéries, mais également de la perturbation des filières de traitement. Les usines de traitement d'eau potable affectées par des floraisons de cyanobactéries devraient avoir des plans d'urgence en place afin de répondre rapidement à l'arrivée des cellules dans l'eau potable. Étant donné le potentiel d'accumulation de cellules de cyanobactéries et de mesurer des concentrations extrêmes de toxines dans les bassins de décantation et les filtres, il est nécessaire de mettre en oeuvre des plans de gestion des boues et des cellules pour éviter un relargage de toxines à l'eau traitée.

5. RÉFÉRENCES

Abdulraheem, A., Mustafa, S., Al-Saffar, N., & Shahjahan, M. (2012). Detection of bacterial endotoxin in drinking tap and bottled water in Kuwait. *Environmental monitoring and assessment, 184*(12), 7323-7328.

Aboal, M., Puig, M. Á., & Asencio, A. (2005). Production of microcystins in calcareous Mediterranean streams: The Alharabe River, Segura River basin in south-east Spain. *J. App. Phycol., 17*(3), 231-243.

Abramsson-Zetterberg, L., Sundh, U. B., & Mattsson, R. (2010). Cyanobacterial extracts and microcyctin-LR are inactive in the micronucleus assay in vivo and in vitro. *Mutat. Res., 699*, 5-10.

AFSSA-AFSSET. (2006). Évaluation des risques liés à la présence de cyanobactéries et leurs toxines dnas les eaux destinées à l'alimentation, à la baignade et aux activités récréatives. Paris, France: Agence française de sécurité sanitaire des aliments et Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail: Agence française de sécurité sanitaire des aliments et Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail

Agmin Chelates Pty Ltd. (2009). Toxic Cyano Bacteria *AGMIN Newsletter No. 222 (pp. 1)*.

Ahn, C., Joung, S., Yoon, S., & Oh, H. (2007). Alternative alert system for cyanobacterial bloom, using phycocyanin as a level determinant. *JOURNAL OF MICROBIOLOGY-SEOUL-, 45*(2), 98.

Akcaalan, R., Köker, L., Oğuz, A., Spoof, L., Meriluoto, J., & Albay, M. (2014). First Report of Cylindrospermopsin Production by Two Cyanobacteria (*Dolichospermum mendotae* and *Chrysosporum ovalisporum*) in Lake Iznik, Turkey. Toxins, 6(11), 3173-3186.

Al-Sammak, M. A., Hoagland, K. D., Cassada, D., & Snow, D. D. (2014). Co-occurrence of the cyanotoxins BMAA, DABA and anatoxin-a in Nebraska reservoirs, fish, and aquatic plants. Toxins, 6(2), 488-508.

Al-Tebrineh, J.; Mihali, T.K.; Pomati, F.; Neilan, B.A. (2010) Detection of saxitoxin-producing cyanobacteria and Anabaena circinalis in environmental water blooms by quantitative PCR. Appl. Environ. Microbiol. 76, 7836–7842.

Alonso-Andicoberry, C., García-Viliada, L., Lopez-Rodas, V., & Costas, E. (2002). Catastrophic mortality of flamingos in a Spanish national park caused by cyanobacteria. *Veterinary Record, 151*(23), 706-707.

Alverca, E., Andrade, M., Dias, E., Sam Bento, F., M.C.C. Batoréu, M. C. C., P. Jordan, P., Silva, M. J., & Pereira, P. (2009). Morphological and ultrastructural effects of microcystin-LR from Microcystis aeruginosa extract on a kidney cell line. *Toxicon, 54*, 283–294.

Andrijuk, E. I., Kopteva, Z. P., Smirnova, M. M., Skòpína, V. V., & Tantsjurenko, E. V. (1975). On problem of toxin formation of blue-green algae. *Mikrobiol. , 37*(1), 67-71.

Andrinolo, D., Sedan, D., Telese, L., Aura, C., Masera, S., Giannuzzi, L., Marra, C., & Alaniz, M. T. (2008). Recovery after damage produced by subchronic intoxication with the cyanotoxin microcystin LR. *Toxicon, 51*, 456-765.

Annadotter, H., Cronberg, G., Lawton, L., Hansson, H., Göthe, U., & Skulberg, O. (2001). An extensive outbreak of gastroenteritis associated with the toxic cyanobacterium Planktothrix agardhii (Oscillatoriales, Cyanophyceae) in Scania, south Sweden. *Cyanotoxins–occurrence, causes, consequences*, 200-208.

Antoniou, M. G., Shoemaker, J. A., Cruz, A. A. d. l., & Dionysiou, D. D. (2008). Unveiling new degradation intermediates/pathways from the photocatalytic degradation of microcystin-LR. *Environmental science & technology, 42*(23), 8877-8883.

Ardrey, R. E. (2003). *Liquid chromatography-mass spectrometry: an introduction*: Wiley. com.

Astrachan, N., Archer, B., & Hilbelink, D. (1980). Evaluation of the subacute toxicity and teratogenicity of anatoxin-a. *Toxicon, 18*(5), 684-688.

Authority, N. R. (1990). Toxic blue-green algae. London.

Azevedo, S. M. F. O., Evans, W. R., Carmichael, W. W., & Namikoshi, M. (1994). First report of microcystins from a Brazilian isolate of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *J. App. Phycol., 6*, 261-265.

Azevedo, S.M.F.O., Carmichael, W.W., Jochimsen, E.M., Rinehart, K.L., Lau, S., Shaw, G.R., Eaglesham, G.K., 2002. Human intoxication by microcystins during renal dialysis treatment in Caruaru—Brazil. Toxicology 181–182, 441–446.

Backer, L. C., Carmichael, W., Kirkpatrick, B., Williams, C., Irvin, M., Zhou, Y., Johnson, T. B., Nierenberg, K., Hill, V. R., & Kieszak, S. M. (2008). Recreational exposure to low concentrations of microcystins during an algal bloom in a small lake. *Marine drugs, 6*(2), 389-406.

Backer, L. C., McNeel, S. V., Barber, T., Kirkpatrick, B., Williams, C., Irvin, M., Zhou, Y., Johnson, T. B., Nierenberg, K., & Aubel, M. (2010). Recreational exposure to microcystins during algal blooms in two California lakes. *Toxicon, 55*(5), 909-921.

Baker, P. D., & Humpage, A. R. (1994). Toxicity associated with commonly occurring cyanobacteria in surface waters of the Murray-Darling basin, Australia. *Aust. J. Mar. Freshwat. Res., 45*, 773-786.

Baker, P. D., Steffensen, D. A., Humpage, A. R., Nicholson, B. C., Falconer, I. R., Lanthois, B., Fergusson, K. M., & Saint, C. P. (2001). Preliminary evidence of toxicity associated with the benthic cyanobacterium Phormidium in South Australia. *Environmental Toxicology, 16*(6), 506-511.

Ballot, A., Fastner, J., Lentz, M., & Wiedner, C. (2010a). First report of anatoxin-a-producing cyanobacterium Aphanizomenon issatschenkoi in northeastern Germany. *Toxicon, 56*(6), 964-971.

Ballot, A., Fastner, J., & Wiedner, C. (2010b). Paralytic Shellfish Poisoning Toxin-Producing Cyanobacterium Aphanizomenon gracile in Northeast Germany. *App. Env. Microbiol., 76*(4), 1173-1180.

Ballot, A., Krienitz, L., Kotut, K., Wiegand, C., Metcalf, J. S., Codd, G. A., & Pflugmacher, S. (2004). Cyanobacteria and cyanobacterial toxins in three alkaline Rift Valley lakes of Kenya—Lakes Bogoria, Nakuru and Elmenteita. *Journal of Plankton Research, 26*(8), 925-935.

Banack, S. A., Johnson, H. E., Cheng, R., & Cox, P. A. (2007). Production of the neurotoxin BMAA by a marine cyanobacterium. *Marine drugs, 5*(4), 180-196.

Banker, P. D., Carmeli, S., Hadas, O., Teltsch, B., Porat, R., & Sukenik, A. (1997). Identification of cylindrospermopsin in Aphanizomenon ovalisporum (Cyanophyceae) isolated from Lake Kinneret, Israel. *J. Phycol., 33*, 613-616.

Banker, R., Teltsch, B., Sukenik, A., & Carmeli, S. (2000). 7-Epicylindrospermopsin, a Toxic Minor Metabolite of the Cyanobacterium Aphanizomenon ovalisporum from Lake Kinneret, Israel. *Journal of Natural Products, 63*(3), 387-389.

Bateman, K. P., Thibault, P., Douglas, D. J., & White, R. L. (1995). Mass spectral analyses of microcystins from toxic cyanobacteria using on-line chromatographic and electrophoretic separations. *J. Chromatog., A*(712), 253-268.

Bazin, E., Mourot, A., Humpage, A. R., & Fessard, V. (2010). Genotoxicity of a freshwater cyanotoxin, cylindrospermopsin, in two human cell lines: Caco-2 and HepaRG. *Environ. Molec. Mut. , 51*, 251-259.

Beatriz, A., Pacheco, F. Guedes, I.A. Azevedo. S.M.F.O. (2016) Is qPCR a Reliable Indicator of Cyanotoxin Risk in Freshwater? Toxins, 8, 172

Beattie, K. A., Kaya, K., Sano, T., & Codd, G. A. (1998). Three dehydrobutyrine (Dhb) - containing microcystins from the cyanobacterium Nostoc sp. . *Phytochemistry, 47*(7), 1289-1292.

Becker, V., Ihara, P., Yunes, J., & Huszar, V. (2010). Occurrence of anatoxin-a(s) during a bloom of Anabaena crassa in a water-supply reservoir in southern Brazil. *J. App. Phycol., 22*(3), 235-241.

Belov, A., Giles, J., & Wiltshire, R. (1999). Toxicity in a water column following the stratification of a cyanobacterial population development in a calm lake. *Mathematical medicine and biology, 16*(1), 93-110.

Beltran, E. C., & Neilan, B. A. (2000). Geographical Segregation of the Neurotoxin-Producing Cyanobacterium Anabaena circinalis. *App. Env. Microbiol., 66*(10), 4468-4474.

Belykh, O. I., Dmitrieva, O. A., Gladkikh, A. S., & Sorokovikova, E. G. (2013). Identification of toxigenic Cyanobacteria of the genus Microcystis in the Curonian Lagoon (Baltic Sea). *Oceanology, 53*(1), 71-79.

Benson, J. M., Hutt, J. A., Rein K, Boggs, S. E., Barr, E. B., & Fleming, L. E. (2005). The toxicity of microcystin-LR in mice following 7 days of inhalation exposure. *Toxicon, 45*, 691–698.

Berger, C., Ba, N., Gugger, M., Bouvy, M., Rusconi, F., Couté, A., Troussellier, M., & Bernard, C. (2006). Seasonal dynamics and toxicity of Cylindrospermopsis raciborskii in lake Guiers (Senegal, West Africa). *FEMS microbiology ecology, 57*(3), 355-366.

Berman, F. W., Gerwick, W. H., & Murray, T. F. (1999). Antillatoxin and kalkitoxin, ichthyotoxins from the tropical cyanobacterium Lyngbya majuscula, induce distinct temporal patterns of NMDA receptor-mediated neurotoxicity. *Toxicon, 37*(11), 1645-1648.

Bernardová, K., Babica, P., Maršálek, B., & Bláha, L. (2008). Isolation and endotoxin activities of lipopolysaccharides from cyanobacterial cultures and complex water blooms and comparison with the effects of heterotrophic bacteria and green alga. *Journal of Applied Toxicology, 28*(1), 72-77.

Berry, J. P., Gibbs, P. D., Schmale, M. C., & Saker, M. L. (2009a). Toxicity of cylindrospermopsin, and other apparent metabolites from Cylindrospermopsis raciborskii and Aphanizomenon ovalisporum, to the zebrafish (Danio rerio) embryo. *Toxicon, 53*(2), 289-299.

Berry, J. P., Gibbs, P. D. L., Schmale, M. C., & Saker, M. L. (2009b). Toxicity of cylindrospermopsin, and other apparent metabolites from Cylindrospermopsis raciborskii and Aphanizomenon ovalisporum, to the zebrafish (Danio rerio) embryo. *Toxicon, 53*(2), 289-299.

Berry, J. P., Lee, E., Walton, K., Wilson, A. E., & Bernal‐Brooks, F. (2011). Bioaccumulation of microcystins by fish associated with a persistent cyanobacterial bloom in Lago de Patzcuaro (Michoacan, Mexico). *Environmental Toxicology and Chemistry, 30*(7), 1621-1628.

Berry, J. P., & Lind, O. (2010). First evidence of “paralytic shellfish toxins” and cylindrospermopsin in a Mexican freshwater system, Lago Catemaco, and apparent bioaccumulation of the toxins in “tegogolo” snails (Pomacea patula catemacensis). *Toxicon, 55*(5), 930-938.

Billam, M., Mukhi, S., Tang, L., Gao, W., & Wang, J. S. (2008). Toxic response indicators of microcystin-LR in F344 rats following a single-dose treatment. *Toxicon, 51*, 1068-1080.

Bittencourt-Oliveira, M. D. C., Piccin-Santos, V., Moura, A. N., Aragao-Tavares, N. K. C., & Cordeiro-Araujo, M. (2014). Cyanobacteria, microcystins and cylindrospermopsin in public drinking supply reservoirs of Brazil. *Anais da Academia Brasileira de Ciências, 86*(1), 297-310.

Bláha, L., Babica, P., Hilscherová, K., & Upham, B. L. (2010). Inhibition of gap-junctional intercellular communication and activation of mitogen-activated protein kinases by cyanobacterial extracts–Indications of novel tumor-promoting cyanotoxins? *Toxicon, 55*(1), 126-134.

Bláhová, L., Adamovský, O., Kubala, L., Sindlerová, S. L., Zounková, R., & Bláha, L. (2013). The isolation and characterization of lipopolysaccharides from Microcystis aeruginosa, a prominent toxic water bloom forming cyanobacteria. *Toxicon 76*, 187-196.

Bláhová, L., Babica, P., Adamovský, O., Kohoutek, J., Maršálek, B., & Bláha, L. (2008). Analyses of cyanobacterial toxins (microcystins, cylindrospermopsin) in the reservoirs of the Czech Republic and evaluation of health risks. *Environmental Chemistry Letters, 6*(4), 223-227.

Bláhová, L., Oravec, M., Maršálek, B., Šejnohová, L., Šimek, Z., & Bláha, L. (2009). The first occurrence of the cyanobacterial alkaloid toxin cylindrospermopsin in the Czech Republic as determined by immunochemical and LC/MS methods. *Toxicon, 53*(5), 519-524.

Blais, S., & Sinotte, M. (2008). Fiche : Cyanobactéries à potentiel toxique, document non publié, Québec, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (14 pages).

Blais, Sylvie, 2014. *État de situation sur les cyanobactéries à la baie Missisquoi de 2000 à 2008 en lien avec les seuils provisoires pour les eaux récréatives*, Québec, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques, Direction du suivi de l'état de l'environnement, 44 p.

BMH. (2011). Act. No. 2.914.Ministère de la santé du Brésil, 12 décembre 2011, Gazette officielle, p. 39–46.

Bober, B., Lechowski, Z., & Bialczyk, J. (2011). Determination of some cyanopeptides synthesized by Woronichinia naegeliana (Chroococcales, Cyanophyceae). *Phycological Research, 59*(4), 286-294.

Bogialli, S., Bruno, M., Curini, R., Di Corcia, A., Fanali, C., & Laganà, A. (2006). Monitoring algal toxins in lake water by liquid chromatography tandem mass spectrometry. *Environmental science & technology, 40*(9), 2917-2923.

Borges, H. L. F., Branco, L. H. Z., Martins, M. D., Lima, C. S., Barbosa, P. T., Lira, G. A. S. T., Bittencourt-Oliveira, M. C., & Molica, R. J. R. (2015). Cyanotoxin production and phylogeny of benthic cyanobacterial strains isolated from the northeast of Brazil. Harmful Algae, 43 46-57

Botes, D. P., Tuinman, A. A., Wessels, P. L., Viljoen, C. C., & Kruger, H. (1984). The structure of cyanoginosin-LA, a cyclic heptapeptide toxin from the cyanobacterium Microcystis aeruginosa. *J. Chem. Soc.*, Perkin Transactions, I, 2311-2318.

Botes, D. P., Wessels, P. L., Kruger, H., Runnegar, M. T. C., Santikarn, S., Smith, R. J., Barna, J. C. J., & Williams, D. H. (1985). Structural studies on cyanoginosins-LR, -YR, -YA, and -YM, peptide toxins from Microcystis aeruginosa. *J. Chem. Soc.*, Perkin Transactions, I, 2747-2748.

Bouaïcha, N., Maatouk, I., Plessis, M. J., & Perin, F. (2005). Genotoxic potential of Microcystin ‐ LR and nodularin in vitro in primary cultured rat hepatocytes and in vivo in rat liver. *Environmental toxicology, 20*(3), 341-347.

Bourke, A. T. C., Hawes, R. B., Neilson, A., & Stallman, N. D. (1983). An outbreak of hepato-enteritis (the Palm Island mystery disease) possibly caused by algal intoxication. *Toxicon, Supplement 3*(0), 45-48.

Boyer, G. (2008). *Cyanobacterial Toxins in New York and the Lower Great Lakes Ecosystems*. In H. K. Hudnell (Ed.), Cyanobacterial Harmful Algal Blooms: State of the Science and Research Needs (Vol. 619, pp. 153-165): Springer New York.

Bradley, W. G., Borenstein, A. R., Nelson, L. M., Codd, G. A., Rosen, B. H., Stommel, E. W., & Cox, P. A. (2013). Is exposure to cyanobacteria an environmental risk factor for amyotrophic lateral sclerosis and other neurodegenerative diseases? *Amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal degeneration*(0), 1-9.

Bradt, S., & Villena, M. (2002). Detection of microcystins in the coastal lagoon La Albufera de Valencia, Spain by an enzyme-linked immunosorbent assay (E.L.I.S.A.). *Limnetica, 20*(2), 187-196.

Briand, J. F., Robillot, C., Quiblier-Lloberas, C., & Bernard, C. (2002). A perennial bloom of Planktothrix agardhii (Cyanobacteria) in a shallow eutrophic French lake: limnological and microcystin production studies. *Arch. Hydrobiol., 153*, 605-622.

Brient, L., Lengronne, M., Bertrand, E., Rolland, D., Sipel, A., Steinmann, D., Baudin, I., Legeas, M., Le Rouzic, B., & Bormans, M. (2008). A phycocyanin probe as a tool for monitoring cyanobacteria in freshwater bodies. *Journal of Environmental Monitoring, 10*(2), 248-255.

Brient, L., Lengronne, M., Bormans, M., & Fastner, J. (2009). First occurrence of cylindrospermopsin in freshwater in France. *Environmental Toxicology, 24*(4), 415-420.

Brient, L., Vézie, C., & Bertru, G. (2001). Evaluation des efflorescences à cyanobactéries dans des eaux de cours d'eau et plans d'eau bretons. Rapport réalisé pour la DIREN Bretagne. Rennes, France: Université de Rennes I (80 pages).

Brittain, S., Mohamed, Z. A., Wang, J., Lehmann, V. K. B., Carmichael, W. W., & Rinehart, K. L. (2000). Isolation and characterization of microcystins from a River Nile strain of Oscillatoria tenuis Agardh ex Gomont. *Toxicon, 38*(12), 1759-1771.

Bruno, M., Barbini, D. A., Pierdominici, E., Serse, A. P., & Ioppolo, A. (1994). Anatoxin-a and previously unknown toxin in Anabaena planctonica from blooms found in Lake Mulargia (Italy). *Toxicon, 32*, 369-373.

Bu, Y.-Z., Li, X.-Y., Zhang, B.-J., Chung, I.-K., & Lee, J.-A. (2006). Microcystins cause embryonic toxicity in mice. *Toxicon 48*, 966-972.

