

Évaluation préalable pour le Défi concernant l'

Hydrazine

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
302-01-2**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Janvier 2011

Sommaire

Les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable de l'hydrazine, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (CAS)^{*} est 302-01-2. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard de cette substance durant la catégorisation visant la *Liste intérieure des substances* dans la cadre de l'initiative du Défi du Plan de gestion des produits chimiques. On a déterminé que l'hydrazine constitue une priorité élevée, parce qu'on estime qu'elle présente un risque d'exposition intermédiaire à la population canadienne et qu'elle est inscrite sur une liste de produits cancérigènes par d'autres organismes. Cette substance ne répond pas aux critères environnementaux de la catégorisation écologique relatifs à la persistance et à la bioaccumulation, mais elle répond à ceux de la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques.

La plus grande quantité de l'hydrazine est importée au Canada dans des solutions aqueuses, forme sous laquelle on trouve habituellement le produit sur le marché. Dans les solutions aqueuses, la totalité de l'hydrazine est toujours présente sous forme d'hydrate. Cette espèce chimique comporte une molécule d'eau faiblement attachée à un atome d'azote électronégatif par une liaison hydrogène faible. On ne considère pas que la forme hydratée est chimiquement différente de la substance anhydre, mais qu'elle correspond à un mélange de la substance avec de l'eau. Par conséquent, dans la présente évaluation, on considère que l'hydrazine et l'hydrate d'hydrazine sont effectivement la même substance. Seules des différences mineures dans les propriétés physiques et chimiques sont observées entre ces deux formes en raison de l'association de l'hydrazine et de l'eau sous la forme hydratée.

Selon les renseignements soumis en application de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], aucune entreprise au Canada n'a fabriqué d'hydrazine au cours de l'année civile 2006 en une quantité supérieure au seuil de déclaration de 100 kg. Cependant, on a déclaré que 10 000 à 100 000 kg d'hydrazine ont été importés en 2006. La substance est principalement utilisée comme inhibiteur de corrosion dans l'eau des chaudières utilisées dans les centrales électriques. Des rejets d'hydrazine dans l'environnement provenant de ces sources se produisent. Toutefois, on s'attend à ce que l'exposition de la population générale au Canada soit faible.

En s'appuyant principalement sur des évaluations reposant sur le poids de la preuve qui sont réalisées par des organismes internationaux ou d'autres organismes nationaux, la cancérogénicité représente un effet critique de l'hydrazine pour la caractérisation des risques pour la santé humaine. Une augmentation du nombre de tumeurs des bronches a été observée chez les rats mâles et femelles ainsi qu'une augmentation du nombre de tumeurs de la thyroïde chez les rats mâles. Des tumeurs nasales ont été observées chez les hamsters exposés par inhalation. Une augmentation du nombre de tumeurs pulmonaires a été observée chez les souris mâles et femelles après une exposition orale. Une

^{*} Le numéro d'enregistrement du Chemical Abstracts Service (CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society, sauf en réponse à des besoins législatifs et aux fins des rapports destinés au gouvernement en vertu d'une loi ou d'une politique administrative.

génétoxicité a été observée lors d'essais *in vivo* et *in vitro* portant sur l'hydrazine. À partir des tumeurs observées dans plusieurs organes chez les rongeurs de laboratoire pour lesquels les modes d'induction n'ont pas été totalement élucidés, on ne peut exclure la possibilité que l'hydrazine provoque des tumeurs par un mode d'action impliquant une interaction directe avec le matériel génétique.

Les effets observés sur le système respiratoire et les effets systémiques observés sur plusieurs organes de rats mâles ont été notés à la suite d'une exposition par inhalation dans le cadre d'études à doses répétées. À l'exception d'une hausse du taux de mortalité, aucun autre effet n'a été observé à la suite d'une exposition orale dans le cadre d'études à doses répétées. Une augmentation de la prolifération des voies biliaires a été observée chez les rats mâles exposés à l'hydrate d'hydrazine. Les marges d'exposition (ME) ont été calculées pour les expositions orales et par inhalation et ces marges ont été jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes dans l'ensemble de données relatif à l'exposition et aux effets sur la santé pour les effets non cancéreux. Cependant, compte tenu de la génotoxicité et de la cancérogénicité observées et, par conséquent, des effets nocifs probables quel que soit le niveau d'exposition, on conclut que l'hydrazine pourrait pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer ou à pouvoir constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

L'hydrazine est hautement toxique pour les organismes aquatiques, mais ne répond pas aux critères de persistance ou de potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* pris en vertu de la LCPE (1999). Étant donné qu'elle est surtout utilisée dans les installations de production d'énergie électrique, cette substance a tendance à être largement dispersée dans l'environnement canadien. L'Inventaire national des rejets de polluants indique que des quantités soutenues relativement élevées d'hydrazine ont été déversées dans l'environnement sur une période de six ans. Dans certains cas, les concentrations dans les eaux de surface près des centrales nucléaires et des centrales à combustibles fossiles partout au Canada, dont la valeur a été estimée à partir des concentrations mesurées et modélisées près d'un point de rejet d'effluents, égalent à peu près ou dépassent les concentrations estimées sans effet. D'après ces renseignements, on conclut que l'hydrazine pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions qui ont ou pourraient avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, mais qui ne constituent ou pourraient constituer un danger pour l'environnement essentiel pour la vie.

Par conséquent, on conclut que l'hydrazine satisfait à un ou plusieurs des critères établis dans l'article 64 de la LCPE 1999.

On envisagera d'inclure cette substance dans l'initiative de mise à jour de la Liste intérieure des substances. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, s'il y a lieu, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable et, le cas échéant, l'efficacité des possibles mesures de contrôle définies à l'étape de la gestion des risques.

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de catégorisation écologique énoncés dans la *Loi* afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

D'après l'information issue du processus de catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances. Ces substances comprennent celles qui :

- répondent à tous les critères de catégorisation écologique, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et que l'on croit être commercialisées au Canada;
- répondent aux critères de catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

Le 9 décembre 2006, les ministres ont donc publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006), dans lequel ils priaient l'industrie et les autres parties intéressées de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements précis qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques, ainsi qu'à élaborer et à évaluer les meilleures pratiques de gestion des risques et de bonne gestion des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires.

On a jugé que l'hydrazine est une substance dont l'évaluation des risques pour la santé humaine est hautement prioritaire, car on considère qu'elle présente un risque d'exposition intermédiaire et elle a été classée par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité. Le volet du Défi portant sur cette substance a été publié dans la *Gazette du Canada* du 20 juin 2009 (Canada, 2009a), parallèlement au profil de cette substance. Le profil présentait les données techniques publiées avant décembre 2005 et sur lesquelles reposait sa catégorisation. Des renseignements sur les utilisations de la substance ont été reçus en réponse au Défi.

Même s'il a été jugé hautement prioritaire d'évaluer les risques que présente l'hydrazine pour la santé humaine, cette substance ne répond pas aux critères de catégorisation écologique pour la persistance et la bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, mais elle répond aux critères de toxicité pour les organismes aquatiques.

Les évaluations préalables, aux termes de la LCPE (1999), mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères

énoncés à l'article 64 de la *Loi*. Les évaluations préalables visent à étudier les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence².

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, y compris ceux fournis dans le cadre du Défi. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de cette substance sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en octobre 2010 pour ce qui concerne les sections du document sur les aspects humains et écologiques). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique. Par ailleurs, il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

L'évaluation des risques pour la santé humaine fait intervenir des données utiles à l'évaluation de l'exposition de la population générale (exposition non professionnelle), de même que sur les dangers pour la santé (fondée principalement sur les évaluations d'autres organismes selon la méthode du poids de la preuve en vue de déterminer le caractère prioritaire de la substance). Dans le contexte d'une évaluation préalable, les décisions concernant la santé humaine prennent en compte la nature de l'effet critique retenu ou l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, compte tenu de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets. L'évaluation préalable n'est pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire de l'information la plus importante afin d'appuyer la conclusion.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères.

Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'une étude consignée par des pairs et d'une consultation de ces derniers. Des commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine ont été reçus de la part d'experts scientifiques, tels que Chris Bevans, Ph. D. (CJB Consulting), Bernard Gadagbui, Ph. D. (Toxicology Excellence for Risk Assessment) et

² La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 est basée sur une évaluation des risques potentiels pour l'environnement et/ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela inclut, sans toutefois s'y limiter, les expositions par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, les produits alimentaires et l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE 1999 sur les substances des lots 1 à 12 du Défi, énumérées dans le Plan de gestion des produits chimiques (PGPC), n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de risque définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*, qui fait partie d'un cadre réglementaire pour le Système d'information sur les matières dangereuses au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion qui s'inspire des critères contenus dans l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

Donna Vorhees, Ph. D. (Science Collaborative). Par ailleurs, une ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable. Les méthodes utilisées dans les évaluations préalables du Défi ont été examinées par un Groupe consultatif du Défi indépendant.

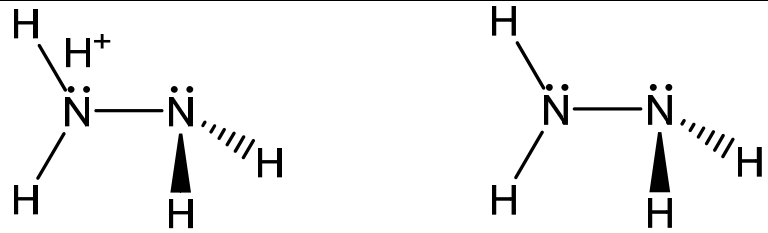
Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

Identité de la substance

Aux fins du présent document, la substance est appelée « hydrazine ». L'identité de l'hydrazine est présentée dans le tableau 1a. La plupart des répondants à l'enquête émise en vertu de l'article 71 (Environnement Canada, 2009) ont importé de l'hydrazine sous forme de solutions aqueuses (concentration qui se situe aux environs de 35 % en poids), la forme sous laquelle on trouve habituellement le produit sur le marché. Mohr et Audrieth (1949) ont déterminé que les mélanges hydrazine-eau sont composés d'hydrazine monohydrate (hydrazine hydrate). Ils mentionnent également l'existence de deux autres formes chimiques de l'hydrazine, mais il est communément admis que, dans les solutions aqueuses commerciales, la totalité de l'hydrazine est présente sous forme d'hydrate (Arch Chemicals Inc., 2009). Dans la forme hydratée, une molécule d'eau est faiblement attachée à un atome d'azote électronégatif par une liaison hydrogène faible (Huheey, 1978). On considère que la forme hydratée n'est pas chimiquement différente de la substance anhydre, mais qu'elle représente un mélange de la substance avec de l'eau. Par conséquent, dans la présente évaluation, on considère que l'hydrazine et l'hydrate d'hydrazine sont effectivement la même substance (deux n^{os} CAS - se reporter au tableau 1b). On constate toutefois des différences mineures dans les propriétés physiques et chimiques en raison de l'association de l'hydrazine et de l'eau sous la forme hydratée et dont découle, par exemple, un point de fusion différent (tableau 2). Ces deux formes d'hydrazine sont décrites dans la présente section ainsi que dans la section relative aux propriétés physiques et chimiques. Dans le reste du présent rapport, le terme hydrazine se réfère tant à la forme anhydre qu'à la forme hydratée de la substance. On trouve également des sels d'hydrazine vendus sur une base commerciale (par exemple, le sulfate d'hydrazine), mais ils ne sont pas visés par la présente évaluation.

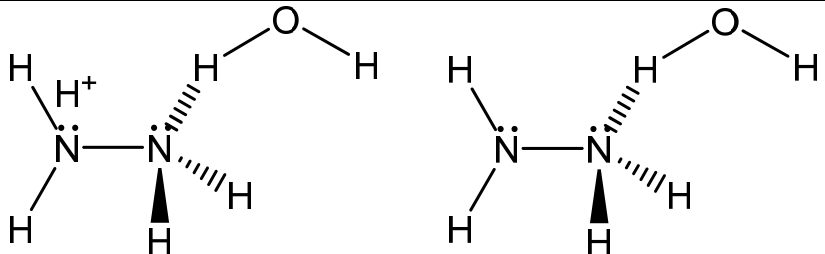
L'hydrazine et l'hydrazine hydrate présentent des conformations dans lesquelles un groupe NH₂ pivote à partir de la configuration *trans* (tableaux 1a et 1b). Les configurations tétraédriques vacantes sont occupées par des paires d'électrons célibataires qui sont à l'origine des caractères basiques et nucléophiles de ces molécules (Rothgery, 2004). Comme nous l'avons mentionné précédemment, l'hydrazine et la molécule d'eau sont liées par une liaison hydrogène (tableau 1b). Avec deux atomes d'azote actifs nucléophiles et quatre atomes d'hydrogène réactifs, l'hydrazine représente le produit de départ pour la production de nombreux dérivés chimiques (Rothgery, 2004).

Tableau 1a. Identité de la substance - Hydrazine

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service	302-01-2
Nom dans la LIS	Hydrazine
Noms relevés dans les NCI	Hydrazine (AICS, ASIA-PAC, ECL, EINECS, ENCS, SWISS, NZIoC, PICCS, TSCA)
Autres noms	<i>Diamide</i> <i>Diamine</i> <i>Levoxine</i> <i>Azote hydride</i> <i>Oxytreat 35</i> <i>UN 2029</i> <i>UN 2030</i> <i>H70</i>
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques inorganiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	Ammoniac
Principale sous-classe chimique	Dérivés de l'ammoniac
Formule chimique	N ₂ H ₄
Structure chimique	 <p style="text-align: center;"> Ion hydrazinium Hydrazine </p>
SMILES	NN
Masse moléculaire	32,0 g/mol

Abréviations : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique; n° CAS (numéro de registre du Chemical Abstracts Service); LIS (liste intérieure des substances); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NCI (National Chemical Inventories); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SMILES, simplified molecular input line entry specification; SWISS (liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la Toxic Substances Control Act des États-Unis). Source : NCI, 2006.

Tableau 1b. Identité de la substance - Hydrazine hydrate

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service	7803-57-8/10217-52-4
Nom dans la LIS	Absent de la LIS
Noms relevés dans les NCI	N° CAS 149-57-5 Hydrazine monohydrate (AICS, ASIA-PAC, ENCS, NZIoC, PICCS, REACH, SWISS) Hydrazine hydrate (ECL, PICCS) N° CAS 108-05-4 <i>Hydrazine hydrate</i> (ASIA-PAC, NZIoC)
Autres noms	N° CAS 149-57-5 <i>Hydrazine hydroxyde</i> <i>Hydrazine, hydrate</i> <i>Hydrazinium hydroxyde</i> N° CAS 108-05-4 Aucune
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Absent de la LIS
Principale classe chimique ou utilisation	Ammoniac
Principale sous-classe chimique	Dérivés de l'ammoniac
Formule chimique	$N_2H_4 \cdot H_2O$ (n° CAS 7803-57-8) $N_2H_4 \cdot xH_2O$ (n° CAS 10217-52-4)
Structure chimique	 <p style="text-align: center;">Ion d'hydrazine hydrate Hydrazine hydrate</p>
SMILES	NN.O
Masse moléculaire	50,0 g/mol (n° CAS 7803-57-8)

Abréviations : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique; n° CAS (numéro de registre du Chemical Abstracts Service); LIS, (liste intérieure des substances); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NCI (National Chemical Inventories); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); REACH (Registration, Evaluation, Authorization and Restriction of Chemical substances); SMILES, simplified molecular input line entry specification; SWISS (liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse). Source : NCI, 2006.

Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques de l'hydrazine et de l'hydrazine hydrate figurent au tableau 2. Les résultats du modèle basé sur les relations quantitatives structure-activité (RQSA) ne sont pas disponibles pour la plupart des composés inorganiques, y compris les présentes substances, car les composés inorganiques échappent à la plupart des domaines d'application des RQSA, et leurs structures ne sont pas compatibles avec les méthodes d'estimation de ces modèles. Le tableau 2 ne comprend donc aucune estimation basée sur les RQSA. Toutes les valeurs numériques du tableau 2 ont été obtenues de sources reconnues et crédibles à l'échelle internationale (comme des manuels de chimie, des bases de données révisées par des pairs). Seules les valeurs déterminées à des températures pertinentes sur le plan environnemental figurent à ce tableau.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques de l'hydrazine et de l'hydrazine hydrate

Propriété	Substance		Température (°C)	Référence
	Hydrazine	Hydrazine hydrate (n° CAS 7803-57-8)		
État physique	Liquide	Liquide		PISSC, 1987
Couleur	Incolore	Incolore		PISSC, 1987
Odeur	Odeur d'ammoniac et âcre	Odeur d'ammoniac et âcre		PISSC, 1987
Point de fusion (°C)	2,0	-51,5		IUCLID, 2000
	2,0	-51,7		PISSC, 1987 Budavri, 1996
	2,0	-51,6		Rothgery, 2004
Point d'ébullition (°C)	113,5	120,1		PISSC, 1987
	113,5 ^a	119,4 ^a		Rothgery, 2004
	113 113,5 119-120	120,1		IUCLID, 2000

Propriété	Substance		Température (°C)	Référence
	Hydrazine	Hydrazine hydrate (n° CAS 7803-57-8)		
Densité (kg/m ³)	$1,0036 \times 10^{3a}$ (1,0036 g/cm ³)	$1,03 \times 10^3$ (1,03 g/cm ³ à 20 °C)	25	IUCLID, 2000
	$1,008 \times 10^3$ (1,008 g/mL)	$1,032 \times 10^3$ (1,032 g/mL)	20	PISSC, 1987
	$1,004 \times 10^3$ (1,004 g/mL)	$1,032 \times 10^{3a}$ (1,032 g/mL)	25	Rothgery, 2004
Pression de vapeur (Pa)	2 100 (21 hPa)	2 000 (20 hPa)	20	IUCLID, 2000
	$1,39 \times 10^3$ (1,39 kPa; 10,4 mm Hg)	1×10^3 (1 kPa; 7,5 mm Hg)	20	PISSC, 1987
	$1,92 \times 10^{3a}$ (14,4 mm Hg)		25	HSDB, 2010
	$1,92 \times 10^3$ (1,92 kPa)	$1,2 \times 10^{3a}$ (1,2 kPa)	25	Rothgery, 2004
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)	$6,2 \times 10^{-2}$ ($6,1 \times 10^{-7}$ atm·m ³ /mol)	$6,2 \times 10^{-2}$ ($6,1 \times 10^{-7}$ atm·m ³ /mol)	25	HSDB, 2010
	5×10^{-2} à 6×10^{-2}	5×10^{-2} à 6×10^{-2}		Calculée ^b
Log K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau) (sans dimension)	-1,37			IUCLID, 2000
	-3,08			PISSC, 1987
	-2,07 ^a			HSDB, 2010

Propriété	Substance		Température (°C)	Référence
	Hydrazine	Hydrazine hydrate (n° CAS 7803-57-8)		
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Miscible		25	IUCLID, 2000
	Miscible	Miscible		PISSC, 1987 Rothgery, 2004
pK _a (constante de dissociation acide)	7,96			HSDB, 2010
	pK _{a1} : 7,94 ^c (K _b = 8,4 × 10 ⁻⁷)		25	Rothgery, 2004
	pK _{a2} : -1,05 ^c (K _b = 8,9 × 10 ⁻¹⁶)		25	Rothgery, 2004

Abréviation : K_{oc}, coefficient de partage octanol-eau.

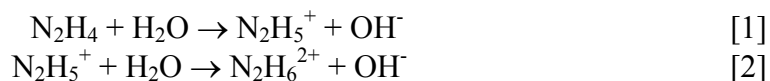
Les valeurs et les unités entre parenthèses représentent les valeurs originales signalées par les auteurs ou estimées à l'aide des modèles.

^a Valeurs utilisées pour la modélisation du devenir.

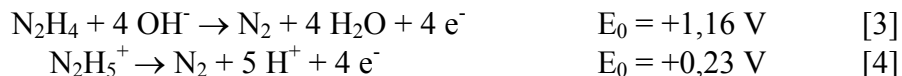
^b Constante calculée pour la présente évaluation en utilisant les valeurs de pression de vapeur (voir note de bas de page a) et les solubilités mentionnées dans le tableau; la miscibilité est équivalente à 10⁶ mg/L.

^c pK_a calculé aux fins de cette évaluation à partir des K_b fournis par Rothgery (2004); l'expression pK_a = pK_w - pK_b où pK_w, le pK de l'eau, est égal à 14 (Schwarzenbach *et al.*, 2003).

D'après son pK_a, l'hydrazine est une base forte, bien que légèrement plus faible que l'ammoniac (équation 1). La seconde constante d'ionisation, pK_{a2} (équation 2), est tellement faible que le cation N₂H₆²⁺ n'existe qu'à des pH extrêmement faibles (Rothgery, 2004). En raison de sa ressemblance importante avec l'hydrazine, l'hydrazine hydrate est également considérée comme une base forte (Isaacson et Hayes, 1984). En principe, la solubilité dans l'eau des substances présentant des propriétés acide-base varie en fonction du niveau de pH, mais ces renseignements ne sont pas disponibles pour les solubilités relevées ici. Cependant, on estime que la solubilité dans l'eau de l'hydrazine anhydre et de l'hydrazine hydratée sera importante, quel que soit le pH de la solution d'essai.



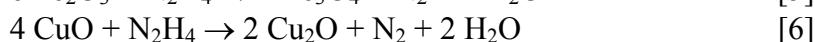
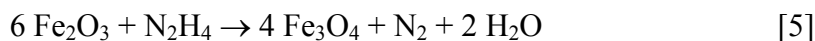
L'hydrazine est considérée comme un agent réducteur puissant dans les solutions basiques; l'équation 3 représente la demi-réaction de la molécule en tant qu'agent réducteur. Cette substance a un pouvoir de réduction beaucoup moins important dans un milieu acide, avec un E₀ (potentiel redox) diminuant de près de un volt (équation 4) (Rothgery, 2004).



Les propriétés physiques et chimiques très semblables de l'hydrazine et de l'hydrazine hydrate reflètent l'équivalence de ces deux formes d'hydrazine. Cela étant dit, le faible point de fusion de l'hydrazine hydrate (tableau 2) correspond à une structure cristalline légèrement différente de celle de l'hydrazine anhydre. Plus précisément, le faible point de fusion de l'hydrate indique que ses cristaux sont tenus par des forces chimiques faibles, y compris des liaisons hydrogènes (Huheey, 1978).

En ce qui concerne la décomposition de l'hydrazine, Rothgery (2004) indique qu'elle est appréciable à des températures supérieures à 200 °C. En l'absence de catalyseurs, toujours selon le même auteur, l'hydrazine anhydre liquide peut être chauffée à plus de 200 °C sans décomposition appréciable. Dans un même ordre d'idée, Singer (1991) mentionne que l'hydrazine réagit très lentement à l'oxygène à des températures supérieures à 177 °C (350 °F). Au-delà de 232 °C (450 °F), l'hydrazine se décompose rapidement en présence d'azote, d'hydrogène et d'ammoniac. Par conséquent, dépendant des températures atteintes à l'intérieur des chaudières des centrales thermiques, l'hydrazine utilisée peut subir une certaine décomposition.

Le principal avantage de l'hydrazine est sa capacité à réduire les formes oxydées du cuivre et du fer (Singer, 1991). Ainsi, l'oxyde de cuivre est réduit par l'hydrazine à des températures aussi faibles que 66 °C (150 °F), et la réduction du fer oxydé (Fe₃O₃) commence à 121 °C (250 °F). Les réactions de l'hydrazine dans les circuits d'alimentation et les chaudières sont les suivantes :



Sources

On considère que l'hydrazine est un produit naturel, même si la source principale de cette substance dans l'environnement est attribuée aux activités humaines (ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998; CERI, 2007).

Les déclarations communiquées en réponse à un avis publié en application de l'article 71 de la LCPE (1999) indiquent que l'hydrazine n'a pas été fabriquée au Canada en une quantité dépassant le seuil de déclaration de 100 kg au cours de l'année 2006 (Environnement Canada, 2009). De 10 000 à 100 000 kg d'hydrazine ont été importés au Canada en 2006, principalement en solutions aqueuses, sa forme commerciale la plus commune (Environnement Canada, 2009).