Buenz, E. J., & Howe, C. L. (2007). Beta-methylamino-alanine (BMAA) injures hippocampal neurons in vivo. *NeuroToxicology, 28*, 702-704.

Bukaveckas, P. A., & Robbins‐Forbes, M. (2000). Role of dissolved organic carbon in the attenuation of photosynthetically active and ultraviolet radiation in Adirondack lakes. *Freshwater Biology, 43*(3), 339-354.

Bumke-Vogt, C. (1998). Anatoxin-a and neurotoxic cyanobacteria in German lakes and reservoirs. *Env.Toxicol. Water Qual.*((In Press)).

Burch, M. D. (2008). Effective doses, guidelines & regulations. Advanced in experimental medicine and biology, 619: 831-853.http://www.epa.gov/cyano_habs_symposium/monograph/Ch36.pdf.

Burns, J. M., Hall, S., & Ferry, J. L. (2009). The adsorption of saxitoxin to clays and sediments in fresh and saline waters. *Water research, 43*(7), 1899-1904.

Buryskova, B., Hilscherova, K., Babica, P., Vrskova, D., Marsalek, B., & Blaha, L. (2006). Toxicity of complex cyanobacterial samples and their fractions in Xenopus laevis embryos and the role of microcystins. *Aquat. Toxicol., 80*, 346-354.

Butler N., Carlisle J., Linville R. (2012) Toxicological summary and suggested action levels to reduce potential adverse health effects of six cyanotoxins. Office of Environmental Health Hazard Assessment, California Environmental Protection Agency, Sacramento, 119 pp.

Buttke, T. M., & Ingram, L. O. (1975). Comparison of lipopolysaccharides from Agmenellum quadruplicatum to Escherichia coli and Salnonella typhimurium by using thin-layer chromatography. *J. Bacteriol., 124*, 1566-1573.

Cadel-Six, S., Peyraud-Thomas, C., Brient, L., de Marsac, N. T., Rippka, R., & Méjean, A. (2007). Different Genotypes of Anatoxin-Producing Cyanobacteria Coexist in the Tarn River, France. *Applied and Environmental Microbiology, 73*(23), 7605-7614.

Carey, C., Ewing, H., Cottingham, K., Weathers, K., Thomas, R. Q., & Haney, J. (2012). Occurrence and toxicity of the cyanobacterium Gloeotrichia echinulata in low-nutrient lakes in the northeastern United States. *Aquatic Ecology, 46*(4), 395-409.

Carey, C. C., Haney, J. F., & Cottingham, K. L. (2007). First report of microcystin-LR in the cyanobacterium Gloeotrichia echinulata. *Environmental Toxicology, 22*(3), 337-339.

Carmeli, S., Moore, R. E., & Patterson, G. M. L. (1990). Tolytoxin and New Scytophycins from Three Species of Scytonema. *Journal of Natural Products, 53*(6), 1533-1542.

Carmichael, N. (1994). The toxins of cyanobacteria. *Scientific American, 270*(1), 78-86.

Carmichael, W. (1992). Cyanobacteria secondary metabolites—the cyanotoxins. *Journal of Applied Microbiology, 72*(6), 445-459.

Carmichael, W. W. (2001). Health Effects of Toxin-Producing Cyanobacteria: "The CyanoHABs". Human and Ecological Risk Assessment. *An International Journal, 7*(5), 1393-1407.

Carmichael, W. W., Azevedo, S., An, J. S., Molica, R., Jochimsen, E. M., Lau, S., Rinehart, K. L., Shaw, G. R., & Eaglesham, G. K. (2001). Human fatalities from cyanobacteria: chemical and biological evidence for cyanotoxins. *Environmental Health Perspectives, 109*(7), 663.

Carmichael, W. W., Beasley, V. R., Bunner, D. L., Eloff, J. N., Falconer, I. R., Gorham, P., Harada, K. I., Krishnamurthy, T., Yu, M. J., Moore, R. E., Rinehart, K. L., Runnegar, M., Skulberg, O. M., & Watanabe, M. (1988). Naming of cyclic heptapeptide toxins of cyanobacteria (blue-green algae). *Toxicon, 26*, 971-973.

Carmichael, W. W., Biggs, D. F., & Gorham, P. R. (1975). Toxicology and pharmacological action of Anabaena flos-aquae toxin. *Science, 187*, 542-544.

Carmichael, W. W., Evans, W. R., Yin, Q. Q., Bell, P., & Mocauklowski, E. (1997). Evidence for paralytic shellfish poisons in the freshwater cyanobacterium Lyngbya wollei (Farlow ex Gomont) comb. nov. *App. Env. Microbiol., 63*, 3104-3110.

Carrasco, D., Moreno, E., Paniagua, T., Hoyos, C. D., Wormer, L., Sanchis, D., Cirés, S., Martín-del-Pozo, D., Codd, G. A., & Quesada, A. (2007). Anatoxin-a occurrence and potential cyanobacterial anatoxin-a producers in Spanish reservoirs1. *Journal of Phycology, 43*(6), 1120-1125.

Casero, M.C., Ballot, A., Agha, R., Quesada, A., Cire´ s, S., 2014. Characterization of saxitoxin production and release and phylogeny of sxt genes in paralytic shellfish poisoning toxin-producing Aphanizomenon gracile. Harmful Algae 37, 28–37.

Casquilho, N. V., Carvalho, G. M. C., Alves, J. L. C. R., Machado, M. N., Soares, R. M., Azevedo, S. M. F. O., Lima, L. M., Barreiro, E. J., Valença, S. S., Carvalho, A. R. S., Faffe, D. S., & Zin, W. A. (2011). LASSBio 597 per os avoids pulmonary and hepatic inflammation induced by microcystin-LR. *Toxicon, 58*, 195-201.

Chen, C.-Y., & Chou, H.-N. (1998). Transmission of the paralytic shellfish poisoning toxins, from dinoflagellate to gastropod. *Toxicon, 36*(3), 515-522.

Chen, J., Zhang, D., Xie, P., Wang, Q., & Ma, Z. (2009). Simultaneous determination of microcystin contaminations in various vertebrates (fish, turtle, duck and water bird) from a large eutrophic Chinese lake, Lake Taihu, with toxic Microcystis blooms. *Science of The Total Environment, 407*(10), 3317-3322.

Chen, W., Song, L., Peng, L., Wan, N., Zhang, X., & Gan, N. (2008). Reduction in microcystin concentrations in large and shallow lakes: water and sediment-interface contributions. *Water research, 42*(3), 763-773.

Chen, Y., Xu, J., Li , Y., & Hana, X. (2011). Decline of sperm quality and testicular function in male mice during chronic low-dose exposure to microcystin-LR. *Reproductive Toxicology 31*, 551–557.

Cheng, Y. S., Yue, Z., Irvin, C. M., Kirkpatrick, B., & Backer, L. C. (2007). Characterization of aerosols containing microcystin. *Marine drugs, 5*(4), 136-150.

Chernoff, N., Rogers, A. E. H., Zehr, A. R. D., Gage, A. M. I., Malarkey, A. D. E., Bradfield, B. C. A., Liu, C. Y., Schmid, C. J. E., Jaskot, A. R. H., Richards, A. J. H., Wooda, A. C. R., & Rosena, M. B. (2011). Toxicity and recovery in the pregnant mouse after gestational exposure to cyanobacterial toxin, cylindrospermopsin. *Journal of Apply 31*, 242-254.

Chlipala, G., Mo, S., Carcache de Blanco, E. J., Ito, A., Bazarek, S., & Orjala, J. (2009). Investigation of antimicrobial and protease-inhibitory activity from cultured cyanobacteria. *Pharmaceutical Biology, 47*(1), 53-60.

Chorus, I. (2005). Current approaches to cyanotoxin risk assessment, risk management and regulations in different countries. Federal Environmental Agency (Umweltbundesamt).

Chorus, I. (2012). Current approaches to Cyanotoxin risk assessment, risk management and regulations in different countries. Federal Environment Agency (Umweltbundesamt), Dessau ‑ Roßlau, Allemagne, ISSN 1862-4804, 151 p. http://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/461/publikationen/4390.pdf.

Chorus, I., & Bartram, J. (1999). *Toxic cyanobacteria in water: A guide to their public health consequences, monitoring and management*: Spon Press.

Cirés, S., Alvarez-Roa, C., Wood, S. A., Puddick, J., Loza, V., & Heimann, K. (2014a). First report of microcystin-producing Fischerella sp. (Stigonematales, Cyanobacteria) in tropical Australia. *Toxicon, 88*(0), 62-66.

Cirés, S., Wörmer, L., Ballot, A., Agha, R., Wiedner, C., Velázquez, D., Casero, M. C., & Quesada, A. (2014b). Phylogeography of Cylindrospermopsin and Paralytic Shellfish Toxin-Producing Nostocales Cyanobacteria from Mediterranean Europe (Spain). *Applied and Environmental Microbiology, 80*(4), 1359-1370.

Cires, S., Wormer, L., Timon, J., Wiedner, C., Quesada, A., 2011. Cylindrospermopsin production and release by the potentially invasive cyanobacterium Aphanizo-menon ovalisporum under temperature and light gradients. Harmful Algae 10 (6), 668–675.

Codd, G., Edwards, C., Beattie, K. A., Barr, W. M., & Gunn, G. J. (1992). Fatal attraction to cyanobacteria? *Nature, 359*, 110-111.

Codd, G. A. (1995). Cyanobacterial toxins: Occurrence, properties and biological significance. *Water Science and Technology, 32*(4), 149-156.

Codd, G. A., Bell, S. G., Kaya, K., Ward, C. J., Beattie, K. A., & Metcalf, J. S. (1999). Cyanobacterial toxins, exposure routes and human health. *Eur. J. Phycol., 34*, 405-415.

Codd, G. A., Morrison, L. F., & Metcalf, J. S. (2005). Cyanobacterial toxins: risk management for health protection. *Toxicology and applied pharmacology, 203*(3), 264-272.

Codd, G. A., & Poon, G. K. (1988). *Cyanobacterial toxins*, In: Rogers, L. J. and Gallon, J. R. (Ed.) Biochemistry of the algae and cyanobacteria. Proceedings of the Phytochemistry Society of Europe, Oxford University Press, Oxford. Vol 28: 283 - 296.

Codd, G. A., Steffensen, D., Burch, M., & Baker, P. (1994). Toxic blooms of cyanobacteria in Lake Alexandrina, South Australia—learning from history. *Marine and Freshwater Research, 45*(5), 731-736.

Cook, C. M., Vardaka, E., & Lanaras, T. (2004). Toxic Cyanobacteria in Greek Freshwaters, 1987-2000: Occurrence, Toxicity, and Impacts in the Mediterranean Region. *Acta hydrochimica et hydrobiologica, 32*(2), 107-124.

Cousins, I., Bealing, D., James, H., & Sutton, A. (1996). Biodegradation of microcystin-LR by indigenous mixed bacterial populations. *Water research, 30*(2), 481-485.

Cox, P. A., Banack, S. A., Murch, S. J., Rasmussen, U., Tien, G., Bidigare, R. R., Metcalf, J. S., Morrison, L. F., Codd, G. A., & Bergman, B. (2005). *Diverse taxa of cyanobacteria produce β-N-methylamino-l-alanine, a neurotoxic amino acid.* Paper presented at the Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.

Craig, M., McCready, L., Luu, H. A., Smillie, M. A., Dubord, P., & Holmes, C. F. B. (1993). Identification and characterization of hydrophobic microcystins in Canadian freshwater cyanobacteria. *Toxicon, 31*, 1541-1549.

Cremer, J., & Henning, K. (1991). Application of reversed-phase medium-pressure liquid chromatography to the isolation, separation and amino acid analysis of two closely related peptide toxins of the cyanobacterium Microcystis aeruginosa strain PCC 7806. *J. Chromatog., 587*, 71-80.

Cronberg, G., & Annadotter, H. (2006). Manual on aquatic cyanobacteria : a photo guide and a synopsis of their toxicology. Copenhagen: International Society for Study of harmful Algae and The United Nations Educational, Scientific and Cultural Organisation.

Cronberg, G., Annadotter, H., & Lawton, L. (1999a). The occurrence of toxic blue-green algae in Lake Ringsjön, southern Sweden, despite nutrient reduction and fish biomanipulation. *Hydrobiologia, 404*(0), 123-129.

Cronberg, G., Annadotter, H., & Lawton, L. A. (1999b). The occurrence of toxic blue-green algae in Lake Ringsjön, southern Sweden, despite nutrient reduction and fish biomanipulation. *Hydrobiologia, 404*, 123-129.

Czubakowski, J. (2010). *Estuarine phytoplankton response to annual and manipulated river inputs.* Faculty of the Louisiana State University and Agricultural and Mechanical College in partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science in The Department of Oceanography and Coastal Sciences By Jessica Czubakowski BS, University of Wisconsin.

Dadheech, P. K., Selmeczy, G. B., Vasas, G., Padisák, J., Arp, W., Tapolczai, K., Casper, P., & Krienitz, L. (2014). Presence of Potential Toxin-Producing Cyanobacteria in an Oligo-Mesotrophic Lake in Baltic Lake District, Germany: An Ecological, Genetic and Toxicological Survey. Toxins, 6(10), 2912-2931.

Dahlmann, J., Budakowski, W. R., & Luckas, B. (2003). Liquid chromatography–electrospray ionisation-mass spectrometry based method for the simultaneous determination of algal and cyanobacterial toxins in phytoplankton from marine waters and lakes followed by tentative structural elucidation of microcystins. *Journal of Chromatography A, 994*(1), 45-57.

Davidson, F. F. (1959). Poisoning of wild and domestic animals by a toxic waterbloom of Nostoc rivulare Kuetz. *Journal American Water Works Association, , 51*(10), 1277-1287.

de-Abreu, F. Q., & Ferrão-Filho, A. D. S. (2013). Effects of an Anatoxin-a (s)-Producing Strain of Anabaena spiroides (Cyanobacteria) on the Survivorship and Somatic Growth of Two Daphnia similis Clones. *Journal of Environmental Protection, 4*(6A), 12-18.

DeBoutray, M.-L., Ndong, M., Zamyadi, A., McQuaid, N., Prevost, M., & Dorner, S. (2013). Campagne d'échantillonnage de 2007 à 2012. Document non publié. École Polytechnique de Montréal, Chaire de recherche du Canada sur la protection des sources d'eau potable.

Dell'Aversano, C., Hess, P., & Quilliam, M. A. (2005). Hydrophilic interaction liquid chromatography–mass spectrometry for the analysis of paralytic shellfish poisoning (PSP) toxins. *Journal of chromatography A, 1081*(2), 190-201.

Demirel, Z., Hatipoğlu, S. U., Nalbantsoy, A., Yılmaz, F. F., Erbaykent, B. T., Gürhan-Deliloğlu, I., & Dalay, M. C. (2012). A comparative study on antioxidant and cytotoxic effects of Oscillatoria amphibia and Spirulina platensis C-phycocyanin and crude extracts Ege. *Journal of Fischeries and Aquatic Sciences, 29*(1), 1-7.

Devlin, J. P., Edwards, O. E., Gorham, P. R., Hunter, M. R., Pike, R. K., & Stavric, B. (1977). Anatoxin-a, a toxic alkaloid from Anabaena flos-aquae NCR-44h. *Cana. J. of Chem., 55*, 1367-1371.

DeVries, S., Galey, F., Namikoshi, M., & Woo, J. (1993a). Clinical and pathologic findings of blue-green algae (Microcystis aeruginosa) intoxication in a dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 5*(3), 403-408.

DeVries, S. E., Galey, F. D., Namikoshi, M., & Woo, J. C. (1993b). Clinical and Pathologic Findings of Blue-Green Algae (Microcystis aeruginosa) Intoxication in a Dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 5*(3), 403-408.

Dias, E., Pereira, P., Franca, S., 2002. Production of the paralytic shellfish toxins by Aphanizomenon sp. LMECYA 31 (cyanobacteria). J. Phycol. 38 (4), 705–712.

Dillenberg, H., & Dehnel, M. (1960). Toxic waterbloom in Saskatchewan, 1959. *Canadian Medical Association Journal, 83*(22), 1151.

Dogo, C. R., Bruni, F. M., Elias, F., Rangel, M., Pantoja, P. A., Sant'Anna, C. L., Lima, C., Lopes-Ferreira, M., & De-Carvalho, L. R. (2011). Inflammatory effects of the toxic cyanobacterium Geitlerinema amphibium. *Toxicon, 58*(6-7), 464-470.

Dolman, A. M., Rücker, J., Pick, F. R., Fastner, J., Rohrlack, T., Mischke, U., & Wiedner, C. (2012). Cyanobacteria and cyanotoxins: the influence of nitrogen versus phosphorus. *PloS one, 7*(6), e38757.

Domingos, P., Rubim, T. K., Molica, R. J. R., Azevedo, S. M. F. O., & Carmichael, W. W. (1999). First report of microcystin production by picoplanktonic cyanobacteria isolated from a northeast Brazilian drinking water supply. *Environ. Toxicol., 14*(1), 31-35.

Donovan, C. J., Ku, J. C., Quilliam, M. A., & Gill, T. A. (2008). Bacterial degradation of paralytic shellfish toxins. *Toxicon, 52*(1), 91-100.

Douma, M., Loudiki, M., Oudra, B., Mouhri, K., Ouahid, Y., & Del-Campo, F. F. (2009). Taxonomic diversity and toxicological assessment of Cyanobacteria in Moroccan inland waters. *Revue des sciences de l'eau/Journal of Water Science, 22*(3), 435-449.

Downing, S., Banack, S.A., Metcalf, J.S., Cox, P.A., Downing, T.G., (2011). Nitrogen starvation of cyanobacteria results in the production of beta-N-methylamino-L-alanine. Toxicon 58 (2), 187–194.

Duy, T. N., Lam, P. K. S., Shaw, G. R., & Connell, D. W. (2000). Toxicology and risk assessment of freshwater cyanobacterial (blue-green algal) toxins in water. *Rev. Environ. Contam. Toxicology, 163*, 113-186.

Dziallas C., Pinnow S., Grossart H.-S. (2011) Quantification of toxic and toxin-producing cyanobacterial cells by RING-FISH in combination with flow cytometry Limnology and Oceanography: Methods, 9 , pp. 67-73.

Edwards, C., Beattie, K. A., Scrimgeour, C. M., & Codd, G. A. (1992). Identification of anatoxin-a in benthic cyanobacteria (blue-green algae) and in associated dog poisonings at Loch Insh, Scotland. *Toxicon, 30*(10), 1165-1175.

Elleman, T. C., Falconer, I. R., Jackson, A. R. B., & Runnegar, M. T. (1978). Isolation, characterization and pathology of the toxin from a Microcystis aeruginosa (=Anacystis cyanea) bloom. *Aust. J. Biol. Sci., 31*, 209-218.

Endean, R., Monks, S. A., Griffith, J. K., & Llewellyn, L. E. (1993). Apparent relationships between toxins elaborated by the cyanobacterium Trichodesmium erythraeum and those present in the flesh of the narrow-barred Spanish mackerel Scomberomorus commersoni. *Toxicon, 31*(9), 1155-1165.

Faassen, E. J., Harkema, L., Begeman, L., & Lurling, M. (2012). First report of (homo)anatoxin-a and dog neurotoxicosis after ingestion of benthic cyanobacteria in The Netherlands. *Toxicon, 60*(3), 378-384.

Falconer, I., Bartram, J., Chorus, I., Kuiper-Goodman, T., Utkilen, H., Burch, M., & Codd, G. (1999). Safe levels and safe practices. *Toxic cyanobacteria in water. London: E & FN Spon*, 155-178.

Falconer, I. R. (2001). Toxic cyanobacterial bloom problems in Australian waters: risks and impacts on human health. *Phycologia, 40*(3), 228-233.

Falconer, I. R., Burch, M. D., Steffensen, D. A., Choice, M., & Coverdale, O. R. (1994). Toxicity of the blue‐green alga (cyanobacterium) Microcystis aeruginosa in drinking water to growing pigs, as an animal model for human injury and risk assessment. *Environmental toxicology and water quality, 9*(2), 131-139.