En 1981, la production mondiale d'hydrazine était estimée à plus de 35 000 tonnes. Des capacités importantes de fabrication se trouvent aux États-Unis, en Allemagne, en France,

au Japon et au Royaume-Uni (PISSC, 1991). Des données plus récentes ont permis d'estimer la production mondiale d'hydrazine à quelque 47 350 tonnes en 2004 (Rothgery, 2004).

On sait que l'hydrazine est naturellement présente dans l'algue *Azotbacter agile* conséquemment au phénomène de la fixation de l'azote (ATSDR, 1997), ainsi que dans les plants de tabac (Liu *et al.*, 1974; PICCS, 1991; Choudhary et Hansen, 1998). L'hydrazine est présente dans la fumée du tabac à des niveaux qui indiquent qu'il s'agit également d'un produit de combustion du tabac (Liu *et al.*, 1974; Dockery et Trichopoulos, 1997).

Utilisations

Selon les renseignements présentés en application de l'article 71 de la LCPE (1999) et provenant d'autres sources, l'hydrazine n'est utilisée qu'à des fins industrielles (ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998; CERI, 2007; Environnement Canada, 2009; HSDB, 2010). Aucun produit de consommation contenant de l'hydrazine comme ingrédient n'a été découvert. Lorsqu'elle est utilisée en tant que substance brute ou intermédiaire dans la formulation de produits de consommation, l'hydrazine peut être décelée dans ces derniers sous forme de résidus.

En 2006, d'après les réponses à un avis publié en application de l'article 71 de la LCPE (1999), de 10 000 à 100 000 kg d'hydrazine ont été utilisés à des fins industrielles au Canada, sans toutefois que la population canadienne y soit exposée (Environnement Canada, 2009). La même année, l'hydrazine était principalement utilisée au Canada en tant que désoxygénant ou inhibiteur de corrosion dans l'eau des chaudières des centrales électriques. Cette utilisation comptait pour 87 % des utilisations rendues publiques (Environnement Canada, 2009).

Au Canada et dans d'autres pays, l'hydrazine peut servir de matière première ou intermédiaire dans la production de pesticides et d'autres produits chimiques agricoles (Liu *et al.*, 1974; Newsome, 1980; ATSDR, 1997), de produits pharmaceutiques (Lovering *et al.*, 1982, 1985; Matsui *et al.*, 1983; ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen 1998), ainsi que dans la fabrication d'agents gonflants chimiques (ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998; CERI, 2007). L'hydrazine a également été utilisée comme propergol liquide dans les astronefs, et comme combustible dans les générateurs de secours d'aéronefs militaires (ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998; CERI, 2007, communication personnelle du Quartier général de la Défense nationale adressée au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en avril 2009; source non citée).

L'hydrazine ne figure pas dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques (BDPP) de Santé Canada, la base de données interne des ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques (DPT), la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN), ni la Base de données des produits de santé naturels homologués (BDPSNH) en tant qu'ingrédient médicinal ou non médicinal ou en tant que substance présente dans les produits pharmaceutiques finals, les produits de santé naturels

ou les médicaments vétérinaires commercialisés au Canada (BDPP, 2010; BDPSNH, 2010; BDIPSN, 2010; communication personnelle du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressée au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en février 2010; source non citée). Cependant, l'hydrazine peut être présente dans les produits pharmaceutiques sous forme de résidus, car elle est utilisée en tant que catalyseur ou en tant qu'intermédiaire dans la composition de ces produits (Matsui *et al.*, 1983; ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998; CERI, 2007).

L'hydrazine est présente sous forme de résidus dans le polyvinyle pyrrolidone (PVP) et le copolymère de la vinylpyrrolidone ou de l'acétate de vinyle, la copovidone (Colonnese et Ianniello, 1989; CIR, 1998; ISP, 2007). Aucun renseignement sur les niveaux d'hydrazine dans d'autres polymères dérivés du PVP n'a été trouvé.

Au Canada, le PVP et la copovidone sont utilisés comme formulants dans les produits d'hygiène personnelle, les produits pharmaceutiques, les produits de santé naturels et les médicaments vétérinaires (BDIPSN, 2009; BDPP, 2010; communication personnelle du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressée au Bureau de l'évaluation des risques de Santé Canada en août 2009; source non citée; communication personnelle de la Direction des médicaments vétérinaires, Santé Canada, adressée au Bureau de gestion du risque, Santé Canada en mars 2010; source non citée). Le PVP et la copovidone figurent à la BDIPSN en tant qu'ingrédients non médicinaux acceptables des produits de santé naturels (BDIPSN, 2010). Le PVP présente un apport quotidien acceptable de 50 mg/kg de poids corporel (p.c.) par jour (BDIPSN, 2010). Lorsque le PVP et la copovidone sont utilisés comme ingrédients non médicinaux, les polymères agissent en tant qu'agents adhésifs, liants, délitants, filmogènes, antioxydants ou stabilisants (BDIPSN, 2010). Le PVP et la copovidone figurent à la BDPSNH et sont donc utilisés dans des produits de santé naturels autorisés actuellement vendus au Canada (BDPSNH, 2010). Par conséquent, l'hydrazine peut être présente dans les produits d'hygiène personnelle, les produits pharmaceutiques, les produits de santé naturels et les médicaments vétérinaires à des niveaux résiduels.

En vertu du titre 16 du *Règlement sur les aliments et drogues* (Canada, 2009), certaines utilisations du PVP en tant qu'additif alimentaire sont autorisées au Canada. Par conséquent, des quantités infimes d'hydrazine peuvent être présentes dans les aliments en raison de l'utilisation du PVP comme additif alimentaire (Canada, 2009b; communication personnelle du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressée au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en mars 2010; source non citée).

L'hydrazine a également été décelée en tant que résidu de fabrication d'un film laminé utilisé comme emballage alimentaire (communication personnelle de la Direction des aliments de Santé Canada adressée au Bureau de la gestion du risque de Santé Canada en décembre 2009; source non citée) et en quantité infime (parties par milliard) ou inférieure dans 6 produits antiparasitaires homologués à des fins alimentaires (communication personnelle de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada adressée au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en février 2010; source non

citée). Les produits antiparasitaires sont régis par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*.

L'hydrazine figure à la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques et son ajout intentionnel à des produits cosmétiques vendus au Canada n'est donc pas permis (Santé Canada, 2009b).

Historiquement, l'hydrazine était principalement utilisée en tant que propergol pour fusées. Aux États-Unis, 73 % de l'hydrazine était utilisée à cette fin en 1964. En 1982, le profil d'utilisation de cette substance s'était diversifié : 40 % de l'hydrazine était utilisée dans la fabrication de produits chimiques agricoles, 33 % dans la fabrication d'agents gonflants chimiques, 15 % dans le traitement de l'eau des chaudières (en tant qu'inhibiteur de corrosion), 5 % en tant que propergol pour fusées et 7 % pour d'autres utilisations (ATSDR, 1997).

Une évaluation japonaise de l'hydrazine a signalé que toute l'hydrazine anhydre produite au Japon était utilisée comme propergol pour fusées, alors que la totalité de l'hydrazine hydrate était principalement utilisée comme matière première à des fins industrielles. L'hydrazine hydrate était principalement utilisée au Japon dans la production d'agents gonflants chimiques (41 %), en tant qu'inhibiteur de corrosion dans le traitement de l'eau de chaudière (28 %), en tant que matière première pour la synthèse de produits chimiques (21 %), dans la fabrication de produits chimiques agricoles et de produits pharmaceutiques (respectivement 3 % et 1 %), et pour d'autres utilisations (6 %) (CERI, 2007).

Rejets dans l'environnement

Les déclarations communiquées en réponse à un avis publié en application de l'article 71 de la LCPE (1999) indiquent qu'au cours de l'année 2006, 123 kg et 1 865 kg d'hydrazine ont été rejetés dans l'atmosphère et l'hydrosphère, respectivement. En plus des rejets d'hydrazine dans l'environnement, 1 076 kg de cette substance ont été transférés vers des installations pour déchets dangereux en vue de leur élimination en 2006 (Environnement Canada, 2009).

Les rejets d'hydrazine et de ses sels au Canada ont été déclarés à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) par 5 installations de 2004 à 2008, soit 3 centrales nucléaires, 1 fabricant de produits chimiques spécialisés et 1 fabricant de produits chimiques (INRP, 2008; tableau 3). La quasi-totalité des émissions dans l'air, l'eau et le sol était liée à l'exploitation de centrales nucléaires, dont on sait qu'elles rejettent de l'hydrazine (mais pas ses sels) dans l'environnement (Environnement Canada, 2009). Plus de 90 % de ces rejets avaient lieu dans l'eau. Les quantités éliminées ont principalement été transférées hors site en vue de leur incinération ou de leur traitement physique ou chimique.

Les données de l'INRP concordent avec le fait que les circuits d'eau de refroidissement des chaudières des installations de réacteurs nucléaires génèrent un effluent liquide qui

contient de l'hydrazine et qui est rejeté dans l'environnement (Hirzel, 1998). De fait, l'eau des vapeurs provenant des condensateurs des centrales est partiellement éliminée et remplacée par de l'eau douce déminéralisée permettant de maintenir en permanence des concentrations de matières dissoutes à des niveaux faibles. Le procédé d'élimination de l'eau, que l'on appelle « purge », participe de l'effluent final des centrales, qui contient de l'hydrazine puisque cette substance est utilisée en excès stœchiométrique pour assurer la suppression de l'oxygène dissous provenant de l'eau d'appoint utilisée pour compenser la vapeur purgée (Collins, 2000, Environnement Canada, 2009, James, 1989). La fréquence de ces purges varie d'une installation à l'autre. Le même procédé est utilisé dans les centrales thermiques canadiennes qui sont alimentées aux combustibles fossiles et qui utilisent l'hydrazine dans leurs circuits d'alimentation des chaudières. Il s'agit de l'utilisation principale de l'hydrazine dans les centrales nucléaires et les centrales classiques. Toutefois, ces centrales utilisent également l'hydrazine, quoiqu'en quantité moindre, pour contrôler la corrosion et le pH dans divers systèmes, notamment dans l'eau des chaudières auxiliaires, dans le recyclage de l'eau de refroidissement, dans l'injection d'eau de refroidissement d'urgence et dans les chaudières de secours. En principe, ces autres systèmes peuvent également générer et rejeter des effluents liquides dans le milieu récepteur (Environnement Canada, 2009). De l'énergie nucléaire est produite au Nouveau-Brunswick, au Québec et en Ontario. On trouve des centrales à combustibles fossiles dans toutes les provinces, mais la production est la plus importante dans les provinces de l'Atlantique, en Ontario, en Saskatchewan et en Alberta (ACE, 2006).

Tableau 3. Données de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) concernant le rejet et l'élimination (en kg) de l'hydrazine et de ses sels, 2004 à 2008

Année	Rejets dans l'air	Rejets dans l'eau	Rejets dans le sol	Quantité totale rejetée	Quantité totale éliminée
2004	152	3 400	0	3 552	836
2005	186	2 200	0	2 386	655
2006	119	1 900	0	2 019	248
2007	145	2 700	6	2 851	225
2008	107	6 400	290	6 797	243

Source : INRP, 2008.

Le combustible d'hydrazine utilisé dans les aéronefs peut être rejeté dans l'air et dans l'eau par suite de déversements accidentels sur des terrains d'aviation (MacNaughton *et al.*, 1981). Au cours d'exercices d'entraînement internationaux, les pays alliés pilotant des avions F-16 peuvent utiliser et stocker de petites quantités de combustible d'hydrazine sur des bases des Forces canadiennes. Ces alliés sont responsables de la gestion du combustible et, en cas de déversement accidentel, des mesures d'intervention à mettre en œuvre.

L'hydrazine présent dans les composés pharmaceutiques à l'intention des êtres humains peut se retrouver dans les milieux aquatiques par l'entremise des réseaux de collecte et de traitement des eaux usées, d'une mauvaise élimination des médicaments non utilisés et, dans une moindre mesure, des déchets et des déversements liés à la production (Jones *et al.*, 2004).

Devenir dans l'environnement

La constante de dissociation acide (pK_a) de 7,96 pour le groupe fonctionnel acide indique que la moitié environ de l'hydrazine se trouvera sous sa forme neutre à un pH de 8), le reste se trouvant sous la forme de cations hydrazinium ($N_2H_5^+$). Avec une constante de la loi de Henry de $6,2 \times 10^{-2} \text{ Pa}\cdot\text{m}^3/\text{mol}$, cette base neutre présente une faible volatilité dans les eaux à pH élevé. À l'inverse, la forme ionisée (ions hydrazinium) est principalement non volatile (Schwarzenbach *et al.*, 2003) et domine dans les eaux légèrement acides (pH de 6 ou inférieur). Il s'ensuit donc que la répartition dans l'environnement de l'hydrazine dépend significativement du niveau de pH dans les eaux de surface. Des simulations pour la répartition dans l'environnement ont été effectuées au moyen du modèle de niveau III (modèle hors de l'équilibre et à l'état stable) au critère d'équilibre pour les produits chimiques de type I (Mackay *et al.*, 1996; EQC, 2003). Deux types d'eau ont été pris en compte pour le Canada. Des modélisations ont été effectuées pour des eaux dures alcalines présentant un pH de 9 ou supérieur, un indice typique pour les eaux dures et productives (riches en phytoplanctons ou en macrophytes enracinés) qui se trouvent en abondance sur de nombreux sites des Grands Lacs laurentiens (Dobson, 1984); plus de 92 % de l'hydrazine se trouverait sous sa forme neutre à un pH de 9. Des modélisations ont également été effectuées pour des eaux douces légèrement acides présentant un pH de 6 ou inférieur, caractéristique de nombreuses régions du Canada (p. ex. le bouclier précambrien : FPRMC, 1990; Nouvelle-Écosse : Farmer *et al.*, 1988; MacPhail *et al.*, 1987); plus de 99 % de l'hydrazine serait présente sous sa forme protonée à un pH de 6. Les paramètres d'entrée des modèles EQC et les résultats sont donnés dans les notes des tableaux 4a et 4b.

Lorsque la substance est rejetée dans l'air, on s'attend à ce qu'une majorité demeure dans l'air dans le scénario concernant l'eau dure alcaline (tableau 4a). A contrario, le scénario concernant l'eau douce légèrement acide montre que la totalité de l'hydrazine quitte l'air pour se répartir principalement dans l'eau (tableau 4b). C'est la conséquence de la très faible volatilité des ions hydrazinium qui dominant dans ce type d'eau.

Lorsque l'hydrazine est rejetée dans l'eau de surface, le modèle prévoit que cette substance restera en totalité dans ce milieu, quel que soit le type d'eau (tableaux 4a et 4b). Ce résultat est observé malgré le fait que la volatilité et la demi-vie de dégradation de la substance diffèrent considérablement selon le type d'eau (tableaux 4a et 4b).

Lorsqu'elle est rejetée dans le sol, on estime que l'hydrazine reste principalement dans ce milieu dans le cadre du scénario relatif à l'eau dure alcaline (tableau 4a). La volatilisation à partir des surfaces de sol humides serait un processus peu important dans le devenir de cette substance d'après la constante estimée de la loi de Henry. En raison de sa pression de vapeur, la substance pourrait cependant se volatiliser à partir des surfaces de sol sèches. Dans le scénario relatif à l'eau douce légèrement acide, l'hydrazine se répartit de façon importante dans l'eau, même si une grande proportion reste dans le sol (tableau 4b).

Les estimations relatives au devenir dans l'environnement ci-dessus sont sujettes à caution étant donné que la répartition de cette substance dans l'environnement ne dépend pas exclusivement de son caractère hydrophile, l'unique processus pris en compte dans le modèle EQC.

Tableau 4a. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003) pour les eaux dures alcalines typiques au Canada

Hydrazine	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
Substance rejetée dans :				
l'air (100 %)	90	9,6	0,51	0,01
l'eau (100 %)	0,00	99,9	0,00	0,02
le sol (100 %)	0,10	9,0	91	0,01

Modélisation effectuée pour la forme non ionisée à une température de 25 °C. Paramètres d'entrée : masse moléculaire, 32,0 g/mol; solubilité aqueuse, miscible (10^6 mg/L); pression de vapeur, $1,92 \times 10^3$ Pa; $\log K_{oe}$, -2,07; point de fusion, 2 °C. Des détails sur les demi-vies sélectionnées (eau, 93,6 h; sédiments, 38,4 h; air, 5,2 h; sol, 1 h) sont présentés dans la section sur la persistance et le potentiel de bioaccumulation.

Tableau 4b. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003) pour les eaux douces légèrement acides typiques au Canada

Hydrazine	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
Substance rejetée dans :				
l'air (100 %)	0,00	98	1,8	0,02
l'eau (100 %)	0,00	100	0,00	0,00
le sol (100 %)	0,00	36	64	0,00

Modélisation effectuée pour la forme totalement ionisée à une température de 25 °C. Paramètres d'entrée : masse moléculaire, 32 g/mol; solubilité aqueuse, miscible (10^6 mg/L); pression de vapeur, ~ 0 Pa; $\log K_{oe}$, -2,07; point de fusion, 2 °C. Des détails sur les demi-vies sélectionnées (eau, 1 526 h; sédiments, 38,4 h; air, 5,2 h; sol, 1 h) sont présentés dans la section sur la persistance et le potentiel de bioaccumulation.

Des interactions de l'hydrazine avec des sols naturels peuvent provoquer la décomposition ou l'absorption chimique si le pH et la capacité d'échange cationique sont favorables (Hayes *et al.*, 1984; Heck *et al.*, 1963; se reporter à la section sur la persistance dans l'environnement). Les interactions chimiques connues comprennent : des échanges cationiques impliquant des matières particulaires, une chimisorption (c.-à-d. une forte capacité de fixation) avec divers ligands et une sorption non spécifique (Isaacson et Hayes, 1984; Mansell *et al.*, 2001). Le modèle EQC ne tient pas compte de ces interactions, de sorte que les résultats relatifs à la répartition du tableau 4b ne reflètent que les interactions hydrophobes et hydrophiles.

En principe, dans les eaux de surface, le cation hydrazinium peut former des complexes avec des anions. Il est connu que ce cation peut former des sels avec les anions suivants : Br^- , Cl^- , NO_3^- et SO_4^{2-} . À leur tour, ces sels dissolvent, dissocient et rejettent immédiatement le cation hydrazinium en solution (Rothgery, 2004). Il en résulte que ce

cation ne formera vraisemblablement pas de complexes forts avec des anions que l'on retrouve habituellement dans les eaux naturelles.

L'anion ammonium peut être oxydé en aérobiose par des bactéries obligatoirement anaérobies. Cette réaction chimique est appelée « anammox » (oxydation aérobie de l'ammonium) et se déroule comme suit (Strous et Jetten, 2004) :



Des expériences de marquage à l'azote⁻¹⁵ d'eaux usées ont démontré que l'hydrazine représentait un intermédiaire important dans la conversion de l'ammoniac en diazote gazeux (Schmid *et al.*, 2005b; van de Graaf *et al.*, 1997). On retrouve l'anammox dans de nombreuses usines de traitement des eaux usées et dans les sédiments estuariens (Strous et Jetten, 2004; Trimmer *et al.*, 2003). On ne connaît pas l'ampleur de ces processus dans les écosystèmes d'eau douce (Strous et Jetten, 2004). Ces conclusions laissent entendre l'hydrazine pourrait être présente naturellement dans des eaux et des sédiments anoxiques.

Pour résumer, le devenir de l'hydrazine dans l'environnement aqueux dépend de la vitesse relative des phénomènes chimiques et biologiques de la dégradation (se reporter à la section sur la persistance dans l'environnement ci-dessous), de la volatilisation, de la sédimentation, de la dilution et de la dispersion (Kuch, 1996). La spéciation inorganique resterait simple en l'absence de complexes forts avec les principaux anions dissous. L'hydrazine pourrait se retrouver naturellement dans les milieux aquatiques anaérobies.

Persistance et potentiel de bioaccumulation

Persistance dans l'environnement

Les données empiriques disponibles indiquent qu'il existe de nombreux processus permettant la dégradation de l'hydrazine dans l'environnement naturel.

Air

Les voies probables de dégradation de l'hydrazine dans l'atmosphère sont les réactions avec l'ozone (O₃) et les attaques par les radicaux hydroxyles (OH[•]). Ces deux espèces chimiques, présentes dans la troposphère et la stratosphère non polluées, sont également générées par divers phénomènes de pollution photochimique atmosphérique et contribuent à réduire davantage la demi-vie des composés à base d'amine dans l'air pollué (Atkinson et Carter, 1984; Tuazon *et al.*, 1981, Warneck *et al.*, 1973.) Les produits de ces réactions ne sont généralement pas connus avec certitude. Tuazon *et al.* (1981) ont établi en laboratoire que le principal produit de dégradation issu de la réaction entre l'ozone et l'hydrazine est H₂O₂, avec des apports moindres de N₂O et NH₃. D'autres tests en laboratoire, menés ceux-là par MacNaughton *et al.*, (1981), concluent que N₂ et l'eau constituent les principaux produits d'oxydation de l'hydrazine. La production d'ammoniac a également été décelée, mais a été attribuée aux caractéristiques propres à l'expérience.

Vaghjani *et al.*, (1996) ont démontré en laboratoire que l'oxygène atomique [$O(^3P)$] pouvait réagir avec l'hydrazine, participant de sa consommation dans la stratosphère où se trouve en abondance le monomère O. La photolyse n'a apparemment aucune incidence sur la dégradation de l'hydrazine dans ce milieu (Tuazon *et al.*, 1981). Le tableau 5 présente les demi-vies de dégradation pour la photooxydation par les radicaux OH et l'ozone.

Eau

Les mécanismes principaux de la dégradation de l'hydrazine dans l'hydrosphère sont la biodégradation et l'autoxydation. L'abondance des bactéries dans la colonne d'eau est l'un des facteurs les plus importants de la biodégradation aqueuse (Ou et Street, 1987a; annexe 3). L'autoxydation est un processus d'oxydation à quatre électrons qui produit de l'azote gazeux (Moliner et Street, 1989), laquelle est illustrée approximativement par l'équation redox n° 3. Les facteurs déterminants de l'autoxydation connus à ce jour sont la concentration aqueuse d'ions cuivre, la dureté de l'eau et la force ionique, la teneur en oxygène et en matière organique, le pH et la température de l'eau (James 1989, Jingqiu *et al.*, 1994, Moliner et Street, 1989, Ou et Street, 1987a, Slonim et Gisclard, 1976). L'hydrazine s'avère remarquablement résistant à l'oxydation en l'absence d'un catalyseur approprié; par exemple, cette substance est très stable dans l'eau distillée (MacNaughton *et al.*, 1981; Ou et Street, 1987a). L'ion cuivre pourrait servir de catalyseur (Moliner et Street, 1989; Ou et Street, 1987a), mais seulement à des concentrations qui excèdent passablement 3×10^{-3} mg/L, c'est-à-dire la concentration mesurée dans la plupart des cours d'eau et des lacs d'eau douce (Reimann et de Caritat, 1998; se reporter à l'annexe 3). La force ionique de la solution augmente la constante du taux de dégradation de l'hydrazine, probablement par l'entremise de réactions entre des intermédiaires ioniques de même charge (Moliner et Street, 1989). L'influence de la dureté de l'eau pourrait être interprétée de façon identique. Plusieurs études ont montré que l'autoxydation est inhibée lorsque le pH se situe en deçà de 4 et au-delà de 12 (Jingqiu *et al.*, 1994, Moliner et Street, 1989).

Pour ce qui concerne l'incidence de la température de l'eau, Jingqiu *et al.*, (1994) ont établi, à partir d'échantillons d'eau stérilisée, que la constante du taux de dégradation de l'hydrazine mesurée à 10 °C se situe à 67 % du taux mesuré à 20 °C. James (1989) a ajouté une concentration de 10^{-4} M d'hydrazine à un échantillon d'eau de mer prélevé sur les côtes de la Californie, et il a surveillé la concentration du composé aminé sur la durée, à 4 températures d'eau différentes. Il a constaté que la persistance de l'hydrazine augmentait parallèlement à la baisse de la température de l'eau. James (1989) a calculé des demi-vies chimiques à partir des taux initiaux de décomposition et a obtenu des valeurs $t_{1/2}$ dépassant 116 jours pour les températures inférieures à 10 °C (tableau 5). James (1989) a également découvert qu'un échantillon de cette eau de mer filtré grâce à une membrane présentant une porosité de 0,22 μm affichait un dixième du taux de dégradation observé sur un échantillon non filtré à 20 °C. Une baisse similaire, bien que moindre, a été observée à une température de 9 °C. L'auteur a attribué cette accélération de la dégradation de la substance dans les échantillons non filtrés à des facteurs biologiques (bactéries, plancton) ou abiotiques (matière colloïdale, acides fulviques et humiques avec des ions métalliques complexes).