Falconer, I. R., & Humpage, A. R. (2005). Health risk assessment of cyanobacterial (blue-green algal) toxins in drinking water. *International journal of environmental research and public health, 2*(1), 43-50.

Farrer, D., Counter, M., Hillwig, R., & Cude, C. (2015). Health-based cyanotoxin guideline values allow for cyanotoxin-based monitoring and efficient public health response to cyanobacterial blooms. Toxins, 7(2), 457-477.

Fastner, J., Rücker, J., Stüken, A., Preußel, K., Nixdorf, B., Chorus, I., Köhler, A., & Wiedner, C. (2007). Occurrence of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in northeast Germany. *Environmental Toxicology, 22*(1), 26-32.

Fawell, J., Mitchell, R., Everett, D., & Hill, R. (1999). The toxicity of cyanobacterial toxins in the mouse: I microcystin-LR. *Human & experimental toxicology, 18*(3), 162-167.

Fawell, J. K., James, C., & James, H. (1994). *Toxins from blue-green algae: toxicological assessment of microcystin-LR and a method for its determination in water*: Foundation for water research.

Fergusson, K. M., & Saint, C. P. (2003). Multiplex PCR assay for Cylindrospermopsis raciborskii and cylindrospermopsin-producing cyanobacteria. *Environmental Toxicology, 18*(2), 120-125.

Ferreira, F. M. B., Soler, J. M. F., Fidalgo, M. L., & Fernández-Vila, P. (2001). PSP toxins from Aphanizomenon flos-aquae (cyanobacteria) collected in the Crestuma-Lever reservoir (Douro river, northern Portugal). *Toxicon, 39*(6), 757-761.

Florczyk, M., Łakomiak, A., Woźny, M., & Brzuzan, P. (2014). Neurotoxicity of cyanobacterial toxins. Environmental Biotechnology, 10(1), 26-43.

Fiore, M. F., Genuário, D. B., da Silva, C. S. P., Shishido, T. K., Moraes, L. A. B., Neto, R. C., & Silva-Stenico, M. E. (2009). Microcystin production by a freshwater spring cyanobacterium of the genus Fischerella. *Toxicon, 53*(7–8), 754-761.

Fitch, C., Bishop, L. M., Boyd, W., Gortner, R., Rogers, C., & Tilden, J. E. (1934). " Water bloom" as a cause of poisoning in domestic animals. Cornell Veterinarian, Vol.24 31-40

Foss, A. J., Phlips, E. J., Aubel, M. T., & Szabo, N. J. (2012a). Investigation of extraction and analysis techniques for Lyngbya wollei derived Paralytic Shellfish Toxins. *Toxicon, 60*(6), 1148-1158.

Foss, A. J., Phlips, E. J., Yilmaz, M., & Chapman, A. (2012b). Characterization of paralytic shellfish toxins from Lyngbya wollei dominated mats collected from two Florida springs. *Harmful Algae, 16*(0), 98-107.

Francis, G. (1878). Poisonous australian lake. *Nature, 18*, 11-12.

Freitas de Magalhaes, V., Soares, R. M., & Azevedo, S. M. F. O. (2001). Microcystin contamination in fish from the Jacarepagua Lagoon (Rio de Janeiro, Brazil): ecological implication and human risk. *Toxicon, 39*(7), 1077-1085.

Fujiki, H., Suganuma, M., Nakayasu, M., Hoshino, H.-o., Moore, R., & Sugimura, T. (1982). The third class of new tumor promoters, polyacetates (debromoaplysiatoxin and aplysiatoxin), can differentiate biological actions relevant to tumor promoters. *Gann= Gan, 73*(3), 495.

Furey, A., Crowley, J., Hamilton, B., Lehane, M., & James, K. J. (2005). Strategies to avoid the mis-identification of anatoxin-a using mass spectrometry in the forensic investigation of acute neurotoxic poisoning. *Journal of Chromatography A, 1082*(1), 91-97.

Furey, A., Crowley, J., Shuilleabhain, A. N., Skulberg, O. M., & James, K. J. (2003). The first identification of the rare cyanobacterial toxin, homoanatoxin-a, in Ireland. *Toxicon, 41*(3), 297-303.

Furtado, A., Calijuri, M., Lorenzi, A., Honda, R., Genuário, D., & Fiore, M. (2009). Morphological and molecular characterization of cyanobacteria from a Brazilian facultative wastewater stabilization pond and evaluation of microcystin production. *Hydrobiologia, 627*(1), 195-209.

Gathercole, P. S., & Thiel, P. G. (1987). Liquid chromatographic determination of the cyanoginosins, toxins produced by the cyanobacterium Microcystis aeruginosa. *Chromatog., 408*, 435-440.

Gerwick, H. W., & Bernart, M. W. (1993). *Eicosanoids and related compounds from marine algae*. In: Attaway, D.H., Zaborsky, O.R. (Eds.), Marine Biotechnology. Pharm. Bioact. Nat. Prod., vol. 1. Plenum, USA, pp. 101-152.

Gerwick, W. H., Mrozek, C., Moghaddam, M. F., & Agarwal, S. K. (1989). Novel cytotoxic peptides from the tropical marine cyanobacterium Hormothamnion enteromorphoides 1.Discovery, isolation and initial chemical and biological characterization of the hormothamnins from wild and cultured material. *Experientia, 45*(2), 115-121.

Ghasemi, Y., Moradian, A., Mohagheghzadeh, A., Shokravi, S., & Morowvat, M. H. (2007). Antifungal and antibacterial activity of the microalgae collected from paddy fields of Iran: characterization of antimicrobial activity of Chroococcus dispersus. *Journal of Biological Sciences, 7*(6), 904-910.

Giannuzzi, L., Sedan, D., Echenique, R., & Andrinolo, D. (2011). An acute case of intoxication with cyanobacteria and cyanotoxins in recreational water in Salto Grande Dam, Argentina. *Marine drugs, 9*(11), 2164-2175.

Gilbert, J. (1998). Differential sensitivity of Synchaeta and Daphnia to nucleosides from Anabaena affinis. *Hydrobiologia, 387-388*(0), 277-281.

Gilbert, J. J. (1990). Differential effects of Anabaena affinis on cladocerans and rotifers: Mechanisms and implications. *Ecology*, 1727-1740.

Gilroy, D. J., Kauffman, K. W., Hall, R. A., Huang, X., & Chu, F. S. (2000). Assessing potential health risks from microcystin toxins in blue-green algae dietary supplements. *Environ Health Perspect, 108*(5), 435-439.

Giovannardi, S., Pollegioni, L., Pomati, F., Rossetti, C., Sacchi, S., Sessa, L., & Calamari, D. (1999). Toxic cyanobacterial blooms in Lake Varese (Italy): A multidisciplinary approach. *Environ. Toxicol., 14*, 127-134.

Gkelis, S., Lanaras, T., & Sivonen, K. (2006). The presence of microcystins and other cyanobacterial bioactive peptides in aquatic fauna collected from Greek freshwaters. *Aquatic Toxicology, 78*(1), 32-41.

Głowacka, J., Szefel-Markowska, M., Waleron, M., Łojkowska, E., & Waleron, K. (2011). Detection and identyfication of potentially toxic cyanobacteria in Polish water bodies. Acta Biochimica Polonica, 58(3), 321-333.

Gorham, P. R. (1967). Toxic algae *Algae and man* (pp. 307-336): Springer.

Graham, J. L., Jones, J. R., Jones, S. B., Downing, J. A., & Clevenger, T. E. (2004). Environmental factors influencing microcystin distribution and concentration in the Midwestern United States. *Water research, 38*(20), 4395-4404.

Graham, J. L., Loftin, K. A., Ziegler, A. C., & Meyer, M. T. (2008). *Guidelines for design and sampling for cyanobacterial toxin and taste-and-odor studies in lakes and reservoirs*: US Department of the Interior, US Geological Survey.

Gregor, J., Geriš, R., Maršálek, B., Heteša, J., & Marvan, P. (2005). In situ quantification of phytoplankton in reservoirs using a submersible spectrofluorometer. *Hydrobiologia, 548*(1), 141-151.

Gregor, J., Maršálek, B., & Šípková, H. (2007). Detection and estimation of potentially toxic cyanobacteria in raw water at the drinking water treatment plant by in vivo fluorescence method. *Water research, 41*(1), 228-234.

Groupe scientifique sur l'eau. (2017). Cyanobactéries et cyanotoxines dans l'eau potable et l'eau récréative. Repéré sur le site de l'Institut national de santé publique du Québec : https://www.inspq.qc.ca/eau-potable/cyanobacteries.

Grützmacher, G., Wessel, G., Klitzke, S., & Chorus, I. (2009). Microcystin elimination during sediment contact. *Environmental science & technology, 44*(2), 657-662.

Gugger, M., Lenoir, S., Berger, C., Ledreux, A., Druart, J.-C., Humbert, J.-F., Guette, C., & Bernard, C. (2005). First report in a river in France of the benthic cyanobacterium Phormidium favosum producing anatoxin-a associated with dog neurotoxicosis. *Toxicon, 45*(7), 919-928.

Gupta, N., Pant, S. C., Vijayaraghavan, R., & Rao, P. V. (2003). Comparative toxicity evaluation of cyanobacterial cyclic peptide toxin microcystin variants (LR, RR, YR) in mice. *Toxicology, 188*(2-3), 285-380.

Gupta, S., & Gajbhiye, V. T. (2004). Adsorption–desorption, persistence and leaching behavior of thifluzamide in alluvial soil. *Chemosphere, 57*(6), 471-480.

Gutiérrez-Praena, D., Pichardo, S., Jos, Á., Moreno, F. J., & Cameán, A. M. (2012). Biochemical and pathological toxic effects induced by the cyanotoxin Cylindrospermopsin on the human cell line Caco-2. *Water research, 46*(5), 1566-1575.

Håkanson, L. (2006). Suspended particulate matter in lakes, rivers and marine systems.

Hamill, K. D. (2001). Toxicity in benthic freshwater cyanobacteria (blue-green algae): First observations in New Zealand. *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research, 35*(5), 1057-1059.

Handeland, K., & Østensvik, Ø. (2010). Microcystin poisoning in roe deer (Capreolus capreolus). *Toxicon, 56*(6), 1076-1078.

Harada, K.-i., Imanishi, S., Kato, H., Mizuno, M., Ito, E., & Tsuji, K. (2004). Isolation of Adda from microcystin-LR by microbial degradation. *Toxicon, 44*(1), 107-109.

Harada, K.-I., & Tsuji, K. (1998). Persistence and decomposition of hepatotoxic microcystins produced by cyanobacteria in natural environment. *Toxin Reviews, 17*(3), 385-403.

Harada, K.-i., Tsuji, K., Watanabe, M. F., & Kondo, F. (1996). Stability of microcystins from cyanobacteria-III.* Effect of pH and temperature. *Phycologia, 35*(6S), 83-88.

Harada, K. I., Matsuura, K., Suzuki, M., Watanabe, M. F., Oishi, S., Dahlem, A. M., Beasley, V. R., & Carmichael, W. W. (1990a). Isolation and characterization of the minor components associated with microcystins-LR and -RR in the cyanobacterium (blue green algae). *Toxicon, 28*, 55-64.

Harada, K. I., Ogawa, K., Kimura, Y., Murata, H., Suzuki, M., Thorn, P. M., Evans, W. R., & Carmichael, W. W. (1991a). Microcystins from Anabaena flos-aquae NRC 525-17. *Chem. Res. Toxicol., 4*, 535-540.

Harada, K. I., Ogawa, K., Matsuura, K., Murata, H., Suzuki, M., Watanabe, M. F., Itezono, Y., & Nakayama, N. (1990b). Structural determination of geometrical isomers of microcystins-LR and -RR from cyanobacteria by two-dimensional NMR spectroscopic techniques. *Chem. Res. Toxicol., 3*, 473-481.

Harada, K. I., Ogawa, K., Matsuura, K., Nagai, H., Murata, H., Suzuki, M., Itezono, Y., Nakayma, N., Shirai, M., & Nakano, M. (1991b). Isolation of two toxic heptapeptide microcystins from an axenic strain of Microcystis aeruginosa, K-139. *Toxicon, 29*, 479-489.

Harada, K. I., Ohtani, I., Iwamoto, K., Suzuki, M., Watanabe, M. F., Watanabe, M., & Terao, K. (1994). Isolation of cylindrospermopsin from a cyanobacterium Umezakia natans and its screening method. *Toxicon, 32*, 73-84.

Harke, M.J., Davis, T.W., Watson, S.B. and Gobler, C.J. (2015). Nutrient-controlled niche differentiation of western Lake Erie cyanobacterial populations revealed via metatranscriptomic surveys. Environmental science & technology. Environ. Sci. Technol., 2016, 50 (2), 604–615

Harrigan, G. G., Luesch, H., Yoshida, W. Y., Moore, R. E., Nagle, D. G., Biggs, J., Park, P. U., & Paul, V. J. (1999). Tumonoic acids, novel metabolites from a cyanobacterial assemblage of Lyngbya majuscula and Schizothrix calcicola. *Journal of natural products, 62*(3), 464-467.

Hawkins, P. R., Chandrasena, N. R., Jones, G. J., Humpage, A. R., & Falconer, I. R. (1997). Isolation and toxicity of Cylindrospermopsis raciborskii from an ornamental lake. *Toxicon, 35*(3), 341-346.

Hawkins, P. R., Runnegar, M. T., Jackson, A., & Falconer, I. (1985). Severe hepatotoxicity caused by the tropical cyanobacterium (blue-green alga) Cylindrospermopsis raciborskii (Woloszynska) Seenaya and Subba Raju isolated from a domestic water supply reservoir. *Applied and Environmental Microbiology, 50*(5), 1292-1295.

Hawkins, P. R., Runnegar, M. T. C., Jackson, A. R. B., & Falconer, I. R. (1985). Severe hepatotoxicity caused by the tropical cyanobacterium (blue-green alga) Cylindrospermopsis raciborskii (Woloszynska) Seenaya and Subba Raju isolated from a domestic water supply reservoir. *App. Env. Microbiol., 50*, 1292-1295.

Hawser, S. P., Codd, G. A., Capone, D. G., & Carpenter, E. J. (1991). A neurotoxic factor associated with the bloom-forming cyanobacterium Trichodesmium. *Toxicon, 29*, 277–278.

Hedman, C. J., Krick, W. R., Karner Perkins, D. A., Harrahy, E. A., & Sonzogni, W. C. (2008). New measurements of cyanobacterial toxins in natural waters using high performance liquid chromatography coupled to tandem mass spectrometry. *Journal of environmental quality, 37*(5), 1817-1824.

Henriksen, P. (1996). *Toxic cyanobacteria/blue-green algae in Danish fresh waters.* (Thesis), Dept. of Phycology, University of Copenhagen.

Henriksen, P., Carmichael, W. W., An, J., & Moestrup, Ø. (1997). Detection of an anatoxin-a(s)-like anticholinesterase in natural blooms and cultures of cyanobacteria/blue-green algae from Danish lakes and in the stomach contents of poisoned birds. *Toxicon, 35*, 901-913.

Heresztyn, T., & Nicholson, B. (1997). Nodularin concentrations in Lakes Alexandrina and Albert, South Australia, during a bloom of the cyanobacterium (blue‐green alga) Nodularia spumigena and degradation of the toxin. *Environmental toxicology and water quality, 12*(4), 273-282.

Higa, T., & Kuniyoshi, M. (2000). Toxins associated with medicinal and edible seaweeds. *Toxin Reviews, 19*(2), 119-137.

Hilborn, E. D., Roberts, V. A., Backer, L., DeConno, E., Egan, J. S., Hyde, J. B., Nicholas, D. C., Wiegert, E. J., Billing, L. M., & DiOrio, M. (2014). Algal bloom-associated disease outbreaks among users of freshwater lakes—United States, 2009–2010. (MMWR) Morbidity and Mortality Weekly Report, 63(1), 11-15

Hindman, S., Carson, L., Favero, M., Petersen, N., Schonberger, L., & Solano, J. (1975). Pyrogenic reactions during haemodialysis caused by extramural endotoxin. *The Lancet, 306*(7938), 732-734.

Hitzfeld, B. C., Höger, S. J., & Dietrich, D. R. (2000a). Cyanobacterial toxins: removal during drinking water treatment, and human risk assessment. *Environmental Health Perspectives, 108*(Suppl 1), 113.

Hitzfeld, B. C., Lampert, C. S., Spaeth, N., Mountfort, D., Kaspar, H., & Dietrich, D. R. (2000b). Toxin production in cyanobacterial mats from ponds on the McMurdo Ice Shelf, Antarctica. *Toxicon, 38*(12), 1731-1748.

Hlavsa, M. C., Roberts, V. A., Kahler, A. M., Hilborn, E. D., Wade, T. J., Backer, L. C., & Yoder, J. S. (2014). Recreational water-associated disease outbreaks—United States, 2009–2010. MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Reportù0, 63(1), 6-10.

Ho, L., Hoefel, D., Saint, C. P., & Newcombe, G. (2007). Isolation and identification of a novel microcystin-degrading bacterium from a biological sand filter. *Water research, 41*(20), 4685-4695.

Ho, L., Sawade, E., & Newcombe, G. (2012). Biological treatment options for cyanobacteria metabolite removal–A review. *Water research, 46*(5), 1536-1548.

Hodoki, Y., Ohbayashi, K., Kobayashi, Y., Takasu, H., Okuda, N., & Nakano, S. I. (2013). Anatoxin-a-producing Raphidiopsis mediterranea Skuja var. grandis Hill is one ecotype of non-heterocytous Cuspidothrix issatschenkoi (Usačev) Rajaniemi et al. in Japanese lakes. *Harmful Algae, 21-22*(0), 44-53.

Hudon, C., Cattaneo, A., Tourville Poirier, A.-M., Brodeur, P., Dumont, P., Mailhot, Y., Amyot, J.-P., Despatie, S.-P., & de Lafontaine, Y. (2012). Oligotrophication from wetland epuration alters the riverine trophic network and carrying capacity for fish. Aquatic Sciences, 74(3), 495-511.

Huisman, J., Matthijs, H. C. P., & Visser, P. M. (2005). *Harmful Cyanobacteria*: Dordrecht, The Netherlands: Springer.

Humpage, A., Falconer, I., Bernard, C., Froscio, S., & Fabbro, L. (2012). Toxicity of the cyanobacterium Limnothrix AC0243 to male Balb/c mice. *Water Res., 46*(5), 1576-1583.

Humpage, A. R., & Falconer, I. R. (2003). Oral toxicity of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in male Swiss albino mice: determination of no observed adverse effect level for deriving a drinking water guideline value. *Environmental toxicology, 18*(2), 94-103.

Humpage, A. R., Rositano, J., Bretag, A. H., Brown, R., Baler, P. D., Nicholson, B. C., & Steffensen, D. A. (1994). Paralytic shellfish poisons from Australian cyanobacterial blooms. *Aust. J. Mar. Freshwat. Res., 45*(5), 761-771.

Ibelings, W. B., Backer, C. L., Kardinaal, A. E. W., & Chorus, I. (2014). Current approaches to cyanotoxin risk assessment and risk management around the globe. *Harmful Algae 40*, 63-74.

Ikawa, M., Wegener, K., Foxall, T. L., & Sasner, J. J. (1982a). Comparison of the toxins of the blue-green alga Aphanizomenon flos-aquae with the Gonyaulax toxins. *Toxicon, 20*, 747-752.

Ikawa, M., Wegener, K., Foxall, T. L., & Sasner Jr, J. J. (1982b). Comparison of the toxins of the blue-green alga Aphanizomenon flos-aquae with the Gonyaulax toxins. *Toxicon, 20*(4), 747-752.

INSPQ. (2005). Propositions de critères d'intervention et de seuils d'alerte pour les cyanobactéries. Rapport (4 pages).