Tableau 5. Demi-vies de dégradation empiriques de l'hydrazine dans les milieux naturels

Processus du devenir	Demi-vie (jours)	Température (°C)	Remarques	Référence
Air				
Photooxydation par l'OH	0,25	25	Constante de taux $k = 6,5 \times 10^{-11} \text{ cm}^3 \text{ molécule}^{-1} \text{ seconde}^{-1a}$	Harris <i>et al.</i> , 1979
Photooxydation par l'O ₃	0,08	21 à 24	--	Tuazon <i>et al.</i> , 1981
Photooxydation par l'O ₃	0,54	25	Constante de taux $k = 3 \times 10^{-17} \text{ cm}^3 \text{ molécule}^{-1} \text{ seconde}^{-1b}$	Atkinson et Carter, 1984
Oxydation atmosphérique	0,21	25	--	McNaughton <i>et al.</i> , 1981
Eau				
Biodégradation	1,70 1,31 1,31 0,60 0,31 0,20	15	pH de 10 ^c pH de 10 pH de 8 pH de 8 pH de 6 pH de 6	Jingqiu <i>et al.</i> , 1994
Biodégradation et autoxydation	2,5 9,4 7,4 8,8 > 14 > 14 > 14	25	Eau de surface non stérile A ^d Eau de surface stérile A Eau de surface non stérile B Eau de surface stérile B Eau de surface non stérile C Eau de surface stérile C Eau de surface non stérile D Eau de surface stérile D	Ou et Street, 1987a
Biodégradation et dégradation abiotique	3,7 3,9 22,7 63,6 0,5 0,7	Température ambiante en laboratoire	Eaux de surface avec divers niveaux de dureté: 420 mg/L de CaCO ₃ 216 mg/L de CaCO ₃ 108 mg/L de CaCO ₃ 24 mg/L de CaCO ₃ Eau de rivière « sale » Eau de mare	Slonim et Gisclard, 1976

Processus du devenir	Demi-vie (jours)	Température (°C)	Remarques	Référence
Biodégradation biotique et abiotique	~ 24 ~ 6	25	Eau de mare avec un pH de 8 Eau de mer	McNaughton <i>et al.</i> , 1981
Biodégradation biotique et abiotique	0,83 2,4 125 117	35 20 10 0	Hydrazine (10^{-4} M) ajoutée à de l'eau de mer naturelle Taux de décomposition initial -0,57 %/heure -0,25 %/heure -0,02 %/heure -0,02 %/heure	James, 1989
Sol				
Biodégradation et autoxydation	$< 4 \times 10^{-2}$ ~ 0,5 ~ 3	25	Sable fin avec un pH de 5,7 et une teneur en carbone organique de 1,7 %. 10 µg d'hydrazine/g de sol 100 µg d'hydrazine/g de sol 500 µg d'hydrazine/g de sol	Ou et Street, 1987b

- ^a Aux fins de la présente évaluation, les demi-vies sont calculées avec les équations suivantes : $\tau_{OH} = (k_{OH} [OH])^{-1}$ et $t_{1/2} = \tau_{OH} \times \ln(2)$, τ_{OH} représentant le temps de résidence dans l'atmosphère par suite de l'oxydation de l' OH^* , qui correspond à une teneur en radicaux hydroxyles de 1×10^6 molécules par cm^{-3} (Schwarzenbach *et al.*, 2003). Une période de 12 heures, soit la période de production active d' OH , est utilisée dans ces calculs.
- ^b Aux fins de la présente évaluation, les demi-vies sont calculées avec les équations suivantes : $\tau_{O_3} = (k_{O_3} [O_3])^{-1}$ et $t_{1/2} = \tau_{O_3} \times \ln(2)$; τ_{O_3} représentant le temps de résidence dans l'atmosphère par suite de l'oxydation par l'ozone et $[O_3]$ correspond à une concentration d'ozone de 1×10^{12} molécules par cm^{-3} (Atkinson et Carter, 1984). Une période de 12 heures, soit la période de production active d' OH , est utilisée dans ces calculs.
- ^c Les auteurs ont déterminé que la dégradation de l'hydrazine était une réaction de premier ordre. Ils ont calculé les constantes du taux de dégradation k (h^{-1}) à partir de données expérimentales. L'évaluateur a calculé une demi-vie de biodégradation en utilisant l'expression $\ln(2)/k$.
- ^d Demi-vies calculées numériquement aux fins de la présente évaluation à partir de diagrammes illustrant le taux de dégradation de l'hydrazine dans le temps. Les essais réalisés par Ou et Street (1987a) avec un amendement bactérien n'ont pas été pris en compte en raison du manque de réalisme environnemental.
- ^e Demi-vies calculées numériquement aux fins de la présente évaluation à partir de diagrammes illustrant les concentrations d'hydrazine dans le temps.

Les recherches menées depuis les années 1970 ont démontré que les bactéries étaient capables de dégrader l'hydrazine (Ou, 1987) mais que l'efficacité de cette dernière dépendait des espèces bactériennes et des conditions ambiantes (Farmwald et MacNaughton, 1981; Kane et Williamson, 1983). Ainsi, en utilisant un milieu basa additionné de glucose, Ou (1987) a découvert que l'espèce *Achromobacter* dégradait

efficacement l'hydrazine et le sulfate d'hydrazine. La dégradation était presque complète avec une suspension cellulaire maintenue pendant 2 heures dans des concentrations d'hydrazine de pas moins de 90 mg/L. Toutefois, les bactéries étaient incapables de croître sur l'hydrazine si cette dernière représentait l'unique source d'azote, ce qui a permis de conclure à la présence d'un processus cométabolique pour cette substance. Il a été conclu que le rôle de l'autoxydation était négligeable dans les conditions expérimentales utilisées dans l'étude de Ou.

Les essais de biodégradabilité immédiate laissent entendre que l'efficacité de la dégradation diminue parallèlement à l'augmentation de charge d'hydrazine. Cette tendance est cohérente avec la toxicité élevée de la substance à l'égard des bactéries. Jingqiu *et al.* (1994) ont étudié la dégradation de l'hydrazine dans les eaux usées urbaines et industrielles. Leur approche était semblable à celle utilisée lors des essais de l'OCDE (OCDE, 2006a) en ce sens où une concentration raisonnablement élevée de la substance d'essai, soit environ inférieure ou égale à 5 mg/L, était utilisée et où la source de l'inoculum bactérien consistait en des boues d'épuration urbaines. Les auteurs ont tout d'abord déterminé des constantes de taux de premier ordre à partir des résultats de l'essai. L'évaluateur a ensuite calculé des demi-vies à partir de ces constantes (tableau 5). Le degré de biodégradation dépendait de la température de l'eau, avec, pour une température de 10 °C, un taux estimé à 46 % de celui calculé pour une température de 20 °C. Malheureusement, cette étude n'a pas pu faire l'objet d'une évaluation critique en raison des renseignements manquants concernant les méthodes expérimentales et analytiques utilisées. Un essai OCDE 301D réalisé sur des eaux usées domestiques a permis de constater une dégradation de 9 % de l'hydrazine après 5 jours d'exposition à une concentration de 80 mg/L d'hydrazine. Le même essai affichait un taux de dégradation de 28 % après 20 jours d'exposition à une concentration de 24 mg/L de la substance d'essai (IUCLID, 2000). Un essai OCDE 301C utilisant des boues activées n'a permis de constater presque aucune dégradation après 4 semaines d'exposition à une concentration de 100 mg/L d'hydrazine (NITE, 2002).

La variabilité importante des valeurs numériques relatives aux demi-vies de dégradation dans l'eau présentées dans le tableau 5 illustre le fait que la dégradation de l'hydrazine est régie par de multiples facteurs dans ce milieu. Les études de Ou et Street (1987a), de Slonim et Gisclard (1976) et de NITE (2002) ont fait l'objet d'un examen critique en utilisant des sommaires de rigueur d'étude (SRE). La fiabilité de ces études a été jugée satisfaisante pour la présente évaluation des risques (les SRE de ces études sont donnés à l'annexe 4).

Sol et sédiments

Des essais ont été réalisés sur des colonnes de sol chargées de solutions d'hydrazine (Hayes *et al.*, 1984; Heck *et al.*, 1963). Les types de sol ont été caractérisés selon les teneurs en sable, en limon et en argile ainsi que selon le pH, la teneur organique et la capacité d'échange cationique (CEC). Les facteurs principaux de perte d'hydrazine étaient le pH de la solution et la CEC de l'argile.

Les bactéries ont la capacité de dégrader l'hydrazine dans le sol (Kuch, 1996; Ou et Street, 1987a, b). Ou et Street (1987b) ont amendé un sable fin Arrerondo avec du sulfate d'hydrazine en vue d'obtenir des niveaux d'hydrazine compris entre 100 et 500 µg/g. Des traitements stériles et non stériles avaient été préparés et la concentration d'hydrazine était surveillée sur la durée dans ces derniers. Le composé diaminé était dégradé efficacement à tous les niveaux de traitement. L'autoxydation semblait le principal facteur contribuant à la disparition de la substance chimique du sol. Par exemple, 8 % de l'hydrazine appliquée à une concentration 100 µg/g de sol était récupérée à partir des sols stériles après un jour d'incubation; l'hydrazine appliquée à une concentration similaire dans un sol non stérile était quant à elle entièrement dégradée après une journée d'incubation. En comparant les pertes d'hydrazine à partir de sols stériles et de sols non stériles, il apparaît que la dégradation biologique compte pour environ 20 % de la dégradation. Ou (1987) a indiqué que trois bactéries présentes dans le sol dégradaient le $^{15}\text{N}_2\text{H}_4$ en $^{15}\text{N}_2$. Aucune preuve ne démontrait que l'hydrazine se transformait en ammoniac. Les résultats de cette étude sont résumés au tableau 5 et son SRE est fourni à l'annexe 4; sa fiabilité a été jugée satisfaisante pour la présente évaluation.

Aucune étude n'a pu être trouvée concernant la dégradabilité de l'hydrazine dans les sédiments de plans d'eau naturelle. Par conséquent, la méthode de Boethling *et al.* (1995) a été utilisée pour estimer la demi-vie de biodégradation de cette substance en se basant sur le rapport d'extrapolation de 1:4 entre l'eau et les sédiments que proposent lesdits auteurs. En raison de sa fiabilité et de sa pertinence supérieure en ce qui concerne les sédiments, seule l'étude de Ou et Street (1987a) a été utilisée pour l'extrapolation, même si elle n'établissait pas clairement une distinction entre les processus de dégradation biotiques et abiotiques. Cette étude utilisait une suspension du sol composé de 0,5 g de sable fin Arrerondo et de 5 mL d'eau distillée. La moyenne géométrique obtenue à partir des trois demi-vies provenant de cette étude (tableau 5) est de 0,39 jour. La valeur extrapolée de demi-vie pour les sédiments aérobies se chiffre par conséquent à 1,6 jour.

Conclusion

Les divers éléments de preuve disponibles donnent à penser que la persistance de l'hydrazine dans les écosystèmes naturels va de faible à modérée : les 4 demi-vies dans l'air sont inférieures à 1 jour; les 26 demi-vies dans l'eau sont comprises entre 0,2 et 125 jours; les trois demi-vies dans le sol sont inférieures ou égales à 3 jours; la demi-vie estimée de biodégradation dans les sédiments aérobies se chiffre quant à elle à 1,6 jour. Les essais de biodégradabilité immédiate indiquent que le degré de dégradation dépend de la charge d'hydrazine. Les essais réalisés sur des échantillons d'eau naturelle indiquent que la biodégradabilité dépend également de l'abondance et des espèces de bactéries présentes. La baisse de la température de l'eau peut réduire la demi-vie de dégradation dans ce milieu, mais le manque de détails dans les rapports d'expériences produits par James (1989) et Jingqiu *et al.* (1994) ne permet pas d'établir avec certitude la réalité de cet effet. L'hydrazine ne satisfait pas aux critères de persistance dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments (demi-vie dans l'air égale ou supérieure à 2 jours, demi-vies dans le sol et dans l'eau égales ou supérieures à 182 jours, et demi-vie dans les sédiments égale ou

supérieure à 365 jours) qui sont énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

D'après les recherches menées avec des microorganismes, l'hydrazine (y compris dans ses formes anhydres et hydratées) peut être dégradée de façon cométabolique, du moment qu'une source de carbone autre que l'hydrazine est disponible (Ou, 1987; références citées ci-après). Les analyses documentaires émanant de diverses sources (IUCLID, 2000; PISSC, 1987 et HSDB, 2010) signalent que ces produits d'amine sont métabolisés rapidement et que des métabolites sont excrétés des tissus corporels des mammifères supérieurs tels que les chiens et les rats.

Une étude a évalué le potentiel de bioaccumulation de l'hydrazine chez le poisson. Slonim et Gisclard (1976) ont exposé des guppys à de l'hydrazine dissoute dans de l'eau dure (420 mg/L de CaCO₃) ou dans de l'eau douce (24 mg/L de CaCO₃). Les essais en laboratoire ont duré 4 jours et utilisaient respectivement des concentrations de 0,5 mg/L et de 0,25 mg/L pour les eaux dures et douces. Aucune bioabsorption n'a été observée dans les expositions à l'eau douce en raison des limites d'analyse, alors qu'une bioconcentration a été constatée dans l'eau dure. L'évaluateur a calculé un facteur de bioconcentration (FBC) à partir de la concentration d'hydrazine mesurée dans les guppy après 4 jours passés dans de l'eau dure contaminée (144 mg/kg) et de la concentration aqueuse d'hydrazine (0,5 mg/L). On peut penser que la bioconcentration est sous-estimée dans le FBC obtenu, soit 288 L/kg, car le niveau d'hydrazine de 0,5 mg/L est suffisamment élevé pour entraîner une écotoxicité (se reporter à la section relative à l'évaluation des effets sur l'environnement). En outre, on ne sait pas si un état d'équilibre a été atteint entre le poisson et le milieu environnant. En l'absence d'information dans l'article, on considère que la concentration d'hydrazine chez le poisson était exprimée en fonction du poids humide.

Si l'on tient compte du faible FBC empirique obtenu pour le guppy, ainsi que les preuves expérimentales concernant la transformation métabolique, la miscibilité élevée dans l'eau et le faible log K_{oe}, l'hydrazine ne répond pas au critère de bioaccumulation (log K_{oe} ≥ 5, FBC ≥ 5 000 ou FBA ≥ 5 000) énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Évaluation des effets écologiques

A - Dans le milieu aquatique

Milieu d'eau douce

De nombreuses preuves empiriques laissent entendre que l'hydrazine a des effets nocifs sur les organismes aquatiques à des concentrations faibles. Des données sur la toxicité de l'hydrazine dans le milieu aquatique ont été rassemblées en vue d'établir la distribution de la sensibilité des espèces (DSE) et, à partir de cette dernière, la valeur critique de toxicité (VCT) pour les milieux d'eau douce.

L'évaluation des risques concernant l'hydrazine récemment menée au Japon (CERI, 2007) a relevé plus de 30 études publiées dans des revues scientifiques dont les articles sont évalués par les pairs et dans la littérature grise. Les valeurs de toxicité aiguë et chronique ont été obtenues à partir de l'exposition de microorganismes, de microalgues, d'invertébrés, de poissons et d'amphibiens à l'hydrazine. Bon nombre de ces essais utilisaient des systèmes statiques sans aucun renouvellement du milieu d'essai. C'est loin d'être l'idéal pour une substance instable comme l'hydrazine, qui se décompose rapidement dans de nombreuses solutions d'essai et pour laquelle les résultats sont par conséquent difficiles à interpréter. D'autres facteurs peuvent avoir un effet contraire sur les résultats des essais : la non-dégradation d'un composé d'origine; l'azote diatomique issue de la biodégradation, dont l'effet est particulièrement stimulant sur la prolifération d'algues (Scherfig *et al.*, 1978) et, finalement, la raréfaction de l'oxygène attribuable à l'autoxydation de l'hydrazine. De plus, l'hydrazine s'est avérée moins toxique dans des systèmes statiques aérés que dans le cadre d'expériences au cours desquelles la substance d'essai était fréquemment ou constamment renouvelée (Heck *et al.*, 1963).

Scherfig *et al.*, (1977) ont évalué la stabilité relative de l'hydrazine dans des systèmes dans lesquels le composé d'essai n'était pas renouvelé. Le taux de dégradation dépendait de la concentration et augmentait en fonction de la diminution de la concentration initiale d'hydrazine. Ils ont déterminé que dans un milieu d'essai standard sur les algues (Standard Algal Assay Medium - SAAM : USEPA, 1971) aéré à 10 %, la décomposition de l'hydrazine était relativement modérée après 4 jours, avec une perte de 14 % commençant avec une concentration initiale de 0,7 µL/L. Dans un SAAM aéré à 33 %, la décomposition de l'hydrazine atteignait une perte de 22 % après 3 jours, commençant avec une concentration initiale de 0,09 µL/L. À cet égard, les lignes directrices de l'OCDE pour l'essai des produits chimiques prescrivent que, si la concentration de la substance testée a été maintenue de façon satisfaisante à plus ou moins 20 % de la concentration initiale nominale ou mesurée pendant toute la durée de l'essai, l'analyse des résultats peut se baser sur ces valeurs initiales nominales ou mesurées (OCDE, 2006b,

2004).

Par conséquent, pour ce qui concerne les essais effectués sans renouvellement de l'hydrazine, la caractérisation des effets a uniquement pris en compte les résultats des essais de toxicité d'une durée de moins de 96 heures. Il a été considéré que les concentrations nominales ou mesurées de la substance d'essai à l'heure 0 restaient relativement stables au cours de l'exposition, sauf lorsque des preuves du contraire étaient constatées. Les essais avec des microalgues d'une durée de 72 à 96 heures qui visent à mesurer le paramètre de la concentration efficace moyenne (CE₅₀) ont été considérés comme des essais à court terme, bien qu'il n'existe aucun consensus au sein des régimes réglementaires à ce sujet (CCME, 2009; ECHA, 2008). Des essais avec renouvellement continu ont été pris en compte, sans égard à la durée; toutefois, aucune étude sur la toxicité chronique utilisant cette méthodologie n'a été trouvée.

Des renseignements concernant la toxicité de l'hydrazine sur les organismes d'eau douce ont été recueillis à partir de seize articles sur le sujet publiés entre 1976 et 1984; aucune donnée publiée après cette date n'a pu être trouvée. Des seize articles recensés, seul celui qui porte sur les effets de l'hydrazine sur deux espèces d'algue (Scherfig *et al.*, 1977) contient des données issues d'un essai sur la toxicité chronique (à long terme). Six articles comportant des données sur la toxicité aiguë (à court terme) le faisaient pour les poissons, trois pour les amphibiens, deux pour les poissons et les invertébrés, et un pour les bactéries et les protozoaires. Au total, ces articles ont permis d'obtenir des données sur quatorze espèces différentes : six poissons, trois invertébrés, deux amphibiens, une espèce d'algue, une bactérie et un protozoaire.

Les résultats concernant la toxicité de l'hydrazine sur les poissons d'eau douce sont proposés au tableau 6; toutes les données sont des résultats à court terme (de 24 h à 96 h). Les valeurs de la CL₅₀ après 96 h allaient de 0,61 mg/L à 5,98 mg/L, la valeur la plus basse ayant été mesurée chez le guppy (*Lebistes reticulatus*) [Slonim, 1977], et la plus élevée chez le mené tête-de-boule (*Pimephales promelas*) [Velte, 1984]. La dureté de l'eau semble avoir un effet important sur la toxicité de l'hydrazine sur les poissons, comme l'a démontré Slonim (1977) dans le cadre d'une étude dans laquelle une multiplication par 6 de la CL₅₀ était obtenue en effectuant des essais sur des menés tête-de-boule dans des eaux présentant différents niveaux de dureté (20 contre 500 mg/L de CaCO₃). Une seule autre étude (Slonim, 1986) a réalisé des essais sur les espèces à différents niveaux de dureté de l'eau, ce qui rend impossible de générer des estimations des effets à différents niveaux de dureté de l'eau. Il appert en outre que la température a une certaine incidence sur la toxicité de l'hydrazine (Hunt *et al.*, 1981), mais le manque de données ne permet pas pour l'instant de tirer des conclusions.

Toutes les valeurs de toxicité pour les invertébrés (tableau 6) concernent la toxicité à court terme. Parmi les 3 valeurs indiquées, l'amphipode *Hyalella azteca* était le plus sensible, affichant une CL₅₀ après 48 h de 0,04 mg/L. L'invertébré le moins sensible était un isopode (*Asillidae*), dont la CL₅₀ après 72 h était de 1,30 mg/L.

Les données relatives à la toxicité chez les amphibiens sont proposées au tableau 6. Seules deux espèces d'amphibiens ont été soumises à des essais de toxicité concernant l'hydrazine. Les embryons de l'une de ces espèces, le dactylèthre de l'Afrique du Sud, ont

été exposés pendant moins de temps et à une concentration deux fois supérieure à celle observée pour la CL_{50} de l'espèce de poisson la plus résistante pour afficher une CE_{50} pour les effets tératogènes (Greenhouse, 1976). Cela laisse supposer une résistance particulièrement élevée à l'hydrazine. L'incertitude liée aux données ne permet pas de dire si ce résultat ne s'applique qu'au dactylèthre de l'Afrique du Sud, s'il s'applique aux crapauds en général ou si ce résultat est dû à un facteur inconnu présent au cours de l'essai. Les larves de 2 espèces de salamandre (*Ambystoma maculatum* et *A. opacum*) ont été soumises à des essais effectués à différents niveaux de dureté de l'eau (Slonim, 1986) qui ont permis de conclure que, de la même façon que pour le mené tête-de-boule, la dureté de l'eau semble avoir un effet important.

Les données relatives aux bactéries, aux protozoaires et aux microalgues figurent au tableau 6. L'essai mené avec la bactérie *Pseudomonas putida*, qui a duré 16 heures, peut être considéré comme un essai sur l'exposition aiguë, car les bactéries pseudomonales peuvent présenter des durées de génération de pas moins de 8,5 jours (Obayori *et al.*, 2009). Les valeurs relatives aux bactéries sont les moins élevées parmi toutes celles qui résultent d'essais sur les organismes d'eau douce, tandis que les valeurs concernant les microalgues sont les plus faibles pouvant être utilisées dans le cadre de la DSE.