Ishitsuka, M. O., Kusumi, T., Kakisawa, H., Kaya, K., & Watanabe, M. M. (1990). Microviridin.A novel tricyclic depsipeptide from the toxic cyanobacterium Microcystis viridis. *Journal of the American Chemical Society, 112*(22), 8180-8182.

Ismael, A. A. (2012). Benthic bloom of cyanobacteria associated with fish mortality in Alexandria waters. *The Egyptian Journal of Aquatic Research, 38*(4), 241-247.

Ito, E., & Nagai, H. (1998). Morphological observations of diarrhea in mice caused by aplysiatoxin, the causative agent of the red alga Gracilaria coronopifolia poisoning in Hawaii. *Toxicon, 36*(12), 1913-1920.

Izaguirre, G., Jungblut, A.-D., & Neilan, B. A. (2007). Benthic cyanobacteria (Oscillatoriaceae) that produce microcystin-LR, isolated from four reservoirs in southern California. *Water Res., 41*(2), 492-498.

Izydorczyk, K., Carpentier, C., Mrówczyński, J., Wagenvoort, A., Jurczak, T., & Tarczyńska, M. (2009). Establishment of an Alert Level Framework for cyanobacteria in drinking water resources by using the Algae Online Analyser for monitoring cyanobacterial chlorophyll< i> a</i>. *Water research, 43*(4), 989-996.

Izydorczyk, K., Tarczynska, M., Jurczak, T., Mrowczynski, J., & Zalewski, M. (2005). Measurement of phycocyanin fluorescenceas an online early warning system for cyanobacteria in reservoir intake water. *Environmental toxicology, 20*(4), 425-430.

Jackim, E., & Gentile, J. (1968). Toxins of a blue-green alga, similarity to saxitoxin. *Science, 162*, 915-916.

Jacoby, J. M., Collier, D. C., Welch, E. B., Hardy, F. J., & Crayton, M. (2000). Environmental factors associated with a toxic bloom of Microcystis aeruginosa. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences, 57*(1), 231-240.

Jaja-Chimedza, A., Gantar, M., Mayer, D. G., Patrick D. L. Gibbs, D. L. P., & John P. Berry, P. J. (2012). Effects of Cyanobacterial Lipopolysaccharides from Microcystis on Glutathione-Based Detoxification Pathways in the Zebrafish (Danio rerio) Embryo. *Toxins, 4*, 390-404.

Jakubowska, N., Zagajewski, P., & Gołdyn, R. (2013). Water Blooms and Cyanobacterial Toxins in Lakes. *Polish Journal of Environmental Studies, 22*(4), 1077-1082.

James, K. J., Furey, A., Sherlock, I. R., Stack, M. A., Twohig, M., Caudwell, F. B., & Skulberg, O. M. (1998). Sensitive determination of anatoxin-a, homoanatoxin-a and their degradation products by liquid chromatography with fluorimetric detection. *Journal of Chromatography A, 798*(1), 147-157.

James, K. J., Sherlock, I. R., & Stack, M. A. (1997). Anatoxin-a in Irish freshwater and cyanobacteria, determined using a new fluorimetric liquid chromatographic method. *Toxicon, 35*(6), 963-971.

Jiao, Y., Chen, Q., Chen, X., Wang, X., Liao, X., Jiang, L., Wu, J., & Yang, L. (2014). Occurrence and transfer of a cyanobacterial neurotoxin β-methylamino-l-alanine within the aquatic food webs of Gonghu Bay (Lake Taihu, China) to evaluate the potential human health risk. *Science of The Total Environment, 468*, 457-463.

Jochimsen, E. M., Carmichael, W. W., An, J., Cardo, D. M., Cookson, S. T., Holmes, C. E., Antunes, M. B., de Melo Filho, D. A., Lyra, T. M., & Barreto, V. S. T. (1998). Liver failure and death after exposure to microcystins at a hemodialysis center in Brazil. *New England Journal of Medicine, 338*(13), 873-878.

Jones, G. J., Bourne, D. G., Blakeley, R. L., & Doelle, H. (1994). Degradation of the cyanobacterial hepatotoxin microcystin by aquatic bacteria. *Natural Toxins, 2*(4), 228-235.

Jones, G. J., & Falconer, I. R. (1994). Factors affecting the production of toxins by cyanobacteria. Final Grant Report to the Land and Water Resources Research and Development Corporation, Canberra, Australia.

Jones, G. J., & Negri, A. P. (1997). Persistence and degradation of cyanobacterial paralytic shellfish poisons (PSPs) in freshwaters. *Water research, 31*(3), 525-533.

Jones, G. J., & Orr, P. T. (1994). Release and degradation of microcystin following algicide treatment of a< i> Microcystis aeruginosa</i> bloom in a recreational lake, as determined by HPLC and protein phosphatase inhibition assay. *Water research, 28*(4), 871-876.

Jungblut, A.-D., Hoeger, S. J., Mountfort, D., Hitzfeld, B. C., Dietrich, D. R., & Neilan, B. A. (2006). Characterization of microcystin production in an Antarctic cyanobacterial mat community. *Toxicon, 47*(3), 271-278.

Jungmann, D. (1995). Isolation, purification, and characterization of new Daphnia-toxic compound from axenic Microcystis flos-aquae strain PCC7806. *Journal of Chemical Ecology, 21*(11), 1665-1676.

Kaasalainen, U., Jokela, J., Fewer, D. P., Sivonen, K., & Rikkinen, J. (2009). Microcystin Production in the Tripartite Cyanolichen Peltigera leucophlebia. *Molecular Plant-Microbe Interactions, 22*(6), 695-702.

Kadis, S., Ciegler, A., & Ajl, S. J. (2013). Algal and Fungal Toxins: A Comprehensive Treatise (Vol. 7): Elsevier Science.

Kaebernick, M., Neilan, B. A., Börner, T., & Dittmann, E. (2000). Light and the transcriptional response of the microcystin biosynthesis gene cluster. *Applied and environmental microbiology, 66*(8), 3387-3392.

Kantor, R. J., Carson, L. A., Graham, D. R., Petersen, N. J., & Favero, M. S. (1983). Outbreak of pyrogenic reactions at a dialysis center: association with infusion of heparinized saline solution. *The American journal of medicine, 74*(3), 449-456.

Kaya, K., & Watanabe, M. M. (1990). Microcystin composition of an axenic clonal strain of Microcystis viridis and Microcystis viridis - containing waterblooms in Japanese freshwaters. *J. App. Phycol., 2*, 173-178.

Keleti, G., & Sykora, J. (1982). Production and properties of cyanobacterial endotoxins *App. Env. Microbiol., 43*(1), 104-109.

Keleti, G., Sykora, J., Lippy, E., & Shapiro, M. A. (1979). Composition and biological properties of lipopolysaccharides isolated from Schizothrix calcicola (Ag.) Gomont (cyanobacteria). *App. Env. Microbiol., 38*, 471-477.

Kellmann, R., Michali, T., & Neilan, B. (2008). Identification of a Saxitoxin Biosynthesis Gene with a History of Frequent Horizontal Gene Transfers. *Journal of Molecular Evolution, 67*(5), 526-538.

Kerbrat, A. S., Amzil, Z., Pawlowiez, R., Golubic, S., Sibat, M., Darius, H. T., ... & , & Laurent, D. (2011). First evidence of palytoxin and 42-hydroxy-palytoxin in the marine cyanobacterium Trichodesmium. *Marine drugs, 9*(4), 543-560.

Kerbrat, A. S., Darius, H. T., Pauillac, S., Chinain, M., & Laurent, D. (2010). Detection of ciguatoxin-like and paralysing toxins in Trichodesmium spp. from New Caledonia lagoon. *Marine Pollution Bulletin, 61*(7-12), 360-366.

Kim, H., Lantvit, D., Hwang, C. H., Kroll, D. J., Swanson, S. M., Franzblau, S. G., & Orjala, J. (2012). Indole alkaloids from two cultured cyanobacteria, Westiellopsis sp. and Fischerella muscicola. *Bioorganic & Medicinal Chemistry, 20*(17), 5290-5295.

Kirk, K. L., & Gilbert, J. J. (1992). Variation in herbivore response to chemical defenses: zooplankton foraging on toxic cyanobacteria. *Ecology*, 2208-2217.

Kiviranta, J., Sivonen, K., Luukkainen, R., Lahti, K., & Niemelä, S. I. (1991). Production and biodegradation of cyanobacterial toxins; a laboratory study. *Arch. Hydrobiol., 121*, 281-294.

Kling, H. J., Laughinghouse IV, H. D., Šmarda, J., Komárek, J., Acreman, J., Bruun, K., Watson, S. B., & Chen, F. (2012). A new red colonial Pseudanabaena (Cyanoprokaryota, Oscillatoriales) from North American large lakes. *Fottea, 12*(2), 327–339.

Klitzke, S., Apelt, S., Weiler, C., Fastner, J., & Chorus, I. (2010). Retention and degradation of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in sediments–The role of sediment preconditioning and DOM composition. *Toxicon, 55*(5), 999-1007.

Kokociński, M., Dziga, D., Spoof, L., Stefaniak, K., Jurczak, T., & Mankiewicz-Boczek, J., et al. . (2009). First report of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in the shallow, eutrophic lakes of western Poland. *Chemosphere, 74*(5), 669-675.

Kokociński, M., Mankiewicz-Boczek, J., Jurczak, T., Spoof, L., Meriluoto, J., Rejmonczyk, E., Hautala, H., Vehniäinen, M., Pawełczyk, J., & Soininen, J. (2013). Aphanizomenon gracile (Nostocales), a cylindrospermopsin-producing cyanobacterium in Polish lakes. *Environmental Science and Pollution Research, 20*(8), 5243-5264.

Komárek, J., & Mareš, J. (2012). An update to modern taxonomy (2011) of freshwater planktic heterocytous cyanobacteria. *Hydrobiologia, 698*(1), 327-351.

Kotak, B. G., Kenefick, S. L., Fritz, D. L., Rousseaux, C. G., Prepas, E. E., & Hrudey, S. E. (1993). Occurrence and toxicological evaluation of cyanobacterial toxins in Alberta lakes and farm dugouts. *Water research, 27*(3), 495-506.

Kotak, B. G., Lam, A. K. Y., Prepas, E. E., Kenefick, S. L., & Hrudey, S. E. (1995). VARIABILITY OF THE HEPATOTOXIN MICROCYSTIN‐LR IN HYPEREUTROPHIC DRINKING WATER LAKES1. *Journal of phycology, 31*(2), 248-263.

Kotut, K., Ballot, A., & Krienitz, L. (2006). Toxic cyanobacteria and their toxins in standing waters of Kenya: implications for water resource use. *Journal of Water and Health, 4*(2), 233.

Kozlowsky-Suzuki, B., Wilson, A.E. and da Silva Ferrão-Filho, A. (2012). Biomagnification or biodilution of microcystins in aquatic foodwebs? Meta-analyses of laboratory and field studies. *Harmful Algae*, 18, 47-55.

Krienitz, L., Ballot, A., Kotut, K., Wiegand, C., Pütz, S., Metcalf, J. S., Codd, G. A., & Pflugmacher, S. (2003). Contribution of hot spring cyanobacteria to the mysterious deaths of Lesser Flamingos at Lake Bogoria, Kenya. *FEMS microbiology ecology, 43*(2), 141-148.

Krishnamurthy, T., Szafraniec, L., Hunt, D. F., Shabanowitz, J., Yates, J. R., Hauer, C. R., Carmichael, W. W., Skulberg, O., Codd, G. A., & Missler, S. (1989). Structural characterization of toxic cyclic peptides from blue-green algae by tandem mass spectrometry. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 86*(3), 770-774.

Krishnamyrthy, T., Szafraniec, L., Hunt, D. F., Shabanowitz, J., Yates, J. R., Hauer, C. R., Carmichael, W. W., Skulberg, O., Codd, G. A., & Missler, S. (1989). Structural characterization of toxic cyclic peptides from blue-green algae by tandem mass spectrometry. *Proceedings of National Academy of Sciences USA, 86*, 770-774.

Krüger, T., Christian, B., & Luckas, B. (2009). Development of an analytical method for the unambiguous structure elucidation of cyclic peptides with special appliance for hepatotoxic desmethylated microcystins. *Toxicon, 54*(3), 302-312.

Kumar, M. (2014). Harvesting of valuable eno-and exo-metabolites form cyanobacteria: a potential source. Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research, 7(2), 24-28

Kurmayer, R., & Gumpenberger, M. (2006). Diversity of microcystin genotypes among populations of the filamentous cyanobacteria Planktothrix rubescens and Planktothrix agardhii. *Molecular Ecology, 15*(12), 3849-3861.

Kusumi, T., Ooi, T., Watanabe, M. M., Takahashi, H., & Kakisawa, H. (1987). Cyanoviridin RR, a toxin from the cyanobacterium (blue-green alga) Microcystis viridis. *Tetrahedron Letters, 28*, 4695-4698.

Lagos, N., Liberona, J. L., Andrinolo, D., Zagatto, P. A., Soares, R. M., & Azevedo, S. M. F. Q. (1997). *First evidence of paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacterium Cylindrospermopsis raciborskii isolated from Brazil*, Abstract, VIII International Conference on Harmful Algae, June 25-29, 1997, Vigo, Spain, 115.

Lagos, N., Onodera, H., Zagatto, P. A., Andrinolo, D. O., Azevedo, S. M. F. Q., & Oshima, Y. (1999). The first evidence of paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacterium Cylindrospermopsis raciborskii, isolated from Brazil. *Toxicon, 37*(10), 1359-1373.

Lahti, K., Rapala, J., Färdig, M., Niemelä, M., & Sivonen, K. (1997). Persistence of cyanobacterial hepatotoxin, microcystin-LR in particulate material and dissolved in lake water. *Water research, 31*(5), 1005-1012.

Lajeunesse, A., Segura, P. A., Gélinas, M., Hudon, C., Thomas, K., Quilliam, M. A., & Gagnon, C. (2012). Detection and confirmation of saxitoxin analogues in freshwater benthic Lyngbya wollei algae collected in the St. Lawrence River (Canada) by liquid chromatography–tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography A, 1219*(0), 93-103.

Lanaras, T., & Cook, C. M. (1994). Toxin extraction from an Anabaenopsis milleri - dominated bloom. *Sci. Total Environ., 142*, 163-169.

Lara, Y., Lambion, A., Menzel, D., Codd, G. A., & Wilmotte, A. (2013). A cultivation-independent approach for the genetic and cyanotoxin characterization of colonial cyanobacteria. *Aquatic Microbial Ecology, 69*(2), 135-143.

Larson, D., Ahlgren, G., & Willén, E. (2014). Bioaccumulation of microcystins in the food web: a field study of four Swedish lakes. *Inland Waters, 4*(1), 91-104.

Lavoie, I., Laurion, I., & Vincent, W. (2007). LES FLEURS D'EAU DE CYANOBACTÉRIES. *Revue de littérature. Québec, Canada, Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS) Eau, Terre et Environnement, 124*.

Lawton, L. A., & Edwards, C. (2008). Conventional laboratory methods for cyanotoxins *Cyanobacterial Harmful Algal Blooms: State of the Science and Research Needs* (pp. 513-537): Springer.

Lee, M., & McGeer, P. L. (2012). Weak BMAA toxicity compares with that of the dietary supplement beta-alanine. *Neurobiology of Aging, 33*(7), 1440-1447.

Leeuwangh, P., Kappers, F. I., Dekker, M., & Koerselman, W. (1983). Toxicity of cyanobacteria in dutch lakes and reservoirs. *Aquatic Toxicology, 4*(1), 63-72.

Legrand,B., Lesobre, J., Colombet, J., Latour,D., Sabart, M. (2016) Molecular tools to detect anatoxin-a genes in aquatic ecosystems: Toward a new nested PCR-based method, Harmful Algae Volume 58, 16–22.

Lehman, P., Teh, S., Boyer, G., Nobriga, M., Bass, E., & Hogle, C. (2010). Initial impacts of Microcystis aeruginosa blooms on the aquatic food web in the San Francisco Estuary. *Hydrobiologia, 637*(1), 229-248.

Lehman, P. W., Boyer, G., Hall, C., Waller, S., & Gehrts, K. (2005). Distribution and toxicity of a new colonial Microcystis aeruginosa bloom in the San Francisco Bay Estuary, California. *Hydrobiologia, 541*(1), 87-99.

Lehtimaki, J., Moisander, P., Sivonen, K., & Kononen, K. (1997). Growth, nitrogen fixation, and nodularin production by two baltic sea cyanobacteria. *Applied and environmental microbiology, 63*(5), 1647-1656.

Lemes, G. A., Kersanach, R., da S Pinto, L., Dellagostin, O. A., Yunes, J. S., & Matthiensen, A. (2008). Biodegradation of microcystins by aquatic< i> Burkholderia</i> sp. from a South Brazilian coastal lagoon. *Ecotoxicology and Environmental Safety, 69*(3), 358-365.

Lepistö, L., Rapala, J., Lyra, C., Berg, K. A., Erkomaa, K., & Issakainen, J. (2005). Occurrence and toxicity of cyanobacterial blooms dominated by Anabaena lemmermannii P. Richter and Aphanizomenon

spp. in boreal lakes in 2003. *Algological Studies/Archiv für Hydrobiologie, Supplement Volumes*(117), 315-328.

Lévesque, B., Gervais, M.-C., Chevalier, P., Gauvin, D., Anassour-Laouan-Sidi, E., Gingras, S., Fortin, N., Brisson, G., Greer, C., & Bird, D. (2014). Prospective study of acute health effects in relation to exposure to cyanobacteria. *Science of The Total Environment, 466*, 397-403.

Li, R., Carmichael, W. W., Brittain, S., Eaglesham, G. K., Shaw, G. R., & Liu, Y., et al. . (2001a). First report of the cyanotoxins cylindrospermopsin and deoxycylindrospermopsin from Raphidiopsis curvata (Cyanobacteria). *Journal of Phycology, 37*(6), 1121-1126.

Li, R., Carmichael, W. W., Brittain, S., Eaglesham, G. K., Shaw, G. R., Mahakhant, A., ...& , & Watanabe, M. M. (2001b). Isolation and identification of the cyanotoxin cylindrospermopsin and deoxy-cylindrospermopsin from a Thailand strain of Cylindrospermopsis raciborskii (Cyanobacteria). *Toxicon, 7*(7), 973-980.

Li, Y., Chen, J.-a., Zhao, Q., Pu, C., Qiu, Z., Zhang, R., & Shu, W. (2011). A cross-sectional investigation of chronic exposure to microcystin in relationship to childhood liver damage in the Three Gorges Reservoir Region, China. *Environmental Health Perspectives, 119*(10), 1483.

Li, Y., & Han, X. (2012). Microcystin–LR causes cytotoxicity effects in rat testicular Sertoli cells. *Environmental Toxicology and Pharmacology, 33*(2), 318-326.

Lilleheil, G., Andersen, R. A., Skulberg, O. M., & Alexander, J. (1997). Effects of a homoanatoxin-a-containing extract from oscillatoria formosa (cyanophyceae/cyanobacteria) on neuromuscular transmission. *Toxicon, 35*(8), 1275-1289

Lin, S., Shen, J., Liu, Y., Wu, X., Liu, Q., & Li, R. (2011). Molecular evaluation on the distribution, diversity, and toxicity of Microcystis (Cyanobacteria) species from Lake Ulungur—a mesotrophic brackish desert lake in Xinjiang, China. *Environmental monitoring and assessment, 175*(1-4), 139-150.

Lindholm, T., Eriksson, J. E., & Meriluoto, J. A. (1989). Toxic cyanobacteria and water quality problems—examples from a eutrophic lake on Åland, south west Finland. *Water research, 23*(4), 481-486.

Lindsay, J., Metcalf, J. S., & Codd, G. A. (2009). Comparison of four methods for the extraction of lipopolysaccharide from cyanobacteria. *Toxicological & Environmental Chemistry*.

Lippy, E. C., & Erb, J. (1976). Gastrointestinal Illness at Sewickley. *Pa. Journal (American Water Works Association), 68*(11), 606-610. .

Liu, G., Qian, Y., Dai, S., & Feng, N. (2008). Adsorption of microcystin LR and LW on suspended particulate matter (SPM) at different pH. *Water, Air, and Soil Pollution, 192*(1-4), 67-76.

Liu, Y., Chen, W., Li, D., Shen, Y., Li, G., & Liu, Y. (2006a). First report of aphantoxins in China—waterblooms of toxigenic Aphanizomenon flos-aquae in Lake Dianchi. *Ecotoxicology and Environmental Safety, 65*(1), 84-92.

Liu, Y., Chen, W., Li, D., Shen, Y., Liu, Y., & Song, L. (2006b). Analysis of paralytic shellfish toxins in Aphanizomenon DC-1 from Lake Dianchi, China. *Environmental Toxicology, 21*(3), 289-295.

Long, B., & Carmichael, W. W. (2002). *Marine cyanobacteria toxins Chapter 11. Manual on Harmful Marine Microalgae*. Monographs on Oceanographic Methodology, vol. 11. UNESCO, Paris. In press.

Long, B. M., Jones, G. J., & Orr, P. T. (2001). Cellular microcystin content in N-limited Microcystis aeruginosa can be predicted from growth rate. *Applied and environmental microbiology, 67*(1), 278-283.

Lopez-Rodas, V., Maneiro, E., Lanzarot, M., Perdigones, N., & Costas, E. (2008). Mass wildlife mortality due to cyanobacteria in the Doñana National Park, Spain. *Veterinary Record, 162*(10), 317-318.

Lürling, M., Faassen, E. J., & Van Eenennaam, J. S. (2011). Effects of the cyanobacterial neurotoxin β-N-methylamino-L-alanine (BMAA) on the survival, mobility and reproduction of Daphnia magna. *Journal of plankton research, 33*(2), 333-342.

Luukkainen, R., Namikoshi, M., Sivonen, K., Rinehart, K. L., & Niemelä, S. I. (1994). Isolation and identification of 12 microcystins from four strains and two bloom samples of Microcystis spp.: structure of a new hepatotoxin. *Toxicon, 32*, 133-139.

Luukkainen, R., Sivonen, K., Namikoshi, M., Färdig, M., Rinehart, K. L., & Niemelä, S. I. (1993). Isolation and identification of eight microcystins from 13 Oscillatoria agardhii strains: structure of a new microcystin. *App. Env. Microbiol., 59*, 2204-2209.

Lyra, C., Suomalainen, S., Gugger, M., Vezie, C., Sundman, P., & Paulin, L., et al. . (2001). Molecular characterization of planktic cyanobacteria of Anabaena, Aphanizomenon, Microcystis and Planktothrix genera. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 51*(2), 513-526.

Maatouk, I., Bouaïcha, N., Fontan, D., & Levi, Y. (2002). Seasonal variation of microcystin concentrations in the Saint-Caprais reservoir (France) and their removal in a small full-scale treatment plant. *Water Res., 36*(11), 2891-2897.

Maghsoudi, E., Fortin, N., Greer, C., Duy, S.V., Fayad, P., Sauvé, S., Prévost, M. and Dorner, S. (2015). Biodegradation of multiple microcystins and cylindrospermopsin in clarifier sludge and a drinking water source: Effects of particulate attached bacteria and phycocyanin. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 120, 409-417.

Mahmood, N. A., & Carmichael, W. W. (1986). Paralytic shellfish poisons produced by the freshwater cyanobacterium Aphanizomenon flos-aquae NH-5. *Toxicon, 24*, 175-186.

Mahmood, N. A., & Carmichael, W. W. (1987). Anatoxin-a(S), an anticholinesterase from the cyanobacterium Anabaena flos-aquae NCR-525-17. *Toxicon, 25*, 1221-1227.

Marie, B., Huet, H., Marie, A., Djediat, C., Puiseux-Dao, S., Catherine, A., Trinchet, I., & Edery, M. (2012). Effects of a toxic cyanobacterial bloom (Planktothrix agardhii) on fish: Insights from histopathological and quantitative proteomic assessments following the oral exposure of medaka fish (Oryzias latipes). *Aquatic Toxicology, 114*(115), 39-48.

Martins, R., Fernandez, N., Beiras, R., & Vasconcelos, V. (2007). Toxicity assessment of crude and partially purified extracts of marine Synechocystis and Synechococcus cyanobacterial strains in marine invertebrates. *Toxicon, 50*(6), 791-798.

Maruyama, T., Park, H.-D., Ozawa, K., Tanaka, Y., Sumino, T., Hamana, K., Hiraishi, A., & Kato, K. (2006). Sphingosinicella microcystinivorans gen. nov., sp. nov., a microcystin-degrading bacterium. *International journal of systematic and evolutionary microbiology, 56*(1), 85-89.

Matern, U., Oberer, L., Erhard, M., Herdman, M., & Weckesser, J. (2003). Hofmannolin, a cyanopeptolin from Scytonema hofmanni PCC 7110. *Phytochemistry, 64*(6), 1061-1067.

Matsunaga, H., Harada, K. I., Senma, M., Ito, Y., Yasuda, N., Ushida, S., & Kimura, Y. (1999). Possible cause of unnatural mass death of wild birds in a pond in Nishinomiya, Japan: sudden appearance of toxic cyanobacteria. *Natural Toxins, 7*(2), 81-84.

Matsunaga, S., Moore, R. E., Niemczura, W. P., & Carmichael, W. W. (1989). Anatoxina(s), a potent anticholinesterase from Anabaena flos-aquae. *J. Amer. Chem. Soc., 111*, 8021-8023.

May, V., & McBarron, E. (1973). Occurrence of the blue-green alga, Anabaena circinalis Rabenh., in New South Wales and toxicity to mice and honey bees. *Journal of the Australian Institute of Agricultural Science*.

Mayer, A. M., Clifford, J. A., Aldulescu, M., Frenkel, J. A., Holland, M. A., Hall, M. L., Glaser, K. B., & Berry, J. (2011). Cyanobacterial Microcystis aeruginosa lipopolysaccharide elicits release of superoxide anion, thromboxane B2, cytokines, chemokines, and matrix metalloproteinase-9 by rat microglia. *Toxicological sciences, 121*(1), 63-72.

McBarron, E., Walker, R., Gardner, I., & Walker, K. (1975). TOXICITY TO LIVESTOCK OF THE BLUE‐GREEN ALGA ANABAENA CIRCINALIS. *Australian veterinary journal, 51*(12), 587-588.

McQuaid, N. (2009). Establishment of an early warning systems for cyanobacteria using an online multi-probe system measuring physicochemical parameters, chlorophyll and phycocyanin (MA Sc.). *Génies Civil, Géologique et des Mines, École Polytechnique de Montréal, Québec, Canada*, 134.

McQuaid, N., Zamyadi, A., Prevost, M., Bird, D., & Dorner, S. (2011). Use of in vivo phycocyanin fluorescence to monitor potential microcystin producing cyanobacterial biovolume in a drinking water source. *J.Environ. Monit., 13*(2), 455-740.

MDDELCC. (2016). Courrier électronique du Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec confirmant l'occurrence de *Dolichospermum mendotae* à la baie Missisquoi.

MDDELCC (2017). La qualité de l'eau et les usages récréatifs. http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/eau/recreative/qualite.htm. Accès janvier 2017.

Merel, S., Walker, D., Chicana, R., Snyder, S., Baurès, E., & Thomas, O. (2013). State of knowledge and concerns on cyanobacterial blooms and cyanotoxins. Environment international, 59, 303-327.

Meriluoto, J., & Codd, G. A. (2005). *Cyanobacterial monitoring and cyanotoxin analysis*: Abo Akademi University Press.

Meriluoto, J. A. O., Sandström, A., Eriksson, J. E., Remaud, G., Grey Craig, A., & Chattopadhyaya, J. (1989). Structure and toxicity of a peptide hepatotoxin from the cyanobacterium Oscillatoria agardhii. *Toxicon, 27*, 1021-1034.

Messineo, V., Melchiorre, S., Di Corcia, A., Gallo, P., & Bruno, M. (2010). Seasonal succession of Cylindrospermopsis raciborskii and Aphanizomenon ovalisporum blooms with cylindrospermopsin occurrence in the volcanic Lake Albano, Central Italy. *Environmental Toxicology, 25*(1), 18-27.

Metaxatos, A., Panagiotopoulos, C., & Ignatiades, L. (2003). Monosaccharide and aminoacid composition of mucilage material produced from a mixture of four phytoplanktonic taxa. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, 294*(2), 203-217.

Metcalf, J. S., Morrison, L., Krienitz, L., Ballot, A., Krause, E., Kotut, K., Puetz, S., Wiegand, C., Pflugmacher, S., & Codd, G. (2006). Analysis of the cyanotoxins anatoxin-a and microcystins in Lesser Flamingo feathers†. *Toxicological & Environmental Chemistry, 88*(1), 159-167.

Mez, K., Beattie, K., Codd, G., Hanselmann, K., Hauser, B., Naegeli, H., & Preisig, H. (1997). Identification of a microcystin in benthic cyanobacteria linked to cattle deaths on alpine pastures in Switzerland. *European Journal of Phycology, 32*(2), 111-117.

Mez, K., Hanselmann, K., Naegeli, H., & Preisig, H. R. (1996). Protein phosphatase inhibiting activity in cyanobacteria from alpine lakes in Switzerland. *Phycologia 35*(6 Supplement), 133-139.

Mez, K., Hanselmann, K., & Preisig, H. (1998). Environmental conditions in high mountain lakes containing toxic benthic cyanobacteria. *Hydrobiologia, 368*(1-3), 1-15.

Mikheyskaya, L. V., Ovodova, R. G., & Yu, S. (1977). Isolation and characterization of lipopolysaccharides from cell walls of blue-green algae of the genus Phormidium. *J. Bacteriol., 130*, 1-3.

Miller, M., Hutson, J., & Fallowfield, H. (2005). The adsorption of cyanobacterial hepatoxins as a function of soil properties. *J Water Health, 3*, 339-347.

Miller, M. A., Kudela, R. M., Mekebri, A., Crane, D., Oates, S. C., Tinker, M. T., Staedler, M., Miller, W. A., Toy-Choutka, S., & Dominik, C. (2010). Evidence for a novel marine harmful algal bloom: cyanotoxin (microcystin) transfer from land to sea otters. *PloS one, 5*(9), e12576.

Mills, D. H., & Wyatt, J. T. (1974). Ostracod reactions to non-toxic and toxic algae. *Oecologia, 17*(2), 171-177.

Ministry for the Environment and Ministry of Health. (2009). New Zealand Guidelines for Cyanobacteria in Recreational Fresh Waters. Interim Guidelines. Wellington: Ministry for the Environment. New Zealand.

Ministry of Health. (2013). *Guidelines for drinking-water quality management for New Zealand (3 ed.)*. Wellington: Ministry of Health. New Zealand.

Minnesota Department of Health (MDH). (2015). Toxicological Summary for: Microcystin-LR. Minnesota, USA: Minnesota Department of Health. 11 p.

Miura, G. A., Robinson, N. A., Lawrence, W. B., & Pace, J. G. (1991). Hepatotoxicity of MCLR in fed and fasted rats. *Toxicon, 29*(3), 337-382.

Mo, S., Krunic, A., Santarsiero, B. D., Franzblau, S. G., & Orjala, J. (2010). Hapalindole-related alkaloids from the cultured cyanobacterium Fischerella ambigua. *Phytochemistry, 71* (17-18), 2116-2123.

Mohamed, Z. A., El-Sharouny, H. M., & Ali, W. S. M. (2006). Microcystin production in benthic mats of cyanobacteria in the Nile River and irrigation canals, Egypt. *Toxicon, 47*(5), 584-590.

Mohamed, Z. A. (2008). Toxic cyanobacteria and cyanotoxins in public hot springs in Saudi Arabia. *Toxicon, 51*(1), 17-27.

Mohamed, Z. A., & Al Shehri, A. M. (2007). Cyanobacteria and their toxins in treated-water storage reservoirs in Abha city, Saudi Arabia. *Toxicon, 50*(1), 75-84.

Mohamed, Z. A., & Al Shehri, A. M. (2010). Microcystin production in epiphytic cyanobacteria on submerged macrophytes. *Toxicon, 55*(7), 1346-1352.

Mondo, K., Hammerschlag, N., Basile, M., Pablo, J., Banack, S. A., & Mash, D. C. (2012). Cyanobacterial neurotoxin β-N-methylamino-L-alanine (BMAA) in shark fins. *Marine drugs, 10*(2), 509-520.

Moore, R. E., Cheuk, C., & Patterson, G. M. L. (1984). Hapalindoles: new alkaloids from the blue-green alga Hapalosiphon fontinalis. *J. Amer. Chem. Soc., 106*(21), 6456-6457.

Moreno, I., Pichardo, S., Jos, A., Gomez-Amores, L., Mate, A., Vazquez, C. M., & Camean, A. M. (2005). Antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in liver and kidney of rats exposed to microcystin-LR administered intraperitoneally. *Toxicon, 45*(4), 395-402.

Morris, D. P., Zagarese, H., Williamson, C. E., Balseiro, E. G., Hargreaves, B. R., Modenutti, B., Moeller, R., & Queimalinos, C. (1995). The attenuation of solar UV radiation in lakes and the role of dissolved organic carbon. *Limnology and Oceanography, 40*(8), 1381-1391.

Murakami, M., Sun, Q., Ishida, K., Matsuda, H., Okino, T., & Yamaguchi, K. (1997). Microviridins, elastase inhibitors from the cyanobacterium Nostoc minutum (NIES-26). *Phytochemistry, 45*(6), 1197-1202.

Mutawie, H. H. (2012). Assesment of hepatotoxins and neurotoxins from five Oscillatoria species isolated from Makkah area, KSA using HPLC. *International Research Journal of Agricultural Science and Soil Science, 2*(10), 440-444.

Mynderse, J. S., Moore, R. E., Kashiwagi, M., & Norton, T. R. (1977). Antileukemia activity in the Osillatoriaceae: isolation of Debromoaplysiatoxin from Lyngbya. *Science, 196*(4289), 538-540.

Nagai, H., Yasumoto, T., & Hokama, Y. (1996). Aplysiatoxin and debromoaplysiatoxin as the causative agents of a red alga Gracilaria coronopifolia poisoning in Hawaii. *Toxicon, 34*, 753-814.

Najdenski, H. M., Gigova, L. G., Iliev, I. I., Pilarski, P. S., Lukavský, J., Tsvetkova, I. V., Ninova, M. S., & Kussovski, V. K. (2013). Antibacterial and antifungal activities of selected microalgae and cyanobacteria. *International Journal of Food Science & Technology, 48*(7), 1533-1540.

Namikoshi, M., Murakami, T., Watanabe, M. F., Oda, T., Yamada, J., Tsujimura, S., Nagai, H., & Oishi, S. (2003). Simultaneous production of homoanatoxin-a, anatoxin-a, and a new non-toxic 4-hydroxyhomoanatoxin-a by the cyanobacterium Raphidiopsis mediterranea Skuja. *Toxicon, 42*(5), 533-538.

Namikoshi, M., Rinehart, K. L., Sakai, R., Sivonen, K., & Carmichael, W. W. (1990). Structures of three new cyclic hepatotoxins produced by the cyanobacterium (blue-green alga) Nostoc sp. strain 152. *J. Org. Chem, 55*, 6135-6139.

Namikoshi, M., Rinehart, K. L., Sakai, R., Stotts, R. R., Dahlem, A. M., Beasley, V. R., Carmichael, W. W., & Evans, W. R. (1992a). Identification of 12 hepatotoxins from a Homer lake bloom of the cyanobacteria Microcystis aeruginosa, Microcystis viridis, Microcystis wesenbergii; nine new microcystins. *J. Org. Chem, 57*, 866-872.

Namikoshi, M., Sivonen, K., Evans, W. R., Carmichael, W. W., Rouhiainen, L., Luukkainen, R., & Rinehart, K. L. (1992b). Structures of three new homotyrosine containing microcystins and a new homophenylalanine variant from Anabaena sp. Strain 66. *Chem. Res. Toxicol., 5*, 661-666.

Namikoshi, M., Sivonen, K., Evans, W. R., Carmichael, W. W., Sun, F., Rouhiainen, L., Luukkainen, R., & Rinehart, K. L. (1992c). Two new L-serine variants of microcystins-LR and -RR from Anabaena sp. strain 202 A1 and 202 A2. *Toxicon, 30*, 1457-1464.

Namikoshi, M., Sivonen, K., Evans, W. R., Sun, F., Carmichael, W. W., & Rinehart, K. L. (1992d). Isolation and structures of microcystins from a cyanobacterial water bloom (Finland). *Toxicon, 30*, 1473-1479.

Namikoshi, M., Sun, F., Choi, B. W., Rinehart, K. L., Carmichael, W. W., Evans, W. R., & Beasley, V. R. (1995). Seven more microcystins from Homer lake cells: application of the general method for structure assignment of peptides containing,-dehydroamino acid unit(s). *J. Org. Chem, 60*, 3671-3679.

Namikoshi, M., Yuan, M., Sivonen, K., Carmichael, W. W., Rinehart, K. L., Rouhiainen, L., Sun, F., Brittain, S., & Otsuki, A. (1998). Seven new microcystins possessing two Lglutamic acid units, isolated from Anabaena sp. strain 186. *Chem. Res. Toxicol., 11*, 143-149.

Nasri, H., El Herry, S., & Bouaïcha, N. (2008). First reported case of turtle deaths during a toxic Microcystis spp. bloom in Lake Oubeira. *Algeria. Ecotox. Environ. Safe, 71*, 535–544.

Negri, A., Jones, G., & Hindmarsh, M. (1995a). Sheep mortality associated with paralytic shellfish poisons from the cyanobacterium Anabaena circinalis. *Toxicon: official journal of the International Society on Toxinology, 33*(10), 1321.

Negri, A. P., Bunter, O., Jones, B., & Llewllyn, L. (2004). Effects of the bloom-forming alga Trichodesmium erythraeum on the pearl oyster Pinctada maxima. *Aquaculture, 232*, 91-102.

Negri, A. P., & Jones, G. J. (1995). Bioaccumulation of paralytic shellfish poisoning (PSP) toxins from the cyanobacterium Anabaena circinalis by the freshwater mussel Alathyria condola. *Toxicon, 33*(5), 667-678.

Negri, A. P., Jones, G. J., Blackburn, S. I., Oshima, Y., & Onodera, H. (1997). Effect of culture and bloom development and of sample storage on paralytic shellfish poisons in the cyanobacterium Anabaena circinalis. *J. Phycol., 33*, 26-35.

Negri, A. P., Jones, G. J., & Hindmarsh, M. (1995b). Sheep mortality associated with paralytic shellfish poisons from the cyanobacterium *Anabaena circinalis*. *Toxicon, 33*(10), 1321-1329.

Nguyen, L. T. T., Cronberg, G., Moestrup, Ø., & Daugbjerg, N. (2013). Annamia toxica gen. et sp. nov. (Cyanobacteria), a freshwater cyanobacterium from Vietnam that produces microcystins: ultrastructure, toxicity and molecular phylogenetics. *Phycologia, 52*(1), 25-36.

Nicho, B. C., & Burch, M. D. (2011). Evaluation of analytical methods for detection and quatification of cyanotoxins in relation to australian drinking water guidelines. A report prepared for the National Health and Medical Research Council of Australia, the Water Services Association of Australia, and the Cooperative Research Centre for Water Quality and Treatment.

Nicholson, B., Papageorgiou, J., Humpage, A. E., Steffensen, D. A., Monis, P., Linke, T., Fanok, S., Shaw, G., Eaglesham, G., Davis, B., Wickramasinghe, W. A., Stewart, I., Carmichael, W., & Servaites, J. (2007). Determination and Significance of Emerging Algal Toxins (Cyanotoxins). (A. W. W. Association Ed.). London, U.K.: Awwa Research Foundation.