Tableau 6. Données sur la toxicité aiguë de l'hydrazine pour les organismes d'eau douce

Organisme	Dureté (CaCO ₃ en mg/L)	pH	Temp. (°C)	O ₂ dissout (mg/L)	Concen- tration mesurée?	Type d'essai	Paramètr e	Hydrazine (mg/L)	Dans la DSE?	Référence
Bactérie (<i>Pseudomonas putida</i>)	AR	AR	25	AR	Non	Statique	CE ₃ ¹ (16 h)	0,010	Non	Bringmann et Kühn, 1980
Protozoaire (<i>Entosiphon sulcatum</i>)	AR	6,9	25	AR	Non	Statique	CMEO ₁ (72 h)	0,48	Non	
Microalgue (<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>)	Eau dure	AR	25	AR	Non	Statique	CE ₅₀ (72 h)	0,012	Oui	Scherfig <i>et al.</i> , 1977
Daphnie (<i>Daphnia pulex</i>)	36,3-34,8	7,1-7,2	20	8,2	Oui	Renouvel- lement statique	CE ₅₀ (48 h)	0,16	Oui	Velte, 1984
Amphipode (<i>Hyalella azteca</i>)	96	7,9-8,7	21	7,2	Oui	Statique	CL ₅₀ (48 h)	0,04	Oui	Fisher <i>et al.</i> , 1980a
Isopode (<i>Asillidae</i>)	96	6,5-7,8	23	7,3	Oui	Statique	CL ₅₀ (72 h)	1,3	Oui	Fisher <i>et al.</i> , 1980a
Tête-de-boule (<i>Pimephales promelas</i>)	AR	6,95	20	7,9-8,3	Oui	Renouvel- lement continu	CL ₅₀ (96 h)	5,98	Oui	Velte, 1984
	150	7,0-7,5	21	9,0-9,8	Non		CMEO ₂ (24 h)	0,1	Non	Henderson <i>et al.</i> , 1981
							CE ₁₀₀ ² (24 h)	1		
Barbue de rivière (<i>Ictalurus punctatus</i>)	106-113	6,9-8,6	22-22,5	7,0-7,2	Oui	Statique	CL ₅₀ (96 h)	1,0	Oui	Fisher <i>et al.</i> , 1980a
Chatte de l'Est (<i>Notemigonus crysoleucas</i>)	140-173	6,8-7,6	21-22,5	6,6-7,4	Oui	Statique	CL ₅₀ (96 h)	1,12	Oui	
Crapet arlequin (<i>Lepomis macrochirus</i>)	160-190	6,7-8,0	10, 15,5, 21	5,8- 11,4	Oui	Renouvel- lement continu	CL ₅₀ (96 h)	1,2; 1; 1,6 ³	Oui	Hunt <i>et al.</i> , 1981
	240-292	AR	AR	7,1-7,8	Non	Statique	CL ₅₀ (96 h)	1,08 ³		Fisher <i>et al.</i> , 1978

Organisme	Dureté (CaCO ₃ en mg/L)	pH	Temp. (°C)	O ₂ dissout (mg/L)	Concentration mesurée?	Type d'essai	Paramètre	Hydrazine (mg/L)	Dans la DSE?	Référence
	240-292	7,2-8,4	23-24	5,9-8,3	Non	Statique	CL ₅₀ (96 h)	1,08 ³		Fisher <i>et al.</i> , 1980b
	164	7,8-7,9	23-24	5,9-8,3	Oui	Renouvellement continu	CSEO (léthalité) [96 h]	0,43	Non	Fisher <i>et al.</i> , 1980b
Guppy commun (<i>Lebistes reticulatus</i>)	400-500	7,8-8,2	22-24,5	6,9-7,8	Non	Statique	CL ₅₀ (96 h)	3,85	Non	Slonim, 1977
	20-25	6,3-6,9	22-24,5	6,9-7,8	Non		CL ₅₀ (96 h)	0,61	Oui	
Truite arc-en-ciel (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) Embryons	150	7,0-7,5	11,5-12,0	9,0-9,8	Oui	Renouvellement continu	CMEO ₄ (48 h)	1	Non	Henderson <i>et al.</i> , 1983
							CSEO ₄ (48 h)	0,1	Non	
Larves de salamandre maculée et de salamandre marbrée (<i>Ambystoma maculatum</i> et <i>A. opacum</i>)	400-500	7,8-8,2	23	6,9-7,8	Non	Statique	CL ₅₀ (96 h)	4,11	Non	Slonim, 1986
	20-25	6,3-6,9	23	6,9-7,8	Non		CL ₅₀ (96 h)	2,12	Oui	
Embryons de dactylèthre de l'Afrique du Sud (<i>Xenopus laevis</i>)	AR	AR	AR	AR	Non	Statique	DE ₅₀ ⁵ (66 h)	11,5	Non	Greenhouse, 1977
	AR	AR	AR	AR	Non	Statique	DE ₅₀ ⁵ (67 h)	12,4	Non	Greenhouse, 1976

Abréviations :AR, aucun résultat; CE_{XX}, concentration d'une substance ayant un effet sur un pourcentage donné des organismes d'essai; DE₅₀, dose ayant un effet sur la moitié des organismes d'essai; CL₅₀, concentration d'une substance estimée comme étant létale pour la moitié des organismes d'essai; CSEO, concentration sans effet observé, soit la plus forte concentration mesurée lors d'un essai de toxicité qui n'a pas d'effet statistiquement significatif par comparaison avec les témoins; CMEO, concentration minimale avec effet observé, soit la concentration la plus faible mesurée lors d'un essai de toxicité qui a un effet statistiquement significatif par comparaison avec les témoins; DES, distribution de la sensibilité des espèces.

Comme il est indiqué dans le corps du texte, seules les CL₅₀ (ou l'équivalent : CE₅₀ pour l'immobilisation chez *Daphnia*) ont été utilisées pour créer la DSE.

- 1 La valeur avec effet signalée pour l'hydrazine hydroxyde a été convertie en une valeur avec effet pour l'hydrazine à partir de la valeur présentée dans l'article × la fraction de produit pur × (masse moléculaire de l'hydrazine/masse moléculaire de l'hydrazine hydroxyde).
- 2 Les effets tératogènes sont les paramètres pour la CMEO; une absence de neurulation ou microcéphalie sont les paramètres pour la CE₁₀₀.
- 3 Moyenne géométrique de 5 valeurs (1,2; 1,00; 1,6; 1,08, 1,08); essais réalisés à différentes températures.
- 4 Les malformations physiques sont les paramètres pour ces CMEO et CSEO.
- 5 Les effets tératogènes sont les paramètres pour ces DE₅₀.

Les données sur la toxicité aiguë répondent aux critères des lignes directrices de type A du Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME, 2009). Des sommaires de rigueur d'étude ont été réalisés pour toutes les études; seules celles répondant aux normes de fiabilité du CCME ont été incluses dans la présente évaluation. L'ensemble de données utilisé pour générer la DSE est indiqué au tableau 6. Étant donné que le modèle de distribution Gompertz est celui qui correspond le mieux à l'ensemble de données, la valeur critique de la toxicité (VCT) aiguë a été choisie en se basant sur ce modèle (figure 1). Cette VCT représentait la concentration dangereuse correspondant au 5^e percentile de la DSE (CD₅). À une valeur de 0,026 mg/L, le modèle de distribution Gompertz offrait la VCT la plus prudente par rapport à celles obtenues à partir d'autres modèles de distribution, ainsi que l'un des intervalles de confiance les plus faibles (de 0,0101 à 0,674 mg/L). D'après les statistiques obtenues après l'examen de la validité de l'ajustement de Anderson-Darling (A²), le modèle de distribution Gompertz apparaît comme étant le meilleur choix.

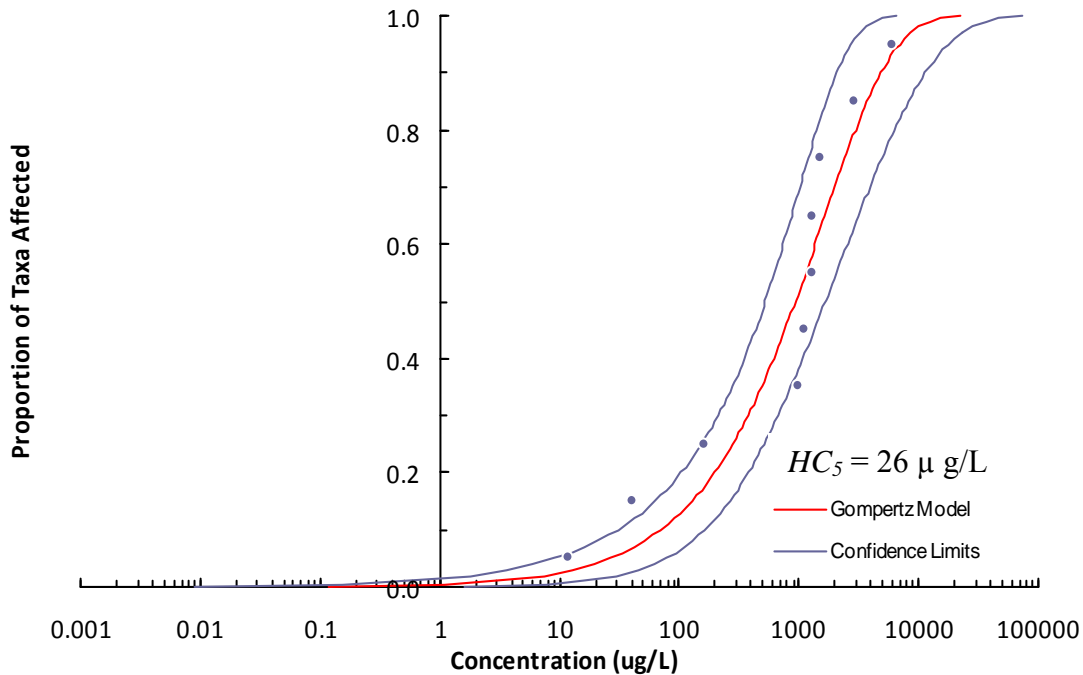


Figure 1. Distribution de la sensibilité des espèces pour la toxicité aiguë de l'hydrazine sur les espèces d'eau douce. La concentration dangereuse correspondant au 5^e percentile de la DSE (CD₅) se chiffre à 0,026 mg/L

Milieu marin

La plupart des valeurs relatives à l'effet aigu et chronique trouvées pour les organismes marins ont été obtenues après des expositions à l'hydrazine de *phaeophyta* (algues brunes) aux premiers stades de leur vie (tableau 7). Les algues brunes sont importantes au point de vue de l'écologie, car diverses espèces peuvent former des structures de couverts offrant des substrats de peuplement aux larves et servant de refuge pour les invertébrés et

les poissons (James, 1989). James *et al.* (1987) ont mesuré les taux de croissance des gamétophytes (stade biologique microscopique à une taille de 10 à 100 µm) d'algues brunes en présence d'hydrazine dans l'eau de mer naturelle. Les concentrations minimales d'hydrazine entraînant une inhibition importante de la croissance (CME0 après 24 h) ont été calculées pour sept espèces d'algues. Une DSE calculée à partir de ces CME0 n'a pas permis d'obtenir des résultats concluants, car toutes les distributions utilisées se sont avérées peu adaptées aux données, et toutes étaient assorties d'intervalles de confiance élevés en ce qui concerne les valeurs de CD₅ (résultats non présentés). La concentration minimale avec effet pour ce groupe d'algues (CME0 après 96 h de 2×10^{-3} mg/L) a été choisie comme VCT pour les milieux marins (tableau 7).

Toutes les algues brunes testées par James et ses collaborateurs proviennent de la côte californienne, mais on peut également les retrouver dans les eaux du Pacifique le long des côtes canadiennes. De plus, les résultats de cet essai de toxicité devraient être pertinents pour les espèces de la côte atlantique du Canada, car plusieurs des genres testés (p. ex. *Laminaria*) font partie des algues indigènes que l'on retrouve dans les Maritimes (South, 1981). Les études présentées dans les tableaux 6 et 7 ont fait l'objet d'un examen critique en utilisant un SRE. Leur fiabilité a été jugée satisfaisante pour la présente évaluation des risques.

Tableau 7. Données sur la toxicité à court terme de l'hydrazine sur les organismes marins

Organisme	Salinité (%)	Temp. (°C)	Type d'essai	Paramètre	Hydrazine (en mg/L)	Référence
Bactérie (<i>Photobacterium phosphoreum</i>)	30	15	Statique	CE ₅₀ (20 min)	0,02	Yates, 1985
Algues brunes à un stade précoce de leur existence (gamétophytes)						
<i>Eisenia arborea</i>	35 ¹	10-14	Statique	CME0 ² (24 h)	0,25	James <i>et al.</i> , 1987
<i>Laminaria dentigera</i>					0,025	
<i>Laminaria ephemera</i>					0,025	
<i>Laminaria farlowii</i>					0,25	
<i>Macrocystis pyrifera</i>					0,13	
<i>Nereocystis luetkeana</i>					0,025	
<i>Pterygophora californica</i>					0,025	
<i>Macrocystis pyrifera</i>	35 ¹	10-14	Statique	CE ₅₀ ² (96 h)	0,005	James, 1989
<i>Pelagophycus porra</i>				CME0 ² (96 h)	0,002	

Abréviations : CE₅₀, concentration d'une substance estimée comme ayant un effet la moitié des organismes d'essai; CME0, concentration minimale avec effet observé, soit la concentration la plus faible mesurée lors d'un essai de toxicité qui a un effet statistiquement significatif par comparaison avec les témoins.

¹ Eaux du large.

² Le taux de croissance des gamétophytes est le paramètre pour ces valeurs relatives aux effets.

B - Autres milieux naturels

Bien qu'on trouve des données concernant l'hydrazine dans d'autres milieux naturels, elles n'ont pas d'intérêt eu égard à l'objet principal de la présente évaluation (voir la section sur l'évaluation de l'exposition écologique ci-dessous). Des études du CERI (2007) et de Hirzel (1998) ont rapporté les résultats d'essais de toxicité menés sur 14 espèces de plantes terrestres exposées à des solutions hydroponiques contenant de l'hydrazine. Le CERI (2007) a brièvement décrit les résultats découlant de l'exposition de 7 espèces de plantes à l'hydrazine dans l'air. Une espèce de nématode a été exposée pendant 6 jours à un milieu de culture amendé avec de l'hydrazine (CERI, 2007; Hirzel, 1998). Trois articles ont étudié la toxicité de la substance dans le sol et ses effets sur les bactéries (London, 1983; Mantel et London, 1980; Ou et Street, 1987b).

Évaluation de l'exposition dans l'environnement

A - Concentrations mesurées

On a mesuré les concentrations d'hydrazine dans les effluents des centrales électriques de l'Ontario (tableau 8a). Les concentrations d'hydrazine ont notamment été mesurées dans les principaux effluents (eaux de refroidissement évacuées) des centrales nucléaires de l'Ontario (Environnement Canada, 2009). Les valeurs obtenues, soit la concentration moyenne ou la concentration maximale de l'effluent, ont servi de base au calcul des concentrations environnementales estimées (CEE, tableau 8a). Aucune donnée brute n'était disponible pour les centrales de Pickering A et B, mais la distribution des données déduite de la comparaison entre la moyenne annuelle et la plage de valeurs annuelle indique que la moyenne annuelle est représentative de la grande partie des données (distribution unimodale et étroite). La concentration moyenne a été utilisée pour la centrale de Darlington parce que les données brutes (échantillon hebdomadaire) indiquent qu'aucune autre valeur proche de la concentration maximale de 0,02 mg/L n'a été détectée au cours de l'année. La distribution étant également étroite pour la centrale de Darlington, la prise en compte de la moyenne annuelle était valable. Pour la centrale de Bruce, aucune donnée brute ou plage des valeurs annuelle n'étant disponible, il a été impossible de postuler la distribution des données. La valeur maximale a été retenue, par souci de prudence. Un facteur de dilution de 10 a été appliqué aux concentrations retenues aux fins de la dérivation des CEE pour tenir compte de la dilution des effluents évacués dans les milieux récepteurs (les grands lacs dans le cas des centrales électriques visées). Des études ont déjà montré qu'un facteur de dilution de 10 n'est pas trop prudent, même lorsque de grands plans d'eau sont concernés (notamment, Gagné *et al.*, 2001; Jiang *et al.*, 2003).

À l'échelle internationale, le ministère japonais de l'Environnement a mené des études visant à surveiller les niveaux d'hydrazine sur de nombreux sites de prélèvement (NITE, 2002). Le tableau 8b indique que cette substance a été décelée dans les sédiments benthiques, dans les mollusques et dans les éléments faisant partie du régime alimentaire. Ces résultats viennent appuyer les évaluations susmentionnées : la persistance de

l'hydrazine dans l'environnement n'est pas négligeable et elle peut s'accumuler, ne serait-ce qu'à de faibles niveaux, dans le biote. En outre, les concentrations mesurées laissent entendre que l'hydrazine est naturellement présente dans les sédiments, vraisemblablement par suite de l'oxydation anaérobie de l'ammonium dans ce milieu (Strous et Jetten, 2004).

Tableau 8a. Concentrations d'hydrazine mesurées dans les effluents des centrales nucléaires en Ontario et concentrations environnementales estimées (CEE) dans les eaux réceptrices où ils se déversent

Centrale	Année	Concentration dans les effluents (mg/L)		CEE (mg/L) ¹	Références concernant les données sur les effluents
		Moyenne annuelle	Plage de valeurs annuelle		
Pickering A	2006	0,01	0,003-0,03	1×10^{-3}	Environnement Canada, 2009
Pickering B	2006	0,005	0,003-0,02	5×10^{-4}	
Darlington	2006	0,004	0,004-0,02	4×10^{-4}	
Bruce	1995-2004	0,002	0,028 (max.)	$2,8 \times 10^{-3}$	Golder Associates Ltd., 2005

¹ La CEE (concentration environnementale estimée) est calculée à partir de la moyenne annuelle ou de la concentration maximale relevée dans l'effluent (se reporter au texte), divisée par un facteur de dilution limitant de 10.

Tableau 8b. Concentrations d'hydrazine mesurées dans l'environnement au Japon (NITE, 2002)*

Milieu	Année	Limite de détection	Nombre de détections/Nombre d'échantillons	Concentration
Eau de surface	2005	$1,3 \times 10^{-6}$ mg/L	0/9	ND
	1986	2×10^{-3} mg/L	0/30	ND
Sédiments benthiques	2005	$6,5 \times 10^{-4}$ mg/kg de poids sec	14/17	$3,8 \times 10^{-4}$ à $6,6 \times 10^{-2}$ mg/kg de poids sec
	1986	2×10^{-1} mg/kg de poids sec	0/30	ND
Mollusques	2006	$1,2 \times 10^{-3}$ mg/kg de poids humide	24/30	$1,3 \times 10^{-3}$ à $9,5 \times 10^{-2}$ mg/kg de poids humide
Autres (alimentation)	2006	$6,6 \times 10^{-6}$ à $9,5 \times 10^{-6}$ mg/kg de poids humide	146/178	$9,5 \times 10^{-6}$ à 8×10^{-4} mg/kg de poids humide

* ND = Non détectée

B - Modélisation des rejets industriels

Des scénarios d'exposition propres aux installations ont été créés à partir de postulats voulant que certaines quantités d'hydrazine se retrouvent dans les eaux de refroidissement

par suite de la purge quotidienne de l'eau utilisée par les générateurs de vapeur des centrales nucléaires et à combustible fossile (Environnement Canada, 2009; Collins, 2000). La modélisation de l'exposition propre aux sites a été réalisée pour les rejets d'hydrazine provenant de 3 centrales nucléaires pour lesquelles des concentrations mesurées dans les effluents sont recensées (tableau 8a), ainsi que pour les 17 autres centrales électriques situées en Colombie-Britannique, en Alberta, en Saskatchewan, au Manitoba, en Ontario, au Québec, au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse et à l'Île-du-Prince-Édouard. Ces 17 centrales ont été retenues parce que les données de l'enquête menée au titre de l'article 71 étaient propices à la modélisation. Même si les centrales visées par la présente évaluation représentent une petite partie (21 % seulement) du nombre total de centrales électriques exploitées au Canada qui utilisent ou qui pourraient utiliser de l'hydrazine, il est permis de croire qu'il s'agit d'un échantillon représentatif de l'ensemble des centrales du pays.

L'équation suivante a été utilisée pour calculer les concentrations estimées d'hydrazine dans les eaux réceptrices :

$$C_{\text{eau-ind}} = \frac{1000 \times Q \times L \times (1 - R)}{N \times F \times D} \quad [7]$$

où

- $C_{\text{eau-ind}}$: concentration en milieu aquatique due aux rejets industriels, en mg/L
- Q : quantité de substance totale utilisée chaque année sur un site industriel, en kg/an
- L : pertes dans les eaux usées, fraction
- R : taux d'élimination de l'usine de traitement des eaux usées, fraction
- N : nombre de jours de rejets annuels, en jour/an
- F : effluent final de la centrale (eau de purge + eau brute issue d'autres procédés comme le refroidissement), m³/d
- D : facteur de dilution dans l'eau réceptrice, sans dimension

Les quantités d'hydrazine (Q) utilisées chaque année par ces centrales sont indiquées dans les réponses aux enquêtes menées en 2006 au titre de l'article 71 de la LCPE (1999) pour cette substance. Les centrales nucléaires de l'Ontario ont déclaré les masses d'hydrazine rejetées dans leurs effluents liquides en kg/an (au lieu de donner les quantités utilisées; Environnement Canada, 2009). Ces quantités ont servi de valeurs d'entrée pour la variable Q .

Les effluents (F) des centrales de Point Lepreau, Brandon, Battle River et Burrard proviennent d'Énergie NB (2008-2010), Badiou *et al.* (2006; p. 33), Atco Power (Environnement Canada, 2010) et BC Hydro (Environnement Canada, 2010), respectivement. Pour les autres centrales électriques, les effluents ont été estimés sur la base de la quantité d'électricité qu'elles produisent (Maritime Electric, 2010; Groupe Énergie NB, 2007-2008; Nova Scotia Power, 2009; OPG, 2008; SaskPower, 2010; Statistique Canada, 2001). Les générateurs de vapeur des centrales nucléaires et des centrales à combustibles fossiles ne fonctionnent pas dans les mêmes conditions

(Collins, 2000). Par conséquent, les estimations des effluents ont été fondées sur les données factuelles propres à chaque centrale nucléaire, et la même chose a été faite pour les centrales à combustibles fossiles. Les centrales nucléaires de Darlington et de Pickering A et B ont, suivant les données recueillies, des débits moyens d'évacuation des eaux de refroidissement (les effluents) de 11,20 et 13,42 millions de m³/jour, pour une capacité de production d'électricité de 3 524 et 3 100 MW respectivement (Environnement Canada, 2010). Le rapport moyen pour ces 2 centrales de 3 754 m³/jour/MW (soit la capacité moyenne d'évacuation des eaux de refroidissement par rapport à la production d'électricité) a servi de base à l'estimation de l'effluent quotidien d'une centrale nucléaire en fonction de la capacité de production électrique déclarée. Suivant une méthode similaire, les centrales à combustibles fossiles de Lambton, Lennox et Nanticoke ont, selon les données déclarées respectives, des débits moyens d'évacuation des eaux de refroidissement de 2,79, 0,52 et 8,79 millions m³/jour, pour des capacités de production de 1 920, 2 100 et 3 640 MW (Environnement Canada, 2010). Le rapport moyen pour ces 3 centrales de 1 372 m³/jour/MW (soit la capacité moyenne d'évacuation des eaux de refroidissement par rapport à la production d'électricité) a servi de base à l'estimation de l'effluent quotidien d'une centrale à combustibles fossiles en fonction de la capacité de production électrique. Il est par conséquent postulé que le débit d'évacuation s'approche beaucoup des débits d'eau influents, ce qui semble raisonnable pour de l'eau expressément destinée à la génération thermique d'énergie électrique (Statistique Canada, 2007).

Pour les centrales nucléaires, les pertes d'hydrazine dans les eaux usées (L) ont été estimées à 7,59 %, selon les quantités d'hydrazine utilisées (13 500 kg) et évacuées dans l'eau (1 024 kg) en 2006, d'après les réponses de Bruce Power à l'enquête menée au titre de l'article 71 aux fins de la présente évaluation. La même valeur a été appliquée pour les estimations des centrales Gentilly II et de Pointe Lepreau, qui avaient déclaré uniquement les quantités d'hydrazine utilisées, mais non celles qui avaient été évacuées. Il a par conséquent été tenu pour acquis que la valeur de la variable L est égale pour l'ensemble des centrales nucléaires. Les valeurs de L ont été fixées à 100 % pour les effluents des centrales nucléaires de Bruce, de Darlington et de Pickering, étant donné que les quantités d'hydrazine (Q) utilisées pour ces installations correspondaient aux niveaux d'hydrazine mesurées dans les effluents (voir ci-dessus). Certaines des valeurs de L déclarées par les parties intéressées à l'égard de centrales à combustibles fossiles étaient égales ou proches de 0 % de la quantité utilisée. L'hydrazine étant utilisée en excès stœchiométrique pour favoriser la désoxygénation de l'eau de chaudière, et les données de surveillance indiquant la présence d'hydrazine dans l'eau de purge provenant de ces chaudières - du moins dans les centrales nucléaires (Environnement Canada, 2009; James 1989) -, il semblait irréaliste d'attribuer la valeur 0 % à L . Il a été jugé plus réaliste d'estimer les pertes d'hydrazine dans les eaux usées des centrales à combustibles fossiles à 10 % par défaut, à partir des chiffres fournis par Bruce Power et en tenant pour acquis une similarité certaine entre les pertes d'hydrazine dans les centrales classiques et nucléaires.