Nicholson, B. C., & Burch, M. D. (2001a). *Evaluation of analytical methods for detection and quantification of cyanotoxins in relation to Australian drinking water guidelines*: National Health and Medical Research Council of Australia.

Nicholson, B. C., & Burch, M. D. (2001b). Evaluation of analytical methods for detection and quantification of cyanotoxins in relation to Australian drinking water guidelines: National Health and Medical Research Council of Australia.

Neilan, B.A., Pearson, L.A., Muenchhoff, J., Moffitt, M.C., Dittmann, E., (2013). Environmental conditions that influence toxin biosynthesis in cyanobacteria. Environ. Microbiol. 15 (5), 1239–1253.

Nogle, L. M., Okino, T., & Gerwick, W. H. (2001). Antillatoxin B, a Neurotoxic Lipopeptide from the Marine Cyanobacterium Lyngbya majuscula. *Journal of natural products, 64* (7), 983-985.

Norris, R. L., Eaglesham, G. K., Pierens, G., Shaw, G. R., Smith, M. J., Chiswell, R. K., Seawright, A. A., & Moore, M. R. (1999). Deoxycylindrospermopsin, an analog of cylindrospermopsin from Cylindrospermopsis raciborskii. *Environmental Toxicology, 14*(1), 163-165.

Nyakairu, G. W. A., Nagawa, C. B., & Mbabazi, J. (2010). Assessment of cyanobacteria toxins in freshwater fish: A case study of Murchison Bay (Lake Victoria) and Lake Mburo, Uganda. *Toxicon, 55*(5), 939-946.

Oberholster, P. J., J.G., M., Govender, D., Bengis, R., & Botha, A. M. (2009). Identification of toxigenic Microcystis strains after incidents of wild animal mortalities in the Kruger National Park, South Africa. *Ecotoxicol. Environ. Saf., 72*(4), 1177-1258.

Oehrle, S. A., Southwell, B., & Westrick, J. (2010). Detection of various freshwater cyanobacterial toxins using ultra-performance liquid chromatography tandem mass spectrometry. *Toxicon, 55*(5), 965-972.

Oh, H.-M., Lee, S. J., Jang, M.-H., & Yoon, B.-D. (2000). Microcystin production by Microcystis aeruginosa in a phosphorus-limited chemostat. *Applied and environmental microbiology, 66*(1), 176-179.

Okino, T., Matsuda, H., Murakami, M., & Yamaguchi, K. (1995). New microviridins, elastase inhibitors from the blue-green alga Microcystis aeruginosa. *Tetrahedron 51*(39), 10679-10686.

Oksanen, I., Jokela, J., Fewer, D. P., Wahlsten, M., Rikkinen, J., & Sivonen, K. (2004). Discovery of Rare and Highly Toxic Microcystins from Lichen-Associated Cyanobacterium Nostoc sp. Strain IO-102-I. *Applied and Environmental Microbiology, 70*(10), 5756-5763.

Olvera-Ramírez, R., Centeno-Ramos, C., & Martínez-Jerónimo, F. (2010). Toxic effects of Pseudanabaena tenuis (Cyanobacteria) on the cladocerans Daphnia magna and Ceriodaphnia dubia. *Hidrobiológica, 20*, 203-212.

OMS. (2003). Guidelines for safe recreational water environments Volume 1: Coastal and fresh waters. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data.

Onodera, H., Oshima, Y., Henriksen, P., & Yasumoto, T. (1997a). Confirmation of anatoxin-a(s) in the cyanobacterium Anabaena lemmermannii as the cause of bird kills in Danish lakes. *Toxicon, 35*, 1645-1648.

Onodera, H., Oshima, Y., Henriksen, P., & Yasumoto, T. (1997b). Confirmation of anatoxin-a(s), in the cyanobacterium Anabaena lemmermannii, as the cause of bird kills in Danish Lakes. *Toxicon, 35*(11), 1645-1648.

Onodera, H., Satake, M., Oshima, Y., Yasumoto, T., & Carmichael, W. W. (1997c). New saxitoxin analogues from the freshwater filamentous cyanobacterium Lyngbya wollei. *Natural Toxins*(In Press).

Organisation Mondiale de la Santé. (1998). Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Addendum to Volume 2. Health criteria and other supporting information. Geneva. World Health Organization (pp. 127 pages).

Orjala, J., Nagle, D. G., Hsu, V., & Gerwick, W. H. (1995). Antillatoxin: an exceptionally ichthyotoxic cyclic lipopeptide from the tropical cyanobacterium Lyngbya majuscula. *Journal of the American Chemical Society, 117*(31), 8281-8282.

Orr, P. T., & Jones, G. J. (1998). Relationship between microcystin production and cell division rates in nitrogen-limited Microcystis aeruginosa cultures. *Limnology and Oceanography, 43*(7), 1604-1614.

Osborne, N., Seawright, A., & Shaw, G. (2008). Dermal toxicology of Lyngbya majuscula, from Moreton Bay, Queensland, Australia. *Harmful Algae, 7*(5), 584-589.

Osborne, N. J. T., Webb, P. M., & Shaw, G. R. (2001). The toxins of Lyngbya majuscula and their human and ecological health effects. *Environment International, 27*(5), 381-392.

Osswald, J., Rellán, S., Gago, A., & Vasconcelos, V. (2007). Toxicology and detection methods of the alkaloid neurotoxin produced by cyanobacteria, anatoxin-a. *Environment international, 33*(8), 1070-1089.

Oudra, B., Loudiki, M., Sbiyyaa, B., Martins, R., Vasconcelos, V., & Namikoshi, N. (2001). Isolation, characterization and quantification of microcystins (heptapeptides hepatotoxins) in Microcystis aeruginosa dominated bloom of Lalla Takerkoust lake–reservoir (Morocco). *Toxicon, 39*(9), 1375-1381.

Oudra, B., Loudiki, M., Vasconcelos, V., Sabour, B., Sbiyyaa, B., Oufdou, K., & Mezrioui, N. (2002). Detection and quantification of microcystins from cyanobacteria strains isolated from reservoirs and ponds in Morocco. *Environmental Toxicology, 17*(1), 32-39.

Padilla, C., Sanz-Alférez, S., & Del Campo, F. F. (2006). Toxin characterisation and identification of a Microcystis flos-aquae strain from a Spanish drinking-water reservoir. *Archiv für Hydrobiologie, 165*(3), 383-399.

Pazouki, P., Prévost, M., McQuaid, N., Barbeau, B., de Boutray, M. L., Zamyadi, A., & Dorner, S. (2016). Breakthrough of cyanobacteria in bank filtration. Water Research, 102, 170-179.

Paerl, H. W., Dennis, R. L., & Whitall, D. R. (2002). Atmospheric deposition of nitrogen: Implications for nutrient over-enrichment of coastal waters. *Estuaries, 25*(4), 677-693.

Painuly, P., Perez, R., Fukai, T., & Shimizu, Y. (1988). The structure of a cyclic peptide toxin, cyanogenosin-RR from Microcystis aeruginosa. *Tetrahedron Letters, 29*, 11-14.

Palikova, M., Ondrackova, P., Mares, J., Adamovsky, O., Pikula, J., Kohoutek, J., Navratil, S., Blaha, L., & Kopp, R. (2013). < i> In vivo</i> effects of microcystins and complex cyanobacterial biomass on rats (< i> Rattus norvegicus</i> var.< i> alba</i>): Changes in immunological and haematological parameters. *Toxicon, 73*, 1-8.

Papendorf, O., König, G. M., Wright, A. D., Chorus, I., & Oberemm, A. (1997). Mueggelone, a Novel Inhibitor of Fish Development from the Fresh Water Cyanobacterium Aphanizomenon flos-aquae1. *Journal of Natural Products, 60*(12), 1298-1300.

Park, H.-D., Watanabe, M. F., Harada, K.-I., Nagai, H., Suzuki, M., Watanabe, M., & Hayashi, H. (1993). Hepatotoxin (microcystin) and neurotoxin (anatoxin-a) contained in natural blooms and strains of cyanobacteria from Japanese freshwaters. *Natural Toxins, 1*(6), 353-360.

Patterson, G. L., Larsen, L., & Moore, R. (1994). Bioactive natural products from blue-green algae. *J. App. Phycol., 6*(2), 151-157.

Paulino, S., Valério, E., Faria, N., Fastner, J., Welker, M., Tenreiro, R., & Pereira, P. (2009). Detection of Planktothrix rubescens (Cyanobacteria) associated with microcystin production in a freshwater reservoir. *Hydrobiologia, 621*(1), 207-211.

Pavel, H. (2010). *Cytotoxicity and secondary metabolites production in cyanobacteria.* (Thesis), University of South Bohemia, Czech Republic.

Pavlova, V., Stoyneva, M., Georgieva, V., Donchev, D., Spoof, L., Meriluoto, J., Bratanova, Z., & Karadjova, I. (2014). New Records of Microcystins in Some Bulgarian Water Bodies of Health and Conservational Importance. *Journal of Water Resource and Protection, 60*(5), 446-453.

Pawlik-Skowrońska, B., Toporowska, M., & Rechulicz, J. (2012). Simultaneous accumulation of anatoxin-a and microcystins in three fish species indigenous to lakes affected by cyanobacterial blooms. *Oceanological and Hydrobiological Studies, 41*(4), 53-65.

Pearson, L., Mihali, T., Moffitt, M., Kellmann, R., & Neilan, B. (2010). On the Chemistry, Toxicology and Genetics of the Cyanobacterial Toxins, Microcystin, Nodularin, Saxitoxin and Cylindrospermopsin. *Marine Drugs, 8*(5), 1650-1680.

Pearson, L.A., Dittmann, E., Mazmouz,R., Ongley,S.E., D'Agostino,P.M., Neilan, B.A. (2016). The genetics, biosynthesis and regulation of toxic specialized metabolites of cyanobacteria. Harmful Algae 54 98–111.

Penning, S. C., Pablo, S. R., & Paul, V. J. (1997). Chemical defenses of the tropical, benthic marine cyanobacterium Hormothamnion enteromorphoides : Diverse consumers and synergisms. *Limnology and Oceanography, 42*(5), 911-917.

Pereira, D. A., Pimenta, A., & Giani, A. (2012). Profiles of toxic and non-toxic oligopeptides of Radiocystis fernandoii (Cyanobacteria) exposed to three different light intensities. *Microbiological Research, 167*(7), 413-421.

Pereira, P., Li, R., Carmichael, W., Dias, E., & Franca, S. (2004). Taxonomy and production of paralytic shellfish toxins by the freshwater cyanobacterium Aphanizomenon gracile. *European Journal of Phycology, 39*(4), 361-368.

Pereira, P., Onodera, H., Andrinolo, D. O., Franca, S., Araújo, F., Lagos, N., & Oshima, Y. (2000). Paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacterium Aphanizomenon flos-aquae, isolated from Montargil reservoir, Portugal. *Toxicon, 38*(12), 1689-1702.

Pérez-Linares, J., Cadena, M., Rangel, C., Unzueta-Bustamante, M. L., & Ochoa, J. L. (2003). Effect of Schizothrix calcicola on white shrimp Litopenaeus vannamei (Penaeus vannamei) postlarvae. *Aquaculture, 218*(1), 55-65.

Piccin-Santos, V., & Bittencourt-Oliveira, M. D. C. (2012). Toxic Cyanobacteria in Four Brazilian Water Supply Reservoirs. *Journal of Environmental Protection, 3*(1), 68-73.

Pierangelini, M., Sinha, R., Willis, A., Burford, M.A., Orr, P.T., Beardall, J., Neilan, B.A., (2015). Constitutive cylindrospermopsin pool size in Cylindrospermopsis racibors-kii under different light and CO2 partial pressure conditions. Appl. Environ. Microbiol. 81 (9), 3069–3076.

Pilotto, L. S., Douglas, R. M., Burch, M. D., Cameron, S., Beers, M., Rouch, G. J., Robinson, P., Kirk, M., Cowie, C. T., & Hardiman, S. (1997). Health effects of exposure to cyanobacteria (blue–green algae) during recreational water–related activities. *Australian and New Zealand journal of public health, 21*(6), 562-566.

Pilotto, L. S., Kliewer, E. V., Davies, R. D., Burch, M. D., & Attewell, R. G. (1999). Cyanobacterial (blue‐green algae) contamination in drinking water and perinatal outcomes. *Australian and New Zealand journal of public health, 23*(2), 154-158.

Pineda-Mendoza, R. M., Olvera-Ramírez, R., & Martínez-Jerónimo, F. (2012). Microcystins produced by filamentous cyanobacteria in urban lakes. A case study in Mexico City. *Hidrobiológica, 22*, 290-298.

Plominsky, Á. M., Soto-Liebe, K., & Vásquez, M. (2009). Optimization of 2D-PAGE protocols for proteomic analysis of two nonaxenic toxin-producing freshwater cyanobacteria: Cylindrospermopsis raciborskii and Raphidiopsis sp. . *Letters in Applied Microbiology, 49*(3), 332-337.

Pomati, F., Burns, B. P., & Neilan, B. A. (2004). Identification of an Na+-Dependent Transporter Associated with Saxitoxin-Producing Strains of the Cyanobacterium Anabaena circinalis. *App. Env. Microbiol., 70*(8), 4711-4719.

Pomati, F., Sacchi, S., Rossetti, C., Giovannardi, S., Onodera, H., Oshima, Y., & Neilan, B. A. (2000). The freshwater cyanobacterium Planktothrix sp. FP1: molecular identification and detection of paralytic shellfish poisoning toxins. *J. Phycol., 36*(3), 553-562.

Poniedziałek, B., Rzymski, P., & Kokociński, M. (2012). Cylindrospermopsin: Water-linked potential threat to human health in Europe. *Environmental Toxicology and Pharmacology*.

Post, A. F., de Wit, R., & Mur, L. R. (1985). Interactions between temperature and light intensity on growth and photosynthesis of the cyanobacterium Oscillatoria agardhii. *Journal of plankton research, 7*(4), 487-495.

Preußel, K., Stüken, A., Wiedner, C., Chorus, I., & Fastner, J. (2006). First report on cylindrospermopsin producing Aphanizomenon flos-aquae (Cyanobacteria) isolated from two German lakes. *Toxicon, 47*(2), 156-162.

Preussel, K., Wessel, G., Fastner, J., Chorus, I., (2009). Response of cylindrospermopsin production and release in Aphanizomenon flos-aquae (Cyanobacteria) to varying light and temperature conditions. Harmful Algae 8 (5), 645–650.

Prinsep, M. R., Caplan, F. R., Moore, R. E., Patterson, G. M. L. E., Honkanen, R., & Boynton, A. L. (1992). Microcystin-la from a blue-green alga belonging to the stigonematales. *Phytochemistry, 31*(4), 1247-1248.

Proença, L., Tamanaha, M., & Fonseca, R. (2009). Screening the toxicity and toxin content of blooms of the cyanobacterium Trichodesmium erythraeum (Ehrenberg) in northeast Brasil. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases, 15*(2), 204-215.

Puschner, B., Galey, F., Johnson, B., Dickie, C., Vondy, M., Francis, T., & Holstege, D. (1998). Blue-green algae toxicosis in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 213*(11), 1605-1607, 1571.

Puschner, B., Hoff, B., & Tor, E. R. (2008). Diagnosis of anatoxin-a poisoning in dogs from North America. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 20*(1), 89-92.

Pybus, M. J., Hobson, D. P., & D.K., O. (1986). Mass mortality of bats due to probable blue-green algal toxicity. *J Wildl. Dis., 22*(3), 449–450.

Quesada, A., Moreno, E., Carrasco, D., Paniagua, T., Wormer, L., Hoyos, C. d., & Sukenik, A. (2006). Toxicity of Aphanizomenon ovalisporum (Cyanobacteria) in a Spanish water reservoir. *European Journal of Phycology, 41*(1), 39-45.

Ramos, A. G., Martel, A., Codd, G. A., Soler, E., Coca, J., Redondo, A., Morrison, L. F., Metcalf, J. S., Ojeda, A., & Suárez, S. (2005). Bloom of the marine diazotrophic cyanobacterium Trichodesmium erythraeum in the Northwest African Upwelling. *Marine Ecology Progress Series, 301*, 303-305.

Rangel, M., Brunetti, R. L., Garcia, A. N., Cambui, C. C. N., Conserva, G. A. A., Neves, A. C., Sant'Anna, C. L., & Carvalho, L. R. (2013). Acute effects of three Geitlerinema spp. (Cyanobacteria) extracts administrated in mice: symptoms and histopathological aspects. Phytochemistry Reviews, 12(3), 543-553

Ransom, R. E., Nerad, T. A., & Meier, P. G. (1978). Acute toxicity of some bluegreen algae to the protozoan Paramecium Caudatum 1. *J. Phycol., 14*(1), 114-116.

Rantala-Ylinen, A., Känä, S., Wang, H., Rouhiainen, L., Wahlsten, M., Rizzi, E., Berg, K., Gugger, M., & Sivonen, K. (2011). Anatoxin-a Synthetase Gene Cluster of the Cyanobacterium Anabaena sp. Strain 37 and Molecular Methods To Detect Potential Producers. *Applied and Environmental Microbiology, 77*(20), 7271-7278.

Rao, S. D., Banack, S. A., Cox, P. A., & Weiss, J. H. (2006). BMAA selectively injures motor neurons via AMPA/kainate receptor activation. *Exp. Neurol., 201*, 244-252.

Rapala, J., Berg, K. A., Lyra, C., Niemi, R. M., Manz, W., Suomalainen, S., Paulin, L., & Lahti, K. (2005a). Paucibacter toxinivorans gen. nov., sp. nov., a bacterium that degrades cyclic cyanobacterial hepatotoxins microcystins and nodularin. *International journal of systematic and evolutionary microbiology, 55*(4), 1563-1568.

Rapala, J., Erkomaa, K., Kukkonen, J., Sivonen, K., & Lahti, K. (2002a). Detection of microcystins with protein phosphatase inhibition assay, high-performance liquid chromatography–UV detection and enzyme-linked immunosorbent assay: Comparison of methods. *Analytica Chimica Acta, 466*(2), 213-231.

Rapala, J., Lahti, K., Räsänen, L. A., Esala, A.-L., Niemelä, S. I., & Sivonen, K. (2002b). Endotoxins associated with cyanobacteria and their removal during drinking water treatment. *Water research, 36*(10), 2627-2635.

Rapala, J., Lahti, K., Sivonen, K., & Niemelä, S. (1994). Biodegradability and adsorption on lake sediments of cyanobacterial hepatotoxins and anatoxin‐a. *Letters in applied microbiology, 19*(6), 423-428.

Rapala, J., Robertson, A., Negri, A. P., Berg, K. A., Tuomi, P., Lyra, C., Erkomaa, K., Lahti, K., Hoppu, K., & Lepistö, L. (2005b). First report of saxitoxin in Finnish lakes and possible associated effects on human health. *Environmental Toxicology, 20*(3), 331-340.

Rapala, J., Sivonen, K., Luukkainen, R., & Niemelä, S. (1993). Anatoxin-a concentration in Anabaena and Aphanizomenon under different environmental conditions and comparison of growth by toxic and non-toxic Anabaena-strains — a laboratory study. *J. App. Phycol., 5*(6), 581-591.

Rapala, J., Sivonen, K., Lyra, C., & Niemelä, S. I. (1997). Variation of microcystins, cyanobacterial hepatotoxins, in Anabaena spp. as a function of growth stimuli. *Applied and environmental microbiology, 63*(6), 2206-2212.

Rasmussen, J.P.; Giglio, S.; Monis, P.T.; Campbell, R.J.; Saint, C.P. (2008) Development and field testing of a real-time PCR assay for cylindrospermopsin-producing cyanobacteria. J. Appl. Microbiol. 104, 1503–1515.

Reshef, V., & Carmeli, S. (2006). New microviridins from a water bloom of the cyanobacterium Microcystis aeruginosa. *Tetrahedron, 62*(31), 7361-7369.

Richardson, L. L., Sekar, R., Myers, J. L., Gantar, M., Voss, J. D., Kaczmarsky, L., Remily, E. R., Boyer, G. L., & Zimba, P. V. (2007). The presence of the cyanobacterial toxin microcystin in black band disease of corals. *FEMS Microbiology Letters, 272*(2), 182-187.

Riegman, R. (1985). Phosphate-phytoplankton interactions. *Academisch Proefschrift (Thesis) University of Amsterdam*.

Rinehart, K. L., Harada, K.-I., Namikoshi, M., Chen, C., Harvis, C. A., Munro, M. H. G., Blunt, J. W., Mulligan, P. E., Beasley, V. R., Dahlem, A. M., & Carmichael, W. W. (1988). Nodularin, microcystin, and the configuration of Adda. *J. Amer. Chem. Soc., 110*, 8557-8558.

Rinta-Kanto, J., Ouellette, A., Boyer, G., Twiss, M., Bridgeman, T., & Wilhelm, S. (2005). Quantification of toxic Microcystis spp. during the 2003 and 2004 blooms in western Lake Erie using quantitative real-time PCR. *Environmental science & technology, 39*(11), 4198-4205.

Rippka, R., Deruelles, J., Waterbury, J. B., Herdman, M., & Stanier, R. Y. (1979). Generic Assignments, Strain Histories and Properties of Pure Cultures of Cyanobacteria. *Journal of General Microbiology, 111*(11), 1-61.

Rivasseau, C., Martins, S., & Hennion, M.-C. (1998). Determination of some physicochemical parameters of microcystins (cyanobacterial toxins) and trace level analysis in environmental samples using liquid chromatography. *Journal of Chromatography A, 799*(1), 155-169.

Rodríguez, V., Mori, B., Dörr, F. A., Dal Belo, C. A., Colepicolo, P., & Pinto, E. (2012). Effects of a cyanobacterial extract containing-anatoxin-a(s) on the cardiac rhythm of Leurolestes circunvagans. *Revista Brasileira de Farmacognosia, 22*, 775-781.

Rohrlack, T., Christoffersen, K., Hansen, P. E., Zhang, W., Czarnecki, O., Henning, M., Fastner, J., Erhard, M., Neilan, B. A., & Kaebernick, M. (2003). Isolation, characterization, and quantitative analysis of microviridin J, a new Microcystis metabolite toxic to Daphnia. *Journal of chemical ecology, 29*(8), 1757-1770.

Romo, S., Soria, J., Fernandez, F., Ouahid, Y., & BARÓN‐SOLÁ, Á. (2012). Water residence time and the dynamics of toxic cyanobacteria. *Freshwater Biology*.

Rosen, J., & Hellenas, K.-E. (2008). Determination of the neurotoxin BMAA ([small beta]-N-methylamino-l-alanine) in cycad seed and cyanobacteria by LC-MS/MS (liquid chromatography tandem mass spectrometry). *Analyst, 133*(12), 1785-1789.

Roy-Lachapelle, A., 2016. Nouvelles stratégies pour l'analyse des cyanotoxines par spectrométrie de masse. Thèse de doctoral, Université de Montréal.

Rücker, J., Stüken, A., Nixdorf, B., Fastner, J., Chorus, I., & Wiedner, C. (2007). Concentrations of particulate and dissolved cylindrospermopsin in 21 Aphanizomenon-dominated temperate lakes. *Toxicon, 50*(6), 800-809.

Ryan, E. F., Hamilton, D. P., & Barnes, G. E. (2003). Recent occurrence of Cylindrospermopsis raciborskii in Waikato lakes of New Zealand. *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research, 37*(4), 829-836.

Sabour, B., Loudiki, M., Oudra, B., Oubraim, S., Fawzi, B., Fadlaoui, S., Chlaida, M., & Vasconcelos, V. (2002a). First results on Microcystis ichthyoblabe Kütz.toxic bloom in the hypertrophic Oued Mellah reservoir (Morocco). *Annales de Limnologie - International Journal of Limnology, 38*(01), 13-22.

Sabour, B., Loudiki, M., Oudra, B., Vasconcelos, V., Martins, R., Oubraim, S., & Fawzi, B. (2002b). Toxicology of a Microcystis ichthyoblabe waterbloom from Lake Oued Mellah (Morocco). *Environmental Toxicology, 17*(1), 24-31.

Saito, K., Konno, A., Ishii, H., Saito, H., Nishida, F., Abe, T., & Chen, C. (2000). Nodularin-Har: A New Nodularin from Nodularia. *Journal of Natural Products, 64*(1), 139-141.

Saito, K., Konno, A., Ishii, H., Saito, H., Nishida, F., Abe, T., & Chen, C. Y. (2001). Nodularin-Har: A new nodularin from Nodularia. *J. Nat. Prod. , 64*, 139-141.

Sant'Anna, C. L., Azevedo, M. T. d. P., Werner, V. R., Dogo, C. R., Rios, F. R., & de Carvalho, L. R. (2008). Review of toxic species of Cyanobacteria in Brazil. Algological Studies, 126(1), 251-265

Santé Canada. (2002). Les toxines cyanobactériennes – Les microcystines-LR: Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : pièces à l'appui.

Santé Canada. (2016). Les toxines cyanobactériennes dans l'eau potable. Document de consultation publique. Préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique. 214 p.

Santos, M. C. R., Muelle, H., & Pacheco, D. M. D. (2012). Cyanobacteria and microcystins in lake Furnas (S. Miguel island-Azores). *Limnetica, 31*(1), 107-118.

Sawyer, P. J., Gentile, J. H., & Sasner Jr., J. J. (1998). Demonstration of a toxin from Aphanizomenon flos-aquae (L.) Ralfs. *Canadian Journal of Microbiology, 14*(11), 1199-1204.

Schembri, M. A., Neilan, B. A., & Saint, C. P. (2001). Identification of genes implicated in toxin production in the cyanobacterium Cylindrospermopsis raciborskii. *Environmental Toxicology, 16*(5), 413-421.

Schmidt, W., Petzoldt, H., Bornmann, K., Imhof, L., & Moldaenke, C. (2009). Use of cyanopigment determination as an indicator of cyanotoxins in drinking water.

Schock, T. B., Huncik, K., Beauchesne, K. R., Villareal, T. A., & Moeller, P. D. (2011). Identification of trichotoxin, a novel chlorinated compound associated with the bloom forming cyanobacterium, Trichodesmium thiebautii. *Environmental science & technology, 45*(17), 7503-7509.

Scott, W. E. (1991). Occurrence and significance of toxic cyanobacteria in Southern Africa. *Water Sci. Technol. , 23*, 175-180.

Seifert, M., McGregor, G., Eaglesham, G., Wickramasinghe, W., & Shaw, G. (2007). First evidence for the production of cylindrospermopsin and deoxy-cylindrospermopsin by the freshwater benthic cyanobacterium, Lyngbya wollei (Farlow ex Gomont) Speziale and Dyck. *Harmful Algae, 6*(1), 73-80.

Senior, V. (1960). Algal poisoning in Saskatchewan. *Canadian journal of comparative medicine and veterinary science, 24*(1), 26.

Shaw, G. R., Sukenik, A., Livne, A., Chiswell, R. K., Smith, M. J., & Seawright, A. A., et al. . (1999). Blooms of the cylindrospermopsin containing cyanobacterium, Aphanizomenon ovalisporum (Forti), in newly constructed lakes, Queensland, Australia. *Environmental Toxicology, 14*(1), 167-177.

Shin, H. J., Murakami, M., Matsuda, H., & Yamaguchi, K. (1996). Microviridins DF, serine protease inhibitors from the cyanobacterium Oscillatoria agardhii (NIES-204). *Tetrahedron, 52*(24), 8159-8168.

Silva, L. M. (2005). *Ocorrência de cianobactérias no estuário e costa adjacente à Lagoa dos Patos, Rio Grande, RS: avaliação preliminar dos riscos a balneabilidade.* (master thesis), [Rio Grande do Sul (RS)]: Universidade Federal do Rio Grande, FURG; 2005. 129 p.

Singh, S., Kate, B. N., & Banerjee, U. C. (2005). Bioactive Compounds from Cyanobacteria and Microalgae: An Overview. *Critical Reviews in Biotechnology, 25*(3), 73-95.

Sivonen, K. (1990). Effects of light, temperature, nitrate, orthophosphate, and bacteria on growth of and hepatotoxin production by Oscillatoria agardhii strains. *Applied and environmental microbiology, 56*(9), 2658-2666.

Sivonen, K., Carmichael, W. W., Namikoshi, M., Rinehart, K. L., Dahlem, A. M., & Niemelä, S. I. (1990a). Isolation and characterization of hepatotoxic microcystin homologues from the filamentous freshwater cyanobacterium Nostoc sp. strain 152. *App. Env. Microbiol., 56*, 2650-2657.

Sivonen, K., Himberg, K., Luukkainen, R., Niemelä, S. I., Poon, G. K., & Codd, G. A. (1989a). Preliminary characterization of neurotoxic blooms and strains from Finland. *Tax. Assess., 4*, 339-352.

Sivonen, K., & Jones, G. (1999). *Cyanobacterial toxins*. In: Chorus & Bertram, J. (eds.) Toxic Cyanobacteria in Water: a Guide to Public Health Significance, Monitoring and Management.

Sivonen, K., Kononen, K., Carmichael, W. W., Dahlem, A. M., Rinehart, K. L., Kiviranta, J., & Niemelä, S. I. (1989b). Occurrence of the hepatotoxic cyanobacterium Nodularia spumigena in the Baltic Sea and the structure of the toxin. *App. Env. Microbiol., 55*(1990-1995).

Sivonen, K., Namikoshi, M., Evans, W. R., Carmichael, W. W., Sun, F., Rouhiainen, L., Luukkainen, R., & Rinehart, K. L. (1992a). Isolation and characterization of a variety of microcystins from seven strains of the cyanobacterial genus Anabaena. *App. Env. Microbiol., 58*, 2495-2500.

Sivonen, K., Namikoshi, M., Evans, W. R., Färdig, M., Carmichael, W. W., & Rinehart, K. L. (1992b). Three new microcystins, cyclic heptapeptide hepatotoxins, from Nostoc sp. strain 152. *Chem. Res. Toxicol., 5*, 464-469.

Sivonen, K., Namikoshi, M., Evans, W. R., Gromov, B. V., Carmichael, W. W., & Rinehart, K. L. (1992c). Isolation and structures of five microcystins from a Russian Microcystis aeruginosa strain CALU 972. *Toxicon, 30*, 1481-1485.

Sivonen, K., Niemelä, S. I., Niemi, R. M., Lepistö, L., Luoma, T. H., & Räsänen, L. A. (1990b). Toxic cyanobacteria (blue-green algae) in Finnish fresh and coastal waters. *Hydrobiologia, 190*, 267-275.

Sivonen, K., Skulberg, O. M., Namikoshi, M., Evans, W. R., Carmichael, W. W. a., & Rinehart, K. L. (1992d). Two methyl ester derivates of microcystins, cyclic heptapeptide hepatotoxins, isolated from Anabaena flos-aquae strain CYA 83. *Toxicon, 30*, 1465-1471.

Skulberg, O. (1996). *Toxins produced by cyanophytes in Norwegian inland waters–health and environment*. In J. Låg (Ed.), Chemical data as a basis of geomedical investigations (pp. 197-216). Oslo: The Norwegian Academy of Science and Letters.

Skulberg, O. M., Carmichael, W. W., Anderson, R. A., Matsunaga, S., Moore, R. E., & Skulberg, R. (1992). Investigations of a neurotoxic Oscillatorialean strain (cyanophyceae) and its toxin. Isolation and characterization of homoanatoxin-a. *Env.Toxicol. Chem., 11*, 321-329.

Smith, C. D., Carmeli, S., Moore, R. E., & Patterson, G. M. L. (1993). Scytophycins, Novel Microfilament-depolymerizing Agents Which Circumvent P-Glycoprotein-mediated Multidrug Resistance. *Cancer Research, 53*(6), 1343-1347.

Smith, F. M. J., Wood, S. A., van Ginkel, R., Broady, P. A., & Gaw, S. (2011). First report of saxitoxin production by a species of the freshwater benthic cyanobacterium, Scytonema Agardh. *Toxicon, 57*(4), 566-573.

Smith, J. L. (2008). *Bioavailability and Toxicity of Microcystins in the Aquatic Food Web: Estimation and Implications* (ProQuest Ed.): State University of New York College of Environmental Science and Forestry.

Smith, L. J., Boyer, L. G., & Zimba, V. P. (2008a). A review of cyanobacterial odorous and bioactive metabolites: Impacts and management alternatives in aquaculture. *J.aquaculture, 280*, 5-20.

Smith, M. J., Shaw, G. R., Eaglesham, G. K., Ho, L., & Brookes, J. D. (2008b). Elucidating the factors influencing the biodegradation of cylindrospermopsin in drinking water sources. *Environmental toxicology, 23*(3), 413-421.

Smitka, T. A., Bonjouklian, R., Doolin, L., Jones, N. D., Deeter, J. B., Yoshida, W. Y., Prinsep, M. R., Moore, R. E., & Patterson, G. M. L. (1992). Ambiguine isonitriles, fungicidal hapalindole-type alkaloids from three genera of blue-green algae belonging to the Stigonemataceae. *The Journal of Organic Chemistry, 57*(3), 857-861.

Soll, M. D., & Williams, M. C. (1985). Mortality of a White Rhinoceros (Ceratotherium simium) suspected to be associated with the blue–green alga Microcystis aeruginosa. *56*(1), 49-51.

Somdee, T., Kaewsan, T., & Somdee, A. (2013). Monitoring toxic cyanobacteria and cyanotoxins (microcystins and cylindrospermopsins) in four recreational reservoirs (Khon Kaen, Thailand). *Environmental Monitoring and Assessment, 185*(11), 9521-9529.

Song, W., Bardowell, S., & O'Shea, K. E. (2007). Mechanistic study and the influence of oxygen on the photosensitized transformations of microcystins (cyanotoxins). *Environmental science & technology, 41*(15), 5336-5341.

Song, W., Teshiba, T., Rein, K., & O'Shea, K. E. (2005). Ultrasonically induced degradation and detoxification of microcystin-LR (cyanobacterial toxin). *Environmental science & technology, 39*(16), 6300-6305.

SooHoo, J. B., Kiefer, D. A., Collins, D. J., & McDermid, I. S. (1986). In vivo fluorescence excitation and absorption spectra of marine phytoplankton: I. Taxonomic characteristics and responses to photoadaptation. *Journal of plankton research, 8*(1), 197-214.

Soto-Liebe, K., Méndez, M. A., Fuenzalida, L., Krock, B., Cembella, A., & Vásquez, M. (2012). PSP toxin release from the cyanobacterium Raphidiopsis brookii D9 (Nostocales) can be induced by sodium and potassium ions. *Toxicon, 60*(7), 1324-1334.

Spáčil, Z., Eriksson, J., Jonasson, S., Rasmussen, U., Ilag, L. L., & Bergman, B. (2010). Analytical protocol for identification of BMAA and DAB in biological samples. *Analyst, 135*(1), 127-132.

Sparkman, O. D. (2000). Mass spectrometry desk reference. *Journal of the American Society for Mass Spectrometry, 11*(12), 1144.

Spoof, L., Berg, K. A., Rapala, J., Lahti, K., Lepistö, L., & Metcalf, J. S., et al. . (2006). First observation of cylindrospermopsin in Anabaena lapponica isolated from the boreal environment (Finland). *Environmental Toxicology, 21*(6), 552-560.

Srivastava, V. C. (1996). *Inhibitory metabolites production by the cyanobacterium Fischerella muscicola.* (Thesis), Massey University, New Zealand. .

Stewart, I., Schluter, J. P., & Shaw, R. G. (2006). Cyanobacterial lipopolysaccharides and human health – a review. *Environ Health. , 5*(7), 1-23.

Stewart, I., Seawright, A. A., & Shaw, G. R. (2008). Cyanobacterial poisoning in livestock, wild mammals and birds–an overview *Cyanobacterial harmful algal blooms: State of the science and research needs* (pp. 613-637): Springer.

Stolte, W., Karlsson, C., Carlsson, P., & Granéli, E. (2002). Modeling the increase of nodularin content in Baltic Sea Nodularia spumigena during stationary phase in phosphorus‐limited batch cultures. *FEMS microbiology ecology, 41*(3), 211-220.

Stone, D., & Bress, W. (2007). Addressing Public Health Risks for Cyanobacteria in Recreational Freshwaters: The Oregon and Vermont Framework. Integrated Environmental Assessment and Management, 3(1), 137-143.

Stoner, R. D., Adams, W. H., Slatkin, D. N., & Siegelman, H. W. (1989). The effects of single L-amino acid substitutions on the lethal potencies of the microcystins. *Toxicon, 27*, 825-828.

Straskraba, M., & Tundisi, J. G. (1999). *Reservoir water quality management*: ILEC/PNUMA.

Stratmann, K., Moore, R. E., Bonjouklian, R., Deeter, J. B., Patterson, G. M. L., Shaffer, S., Smith, C. D., & Smitka, T. A. (1994). Welwitindolinones, Unusual Alkaloids from the Blue-Green Algae Hapalosiphon welwitschii and Westiella intricata.Relationship to Fischerindoles and Hapalinodoles. *J. Amer. Chem. Soc., 116*(22), 9935-9942.

Suikkanen, S., Fistarol, G. O., & Granéli, E. (2004). Allelopathic effects of the Baltic cyanobacteria Nodularia spumdigena, Aphanizomenon flos-aquae and Anabaena lemmermannii on algal monocultures. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, 308*(1), 85-101.

Svirčev, Z., Simeunović, J., Subakov-Simić, G., Krstić, S., Pantelić, D., & Dulić, T. (2013). Cyanobacterial Blooms and their Toxicity in Vojvodina Lakes, Serbia. *Int. J. Environ. Res., 7*(3), 745-758.

Svrcek, C., & Smith, D. W. (2004). Cyanobacteria toxins and the current state of knowledge on water treatment options: a review. *Journal of Environmental Engineering and Science, 3*(3), 155-185.

Takenaka, S., & Watanabe, M. F. (1997). Microcystin LR degradation by< i> Pseudomonas aeruginosa</i> alkaline protease. *Chemosphere, 34*(4), 749-757.

Teixeira, M., Costa, M., Carvalho, V., Pereira, M., & Hage, E. (1993). Gastroenteritis epidemic in the area of the Itaparica Dam, Bahia, Brazil. *Bulletin of PAHO, 27*(3), 244-253.

Teixeira, M. R., & Rosa, M. J. (2005). Microcystins removal by nanofiltration membranes. *Separation and purification technology, 46*(3), 192-201.

Teneva, I., Asparuhova, D., Dzhambazov, B., Mladenov, R., & Schirmer, K. (2003). The freshwater cyanobacterium Lyngbya aerugineo-coerulea produces compounds toxic to mice and to mammalian and fish cells. *Environmental Toxicology, 18*(1), 9-20.

Teneva, I., Dzhambazov, B., Koleva, L., Mladenov, R., & Schirmer, K. (2005). Toxic potential of five freshwater Phormidium species (Cyanoprokaryota). *Toxicon, 45*(6), 711-725.

Thomas, A., Saker, M. L., Norton, J. H., & Olsen, R. D. (1998). Cyanobacterium Cylindrospermopsis raciborskii as a probable cause of death in cattle in northern Queensland. *Aust. Vet. J. , 76*, 592-594.

Tian, D., Zheng, W., Wei, X., Sun, X., Liu, L., Chen, X., Zhang, H., Zhou, Y., Chen, H., & Zhang, H. (2013). Dissolved microcystins in surface and ground waters in regions with high cancer incidence in the Huai River Basin of China. *Chemosphere*.