Pour tous les scénarios ci-dessus, sauf dans le cas des centrales de Battle River, de Boundary Dam, de Burrard et de Charlottetown, les valeurs de R , N et D ont été fixées respectivement à 0 %, 365 jours/an et 10. Un facteur de dilution de 10 ne semble pas trop

prudent, même pour les systèmes aquatiques plus importants (notamment, Gagné *et al.*, 2001). En particulier, un test de colorant effectué dans le bras Port Moody a montré que les facteurs de dilution des eaux de refroidissement évacuées par la centrale de Burrard pouvaient varier de 5 à 100, à une distance de 1 kilomètre de la décharge (Jiang *et al.*, 2003). Le panache de dilution 10 fois plus grand était estimé s'étendre de 1 200 à 1 400 m du point de décharge, et pouvait atteindre de 200 à 400 m suivant les courants. C'est pourquoi la valeur 10 a été retenue pour calculer la CEE à la centrale de Burrard, ce qui est considéré comme étant le pire scénario possible. De même, la modélisation de la dispersion d'une substance présente dans l'effluent de la station d'épuration des eaux usées de Charlottetown donne une capacité de dilution de 5 à une distance de 500 mètres de la station (Canada, 2001). La centrale électrique de Charlottetown se trouvant à quelques kilomètres à peine de la station d'épuration et son effluent étant évacué dans le même plan d'eau (estuaire de la rivière Hillsborough), on peut penser qu'un facteur de dilution de 10 est tout aussi réaliste pour ce scénario. Dans le scénario de la centrale de Battle River, la valeur choisie pour D était 2,4, ce qui correspond à une dilution complète de l'effluent dans la rivière Battle, au 10^e percentile du débit (Environnement Canada, 2008). Pour la centrale de Boundary Dam, la valeur pour D a été établie à 1, en considérant le 10^e percentile du débit du cours d'eau récepteur (Environnement Canada, 2008). Pour tous les sites visés par la présente évaluation, le facteur de dilution est appliqué au point de décharge de l'effluent dans le plan d'eau récepteur.

En ce qui concerne le scénario de la centrale de Burrard, la valeur choisie pour N était de 215 jours, en fonction des rapports trimestriels de 2008 et 2009 qui sont affichés au site Web de BC Hydro (BC Hydro, 2010). Pour Charlottetown, la valeur de N a été estimée à 200 jours, en considérant que les chaudières de la centrale tournent au ralenti durant les mois d'été (Environnement Canada, 2010). La valeur de 365 pour le nombre de jours d'évacuation pendant une année qui a été utilisée pour toutes les autres centrales semble surestimée, dans la mesure où les opérations de purge sont intermittentes, et non continues.

Le tableau 8c propose des CEE modélisées ($C_{\text{eau-ind}}$ modélisées) à partir des quantités annuelles d'hydrazine utilisées ou rejetées dans les effluents, les capacités de production électrique ainsi que les effluents quotidiens estimés pour les centrales nucléaires et à combustibles fossiles analysées aux fins de la présente caractérisation de l'exposition. Il est à souligner que les CEE modélisées sont une à deux fois inférieures à celles qui ont été mesurées pour les centrales de Pickering, de Darlington et de Bruce (tableaux 8a et 8c). Cet écart pourrait être dû à la surestimation de l'effluent ou du nombre de jours de décharge par année, ou à la sous-estimation des pertes d'hydrazine dans les eaux usées.

Outre les éléments évoqués ci-dessus, un scénario propre au site a été élaboré pour estimer de façon prudente une concentration d'hydrazine provenant d'un effluent industriel rejeté vers la station d'épuration des eaux usées de Montréal. Les valeurs des paramètres du modèle sont les suivantes : $L = 5 \%$; $R = 0 \%$; $N = 250$ jours, F représente l'effluent de la station d'épuration de Montréal, et $D = 10$. La quantité d'hydrazine (Q) utilisée sur ce site est confidentielle et ne figure pas au présent rapport. Ces valeurs ont permis d'obtenir une CEE de 1×10^{-4} mg/L.

Le tableau 9 dresse la liste des centrales à combustibles fossiles et des autres sources anthropiques de l'hydrazine dans l'environnement canadien pour lesquelles aucun scénario d'exposition n'a été conçu (des justifications sont proposées).

Tableau 8c. Concentrations modélisées d'hydrazine dans les eaux réceptrices des centrales nucléaires et à combustibles fossiles au Canada. Voir le texte pour obtenir de plus amples explications.

Centrale	Type	Quantité d'hydrazine utilisée (u), ou rejetée dans l'effluent (r) [kg/an]	Puissance installée (MW)	Débit de l'effluent réel (r) selon la source ou estimé (e) ¹ [m ³ /d]	CEE (mg/L) [moyenne annuelle estimée]
Pickering (Ont.)	Nucléaire	570 (r)	3 100	$1,34 \times 10^7$ (r)	$1,2 \times 10^{-5}$
Darlington (Ont.)		271 (r)	3 524	$1,12 \times 10^7$ (r)	$6,6 \times 10^{-6}$
Bruce (Ont.)		570 (r)	4 000	$1,34 \times 10^7$ (e)	$1,9 \times 10^{-5}$
Gentilly II (Qc)		408 (u)	675	$2,53 \times 10^6$ (e)	$3,3 \times 10^{-6}$
Point Lepreau (N.-B.)		1 664 (u)	635	$5,01 \times 10^5$ (r)	$6,9 \times 10^{-5}$
Lingan (N.-É.)	Thermique classique	1 507 (u)	620	$8,50 \times 10^6$ (e)	$4,9 \times 10^{-5}$
Point Aconi (N.-É.)		1 004 (u)	171	$2,35 \times 10^5$ (e)	$1,2 \times 10^{-4}$
Point Tupper (N.-É.)		1 080 (u)	154	$2,11 \times 10^5$ (e)	$1,4 \times 10^{-4}$
Trenton (N.-É.)		209 (u)	307	$4,21 \times 10^5$ (e)	$1,4 \times 10^{-5}$
Tuft's Cove (N.-É.)		240 (u)	415	$5,69 \times 10^5$ (e)	$1,2 \times 10^{-5}$
Charlottetown (Î.-P.-É.)		624 (u)	62	$8,50 \times 10^4$ (e)	$3,7 \times 10^{-4}$
Lambton (Ont.)		209 (u)	1 920	271 (r)	$3,2 \times 10^{-5}$
Lennox (Ont.)		170 (u)	2 100	$5,20 \times 10^5$ (r)	$9,0 \times 10^{-6}$
Nanticoke (Ont.)		209 (u)	3 640	$8,79 \times 10^6$ (r)	$2,4 \times 10^{-5}$
Brandon (Man.) ¹		265 (u)	95	$8,74 \times 10^3$ (r)	$8,3 \times 10^{-4}$
Boundary Dam (Sask.)		440 (u)	813	$1,12 \times 10^6$ (e)	$1,1 \times 10^{-4}$
Poplar River (Sask.)		330 (u)	582	$7,99 \times 10^5$ (e)	$1,1 \times 10^{-5}$
Queen Elisabeth (Sask.)		220 (u)	386	$5,30 \times 10^5$ (e)	$1,1 \times 10^{-5}$
Battle River (Alb.)		209 (u)	670	$5,60 \times 10^3$ (r)	$2,3 \times 10^{-2}$
Burrard (C.-B.)		125 (u)	950	$3,26 \times 10^3$ (r)	$1,8 \times 10^{-3}$

¹ Les effluents ont été estimés au moyen de facteurs déjà calculés ($3\,754$ et $1\,372$ m³/j/MW pour les centrales nucléaires et à combustibles fossiles respectivement). Voir le texte pour obtenir de plus amples explications

² On tient pour acquis que la quantité d'hydrazine utilisée par chacune des trois centrales est proportionnelle à la quantité d'énergie produite par chacune.

³ La grande partie de l'information figurant dans ce rapport est issue de données déclarées en 2006. Toutefois, des données plus récentes indiquent que la centrale de Brandon a cessé d'utiliser de l'hydrazine en 2008 (Environnement Canada, 2010). De plus, la CEE modélisée qui est utilisée aux présentes fait abstraction du fait que l'effluent de la centrale de Brandon aboutit à une lagune (Environnement Canada, 2010). Par conséquent, la concentration d'hydrazine attendue dans la rivière Assiniboine est probablement de loin inférieure à celle indiquée ici si l'on se réfère au temps de séjour estimé dans l'eau d'environ 10 jours dans la lagune au sein de laquelle la substance se dégradera (c.-à-d. $94\,000$ m³/8 741 m³/jour).

Tableau 9. Centrales à combustibles fossiles et autres sources anthropiques d'hydrazine dans l'environnement pour lesquelles aucun scénario d'exposition n'a été élaboré

Type d'utilisation ou de source	Emplacement	Justification	Référence
Centrales à combustibles fossiles	Holyrood (T.-N.-L.)	Utilisation d'un autre produit chimique, la diéthylhydroxylamine, et non de l'hydrazine en tant que désoxygénant.	Environnement Canada, 2009
	Grand Lac (N.-B.)	Le déclassement de la centrale est prévu.	
	Coleson Cove (N.-B.)	L'hydrazine n'est plus utilisée depuis 2007.	
	Dalhousie, Belledune, Courtenay Bay (N.-B.)	Aucune utilisation d'hydrazine déclarée.	
	Atikokan et Thunder Bay (Ont.)	Ces installations n'utilisent plus l'hydrazine.	
	Selkirk (Man.)	Utilisation d'un autre produit chimique, le $\text{NH}^2\text{-NH-CO-NH-NH}^2$, et non de l'hydrazine en tant que désoxygénant.	
	Shand Power (Sask.)	Un système de gestion de l'eau en circuit fermé et à rejet nul est utilisé.	Programme d'accès communautaire d'Estevan, 2008
	Centrales de TransAlta (Ont. et Alb.) : Mississauga, Ottawa, Sarnia, Windsor, Grande Prairie, Keephills, Sundance, Wabamun, Fort Saskatchewan, Meridian, Poplar Creek	TransAlta a arrêté d'utiliser l'hydrazine en 2004. Cette substance n'est plus utilisée dans les centrales possédées ou exploitées par cette entreprise.	Environnement Canada, 2009
	Sheerness (Alb.)	Aucun inhibiteur de corrosion n'est utilisé. Au lieu de cela, une approche liée au processus est utilisée, avec des outils de surveillance et de gestion.	
	Centrale nucléaire de City of Medicine (Alb.)	L'inhibiteur de corrosion utilisé actuellement ne contient pas d'hydrazine.	

Type d'utilisation ou de source	Emplacement	Justification	Référence
	Usine de pâtes et papiers de Howe Sound (C.-B.)	L'hydrazine n'était pas utilisée en 2006.	
Rejets dans l'air	Diverses installations industrielles faisant leur déclaration auprès de l'INRP.	Les rejets sont faibles, généralement inférieurs à 100 kg/an pour une source donnée. En outre, l'hydrazine affiche une demi-vie courte dans l'air.	INRP, 2008 (tableau 5)
Rejets dans le sol		Les rejets sont faibles, généralement inférieurs à 300 kg/an pour une source donnée. De plus, l'hydrazine se dégrade rapidement dans les sols.	INRP, 2008 (tableau 5)
Installations industrielles utilisant de l'hydrazine	Divers sites	Les quantités utilisées sont faibles, généralement inférieures à 20 kg/an pour une installation industrielle donnée. On estime que les rejets dans l'environnement sont très faibles.	Environnement Canada, 2009
Installation de traitement et d'élimination des déchets	Mississauga (Ont.)	643 kg d'hydrazine ont été traités comme matières dangereuses. Aucun rejet dans l'environnement n'est attendu dans le cadre de cette activité.	Environnement Canada, 2009
Utilisation de l'hydrazine dans les combustibles pour avions	Bases de l'Aviation canadienne	Les quantités stockées sur place seraient faibles étant donné que chaque avion requérant de l'hydrazine transporte environ un litre de carburant composé à 70 % d'hydrazine.	Communication personnelle du Quartier général de la Défense nationale adressée au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en avril 2009; source non citée

Type d'utilisation ou de source	Emplacement	Justification	Référence
Hydrazine comme ingrédient de médicaments	Rejets vers les égouts	Ces médicaments sont des substances produites en faible quantité. Les quantités rejetées dans les eaux usées seraient généralement faibles.	Voir la section intitulée Rejets dans l'environnement.
Hydrazine dans l'hydrazide maléique utilisé dans les pesticides	Utilisation dispersive dans les champs	L'hydrazine est une impureté présente en de faibles quantités dans les pesticides; par conséquent, il est peu probable qu'elle entraîne une écotoxicité dans les champs concernés. Les pesticides sont réglementés en vertu de la <i>Loi sur les produits antiparasitaires</i> .	Voir la section intitulée Rejets dans l'environnement.

Caractérisation du risque écologique

La démarche suivie dans la présente évaluation des risques écologiques consistait à examiner le corpus scientifique et à tirer des conclusions selon la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence requis par la LCPE (1999). Les éléments de preuve pris en compte comprenaient les résultats d'un calcul prudent du quotient de risque ainsi que des données sur la persistance, la bioaccumulation, la toxicité, les sources, la distribution et le devenir de la substance.

L'hydrazine ne satisfait pas aux critères de persistance et de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Cependant, la présence fréquente de cette substance dans les écosystèmes aquatiques devrait être propice à une exposition chronique des organismes aquatiques, notamment lorsque les purges sont rapprochées. Le niveau de dureté de l'eau est un facteur important de persistance et de toxicité de ce composé à base d'amine dans les eaux de surface (tableaux 5 et 6). Cependant, trop peu d'essais ont été réalisés sur ces facteurs pour que nous soyons en mesure de rajuster les VCT en fonction de la dureté des eaux réceptrices. Les volumes importants de solutions aqueuses d'hydrazine importés au Canada, ajoutés aux renseignements concernant leur utilisation et les preuves relatives à leur rejet dans l'environnement apportées par les données de l'INRP, indiquent un risque de rejet généralisé dans l'environnement au Canada. Une fois dans l'environnement, l'hydrazine peut être décelée dans l'air, l'eau ou le sol, selon le milieu où elle est rejetée et la dureté des eaux réceptrices. Il a été démontré que cette substance présentait un potentiel de toxicité élevé pour les organismes aquatiques.

Pour évaluer le risque d'effets nocifs pour l'environnement au Canada, une analyse du quotient de risque d'après des estimations de l'exposition fondées sur les données recensées sur la toxicité a été réalisée pour les écosystèmes aquatiques, qui sont les principaux récepteurs de l'hydrazine rejetée dans l'environnement. Des scénarios industriels propres aux sites fondés sur les données de surveillance étaient disponibles pour trois centrales nucléaires de l'Ontario (tableau 8a). Des scénarios d'exposition propres au site ont été élaborés pour d'autres centrales nucléaires et à combustibles fossiles situées ailleurs au Canada (tableau 8c).

Tableau 10. Quotients de risque pour l'hydrazine calculés d'après un scénario d'exposition

Centrale	Type	CEE		CESE	QR
		(mg/L)	Calculée en fonction de	(mg/L)	
Scénarios en milieu d'eau douce					
Pickering A (Ont.)	Centrales nucléaires	1×10^{-3}	Concentrations mesurées	$2,6 \times 10^{-3}$	0,38
Pickering B (Ont.)		5×10^{-4}			0,19
Darlington (Ont.)		4×10^{-4}			0,15
Bruce (Ont.)		$2,8 \times 10^{-3}$			1,1
Pickering (Ont.)		$1,2 \times 10^{-5}$	Concentrations modélisées		0,0045
Darlington (Ont.)		$6,6 \times 10^{-6}$			0,0025
Bruce (Ont.)		$1,9 \times 10^{-5}$			0,0072
Gentilly II (Qc)		$3,3 \times 10^{-6}$			0,0013
Trenton (N.-É.)	Centrales à combustibles fossiles	$1,4 \times 10^{-5}$	Concentrations modélisées		0,0052
Lambton (Ont.)		$3,2 \times 10^{-5}$			0,012
Lennox (Ont.)		$9,0 \times 10^{-6}$			0,0034
Nanticoke (Ont.)		$2,4 \times 10^{-5}$			0,0092
Brandon (Man.) ¹		$8,3 \times 10^{-4}$			< 0,32
Boundary Dam (Sask.)		$1,1 \times 10^{-4}$			0,042
Poplar River (Sask.)		$1,1 \times 10^{-5}$			0,0044
Queen Elisabeth (Sask.)		$1,1 \times 10^{-5}$			0,0044
Battle River (Alb.)	$2,3 \times 10^{-2}$	8,8			
Scénarios en milieu marin					
Point Lepreau (N.-B.)	Centrale nucléaire	$6,9 \times 10^{-5}$	Concentrations modélisées	2×10^{-4}	0,35
Lingan (N.-É.)	Centrales à combustibles fossiles	$4,9 \times 10^{-5}$			0,24
Point Aconi (N.-É.)		$1,2 \times 10^{-4}$			0,59
Point Tupper (N.-É.)		$1,4 \times 10^{-4}$			0,70
Tuft's Cove (N.-É.)		$1,2 \times 10^{-5}$			0,056
Charlottetown (Î.-P.-É.)		$3,7 \times 10^{-4}$			1,8
Burrard (C.-B.)		$1,8 \times 10^{-3}$			8,9

¹ La grande partie de l'information figurant dans ce rapport est issue de données déclarées en 2006. Toutefois, des données plus récentes indiquent que la centrale de Brandon a cessé d'utiliser de l'hydrazine en 2008 (Environnement Canada, 2010). De plus, la CEE modélisée qui est utilisée aux présentes fait abstraction du fait que l'effluent de la centrale de Brandon aboutit à une lagune (Environnement Canada, 2010). Par conséquent, la concentration d'hydrazine attendue dans la rivière Assiniboine est probablement de loin inférieure à celle indiquée ici si l'on se réfère au temps de séjour estimé dans l'eau d'environ 10 jours dans la lagune au sein de laquelle la substance se dégradera.

Des concentrations estimées sans effet (CESE) ont été calculées pour les organismes marins et d'eau douce en se basant sur les données empiriques sur la toxicité disponibles. Étant donné que la VCT pour les organismes d'eau douce était basée sur le CD^5 de la DSE relative à la toxicité aiguë de la substance (0,026 mg/L, figure 1), un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué à cette valeur pour estimer une concentration sans effet à long terme à partir des paramètres de toxicité aiguë à court terme. On a ainsi obtenu une CESE chronique de 0,0026 mg/L. S'agissant des organismes marins, la VCT était égale à la CMEQ après 96 h (0,002 mg/L) constatée chez les gamétophytes d'algues brunes exposées à l'hydrazine. Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué à cette valeur en raison de la rareté des données recensées (elles existent pour les algues brunes, sans plus), ce qui a donné une CESE chronique de 0,0002 mg/L.

Les quotients de risque mesurés (CEE et CESE) qui figurent au tableau 10 vont de $1,3 \times 10^{-3}$ à 8,9. Le quotient de risque (QR) excède 1 dans 4 des sites à l'étude, et quelques autres obtiennent un QR proche de 1 (de 0,1 à 1). Même si ces derniers ont un QR inférieur à 1, il ne faut pas les perdre de vue étant donné les incertitudes associées aux estimations de la CEE. De fait, si on compare les CEE modélisées et mesurées des centrales électriques pour lesquelles on dispose de données sur les concentrations mesurées des effluents, on constate que les CEE modélisées ont été sous-estimées par un facteur qui va de 61 à 147. Vu que l'évaluation de la plupart des sites repose sur des CEE modélisées, on peut penser que le QR a été sous-estimé par des facteurs similaires dans ces cas. Pour les sites pour lesquels on dispose de données de surveillance des effluents, le QR a été calculé à partir des concentrations moyennes, sauf dans un cas. Malgré la distribution étroite des données, les concentrations maximales sont de 3 à 5 fois supérieures aux moyennes.

Qui plus est, le nombre de centrales évaluées représente à peine un cinquième du nombre total de centrales électriques qui utilisent ou qui pourraient utiliser de l'hydrazine au Canada. Il se peut donc que d'autres sites que ceux qui ont été pointés par l'évaluation soient préoccupants.

Le scénario propre au site modélisant un rejet industriel à la station d'épuration des eaux usées de Montréal a permis d'obtenir un quotient de risque très prudent (CEE et CESE) de $2,7 \times 10^{-2}$. On peut en déduire que les concentrations d'exposition engendrées par cette exploitation industrielle ne sont pas suffisamment élevées pour nuire aux organismes aquatiques.

Sur la foi des données étudiées, on peut conclure que l'hydrazine pourrait avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Cette section résume les incertitudes clés liées à l'évaluation des risques concernant l'hydrazine.

Le nombre d'installations dont il a été tenu compte dans la présente évaluation représente une part modeste, soit 21 %, du nombre total de centrales électriques qui utilisent ou qui pourraient utiliser de l'hydrazine au Canada. Des scénarios d'exposition ont été élaborés pour 20 centrales électriques, et des renseignements ont été recueillis pour 24 autres scénarios (tableau 9). En 2000, 112 centrales électriques actives au Canada utilisaient de la vapeur (Statistique Canada, 2000). Selon les données recueillies par l'entremise de l'enquête menée au titre de l'article 71, parmi les 112 centrales en fonction, 22 n'utilisaient pas d'hydrazine dans leurs chaudières (Environnement Canada, 2009). Au nombre des 112 centrales électriques se trouvent des centrales classiques utilisant du charbon bitumineux canadien, du charbon subbitumineux, du lignite, du mazout lourd, du gaz naturel et de la biomasse; cependant, ce nombre ne comprend pas les centrales nucléaires ni les centrales à vapeur exploitées par l'industrie des pâtes et papiers. Ces centrales ont été exclues pour les raisons suivantes : 1) toutes les centrales nucléaires exploitées au Canada (n = 5) font déjà partie de l'échantillon de la présente évaluation; 2) l'industrie des pâtes et papiers a cessé d'utiliser l'hydrazine depuis longtemps (communication personnelle d'Ashland Canada Corporation adressée à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada en avril 2010; source non citée). Cette évaluation fournit vraisemblablement un échantillon représentatif des centrales électriques en fonction en 2006. Depuis 2000, bon nombre de ces installations ont remplacé l'hydrazine par d'autres substances chimiques pour inhiber la corrosion dans les systèmes de refroidissement par eau (tableau 9). Par ailleurs, les centrales de plus petite taille (telles que les centrales autonomes de cogénération) sont plus susceptibles de recourir à des substances de remplacement, et la plupart d'entre elles ont une capacité installée inférieure à 200 MW (communication personnelle d'Ashland Canada Corporation adressée à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada en avril 2010; source non citée).

L'estimation des effluents quotidiens seraient plus précise si on tenait compte de la puissance réellement produite au cours de l'année plutôt que de la capacité installée. Malheureusement, de telles estimations ne sont pas disponibles pour certaines centrales, alors qu'il est relativement facile de connaître leur capacité installée estimée (en consultant les sites Web des sociétés de services publics).

Les CEE modélisées des centrales pour lesquelles les concentrations des effluents ont été mesurées sont de une à deux fois inférieures aux valeurs mesurées. Cet écart pourrait être dû à la surestimation de l'effluent ou du nombre de jours d'évacuation par année, ou à la sous-estimation des pertes d'hydrazine dans les eaux usées. Il se peut que le nombre de jours d'évacuation ait été surestimé parce que les opérations de purge, à l'origine des rejets d'hydrazine dans les effluents de la centrale, se font sur une base intermittente. Autrement dit, les concentrations de pointe d'hydrazine devraient être fonction du calendrier des purges. De plus, lorsqu'une opération de purge est effectuée à l'une des chaudières d'une centrale, le volume d'eau de refroidissement devrait normalement baisser dans toute la centrale en raison de l'arrêt temporaire d'une chaudière et de la chute qui s'ensuit sur le besoin en eau de refroidissement. À ce moment, le volume des eaux de purge devrait en principe dépasser celui des eaux de refroidissement dans les effluents de la centrale. Conséquemment, on peut penser que les CEE et les quotients de risque sont

sous-estimés, à plus forte raison si les données de surveillance avaient été mesurées après une opération de purge - une information qui n'est toutefois pas recensée.