Tiwari, A., & Pandey, A. (2014). Toxic cyanobacterial blooms and molecular detection of hepatotoxin-microcystin. *Journal of Algal Biomass Utilization, 5*(3), 33-42.

Tokuda, H., Nishino, H., Shirahashi, H., Murakami, N., Nagatsu, A., & Sakakibara, J. (1996). Inhibition of 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate promoted mouse skin papilloma by digalactosyl diacylglycerols from the fresh water cyanobacterium Phormidium tenue. *Cancer Letters, 104*(1), 91-95.

Tonk, L., Bosch, K., Visser, P. M., & Huisman, J. (2007). Salt tolerance of the harmful cyanobacterium Microcystis aeruginosa. *Aquatic Microbial Ecology, 46*(2), 117-123.

Törökné, A. K. (1997). *Interlaboratory trial using Thamnotox kit for detecting cyanobacterial toxins*, In: Proceedings of VIII International Conference on Harmful Algae, Vigo, Spain 114.

Tsuji, K., Naito, S., Kondo, F., Ishikawa, N., Watanabe, M. F., Suzuki, M., & Harada, K.-i. (1994). Stability of microcystins from cyanobacteria: effect of light on decomposition and isomerization. *Environmental science & technology, 28*(1), 173-177.

Ueno, Y., Makita, Y., Nagata, S., Tsutsumi, T., Yoshida, F., Tamura, S. I., Sekijima, M., Tashiro, F., Harada, T., & Yoshida, T. (1999). No chronic oral toxicity of a low dose of microcystin‐LR, a cyanobacterial hepatotoxin, in female BALB/c mice. *Environmental toxicology, 14*(1), 45-55.

Ueno, Y., Nagata, S., Tsutsumi, T., Hasegawa, A., Watanabe, M. F., Park, H. D., Chen, G. C., Chen, G., & Yu, S. Z. (1996). Detection of microcystins, a blue-green algal hepatotoxin, in drinking water sampled in Haimen and Fusui, endemic areas of primary liver cancer in China, by highly sensitive immunoassay. *Carcinogenesis, 17*, 1317-1321.

USEPA. (2001). Technical drinking water and health contaminant specific fact sheets. Office of Water. Current drinking water standards. . http://www.epa.gov/safewater/dwh/t-ioc/nitrates.html

USEPA. (2012). Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories. EPA 822-S-12-001. Available at: http://water.epa.gov/action/advisories/drinking/upload/dwstandards2012.pdf.

USEPA (2015). Guidelines and recommendations. Available at: https://www.epa.gov/nutrient-policy-data/guidelines-and-recommendations.

USEPA (2016). Human Health Recreational Ambient Water Quality Criteria or Swimming Advisories for Microcystins and Cylindrospermopsin. Document No. 822-P-16-002. Washington, DC . 185 p.Available at: https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-12/documents/draft-hh-rec-ambient-water-swimming-document.pdf.

Utkilen, H. (1992). *Cyanobacterial Toxins*. In N. Mann & N. Carr (Eds.), Photosynthetic Prokaryotes (Vol. 6, pp. 211-231): Springer US.

Utkilen, H., & Gjølme, N. (1992). Toxin production by Microcystis aeruginosa as a function of light in continuous cultures and its ecological significance. *Applied and environmental microbiology, 58*(4), 1321-1325.

Vaitomaa, J.; Rantala, A.; Halinen, K.; Rouhiainen, L.; Tallberg, P.; Mokelke, L.; Sivonen, K. (2003) Quantitative real-time PCR for determination of microcystin synthetase E copy numbers for Microcystis and Anabaena in Lakes. Appl. Environ. Microbiol. 69, 7289–7297.

Valeria, A. M., Ricardo, E. J., Stephan, P., & Alberto, W. D. (2006). Degradation of microcystin-RR by Sphingomonas sp. CBA4 isolated from San Roque reservoir (Córdoba–Argentina). *Biodegradation, 17*(5), 447-455.

Valério, E., Chaves, S., & Tenreiro, R. (2010). Diversity and Impact of Prokaryotic Toxins on Aquatic Environments: A Review. Toxins, 2(10), 2359-2410.

van Apeldoorn, M. E., van Egmond, H. P., Speijers, G. J. A., & Bakker, G. J. I. (2007). Toxins of cyanobacteria. *Molecular Nutrition & Food Research, 51*(1), 7-60.

Van der Merwe, D., Sebbag, L., Nietfeld, J. C., Aubel, M. T., Foss, A., & Carney, E. (2012). Investigation of a Microcystis aeruginosa cyanobacterial freshwater harmful algal bloom associated with acute microcystin toxicosis in a dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 24*(4), 679-687.

Van der Westhuizen, A., & Eloff, J. (1983). Effect of Culture Age and pH of Culture Medium on the Growth and Toxicity of the Blue-green Alga< i> Microcystis aeruginosa</i>. *Zeitschrift für Pflanzenphysiologie, 110*(2), 157-163.

Van der Westhuizen, A., & Eloff, J. (1985). Effect of temperature and light on the toxicity and growth of the blue-green alga Microcystis aeruginosa (UV-006). *Planta, 163*(1), 55-59.

Van Dijk MA, Gregori G, Hoogveld HL, Rijkeboer M, Denis M, Malkassian A, Gons HJ. (2010) Optimizing the setup of a flow cytometric cell sorter for efficient quantitative sorting of long filamentous cyanobacteria. Cytometry A. 77(10):911-24.

Van Dijk M.A., Gregori G., Hoogveld H.L., Rijkeboer M., Denis M., Malkassian A., Gons H.J. (2010) Optimizing the setup of a flow cytometric cell sorter for efficient quantitative sorting of long filamentous cyanobacteria Cytometry Part A, 77 (10) , pp. 911-924.

Van Halderen, A., Harding, W., Wessels, J. C., Schneider, D., Heine, E., Van der Merwe, J., & Fourie, J. (1995). Cyanobacterial (blue-green algae) poisoning of livestock in the western Cape Province of South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association, 66*(4), 260.

Vareli, K., Briasoulis, E., Pilidis, G., & Sainis, I. (2009). Molecular confirmation of Planktothrix rubescens as the cause of intense, microcystin—Synthesizing cyanobacterial bloom in Lake Ziros, Greece. *Harmful Algae, 8*(3), 447-453.

Vareli, K., Zarali, E., Zacharioudakis, G. S. A., Vagenas, G., Varelis, V., Pilidis, G., . . ., & Sainis, I. (2012). Microcystin producing cyanobacterial communities in Amvrakikos Gulf (Mediterranean Sea, NW Greece) and toxin accumulation in mussels (Mytilus galloprovincialis). *Harmful Algae, 15*(0), 109-118.

Vehovszky, Á., Ács, A., Kovacs, A. W., Szabó, H., Gyori, J., & Farkas, A. (2009). *Isolated strains of Cylindrospermopsis raciborskii from Lake Balaton (Hungary) produce anatoxin-a like neurotoxins*. Paper presented at the Annual Main Meeting of the Society of Experimental Biology, (2009, 28th June - 1st July), Glasgow, UK.

Vehovszky, A., Kovacs, A. W., Farkas, A., Gyori, J., Szabo, H., & Vasas, G. (2013). Pharmacological studies confirm neurotoxic metabolite(s) produced by the bloom-forming Cylindrospermopsis raciborskii in Hungary. *Environ Toxicol*. doi: 10.1002/tox.21927

Velzeboer, R. M. A., Baker, P. D., Rositano, J., Heresztyn, T., Codd, G. A., & Raggett, S. L. (2000). Geographical patterns of occurrence and composition of saxitoxins in the cyanobacterial genus Anabaena (Nostocales, Cyanophyta) in Australia. *Phycologia, 39*(5), 395-407.

Vershinin, A. O., & Orlova, T. Y. (2008). Toxic and harmful algae in the coastal waters of Russia. *Oceanology, 48*(4), 524-537.

Vezie, C., Brient, L., Sivonen, K., Bertru, G., Lefeuvre, J.-C., & Salkinoja-Salonen, M. (1997). Occurrence of microcystin-containing cyanobacterial blooms in freshwaters of Brittany (France). *Arch. Hydrobiol. , 139*, 401-413.

Vezie, C., Brient, L., Sivonen, K., Bertru, G., Lefeuvre, J.C. and Salkinoja-Salonen, M. (1998). Variation of microcystin content of cyanobacterial blooms and isolated strains in Grand-Lieu lake (France). *Microbiol. Ecol., 35*, 126-135.

Vézie, C., Rapala, J., Vaitomaa, J., Seitsonen, J., & Sivonen, K. (2002). Effect of nitrogen and phosphorus on growth of toxic and nontoxic Microcystis strains and on intracellular microcystin concentrations. *Microbial ecology, 43*(4), 443-454.

Viaggiu, E., Melchiorre, S., Volpi, F., Di Corcia, A., Mancini, R., Garibaldi, L., Crichigno, G., & Bruno, M. (2004). Anatoxin‐a toxin in the cyanobacterium Planktothrix rubescens from a fishing pond in northern Italy. *Environmental toxicology, 19*(3), 191-197.

Vieira, J. M. d. S., Azevedo, M. T. d. P., Azevedo, S. M. F. d. O., Honda, R. Y., & Corrêa, B. (2003). Microcystin production by Radiocystis fernandoi (Chroococcales, Cyanobacteria) isolated from a drinking water reservoir in the city of Belém, PA, Brazilian Amazonia region. *Toxicon, 42*(7), 709-713.

Vieira, J. M. d. S., Azevedo, M. T. d. P., Azevedo, S. M. F. d. O., Honda, R. Y., & Corrêa, B. (2005). Toxic cyanobacteria and microcystin concentrations in a public water supply reservoir in the Brazilian Amazonia region. *Toxicon, 45*(7), 901-909.

Vincent, W. F., Neale, P. J., & Richerson, P. J. (1984). PHOTOINHIBITION: ALGAL RESPONSES TO BRIGHT LIGHT DURING DIEL STRATIFICATION AND MIXING IN A TROPICAL ALPINE LAKE1. *Journal of phycology, 20*(2), 201-211.

Volk, R. B., Girreser, U., Al-Refai, M., Laatsch, H., & Blaschek, W. (2007). Bromoanaindolone – a new antimicrobial active metabolite excreted by the cyanobacterium Anabaena constricta. Planta Med, 73(09), P_097

Walsby, A. E. (1974). The extracellular products of Anabaena cylindrica Lemm. I. Isolation of a macromolecular pigment-peptide complex and other components. *British Phycological Journal, 9*(4), 371-381.

Wang, X., Chen, Y., Zuo, X., Ding, N., Zeng, H., Zou, X., & Han, X. (2013). Microcystin (-LR) induced testicular cell apoptosis via up-regulating apoptosis-related genes in vivo. *Food and Chemical Toxicology, 60*, 309-317.

Wang, X., Parkpian, P., Fujimoto, N., Ruchirawat, K. M., DeLaune, R., & Jugsujinda, A. (2002). Environmental conditions associating microcystins production to Microcystis aeruginosa in a reservoir of Thailand. *Journal of Environmental Science and Health, Part A, 37*(7), 1181-1207.

Washington State Department of Health (WSDH). (2011). Washington State Provisional Recreational Guidance for Cylindrospermopsin and Saxitoxin. Final Report. Washington, USA: Washington State Department of Health. 44 p.

Watanabe, M. F., Harada, K.-I., Matsuura, K., Watanabe, M., & Suzuki, M. (1989). Heptapeptide toxin production during the batch culture of two Microcystis species (Cyanobacteria). *Journal of applied phycology, 1*(2), 161-165.

Watanabe, M. F., & Oishi, S. (1985). Effects of environmental factors on toxicity of a cyanobacterium (Microcystis aeruginosa) under culture conditions. *Applied and environmental microbiology, 49*(5), 1342-1344.

Watanabe, M. F., Oishi, S., Harada, K.-I., Matsuura, K., Kawai, H., & Suzuki, M. (1988). Toxins contained in Microcystis species of cyanobacteria (blue-green algae). *Toxicon, 26*, 1017-1025.

Watanabe, M. F., Tsujimura, S., Oishi, S., Niki, T., & Namikoshi, M. (2003). Isolation and identification of homoanatoxin-a from a toxic strain of the cyanobacterium Raphidiopsis mediterranea Skuja isolated from Lake Biwa, Japan. *Phycologia, 42*(4), 364-369.

Watzin, M. C., Miller, E. B., Shambaugh, A. D., & Kreider, M. A. (2006). Application of the WHO alert level framework to cyanobacterial monitoring of Lake Champlain, Vermont. *Environmental toxicology, 21*(3), 278-288.

Weckesser, J., Katz, A., Drews, G., Mayer, H., & Fromme, L. (1974). Lipopolysaccharide containing L-acofriose in the filamentous blue-green alga Anabaena variabilis. *J. Bacteriol., 120*, 672-678.

Weise, G., Drews, G., Jann, B., & Jann, K. (1970). Identification and analysis of a lipopolysaccharide in cell walls of the blue-green alga Anacystis nidulans. *Arch. Mikrobiol. , 71*, 89-98.

Welker, M., Fastner, J., Erhard, M., & von Döhren, H. (2002). Applications of MALDI‐TOF MS analysis in cyanotoxin research. *Environmental toxicology, 17*(4), 367-374.

Welker, M., & Steinberg, C. (1999). Indirect photolysis of cyanotoxins: one possible mechanism for their low persistence. *Water research, 33*(5), 1159-1164.

Welker, M., & Steinberg, C. (2000). Rates of humic substance photosensitized degradation of microcystin-LR in natural waters. *Environmental science & technology, 34*(16), 3415-3419.

Wicks, R. J., & Thiel, P. G. (1990). Environmental factors affecting the production of peptide toxins in floating scums of the cyanobacterium Microcystis aeruginosa in a hypertrophic African reservoir. *Environmental science & technology, 24*(9), 1413-1418.

Wiedner, C., Rücker, J., Fastner, J., Chorus, I., & Nixdorf, B. (2008). Seasonal dynamics of cylindrospermopsin and cyanobacteria in two German lakes. *Toxicon, 52*(6), 677-686.

Wiegand, C., & Pflugmacher, S. (2005). Ecotoxicological effects of selected cyanobacterial secondary metabolites a short review. *oxicology and Applied Pharmacology 203*, 201-218.

Willame, R., Jurczak, T., Iffly, J.-F., Kull, T., Meriluoto, J., & Hoffmann, L. (2005). Distribution of Hepatotoxic Cyanobacterial Blooms in Belgium and Luxembourg. *Hydrobiologia, 551*(1), 99-117.

Willén, E., & Ahlgren, G. (2001). *Planktothrix prolifica a potent microcystin-producing cyanophyte. Accumulation of toxin in the aquatic food-web and in irrigated vegetables*, Paper presented at the Fifth International Conference on Toxic Cyanobacteria, Noosa, Queensland.

Willén, T., & Mattsson, R. (1997). Water-blooming and toxin-producing cyanobacteria in Swedish fresh and bracish waters, 1981–1995. *Hydrobiologia, 353*(1-3), 181-192.

Williams, C. D., Aubel, M. T., Chapman, A. D., & D'Aiuto, P. E. (2007). Identification of cyanobacterial toxins in Florida's freshwater systems. *Lake and Reservoir Management, 23*(2), 144-152.

Wilson, A. E., Sarnelle, O., Neilan, B. A., Salmon, T. P., Gehringer, M. M., & Hay, M. E. (2005). Genetic variation of the bloom-forming cyanobacterium Microcystis aeruginosa within and among lakes: implications for harmful algal blooms. *Applied and environmental microbiology, 71*(10), 6126-6133.

Wood, S. A., Heath, M. W., Holland, P. T., Munday, R., McGregor, G. B., & Ryan, K. G. (2010). Identification of a benthic microcystin-producing filamentous cyanobacterium (Oscillatoriales) associated with a dog poisoning in New Zealand. *Toxicon, 55*(4), 897-903.

Wood, S. A., Selwood, A. I., Rueckert, A., Holland, P. T., Milne, J. R., Smith, K. F., Smits, B., Watts, L. F., & Cary, C. S. (2007). First report of homoanatoxin-a and associated dog neurotoxicosis in New Zealand. *Toxicon, 50*(2), 292-301.

Wood, S. A., & Stirling, D. J. (2003). First identification of the cylindrospermopsin‐producing cyanobacterium Cylindrospermopsis raciborskii in New Zealand. *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research, 37*(4), 821-828.

Wood. R. 2016. Acute animal and human poisonings from cyanotoxin exposure — A review of the literature. Environment International 91 (2016) 276–282

Wormer, L., Cirés, S., Carrasco, D., & Quesada, A. (2008). Cylindrospermopsin is not degraded by co-occurring natural bacterial communities during a 40-day study. *Harmful Algae, 7*(2), 206-213.

Wörmer, L., Huerta-Fontela, M. a., Cirés, S., Carrasco, D., & Quesada, A. (2010). Natural photodegradation of the cyanobacterial toxins microcystin and cylindrospermopsin. *Environmental science & technology, 44*(8), 3002-3007.

Wu, S., Wang, S., Yang, H., Xie, P., Ni, L., & Xu, J. (2008). Field studies on the environmental factors in controlling microcystin production in the subtropical shallow lakes of the Yangtze River. *Bulletin of environmental contamination and toxicology, 80*(4), 329-334.

Xu, W., Chen, Q., Zhang, T., Cai, Z., Jia, X., Xie, Q., & Ren, Y. (2008). Development and application of ultra performance liquid chromatography–electrospray ionization tandem triple quadrupole mass spectrometry for determination of seven microcystins in water samples. *Analytica Chimica Acta, 626*(1), 28-36.

Yanni, Y. G. a. C., W.W. . (1997). *Screening of cyanobacteria isolated from soil, rice fields and water resources of the Nile Delta for production of cyanotoxins.* Paper presented at the VIII International Conference on Harmful Algae, 25-29 June, 1997 Vigo, Spain, 216., Vigo, Spain.

Yılmaz, M., Phlips, E. J., Szabo, N. J., & Badylak, S. (2008). A comparative study of Florida strains of Cylindrospermopsis and Aphanizomenon for cylindrospermopsin production. *Toxicon, 51*(1), 130-139.

Zacharia, A., & Joseph, N. M. (2014). In vitro screening of toxic bioactive fractions of cyanobacterial sp. and characterization of its metabolites through high pressure thin layer chromatography *Journal of Global Trends in Pharmaceutical Sciences, 5*(2), 1517-1521.

Zamyadi, A., MacLeod, S. L., Fan, Y., McQuaid, N., Dorner, S., Sauvé, S., & Prévost, M. (2012a). Toxic cyanobacterial breakthrough and accumulation in a drinking water plant: A monitoring and treatment challenge. *Water research, 46*(5), 1511-1523.

Zamyadi, A., McQuaid, N., Prévost, M., & Dorner, S. (2012b). Monitoring of potentially toxic cyanobacteria using an online multi-probe in drinking water sources. *Journal of Environmental Monitoring, 14*(2), 579-588.

Zamyadi, A., Choo, F., Newcombe, G., Stuetz, R. , Henderson, R.K. (2016). A review of monitoring technologies for real-time management of cyanobacteria: Recent advances and future direction *Trends in Analytical Chemistry* 85 83–96

Žegura, B., Štraser, A., & Filipič, M. (2011). Genotoxicity and potential carcinogenicity of cyanobacterial toxins–a review. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research, 727*(1), 16-41.

Zheng, L., Xie, P., Li, Y., Yang, H., Wang, S., & Guo, N. (2004). Variation of intracellular and extracellular microcystins in a shallow, hypereutrophic subtropical Chinese lake with dense cyanobacterial blooms. *Bulletin of environmental contamination and toxicology, 73*(4), 698-706.

Zhou, Y., Yuan, J., Wu, J., & Han, X. (2012). The toxic effects of microcystin-LR on rat spermatogonia in vitro. *Toxicology letters, 212*(1), 48-56.