On a affecté une valeur estimative de 10 % pour les pertes d'hydrazine dans les eaux usées (*L*) des centrales à combustibles fossiles pour lesquelles on ne dispose pas de telles données. Il s'agit vraisemblablement d'une estimation prudente si l'on considère que l'hydrazine est utilisée comme désoxygénant et que, par voie de conséquence, une bonne partie est consommée par diverses réactions chimiques. Toutefois, comme on peut penser qu'on utilise des quantités excessives d'hydrazine pour ne pas entraver les réactions chimiques, la partie résiduelle qui n'est pas transformée se retrouve probablement dans les eaux usées.

Même si les valeurs affectées aux paramètres intervenant dans la modélisation des CEE sont prudentes, les CEE modélisées apparaissent sous-estimées si on les compare à celles qui ont été mesurées à partir des concentrations mesurées, comme il a été expliqué précédemment.

Les rejets potentiels d'hydrazine dans l'environnement peuvent provenir des systèmes d'alimentation auxiliaires des centrales à combustibles fossiles ou d'installations industrielles utilisant l'hydrazine dans leurs systèmes de chaudière (Environnement Canada, 2009). Aucune caractérisation de l'exposition n'a été conçue pour ces rejets en raison du manque de renseignements au sujet des applications possibles de l'hydrazine. En principe, l'utilisation d'hydrazine est de loin inférieure dans ces systèmes que lorsqu'elle est utilisée pour contrer l'oxydation des systèmes à vapeur des centrales électriques (Environnement Canada, 2009).

Le fait que l'hydrazine est un intermédiaire réactionnel de l'oxydation anaérobie de l'ammonium rend plausible la présence naturelle de cette substance dans les milieux anaérobies. Les concentrations de fond naturelles n'ont pas été prises en compte dans les scénarios d'exposition de la présente évaluation en raison de l'absence de données dans le contexte actuel; toutefois, on estime que toute concentration de fond naturelle serait négligeable.

Il existe des incertitudes quant à la persistance de l'hydrazine dans les écosystèmes aquatiques. Selon les pires scénarios envisageables pour les eaux douces et marines du Canada, la demi-vie de cette substance pourrait dépasser 64 et 125 jours respectivement (tableau 5) dans des conditions physiques et chimiques favorisant sa persistance : pH légèrement acide, faible dureté ou minéralisation de l'eau, faible présence de bactéries, concentrations de cuivre dissous et températures de l'eau relativement faibles. Cependant, vu le panache thermique créé par les rejets des centrales électriques, un phénomène d'accélération de la dégradation biotique et abiotique de l'hydrazine peut se produire dans l'environnement aquatique.

Le manque de données concernant la toxicité chronique ne permet pas de déterminer avec certitude des CESE pour l'exposition chronique à l'hydrazine comme dans le cas présent concernant les effluents liquides provenant des centrales électriques.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Dans les solutions aqueuses, la totalité de l'hydrazine est présente sous sa forme d'hydrazine hydrate. Dans ce contexte, les formes anhydres et hydratées de l'hydrazine sont considérées comme étant chimiquement équivalentes à l'hydrazine dans le cadre de la présente évaluation. Même si l'évaluation pour la santé humaine se concentre principalement sur la forme anhydre de l'hydrazine, des données toxicologiques relatives à sa forme hydratée sont également mentionnées lorsque cela s'avère pertinent. Malgré les légères différences entre les taux de toxicité relevés dans les études sur les animaux utilisant la forme anhydre et celles utilisant la forme hydratée de l'hydrazine, les deux formes sont considérées comme étant toxicologiquement équivalentes aux fins de la présente évaluation.

Évaluation de l'exposition

Milieux environnementaux et nourriture

Les estimations de la limite supérieure de l'absorption journalière d'hydrazine provenant des milieux environnementaux pour chaque groupe d'âge de la population canadienne sont présentées à l'annexe 1. Lesdites estimations sont comprises entre 0,35 µg/kg de poids corporel (p.c.)/jour (personnes de 60 ans et plus) et 1,1 µg/kg p.c. par jour (enfants de 0,5 à 4 ans). Pour tous les groupes d'âge, il a été jugé que l'air intérieur était la principale source d'exposition à l'hydrazine (les estimations de l'absorption provenant de l'air intérieur étaient fondées sur une limite de détection de 0,002 mg/m³). Lorsque les estimations de l'absorption provenant de l'air intérieur ont été calculées sur la base des données sur les rejets atmosphériques (Environnement Canada, 2009) en utilisant un logiciel de modélisation de l'exposition (ChemCAN, 2003), les estimations de la limite supérieure de l'absorption d'hydrazine ont diminué pour tous les groupes d'âge, pour être comprises entre $1,5 \times 10^{-4}$ µg/kg p.c. par jour (personnes de 60 ans et plus) et $3,8 \times 10^{-4}$ µg/kg p.c. par jour (enfants de 0,5 à 4 ans).

L'hydrazine réagit rapidement dans l'atmosphère avec l'ozone, les radicaux hydroxyles et le dioxyde d'azote (Tuazon *et al.*, 1981; PISSC, 1987). La demi-vie estimée de l'hydrazine dans l'atmosphère va de 10 minutes à 6 heures (Tuazon *et al.*, 1981). En raison de la nature réactive de l'hydrazine, sa demi-vie atmosphérique est inversement proportionnelle aux niveaux de pollution atmosphérique liés à l'ozone et au dioxyde d'azote.

Toujours en raison de sa nature réactive, les concentrations d'hydrazine dans l'air ambiant sont détectées dans des endroits situés à proximité des émissions industrielles, où des avions utilisent de l'hydrazine comme combustible, où des générateurs de secours sont assemblés ou ravitaillés en carburant, ou à proximité de déversements accidentels ou de sites contaminés (PISSC, 1987; ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998).

Au Canada, entre 2004 et 2008, les rejets d'hydrazine et de sels d'hydrazine dans l'atmosphère étaient estimés à moins de 200 kg/an (tableau 3; INRP, 2008). Bien que les

données de l'INRP ne soient pas exhaustives (seules certaines installations sont dans l'obligation de soumettre des déclarations), les quantités de rejets dans l'atmosphère déterminées dans l'INRP correspondent à celles provenant des réponses à un avis publié en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) pour l'année civile 2006. En 2006, d'après les réponses de l'industrie à l'avis publié en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), 123 kg d'hydrazine ont été rejetés dans l'atmosphère (Environnement Canada, 2009).

Une analyse documentaire n'a relevé aucun signalement de niveaux détectables d'hydrazine dans l'air ambiant au Canada. Les faibles quantités d'hydrazine rejetées et la courte demi-vie de cette substance dans l'atmosphère sont deux des facteurs pouvant expliquer l'absence de niveaux détectables d'hydrazine dans l'air ambiant. Aux États-Unis, où l'hydrazine est fabriquée, la situation est identique.

Les rejets d'hydrazine dans l'air étaient estimés à 13 000 kg/an aux États-Unis (entre 1988 et 1991), et à 4 500 kg/an entre 1992 et 1999 (TRI, 2010). Selon l'examen de 188 polluants atmosphériques dangereux, y compris l'hydrazine, mené aux États-Unis à partir de données sur la qualité de l'air ambiant recueillies entre 1964 et 1992, l'hydrazine n'est pas détectable dans l'air des milieux urbains (Spicer *et al.*, 2002).

En l'absence de données empiriques pour le Canada, on a estimé la concentration d'hydrazine dans l'air extérieur à $4,42 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$ en se basant sur les rejets atmosphériques de 123 kg constatés en 2006 (Environnement Canada, 2009) et en utilisant un logiciel de modélisation de l'exposition (ChemCAN, 2003). Cette estimation modélisée a servi à estimer la limite supérieure de l'exposition provenant de l'air ambiant (annexe 1).

L'hydrazine a été détectée dans l'air ambiant d'installations qui en produisent ou qui l'utilisent à des niveaux compris entre $< 0,01$ et 1,98 ppm (ATSDR, 1997; IUCLID, 2000; CERI, 2007) et jusqu'à 0,23 ppm pour les expositions à court terme lorsque l'hydrazine est utilisée dans les eaux d'alimentation des chaudières (ATSDR, 1997). Ces niveaux peuvent occasionnellement être plus élevés, mais les concentrations dans l'air ambiant que l'on constate généralement sur les sites de fabrication de dérivés et sur les sites de production d'hydrazine sont respectivement $< 0,13$ et $< 0,35 \text{ mg}/\text{m}^3$ (PISSC, 1987). L'hydrazine présente dans l'air ambiant sur des sites non professionnels n'a pas été signalée à des concentrations supérieures aux limites de détection, comprises entre 0,002 et 0,02 mg/m^3 (ATSDR, 1997).

La limite de détection de l'hydrazine de 0,002 mg/m^3 a été utilisée en tant que valeur prudente pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition à cette substance dans l'air intérieur en l'absence de données empiriques relatives aux expositions non professionnelles. Étant donné que l'hydrazine se dégrade rapidement dans l'environnement, on ne trouve généralement pas de concentration mesurable (ATSDR, 1997; PICCS, 1987). Par conséquent, une concentration d'hydrazine dans l'air intérieur de $4,42 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$, d'après les niveaux estimés dans l'air ambiant (voir ci-dessus), a été utilisée pour calculer les valeurs estimées d'absorption d'hydrazine qui figurent à l'annexe 1.

Au Canada, les rejets estimés d'hydrazine et de sels d'hydrazine dans l'eau entre 2004 et 2008 figurent au tableau 3. Les rejets dans l'eau déclarés sont compris entre 1 900 et 6 400 kg/an (INRP, 2008). Des quantités similaires de rejets dans l'eau ont été déclarées dans l'INRP et en réponse à l'avis lancé au titre de l'article 71 de la LCPE (INRP, 2008; Environnement Canada, 2009).

Des renseignements limités ont été trouvés à propos des concentrations d'hydrazine dans l'eau potable aux États-Unis. Aucune donnée de surveillance concernant les concentrations détectables d'hydrazine dans l'eau potable n'a été trouvée pour le Canada et les États-Unis. Une analyse de l'hydrazine dans l'eau potable a été signalée dans le résumé des données relatives à la qualité de l'eau pour l'année 2002 de la Ville d'Edmonton (Alb.). Toutefois, aucune information supplémentaire n'a été fournie concernant le nombre d'échantillons analysés, les résultats ou les limites de détection (EPCOR, 2002).

Des chercheurs ont conçu une méthode de radio-marquage du $^{15}\text{N}_2$ -hydrazine pour analyser l'hydrazine dans l'eau potable. Cette méthode a permis de confirmer les concentrations détectables d'hydrazine dans l'eau potable de Californie. En utilisant de l'hydrazine radio-marquée et la spectrométrie de masse en tandem, l'hydrazine a été détectée dans 7 échantillons d'eau potable traitée à la chloramine sur 13 (0,5 à 2,6 ng/L; limite de détection : 0,5 ng/L). Un échantillon d'eau potable chlorée a également été analysé, mais ne contenait aucune concentration détectable d'hydrazine. Cette étude ne fournissait aucune précision sur les sources d'eau des six installations d'épuration étudiées (Davis et Li, 2008).

Dans un autre rapport, un nombre très limité de prélèvements (le nombre réel d'échantillons n'est pas indiqué) provenant d'une installation complète d'épuration des eaux à la chloramine, située au sud-est des États-Unis, a été réalisé en vue de tester une nouvelle méthode sur le terrain. Aucun échantillon ne contenait une concentration détectable d'hydrazine (limite de détection de 3,7 ng/L) [AwwaRF, 2006].

Ailleurs, aucune concentration détectable d'hydrazine (30 échantillons avec une limite de détection de 2 µg/L; 9 échantillons avec une limite de détection de 1,3 ng/L) n'a été signalée dans les eaux de surface japonaises prélevées respectivement en 1986 et en 2005 (CERI, 2007).

Ces résultats ne sont pas surprenants étant donné que l'on suppose que l'hydrazine n'est pas présente dans l'eau potable, sauf à proximité des sites contaminés (ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998). La contamination de l'eau potable par l'hydrazine peut provenir de déchets militaires et industriels, ainsi que des effluents des usines d'épuration des eaux usées dans lesquelles cette substance est utilisée pour éliminer les halogènes (Choudhary et Hansen, 1998).

Davis et Li (2008) n'ont pas indiqué si leur choix d'analyser des échantillons provenant d'installations d'épuration des eaux usées californiennes avait été influencé par l'un de ces facteurs. Les auteurs du rapport de l'AwwaRF (2006) indiquent que le choix de l'usine

d'épuration était fondé en partie sur la dose relativement élevée de chloramine utilisée dans cette installation. Dans certaines conditions, l'utilisation de monochloramine comme désinfectant dans l'eau potable peut engendrer l'apparition de sous-produits inorganiques, dont l'hydrazine (Choudhary et Hansen, 1998; AwwaRF, 2006).

Une étude concernant la formation potentielle d'hydrazine dans des conditions de chloramination de l'eau potable (concentration de monochloramine de 3 mg/L, concentration d'ammoniac libre de 0,2 mg/L mesurée sous forme d'azote, temps de contact de 24 heures) n'a décelé aucune concentration détectable d'hydrazine (limite de détection de 3,7 ng/L) [AwwaRF, 2006]. Une étude concernant la stabilité de l'hydrazine dans l'eau potable traitée à la chloramine a signalé que l'hydrazine dans l'eau diminuait de 60 ng/L (concentration initiale de fortification) à moins de 2 ng/L après 4 heures (eau enrichie avec 60 ng/L d'hydrazine, pH de 8,5, température de 22 °C, 1,3 mg/L de monochloramine sous forme de Cl₂) [AwwaRF, 2006]. Ces résultats indiquent que l'hydrazine est instable et qu'elle se dégrade rapidement en présence de monochloramine ou de chlore libre dans des conditions utilisées communément pour le traitement et la distribution de l'eau potable (Atkinson et Carter, 1984; Moliner et Street, 1989).

Dans l'eau, l'hydrazine est principalement dégradée par oxydation, même si la biodégradation contribue également à son élimination (ATSDR, 1997; Choudhary et Hansen, 1998). La demi-vie de l'hydrazine dépend des conditions aquatiques et le processus de dégradation est favorisé par les solutions alcalines ainsi que par la présence d'ions métalliques. La température et la dureté de l'eau, les niveaux de matière organique naturellement présents ainsi que la concentration en oxygène dissous sont des variables qui influencent le taux de dégradation de la substance (Atkinson et Carter, 1984). Cette influence apparaît clairement dans les taux de dégradation de l'hydrazine observés dans les eaux qui présentent des caractéristiques différentes. Après deux heures, les concentrations d'hydrazine dans une source d'eau polluée se dégradaient de plus de 66 % (Slonim et Gisclard, 1976), alors que dans des eaux potables chlorées, la dégradation de l'hydrazine était comprise entre > 90 % (après 1 jour) à une réduction presque nulle après 4 jours (Moliner et Street, 1989). Le processus plus lent observé dans l'eau potable est attribué aux concentrations plus faibles de matière organique dans l'eau et à la dureté de cette dernière (Choudhary et Hansen, 1998; HSDB, 2010). Ailleurs, on a établi la demi-vie de l'hydrazine dans l'eau de mare à 8,3 jours (HSDB, 2010).

Il n'existe aucune ligne directrice canadienne concernant les concentrations d'hydrazine dans l'eau potable; en revanche, aux États-Unis, l'Environmental Protection Agency des États-Unis a estimé que l'hydrazine posait un niveau de risque cancérigène de 1×10^{-6} à une concentration dans l'eau potable de 10 ng/L (USEPA, 1991). Toutefois, l'Environmental Protection Agency des États-Unis n'a pas conçu de concentration maximale (« maximum contaminant level ») pour l'hydrazine dans l'eau potable. En l'absence de données relatives à l'eau potable au Canada, on a utilisé la concentration maximale d'hydrazine dans l'eau potable des États-Unis (soit 2,6 ng/L), comme l'ont rapporté Davis et Li (2008), pour calculer des estimations de la limite supérieure d'exposition à l'hydrazine par l'entremise de l'eau potable (annexe 1).

L'hydrazine semble se dégrader plus rapidement dans le sol que dans l'eau, même si les processus d'élimination, d'oxydation et de biodégradation sont identiques. Une étude sur les sols a relevé que des concentrations d'hydrazine comprises entre 10 et 500 µg/g se dégradent totalement après une durée qui allait de 1,5 heure à 8 jours, selon la concentration initiale d'hydrazine (Ou et Street, 1987a). Lorsque l'hydrazine était ajoutée à un système de traitement continu des eaux usées à des taux de 1 mg/L ou inférieurs, elle était totalement dégradée et n'était plus détectable dans l'eau de l'effluent traité. Lorsqu'elle était ajoutée à des concentrations de 10 mg/L ou plus, l'hydrazine n'était pas dégradée (CERI, 2007).

Aucune information n'a été découverte sur les concentrations dans le sol ou les sédiments au Canada. Par conséquent, une concentration d'hydrazine de $6,68 \times 10^{-7}$ µg/kg dans le sol a été estimée d'après les données de l'INRP relatives aux rejets sur les terres pour l'année 2008 (INRP, 2008) et en utilisant un logiciel de modélisation de l'exposition (ChemCAN, 2003). Cette estimation modélisée se basait sur les dernières données canadiennes sur les rejets (INRP, 2008; Environnement Canada, 2009) et a été utilisée pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition par le sol (annexe 1).

Bien que l'hydrazine ne soit pas considérée comme étant présente naturellement dans les aliments, elle peut se concentrer dans certains poissons vivant dans des eaux contaminées. La plupart des animaux digèrent et excrètent rapidement l'hydrazine; on ne s'attend donc pas à ce que des concentrations élevées de cette substance se retrouvent dans leurs chairs (ATSDR, 1997). On a signalé la présence d'hydrazine liée par covalence à un amino-acide chez certaines espèces de champignons (Shubik, 1979). Toutefois, aucune relation entre cette substance, l'agaritine (2-[4-(hydroxyméthyl)phényl]-L-glutamohydrasid) et les niveaux environnementaux d'hydrazine n'a pu être établie.

L'hydrazine n'est pas un additif alimentaire autorisé, au contraire du PVP³. En vertu du titre 16 du *Règlement sur les aliments et drogues*, le PVP peut être utilisé comme agent de collage dans diverses boissons alcoolisées (concentration maximale dans le produit fini de 2 ppm); comme liant pour les comprimés dans les édulcorants de table contenant de l'aspartame (niveau d'utilisation maximal de 0,3 %); comme réducteur de viscosité et comme stabilisant dans les agents dispersants de laque de couleur pour lesquels le niveau d'utilisation maximal doit être conforme aux bonnes pratiques industrielles (résidus de PVP n'excédant pas 100 ppm dans les produits alimentaires finis) [Canada, 2009b). Le PVP doit respecter les spécifications du Food Chemicals Codex (FCC) lorsqu'il est utilisé dans ces additifs alimentaires (Canada, 2009b). La monographie du FCC pour le PVP exige que les niveaux résiduels d'hydrazine dans le PVP ne dépassent pas 1 ppm (FCC, 2008). Étant donné que la présence d'hydrazine dans le PVP est limitée par les spécifications du FCC, que le *Règlement sur les aliments et drogues* autorise l'utilisation du PVP pour très peu de produits alimentaires et qu'il limite les concentrations de PVP dans ces derniers, et que le PVP n'est pas nécessairement ajouté à tous les produits alimentaires pour lesquels cette autorisation est accordée, l'exposition à l'hydrazine découlant de l'utilisation du PVP comme additif alimentaire devrait être négligeable. De

³ L'hydrazine est déclarée comme un résidu dans le PVP à une concentration inférieure à 1 ppm (Colonnese et Ianniello, 1989; CIR, 1998; ISP, 2008).

la même manière, le polyvinylpolypyrrolidone (PVPP) pourrait être utilisé comme agent de collage dans la fabrication de certaines boissons alcoolisées vendues au Canada. Cependant, le FCC ne dispose pas de critères concernant les niveaux résiduels d'hydrazine dans le PVPP comme c'est le cas pour le PVP. Le PVPP est insoluble dans l'eau; ainsi, on estime que le filtrage de la boisson élimine le PVPP. Par conséquent, on prévoit une exposition à l'hydrazine négligeable chez les consommateurs lorsque le PVPP est utilisé comme agent de collage dans la fabrication de boissons alcoolisées.

Au Canada, il a été déterminé que l'hydrazine représentait une impureté résiduelle dans l'un des composés d'enrobage d'un film laminé utilisés pour emballer divers produits alimentaires. Étant donné que l'hydrazine est utilisée comme ingrédient de départ et en raison de sa nature réactive, cette substance ne devrait pas se retrouver dans le produit fini à des concentrations importantes (communication personnelle de la Direction des aliments de Santé Canada adressée au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en mars 2010; source non citée).

Si l'on considère l'absence de niveaux détectables d'hydrazine et le caractère limité des rejets de cette substance dans l'environnement canadien (Environnement Canada, 2009), ainsi que la nature réactive de l'hydrazine, il est peu probable que les Canadiens soient exposés à des concentrations importantes de cette substance dans l'environnement. Cette conclusion est corroborée par une estimation de la limite supérieure de l'absorption journalière basée sur les données canadiennes récentes relatives aux émissions d'hydrazine (INRP, 2008; Environnement Canada, 2009), par l'absence de concentrations d'hydrazine détectables dans l'air intérieur (ATSDR, 1997) et par les faibles concentrations d'hydrazine mesurées dans l'eau potable aux États-Unis (Davis et Li, 2008).

L'exposition estimée à l'hydrazine à partir de l'eau potable est basée sur la présence d'hydrazine dans l'eau traitée à la chloramine en tant que sous-produit involontaire lié à la désinfection; cependant, de nombreuses sources canadiennes d'approvisionnement en eau potable ne sont pas désinfectées à l'aide de monochloramine. L'hydrazine n'apparaît sous la forme d'un sous-produit de la désinfection que dans certaines conditions. Il s'est avéré que les conditions généralement observées pour le traitement et la distribution de l'eau potable déstabilisaient l'hydrazine, entraînant une dégradation rapide de cette dernière. Par conséquent, l'estimation de la limite supérieure d'exposition de l'hydrazine dans l'eau potable est considérée comme étant très prudente, car cette exposition s'appuie sur des données recueillies à l'étranger dans le cadre d'échantillonnages ciblés plutôt que sur des données de surveillance canadiennes.

Malgré l'incertitude concernant les concentrations d'hydrazine dans les milieux naturels et dans les aliments, le niveau de confiance accordé à l'évaluation de l'exposition environnementale est modéré en raison de l'utilisation principalement industrielle de l'hydrazine, de sa nature réactive dans l'environnement et des petites quantités rejetées dans l'environnement qui ont été déclarées au Canada.

Produits de consommation

L'hydrazine est un produit chimique industriel qui n'a pas vocation à se retrouver dans les produits de consommation. Toutefois, l'hydrazine a été décelée sous forme résiduelle dans le polymère PVP et le copolymère copovidone (Colonnese et Ianniello, 1989; CIR, 1998; ISP, 2007). La United States Pharmacopeia précise une limite de 1 ppm d'hydrazine dans le PVP de qualité pharmaceutique (USP, 2009). L'International Specialty Products (ISP) indique que les formulations de PVP typiques (qualité exacte non précisée) présentent des contaminations à l'hydrazine de 200 ppb, bien que la plupart des spécifications de ventes continuent de rapporter des qualités commerciales présentant des niveaux d'hydrazine inférieurs à 1 ppm (CIR, 1998). Par conséquent, l'hydrazine peut être présente à des niveaux résiduels dans les produits de consommation composés de PVP et de copovidone.

Même si l'hydrazine figure à la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques et qu'elle ne peut, en tant que telle, être ajoutée de façon intentionnelle à des produits cosmétiques vendus au Canada, quelle que soit sa concentration, l'hydrazine peut être présente dans les cosmétiques sous forme de résidus. Les concentrations typiques de PVP dans les cosmétiques sont comprises entre 0,3 % et 10 % par poids (communication personnelle du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressée au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en octobre 2009; source non citée). La copovidone n'est pas utilisée dans les cosmétiques vendus au Canada (communication personnelle du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressée au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en mars 2010; source non citée). En supposant que la concentration résiduelle d'hydrazine dans le PVP est de 1 ppm, la concentration estimée d'hydrazine résiduelle dans les produits cosmétiques serait comprise entre 3 et 100 ng/g ou entre 0,6 et 20 ng/g si l'on prend l'hypothèse d'une concentration résiduelle de polymère de 200 ppb.

Au Canada, le PVP et la copovidone figurent à la BDIPSN en tant qu'ingrédients non médicinaux acceptables des produits de santé naturels (BDIPSN, 2010). En ce qui concerne le PVP, la BDIPSN décrit un apport quotidien acceptable de 50 mg/kg p.c. par jour (BDIPSN, 2009). Lorsque le PVP et la copovidone sont utilisés comme ingrédients non médicinaux, ces substances agissent en tant qu'agents adhésifs, liants, délitants, filmogènes, antioxydants ou stabilisants dans les produits de santé naturels autorisés (BDIPSN, 2009). Le PVP et la copovidone figurent à la BDPSNH et sont donc utilisés dans des produits de santé naturels autorisés actuellement vendus au Canada (BDPSNH, 2010). Par conséquent, l'hydrazine peut se retrouver sous forme de résidus dans des produits de santé naturels autorisés.

De la même manière, le PVP et la copovidone figurent à la base de données interne des ingrédients non médicinaux dans les produits pharmaceutiques finaux et les médicaments vétérinaires de la Direction des produits thérapeutiques (BDPP, 2010; communications personnelles du Bureau de gestion du risque de Santé Canada au Bureau d'évaluation du risque de Santé Canada en novembre 2009 et en février 2010; source non citée). Par

conséquent, l'hydrazine peut être présente dans les produits pharmaceutiques à des concentrations résiduelles (communication personnelle de la Direction des médicaments vétérinaires de Santé Canada adressée au Bureau de gestion du risque de Santé Canada en septembre 2009; source non citée; communications personnelles du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressées au Bureau d'évaluation du risque de Santé Canada en novembre 2009 et en janvier 2010; source non citée).

Bien que l'hydrazine ne figure pas à la BDPP ni à la base de données interne des ingrédients non médicinaux dans les produits pharmaceutiques finaux et les médicaments vétérinaires de la DPT, elle peut être présente sous forme résiduelle dans certains médicaments, car elle est utilisée en tant que catalyseur ou en tant qu'intermédiaire dans la composition de produits pharmaceutiques (Choudhary et Hansen, 1998; CERI, 2007; BDPP, 2010; communications personnelles du Bureau de gestion du risque de Santé Canada au Bureau d'évaluation du risque de Santé Canada en février 2010; source non citée).

Des médicaments qui contiennent des ingrédients actifs dérivés de l'hydrazine peuvent contenir des résidus de cette substance (Lovering *et al.*, 1982, 1985; Matsui *et al.*, 1983) ou les produits de dégradation de ces ingrédients actifs (Lovering *et al.*, 1982; Shand *et al.*, 1983). Qui plus est, l'hydrazine est un métabolite de l'isoniazide (Blair *et al.*, 1985) et de l'hydrazaline (Timbrell et Harland, 1979), et tant l'isoniazide que l'hydrazaline contiennent des dérivés de l'hydrazine comme ingrédients actifs (Matsui *et al.*, 1983; ATSDR, 1997; BDPP, 2010).

Des chercheurs de Santé Canada ont trouvé des résidus d'hydrazine dans les produits pharmaceutiques à base d'hydrazaline (ca. 0,15 µg/comprimé), et des concentrations d'hydrazine qui grimpent jusqu'à 0,9 µg/comprimé lorsque les médicaments sont soumis à des températures très élevées et à une augmentation de l'humidité relative pendant 221 jours (Matsui *et al.*, 1983). Des travaux précédents avaient démontré que les concentrations d'hydrazine dans les comprimés d'hydralazine étaient stables sur une durée de 2 années dans des conditions ambiantes, mais que l'hydrazine était un produit de dégradation dans les solutions d'injection (Lovering *et al.*, 1982).

L'hydrazine est une matière première ou un intermédiaire dans le processus de formulation d'ingrédients actifs dérivés de l'hydrazine pour certains médicaments précis (l'isoniazide et l'hydralazine) qui ont une valeur thérapeutique.

Au Canada, on ne s'attend pas à ce que l'hydrazine soit présente dans les produits de consommation, sauf en tant que résidus à des concentrations résiduelles très faibles (comme c'est le cas pour les cosmétiques) ou dans des produits qui ont une valeur thérapeutique.

La confiance à l'égard de l'évaluation de l'exposition à l'hydrazine par les produits de consommation est modérée à faible, selon la quantité limitée de données canadiennes disponibles sur l'exposition et l'utilisation. Aucune technologie fiable permettant de mesurer l'hydrazine à des concentrations se chiffrant en ppb n'est disponible.

Évaluation des effets sur la santé

Un aperçu des études toxicologiques clés sur l'hydrazine et les autres composés à base d'hydrazine est présenté à l'annexe 2. Les études toxicologiques menées sur les divers sels d'hydrazine sont uniquement fournies à titre d'information et n'ont pas été utilisées dans le cadre de la caractérisation des risques liés à l'hydrazine (et à l'hydrazine hydrate) réalisée dans la présente évaluation préalable.

Le CIRC a classé l'hydrazine comme substance cancérigène du groupe 2B (c.-à-d., possiblement cancérigène pour l'homme) [CIRC, 1999]. La Commission européenne a classé l'hydrazine dans la catégorie 2 pour la cancérigénicité (c.-à-d., substances considérées comme cancérigènes pour les humains) [ESIS, 2006]. L'Environmental Protection Agency des États-Unis a mené une évaluation reposant sur le poids de la preuve de la cancérigénicité de l'hydrazine et l'a classée parmi les substances cancérigènes du Groupe 2B, qui comprend les substances probablement cancérigènes pour les humains (USEPA, 1991). Le National Toxicology Program des États-Unis (2005) considère quant à lui l'hydrazine comme étant une substance dont on peut raisonnablement présumer qu'elle est cancérigène pour l'homme. Ces classifications sont basées sur des preuves de cancérigénicité insuffisantes chez l'homme, mais concluantes chez les animaux de laboratoire. Parmi les preuves concluantes, on a pu constater l'induction de tumeurs chez la souris, le rat et le hamster après l'administration d'hydrazine par voie orale ou par inhalation, ainsi qu'une mutagénicité dans de nombreux essais.

Dans le cadre d'une étude d'un an sur la toxicité chronique par inhalation de l'hydrazine à des concentrations de 0, 0,06, 0,3, 1,3 ou 6,5 mg/m³, on a pu constater une augmentation importante des cas de tumeurs nasales et des bronches (adénomes, adénocarcinomes et carcinomes) chez des rats des 2 sexes, des tumeurs de la thyroïde chez les rats mâles et des tumeurs nasales chez les hamsters à des concentrations de 1,3 ou de 6,5 mg/m³. L'incidence d'adénomes du poumon chez les souris femelles s'accroissait à une concentration de 1,3 mg/m³ (MacEwen *et al.*, 1981; Vernot *et al.*, 1985). Dans le cadre d'études sur la toxicité chronique par voie orale, une augmentation des tumeurs pulmonaires a pu être observée chez des souris des 2 sexes exposées à l'hydrazine à des doses de 1,87 mg/kg p.c. par jour (Roe *et al.*, 1967; Toth, 1969; Toth, 1972). Aucune étude sur la cancérigénicité par voie orale n'a été trouvée pour les rats. Cependant, une étude sur la cancérigénicité de la forme hydratée de l'hydrazine dans l'eau potable notait que cette substance induisait des tumeurs du foie chez des rats des deux sexes (Steinhoff et Mohr, 1988).

Les preuves sont insuffisantes pour évaluer le potentiel de cancérigénicité de l'hydrazine chez l'homme. Dans une étude d'une cohorte de 423 hommes travaillant dans une usine de fabrication d'hydrazine, 5 cas de cancers ont été signalés (3 cancers de l'estomac, 1 de la prostate et 1 du système nerveux) dans le groupe soumis à une exposition intermédiaire à l'hydrazine, alors qu'aucune tumeur n'a été observée dans le groupe soumis à l'exposition la plus élevée (Wald *et al.*, 1984). Dans l'étude de suivi, la mortalité générale n'était pas élevée (49 décès observés contre 61,5 attendus) et les deux seuls cas de

tumeurs dépassant les estimations prévues étaient deux cancers du poumon au sein du groupe le plus exposé (3 cas observés contre 2,43 attendus). En raison de la petite taille de l'échantillon, cette étude s'avère trop limitée pour exclure les faibles risques relatifs (Morris *et al.*, 1995).

Les effets non néoplasiques observés dans les études chroniques comprennent une augmentation importante de l'inflammation de la trachée chez les rats mâles exposés à l'hydrazine par voie d'inhalation à des doses minimales avec effet nocif observé (DMENO) de 0,06 mg/m³, et une augmentation importante des lésions dans de multiples organes (foie, ganglions lymphatiques, reins, glandes thyroïde et surrénales) chez les hamsters mâles à 0,3 mg/m³ (MacEwen *et al.*, 1981; Vernot *et al.*, 1985). Aucun renseignement n'était disponible au sujet des effets non néoplasiques découlant d'une exposition chronique à l'hydrazine par inhalation chez la souris d'une exposition chronique à l'hydrazine par voie orale chez les rongeurs. Une diminution de la consommation d'eau en fonction de la dose chez les rats et les souris des 2 sexes, ainsi qu'une augmentation des cas de prolifération des voies biliaires chez les rats mâles ont été observées à une concentration d'hydrazine de 0,3 mg/kg p.c. par jour dans le cadre d'études réalisées sur 2 années au cours desquelles les rongeurs étaient exposés à l'hydrazine hydrate (Steinhoff et Mohr, 1988; Steinhoff *et al.*, 1990).

L'hydrazine s'est avérée génotoxique dans un certain nombre d'essais *in vivo* chez des animaux de laboratoire et des drosophiles (*Drosophila*), ainsi que dans des essais *in vitro* chez des bactéries, des levures et des cellules de mammifères. Dans le cadre des essais biologiques *in vivo* a pu être constatée une augmentation importante de la fréquence des dommages à l'ADN dans différents tissus (foie, poumon, rein, cerveau, moelle osseuse et muqueuses de l'estomac, du côlon et de la vessie) chez les souris mâles exposées par voie orale à des doses uniques d'hydrazine administrées par intubation gastrique ou par injection intrapéritonéale (Sasaki *et al.*, 1998; Robbiano *et al.*, 2006). On a aussi observé la formation de N⁷-méthylguanine et d'O⁶-méthylguanine dans l'ADN du foie de 344 rats Wistar, Sprague-Dawley et Fischer exposés à l'hydrazine par gavage oral (Becker *et al.*, 1981; van Delft *et al.*, 1997). La mutation génique était également positive chez les *Drosophila* exposés par voie orale à l'hydrazine (Jain et Shukla, 1972).

Les essais *in vitro* ont révélé que l'effet mutagène de l'hydrazine chez *Salmonella typhimurium* (avec activation métabolique), *Escherichia coli* (avec ou sans activation métabolique) et la levure (sans activation métabolique) [Herbold et Buselmaier, 1976; Herbold, 1978; McMahon *et al.*, 1979; Marks *et al.*, 1986). Dans le cadre d'essais biologiques sur des cellules de mammifères, des résultats positifs ont constamment pu être observés dans des essais de mutations de cellules de lymphomes de souris L5178Y, dans des essais d'induction de micronoyaux sur des cellules de hamster chinois V79, dans des essais de dommage à l'ADN dans des hépatocytes isolés de rats et dans des essais de transformation de cellules de fibroblaste de nouveau-nés humains (Milo *et al.*, 1981; Sina *et al.*, 1983; Onfelt, 1987; Kumari *et al.*, 1992).

Des modes d'action pleinement élucidés pour l'induction des tumeurs observées qui ont été acceptés par d'autres organismes de réglementation n'ont pas été relevés, mais les

données laissent entendre qu'il existe de nombreux modes d'action. L'un des modes d'action proposés implique la liaison directe de l'hydrazine avec un groupement amine libre à des molécules cellulaires clés; la formation d'espèces réactives telles que des intermédiaires de radicaux libres ou des ions méthyldiazonium résultant du métabolisme a également été proposée (ATSDR, 1997). L'hydrazine réagit avec des acides alpha-cétoniques pour former des hydrazones. Ce processus inhibe la consommation d'oxygène avec les substrats mitochondriaux *in vitro*, ce qui pourrait être à l'origine des effets hyperglycémiques et hypoglycémiques de l'hydrazine observés chez l'humain (O'Leary et Oikemus, 1956; Fortney, 1967; Ochoa *et al.*, 1975). L'hydrazine peut se lier à la forme naturelle et active de la vitamine B₆ pour produire de l'hydrazone (Cornish, 1969). En se liant à des dérivés de la vitamine B₆, l'hydrazine s'est avérée capable d'inhiber les réactions qui requièrent la vitamine B₆ en tant que cofacteur (telles que les réactions de transamination, de décarboxylation et des autres transformations des amino-acides, le métabolisme des lipides et des acides nucléiques ainsi que la phosphorylation du glycogène). La formation d'hydrazone dérivée de la vitamine B₆ peut entraîner des convulsions et des anémies (Cornish, 1969). Des convulsions ont été observées chez des rats après l'injection intrapéritonéale de 100 mg/kg d'hydrazine (Cornish, 1969; CNRC, 1989). L'hydrazone peut également se former à partir de la réaction de l'hydrazine avec un formaldéhyde endogène et pourrait être impliquée dans le mécanisme de méthylation de l'ADN que certains estiment responsable des mutations géniques (ATSDR, 1997; CIRC, 1999). Avant tout, la génotoxicité résultant de l'interaction directe avec le matériel génétique doit être prise en compte comme mode d'action possible contribuant à la formation des tumeurs observées chez les rongeurs.

La valeur minimale de DMENO pour l'étude de la toxicité subchronique découlant d'une exposition par inhalation était de 0,26 mg/m³, d'après la lipidose observée dans le foie de souris ICR femelles exposées à l'hydrazine pendant 6 mois (Haun et Kinkead, 1973). Les expositions à court terme (jusqu'à 6 semaines) de rats et de souris à de fortes doses (26 mg/m³ et plus) d'hydrazine ont entraîné une toxicité hépatique (métamorphose graisseuse du foie) ainsi que des œdèmes pulmonaires et des dommages localisés sur la muqueuse bronchique (Comstock *et al.*, 1954). La valeur minimale de DMENO de 0,06 mg/m³ basée sur l'augmentation de l'inflammation de la trachée a été établie par suite d'une exposition chronique (MacEwen *et al.*, 1981; Vernot *et al.*, 1985).

La DMENO pour la toxicité sous-chronique basée sur une étude sur l'exposition par voie orale se chiffrait à 12 mg/kg p.c. par jour, d'après une augmentation de la mortalité chez des rats albinos exposés à l'hydrazine dans l'eau potable pendant 14 semaines (Weatherby et Yard, 1955). La mortalité a également augmenté chez des souris Swiss femelles traitées à l'hydrazine pendant 7 jours à des doses sensiblement supérieures de 133 mg/kg p.c. et plus (Roe *et al.*, 1967).

La DL₅₀ minimale par voie cutanée était de 93 mg/kg p.c. chez des lapins dont la peau rasée était exposée à l'hydrazine. Les indications relatives à l'absorption cutanée ont été notées rapidement, car une décoloration bleu-noir de la peau à l'endroit où la substance avait été appliquée a pu être observée dans les 15 minutes suivant l'administration d'hydrazine. Il s'est avéré que la décoloration observée pénétrait profondément dans le

derme, ce qui correspondait à l'apparition d'une inflammation locale aiguë et d'un œdème modéré (Rothberg et Cope, 1956).

L'hydrazine a été classée en tant que sensibilisant cutané du groupe 2 par la Japan Society for Occupational Health (CERI, 2007). Des résultats positifs provenant d'un essai de sensibilisation ont été signalés pour les 23 volontaires testés avec une solution de 5 % d'hydrazine appliquée sur le bras, la zone d'application étant recouverte pendant 48 heures (Kligman, 1966). Une irritation cutanée a également été signalée dans le cadre d'un test épicutané d'exposition à l'hydrazine effectué sur des animaux (Hathaway, 1984; Mobay Chemical, 1984).

Les effets neurologiques de l'exposition à l'hydrazine ont été observés dans le cadre de différentes études sur l'homme et les animaux. Une déficience à long terme de l'apprentissage verbal et visuel, ainsi que de la mémoire verbale et visuelle a pu être observée chez un technicien de l'eau exposé à des concentrations inconnues de mélanges à base d'hydrazine (Richter *et al.*, 1992). Les signes cliniques qui illustrent la toxicité neurologique ont été remarqués chez des êtres humains exposés une ou plusieurs fois à des mélanges à base d'hydrazine. Ces signes cliniques comprennent notamment une fatigue, des tremblements, des conjonctivites, des nausées, de la confusion et des vomissements (Reid, 1965; Sotaniemi *et al.*, 1971; Harati et Niakan 1986). Dans le cadre d'expériences sur les animaux, des convulsions toniques ont été observées chez l'un des 8 chiens exposés en continu à une concentration de 1,33 mg/m³ d'hydrazine pendant 6 mois et chez des rats à qui on a administré une dose d'hydrazine de 100 mg/kg par injection intrapéritonéale (Cornish, 1969; Haun et Kinkead, 1973). Ces données laissent entendre que le système nerveux central peut représenter une cible de toxicité pour l'hydrazine, bien que ces effets n'aient pas été observés aux DMENO qui figurent dans la base de données sur les animaux.

Quant aux effets sur la reproduction, une étude sur la cancérogénicité de l'hydrazine a révélé des cas d'atrophie des ovaires et d'inflammation de l'endomètre ainsi que des trompes de Fallope chez des rates exposées à de fortes doses, soit 6,5 mg/m³ (MacEwen *et al.*, 1981, Vernot *et al.*, 1985). Dans une étude sur la reproduction après une absorption par voie orale, des lésions des cellules épithéliales testiculaires ont été observées chez des rats exposés à concentrations doses de la forme hydratée de l'hydrazine de 0,0014 mg/kg p.c. par jour et plus. Une réduction de la survie des embryons ainsi qu'une augmentation des pertes liées aux résorptions et de la mortalité préimplantation ont également été observées à une concentration de 0,016 mg/kg p.c. par jour (Duamin *et al.*, 1984). Toutefois, aucune toxicité testiculaire n'a été relevée dans la base de données concernant l'hydrazine dans des études utilisant des doses plus élevées, dont les études sur la toxicité chronique par voie orale avec des concentrations de 0,3 mg/kg p.c. par jour pendant 2 ans (Steinhoff et Mohr, 1988; Steinhoff *et al.*, 1990).

S'agissant de la toxicité pour le développement, une augmentation importante liée à la dose du nombre de résorptions par portée a pu être remarquée dans une étude sur l'embryotoxicité chez des rats exposés par injection intrapéritonéale à des doses de 5 mg/kg p.c. par jour d'hydrazine pendant les jours 6 à 15 de gestation, ou par une

application cutanée unique de 50 mg/kg p.c. (Keller *et al.*, 1982). Une toxicité maternelle a été observée à des concentrations identiques ou inférieures à celles pour lesquelles des effets sur développement ont été constatés. L'arrêt du gain de poids corporel et une nécrolyse épidermique ont été observés à l'endroit où la substance avait été appliquée en une fois à une concentration de 5 mg/kg p.c.; une réduction du poids corporel liée à la dose a été constatée à des doses de 5 mg/kg p.c. et plus administrées par injection intrapéritonéale (Keller *et al.*, 1982). Aucune étude sur l'exposition par inhalation ou par voie orale permettant d'évaluer les effets de l'hydrazine sur le développement par ces voies n'a été relevée.

On a découvert que l'hydrazine était rapidement absorbée et largement répartie dans les tissus. L'hydrazine a été décelée dans le plasma et le foie de rats Sprague-Dawley mâles exposés par voie orale (intubation gastrique) à la forme hydratée de l'hydrazine dans de l'eau distillée (Preece *et al.*, 1992b). De 18 à 35 % de la dose initiale était éliminée sous forme d'hydrazine, et de 1 à 6 % l'était sous forme de cétylhydrazine (Preece *et al.*, 1992a; Preece *et al.*, 1992b). Au moins 19 à 46 % de la dose administrée était absorbée, d'après les niveaux d'hydrazine et de ses métabolites excrétés dans les urines après 24 heures. Cependant, étant donné que certains métabolites de l'hydrazine ne pouvaient pas être détectés avec la méthode d'analyse utilisée pour cette étude, et comme la durée d'échantillonnage de 24 heures ne permettait pas de déceler parfaitement les métabolites de l'hydrazine dans l'urine, on peut penser que l'absorption de l'hydrazine dans le tractus gastro-intestinal est supérieure à la plage de 19 à 46 % observée (Preece *et al.*, 1992a). Après une exposition de rats (exposition nasale uniquement), l'hydrazine et ses métabolites (monoacétylhydrazine et diacétylhydrazine) ont été excrétés dans les urines et l'absorption minimale de l'hydrazine a été estimée entre 8,4 et 29,5 %. Néanmoins, étant donné que les métabolites ont été analysés dans les urines seulement, l'absorption après l'exposition par inhalation pourrait être considérablement plus élevée que la plage de 8,4 à 29,5 % observée (Llewellyn *et al.*, 1986).

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données sur la toxicité de l'hydrazine est jugé modéré à élevé, car des renseignements pertinents à disposition permettent de déterminer des paramètres essentiels d'après des expositions répétées, que ce soit par voie orale ou par inhalation et à court terme ou à long terme. La seule exception concerne les études sur la toxicité pour la reproduction et le développement. Cependant, les données sur les effets de l'exposition par voie cutanée sont limitées. Les renseignements relatifs à la cancérogénicité sont quant à eux suffisants, la génotoxicité ayant été décelée tant dans les études *in vivo* et *in vitro* sur des animaux. Les preuves sont toutefois insuffisantes concernant la cancérogénicité de l'hydrazine chez l'homme.

Caractérisation du risque pour la santé humaine

À la lumière principalement des évaluations d'organismes internationaux et nationaux réalisées selon la méthode du poids de la preuve (CIRC, 1987, 1999; USEPA, 1991; ATSDR, 1997; NTP, 2005; Commission européenne, 2008), la cancérogénicité constitue un effet critique pour la caractérisation du risque que présente l'hydrazine pour la santé humaine. Comme le démontre la section « Évaluation des effets sur la santé », des

tumeurs ont été constatées dans les voies respiratoires chez les rats, les souris et les hamsters après une exposition par inhalation ou par voie orale à l'hydrazine, tandis que des tumeurs du foie ont été observées chez des rats exposés à la forme hydratée de l'hydrazine. La génotoxicité a été observée lors d'essais *in vivo* et *in vitro* avec l'hydrazine. Bien que les modes d'action induisant des tumeurs chez les rongeurs n'aient pas été entièrement élucidés, selon le poids de la preuve de la cancérogénicité et de la génotoxicité de l'hydrazine, on ne peut exclure que les tumeurs observées puissent être le résultat d'une interaction directe de l'hydrazine avec le matériel génétique.

L'Environmental Protection Agency des États-Unis (1991) a quantifié les risques de cancer liés à l'exposition par inhalation à l'hydrazine en utilisant une procédure linéarisée à degrés multiples. L'unité de risque par inhalation de $4,9 \times 10^{-3}$ par $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a été calculée d'après une étude sur la cancérogénicité chez des rats exposés à l'hydrazine qui a été menée par MacEwen *et al.*, en 1981 (USEPA, 1991).

À titre de comparaison, l'unité de risque par inhalation calculée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis a été utilisée pour calculer un niveau de risque cancérogène d'après le modèle d'utilisation de la substance au Canada. La multiplication de l'estimation de la limite supérieure de l'exposition à l'hydrazine ($4,42 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$) dans l'air ambiant par l'unité de risque par inhalation de $4,9 \times 10^{-3}$ par ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) permet d'établir le niveau de risque à $2,17 \times 10^{-6}$. Compte tenu de la cancérogénicité et de la génotoxicité de l'hydrazine, qui pourrait entraîner des effets nocifs à tout degré d'exposition, il est établi que cette substance (comme sa forme hydratée) soit considérée comme une substance pouvant pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui constituent ou de nature à constituer un danger pour la vie ou la santé humaine au Canada.

En ce qui concerne les effets non cancérogènes après l'exposition par inhalation à l'hydrazine, à la DMENO minimale de $0,06 \text{ mg}/\text{m}^3$, les cas d'inflammations de la trachée des rats mâles augmentent de façon importante. À une concentration plus élevée de $0,3 \text{ mg}/\text{m}^3$, on observe une augmentation importante du nombre de lésions dans plusieurs organes (foie, ganglions lymphatiques, rein, glandes surrénales et thyroïde) chez les hamsters mâles. Aucun effet non néoplasique n'a été signalé après une exposition chronique à l'hydrazine par voie orale. Étant donné que la toxicité de l'hydrazine hydrate et de l'hydrazine est jugée similaire, la DMEO la plus faible de $0,3 \text{ mg}/\text{kg p.c. par jour}$ d'hydrazine, estimée sur la base de l'augmentation des cas de prolifération des voies biliaires chez les rats mâles exposés à la forme hydratée de l'hydrazine dans des études de 2 ans sur la toxicité chronique, a été utilisée pour déterminer la dose avec effet critique. L'hydrazine n'est pas considérée comme un produit toxique pour le développement ou la reproduction étant donné que les effets spécifiquement observés sur les fonctions de reproduction et de développement se sont produits à des concentrations plus élevées ($5 \text{ mg}/\text{kg p.c. par jour}$ par injection intrapéritonéale ou $6,5 \text{ mg}/\text{m}^3$ par inhalation) que la dose avec effet critique déterminée ci-dessus.

La comparaison de la concentration à effet critique non néoplasique pour l'exposition par inhalation chez les rats ($0,06 \text{ mg}/\text{m}^3$) avec la limite supérieure de concentration

d'hydrazine dans l'air ambiant ($4,42 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$) a permis d'obtenir une marge d'exposition (ME) de 135 746. Cette marge d'exposition est réputée adéquate s'agissant des effets non cancérogènes.

La concentration à effet critique non néoplasique pour l'exposition des rats par voie orale était de 0,3 mg/kg p.c. d'hydrazine, d'après la preuve de l'augmentation des cas de prolifération des voies biliaires chez les rats mâles exposés à la forme hydratée de l'hydrazine. La comparaison de la concentration à effet critique non néoplasique pour l'exposition par voie orale (0,3 mg/kg p.c. par jour) avec l'estimation de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'hydrazine pour la sous-population la plus sensible ($4,0 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{kg p.c. par jour}$ calculée pour les nourrissons nourris au lait maternisé) a permis d'obtenir une marge d'exposition de $7,5 \times 10^5$. Cette marge d'exposition est réputée adéquate s'agissant des effets non cancérogènes.

Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine

La présente ébauche d'évaluation préalable n'inclut pas d'analyse détaillée des modes d'action de l'hydrazine en ce qui concerne l'induction des effets, notamment la cancérogénicité, la neurotoxicité et la toxicité pour la reproduction et le développement. Elle ne tient pas non plus compte des différences possibles de sensibilité à l'égard de la substance entre l'humain et les espèces examinées. Aucune étude standard sur la toxicité pour la reproduction n'était disponible. En outre, seuls des renseignements limités étaient disponibles concernant la toxicité potentielle de l'hydrazine découlant d'une exposition par voie cutanée. Cependant, il est estimé que la base de données est caractérisée de façon adéquate pour évaluer l'hydrazine sur la base de sa cancérogénicité.

Le manque de données canadiennes récentes concernant les niveaux d'hydrazine dans les milieux environnementaux, les aliments et les produits de consommation constitue une source d'incertitudes quant aux estimations de limite supérieure d'exposition pour la population générale du Canada. Toutefois, les inquiétudes liées à cette incertitude sont atténuées par le fait que le manque de données récentes peut être attribué aux niveaux très faibles d'hydrazine attendus dans l'environnement canadien ainsi que dans les aliments et les produits de consommation disponibles au Canada. Une confiance modérée à faible est donc attribuée au fait que les estimations de l'exposition calculées pour les différents milieux et les produits de consommation assurent une protection adéquate à la population générale du Canada, car des estimations et des scénarios de limite supérieure très prudents ont été utilisés en l'absence de données canadiennes récentes.

Conclusion

D'après les données qui servent de base à la présente ébauche d'évaluation préalable, il est conclu que l'hydrazine pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration, ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique.

Compte tenu de sa cancérogénicité et de la probabilité d'effets nocifs à tout niveau d'exposition, l'hydrazine est considérée comme une substance pouvant pénétrer dans l'environnement en quantité, à des concentrations ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger pour la vie ou la santé humaines au Canada.

Il est par conséquent établi que l'hydrazine satisfait à un ou plus des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999). L'hydrazine ne satisfait pas aux critères liés au potentiel de persistance ou de bioaccumulation qui figurent au *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

On envisagera d'inclure cette substance dans l'initiative de mise à jour de la Liste intérieure des substances. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, s'il y a lieu, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable et, le cas échéant, l'efficacité des possibles mesures de contrôle définies à l'étape de la gestion des risques.

Références

[ACE] Association canadienne de l'électricité. 2006. Power generation in Canada - a guide. Ottawa (Ont.) : ACE. 17 p. Accès : <http://www.canelect.ca/en/Pdfs/HandBook.pdf>

Amacher, D.E., Paillet, S.C., Turner, G.N., Ray, V.A., Salsburg, D.S. 1980. Point mutations at the thymidine kinase locus in L5178Y mouse lymphoma cells. *Mutat. Res.* 72:447-474.

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1997. Toxicological profile for hydrazines. Atlanta (GA) : Department of Health and Human Services. Accès : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp100.html>

Arch Chemicals Inc. 2009. Hydrazine products. Accès : <http://www.archchemicals.com/Fed/HDR/Products/default.htm> [consulté en décembre 2009]

Atkinson et Carter. 1984. Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of ozone with organic compounds under atmospheric conditions. *Chem. Rev.* 84:437-470.

[AwwaRF] American Water Works Association Research Foundation. 2006. Formation of hydrazine as a chloramine by-product. Denver (CO) : American Water Works Association.

Badiou, P.H., Schneider-Vieira, F., Cooley, M., Capar, L.N. 2006. Manitoba Hydro Brandon thermal generating station: potential effects of ash lagoon and station drain effluents on water chemistry in the Assiniboine River. Winnipeg (Man.) : North/South Consultants Inc. Rapport préparé pour Manitoba Hydro. 55 p. Accès : http://www.gov.mb.ca/conservation/eal/registries/3252brandon_gs_5/vol_1_2_3/vol2_appendix_h.pdf

Bayer, A.G. 1954. Toxikologische Untersuchungen (unveröffentlichte Untersuchungen vom 29.01 .1 954). Leverkusen (Allemagne) : Bayer AG.

Bayer AG. 1988. Untersuchungen zum Reiz-/Atzpotential an Haut und Auge (Kaninchen) nach OECD-Richtlinie No. 404 und 405 (unveröffentlichte Untersuchung vom 1 8.10.1 988). Wuppertal (Allemagne) : Bayer AG. [cité dans CERI, 2007].

Bayer AG. 1989. Salmonella/microsome test to evaluate correlation between bacteriotoxicity and mutagenicity (unveröffentlichte Untersuchung vom 5.9.1 989), Bericht Nr. 1 8338. Wuppertal (Allemagne) : Bayer AG.

[BDIPSNH] Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels [base de données sur Internet - mise à jour le 18 avril 2007]. 2009. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé (Canada). PVP; nom commun de la base : Povidone. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/online-enligne/nhpid-bipsn-eng.php> [consultée le 29 décembre 2009]

[BDIPSNH] Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels [base de données sur Internet - mise à jour le 18 avril 2007]. 2009. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé (Canada). PVP; nom commun de la base : Hydrazine. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/online-enligne/nhpid-bipsn-eng.php> [consultée le 2 janvier 2010]

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [base de données sur Internet]. 2010. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé. [consultée le 2 janvier 2010]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/licen-prod/lnhpd-bdpsnh-fra.php>

Becker, R.A., Barrows, L.R., Shank, R.C. 1981. Methylation of liver DNA guanine in hydrazine hepatotoxicity: dose-response and kinetic characteristics of 7-methylguanine and O6-methylguanine formation and persistence in rats. *Carcinogenesis* 11:1181-1188.

Biancifiori, C., Ribacchi, R. 1962. Pulmonary tumours in mice induced by oral insoniazid and its metabolites. *Nature* 194:488-489.

- Biancifiori, C., Bucciarelli, E., Clayson, D.B., Santilli, F.E. 1964. Induction of hepatomas in CBA/Cb/Se mice by hydrazine sulphate and the lack of effect of croton oil on tumour induction in Balb/c/Cb/Se mice. *British Journal of Cancer* 3:543-550.
- Biancifiori, C. 1970a. Hepatomas in CBA/Cb/Se mice and liver lesions in golden hamsters induced by hydrazine sulfate. *J. Natl Cancer Inst.* 44:943-953.
- Biancifiori, C. 1970b. Ovarian influence on pulmonary carcinogenesis by hydrazine sulphate in BALB/c/Cb/Se mice. *J. Natl Cancer Inst.* 45:965-970.
- Biancifiori C. 1970c. Tumori polmonari ed epatici da idrazina solfato a dosi ridotte in topi BALB/c/Cb/Se. [Pulmonary and hepatic tumors caused by hydrazine sulfate in reduced doses in BALB-c-Cb-Se mice.] *Lav. Ist Anat. Univ. Perugia* 30:89-99 [cité dans CIRC, 1974]
- Biancifiori C. 1971. Influenza degli ormoni ovarici nella cancerogenesi polmonare da idrazina solfato in topi BALB/c/Cb/Se. [Effect of ovarian hormones in pulmonary cancerogenesis induced with hydrazine sulfate in C3Hb-Cb-Se mice.] *Lav. Ist. Anat. Univ. Perugia* 31:5 [cité dans CIRC, 1974]
- Blair, I.A., Mansilla-Tinoco, R.M., Brodie, M.J., Clare, R.A., Dollery, C.T., Timbrell, J.A., Beever, I.A. 1985. Plasma hydrazine concentrations in man after isoniazid and hydralazine administration. *Human Toxicol.* 4:195-202. [cité dans ATSDR, 1997]
- Boethling, R.S., Howard, P.H., Beauman, J.A., Larosche, M.E. 1995. Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment. *Chemosphere* 30(4):741-752.
- Boice, J.D. Jr, Marano, D.E., Cohen, S.S., Mumma, M.T., Blot, W.J., Brill, A.B., Fryzek, J.P., Henderson, B.E., McLaughlin, J.K. 2006. Mortality among Rocketdyne workers who tested rocket engines, 1948-1999. *J. Occup. Envir. Med.* 48:1070-1092.
- Bosan, W.S., Shank, R.C., MacEwen, J.D., Gaworski, C.L., Newberne, P.M. 1987. Methylation of DNA guanine during the course of induction of liver cancer in hamsters by hydrazine or dimethylnitrosamine. *Carcinogenesis* 8:439-444.
- Braun, R., Schubert, J., Schoneich, J. 1976. On the mutagenicity of isoniazid. *Biol. Zbl.* 95:423-436. [cité dans CERI, 2007]
- Bringmann, G., Kühn, R. 1980. Comparison of the toxicity thresholds of water pollutants to bacteria, algae, and protozoa in the cell multiplication inhibition test. *Water Res.* 14:231-241.
- BC Hydro. 2010. Regulatory [consulté en avril 2010]. Accès : http://www.bchydro.com/planning_regulatory/regulatory.html
- Budavri, S. (éditeur). 1996. The Merck Index. An encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals. 12^e édition. Whitehouse Station (NJ) : Merck & Co., Inc.
- Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, c. 33. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>
- Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107, *Gazette du Canada*. Partie II, vol. 134, n° 7, p. 607-612. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>
- Canada. 2001. Chloramines inorganiques [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Santé Canada. (Rapport d'évaluation - Liste des substances d'intérêt prioritaire). Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/inorg_chloramines/chloramines-fra.pdf [consulté le 2 novembre 2010]
- Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la santé. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*, *Canada Gazette*. Partie I, vol. 140, n° 49, p. 4109-4117. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2006/2006-12-09/pdf/g1-14049.pdf>

- Canada. Ministère de l'Environnement. 2009a. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances identifiées dans le dixième lot du Défi, Gazette du Canada*. Partie I, vol. 143, n° 24, p. 1698-1699. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2009/2009-06-20/html/notice-avis-fra.html>
- Canada. 2009b. *Règlement sur les aliments et drogues*, C.R.C., c. 870, art. B.16.100 Tableau VIII. Accès : http://laws.justice.gc.ca/PDF/Regulation/C/C.R.C.,_c._870.pdf
- Carver, J.H., Salazar, E.P., Knize, M.G., Wandres, D.L. 1981. Mutation induction at multiple gene loci in Chinese hamster ovary cells, The genetic activity of 15 coded carcinogens and noncarcinogens. *Prog. Mutat. Res.* 1:594-601. [cité dans CERI, 2007].
- [CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2009. Recommandations canadiennes pour la qualité des sédiments : protection de la vie aquatique. Accès : <http://ceqg-rcqe.ccme.ca/> [consulté en janvier 2010]
- [CERI] Chemical Evaluation and Research Institute. 2007. Hazard assessment report. Hydrazine. 302-01-2. Rapport préparé par le CERI en collaboration avec le National Institute of Technology and Evaluation (NITE) sous l'égide du New Energy and Industrial Technology Development Organization (NEDO). Accès : http://www.cerij.or.jp/ceri_en/hazard_assessment_report/pdf/en_302_01_2.pdf
- ChemCAN [Level III fugacity model of 24 regions of Canada]. 2003. Version 6.00. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. [consulté le 26 février 2010]. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/CC600.html>
- Choudhary, G., Hansen, H. 1998. Human health perspective on environmental exposure to hydrazines: a review. *Chemosphere* 37(5):801-843.
- [CIR] Cosmetic Ingredient Review. 1998. Final Report on the safety assessment of polyvinylpyrrolidone (PVP). *Int. J. Toxicol.* 17(4):95-130.
- [CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1974. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Some aromatic amines, hydrazine and related substances, N-nitroso compounds and miscellaneous alkylating agents. Volume 4. Lyon (France)
- [CIRC] Centre international de recherche sur le Cancer. 1987. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Supplement 7: Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. Lyon (France) : CIRC. Accès : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/Suppl7-90.pdf>
- [CIRC] Centre international de recherche sur le Cancer. 1999. Reevaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide. Lyon (France) : CIRC. Accès : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol71/mono71-43.pdf>
- Collins, S. 2000. Power generation [en ligne]. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. Accès : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/0471238961.1615230503151212.a01/pdf> [réserve de consultation]
- Colonnese, R., Ianniello, R.M. 1989. Determination of hydrazine in polyvinylpyrrolidone by derivatization and square wave voltammetry. *Mikrochim. Acta* 98(2):7-14.
- Comité fédéral-provincial de coordination de la recherche et de la surveillance. 1990. Rapport d'évaluation de 1990 sur le transport à distance des polluants atmosphériques et sur les dépôts acides. Partie 4 - effets aquatiques. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Comité fédéral-provincial de coordination de la recherche et de la surveillance. 184 p.
- Commission européenne. 2008. Règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE, et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006 (texte présentant de l'intérêt pour l'EEE). Accès : <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/classification-labelling/>

- Comstock, C.C., Lawson, L.H., Greene, E.A., *et al.*, 1954. Inhalation toxicity of hydrazine vapor. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 10:476-790.
- Cornish, H.H. 1969. The role of vitamin B6 in the toxicity of hydrazines. *Ann. NY Acad. Sci.* 166:136-145.
- Davis, W.E. II, Li, Y. 2008. Analysis of hydrazine in drinking water by isotope dilution gas chromatography/tandem mass spectrometry with derivatization and liquid-liquid extraction. *Anal. Chem.* 80:5449-5453.
- De Flora, S. 1981. Study of 106 organic and inorganic compounds in the *Salmonella*/microsome test. *Carcinogenesis* 2:283-298.
- De Flora, S. 1984. Detoxification of genotoxic compounds as a threshold mechanism limiting their carcinogenicity. *Toxicol. Pathol.* 12:337-343.
- Dobson, H.F.H. 1984. Lake Ontario water chemistry atlas. Scientific Series No. 139. Burlington (Ont.) : Direction générale des eaux intérieures, Institut national de recherche sur les eaux, Centre canadien des eaux intérieures. 59 p.
- Dockery, D.W., Trichopoulos, D. 1997. Risk of lung cancer from environmental exposures to tobacco smoke. *Cancer Causes and Control* 8:333-345.
- Douglas, G.R., Gingerich, J.D., Soper, L.M. 1995. Evidence for in vivo non-mutagenicity of the carcinogen hydrazine sulfate in target tissues of lacZ transgenic mice. *Carcinogenesis* 16:801-804.
- Duamin, V.V., Denisov, V.L., Andropova, S.N., Maletin, V.P. 1984. [Influence of hydrazine on reproductive function of animals when administered in organisms by different routes.] (document en russe). *Gig i Sanit* 9:25-28. [cité dans PISSC, 1987; CERI, 2007]
- [ECHA] Agence européenne des produits chimiques. 2008. Guidance on information requirements and chemical safety assessment - Chapter R.7b: Endpoint specific guidance. Helsinki (Finlande) : ECHA. Accès : http://guidance.echa.europa.eu/docs/guidance_document/information_requirements_en.htm?time=1271528184#r7 [consulté le 17 avril 2010]
- Ekshatat, B.Y. 1965. Maximum permissible concentrations of hydrazine hydrate and phenylhydrazine in water bodies. *Hyg. Sanit.* 30:191-197.
- Énergie NB. 2008-2010. Nucléaire. Accès : <http://www.nbpower.com/html/fr/about/operating/nuclear.html> [consulté en février 2010]
- Énergie NB. 2007/2008. L'énergie du Nouveau-Brunswick - Rapport annuel 2007-2008. Fredericton (N.-B.) : Distribution et Service à la clientèle d'Énergie NB. Accès : http://www.nbpower.com/html/fr/about/publications/annual/annual_reports.html
- Environnement Canada. 1988. Données de la Liste intérieure des substances (LIS), 1984-1986, recueillies en vertu du paragraphe 25(1) de la LCPE, 1988, et conformément au guide de déclaration à la Liste intérieure des substances. Données produites par Environnement Canada.
- Environnement Canada. 2008. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999: science resource technical series, technical guidance module: Mega Flush consumer release scenario. Document de travail préliminaire. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des substances existantes.
- Environnement Canada. 2009. Données sur les substances du lot 10 recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances identifiées dans le dixième lot du Défi*. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.
- Environnement Canada. 2010. Données tirées à partir des questionnaires volontaires relatifs aux substances contenues dans le lot 10 du Plan de gestion des produits chimiques. Préparé par Environnement Canada, Division des substances existantes.
- [EPCOR] EPCOR Utilities Inc. 2002. EPCOR quality assurance section 2002 water quality data summary. Edmonton (Alb.) : City of Edmonton.

- [EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>
- [ESIS] European Chemical Substances Information System [base de données sur Internet]. 2006. Hydrazine, n° CAS 302-01-2ESIS Version 4.50. Base de données élaborée par le Bureau européen des substances chimiques. Accès : <http://ecb.jrc.it/esis/>. [consultée le 15 février 2010]
- Estevan CAP (Community Access Project). 2008. Public Service Utilities. Accès : <http://cap.estevan.sk.ca/community/profile/services/electric/index.html> [consulté en avril 2010]
- Farmer, G.J., MacPhail, D.K., Ashfield, D. 1988. Chemical characteristics of selected rivers in Nova Scotia during 1982. *Aquat. Sci.* n° 1961, 44 p.
- Farmwald, J.A., MacNaughton, M.G. 1981. Effects of hydrazine on the activated sludge process. *J. Water Pollut. Control Fed.* 53:565-575.
- [FCC] Food Chemicals Codex. 2008. The United States pharmacopeial convention. 62^e édition Baltimore (MD) : United Book Press, Inc.
- Fisher, J.W., Myers, D.S., Meyers, M.L. 1980a. The effects of selected hydrazines upon fish and invertebrates. Wright-Patterson Air Force Base (OH) : Aerospace Medical Division Laboratory, Air Force Systems Command. Pages: 26. Report No: AMRL-TR-79-93.
- Fisher, J.W., Harrah, C.B., Berry, W.O. 1980b. Hydrazine: acute toxicity to bluegills and sublethal effects on dorsal light response and aggression. *Trans. Am. Fish. Soc.* 109:304-309.
- Fisher, J.W., Harrah, C.B., Weaver, L.K., Wingo, W.I. 1978. Acute and behavioural effects of hydrazine on *Lepomis macrochirus*. Wright-Patterson Air Force Base (OH) : Aerospace Medical Division Laboratory, Air Force Systems Command. Pages: 12. Rapport n° AMRL-TR-78-51.
- Fortney, S.R. 1967. Effect of hydrazine on carbohydrate metabolism in vivo and in vitro. *Aerospace Med.* 727-731.
- Francalanci, S., Giorgini, S., Ricci, L., Sertoli, A. 2001. Patch testing by additional series of allergens: results of further experiences. *Am. J. Contact Derm.* 12:203-207.
- Fraunhofer Institute. 1989. Effects of Hydrazine in the mammalian spot test. Final Report of Spot Test No. 191-192 (unveröffentlicht). Hanovre (Allemagne) : Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung. [cité dans CERI, 2007]
- Fraunhofer Institute. 1990a. Rapport final : Genetic toxicology: Salmonella microsome assay, Bericht Nr. R 5200 (unveröffentlicht). Hanovre (Allemagne) : Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung. [cité dans GDCh BUA, 1996]
- Fraunhofer Institute. 1990b. In vitro cytogenetic test for the analysis of chromosomal aberrations in human peripheral lymphocytes. Bericht Nr. 5030 (unveröffentlicht). Hanovre (Allemagne) : Fraunhofer-Institut für Toxikologie und Aerosolforschung.
- Frierson, W.B. 1965. Use of pyridoxine HCL in acute hydrazine and UDMH intoxication. *Ind. Med. Surgery* 34:650-651.
- Gagné, F., Marcogliese, D.J., Blaise, C., Gendron, A.D. 2001. Occurrence of compounds estrogenic to freshwater mussels in surface waters in an urban area. *Environ. Toxicol.* 16:260-268.
- Garberg, P., Akerblom, E.L., Bolcsfoldi, G. 1988. Evaluation of a genotoxicity test measuring DNA-strand breaks in mouse lymphoma cells by alkaline unwinding and hydroxyapatite elution. *Mutat. Res.* 203:155-176. [cité dans CERI, 2007].
- [GDCh BUA] German Chemical Society-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance. 1998. Hydrazine, hydrazine hydrate, and hydrazine sulfate. *BUA Report* n° 205 (décembre 1996). Stuttgart (Allemagne) : S. Hirzel Verlag.

- Gershanovich, M.L., Danova, L.A., Ivin, B.A., Filov, V.A. 1981. Results of clinical study on antitumor action of hydrazine sulfate. *Nutr. Cancer* 3:7-12.
- Gershanovich, M.L., Danova, L.A., Kondratyev, V.B., Malyugina, L.L., Stukov, A.N., Seitz, J.F. Filov, V.A. 1976. Clinical data on the antitumor activity of hydrazine sulfate. *Cancer Treat. Rep.* 7:933-935.
- Golder Associates Ltd. 2005. Environmental assessment for Bruce A refurbishment for life extension and continued operations project. Volume 1: main report. Mississauga (Ont.) : Golder Associates Ltd. 776 p.
- Green, M.H.L. 1981. A differential killing test using an improved repair-deficient strain of *Escherichia coli*. *Prog. Mutat. Res.* 1:183-194. [cité dans CERI, 2007]
- Greenhouse, G. 1976. Evaluation of the teratogenic effects of hydrazine, methylhydrazine, and dimethylhydrazine on embryos of *Xenopus laevis*, the South African clawed toad. *Teratology* 13:167-178.
- Greenhouse, G. 1977. Toxicity of N-phenyl- α -naphthylamine and hydrazine to *Xenopus laevis* embryos and larvae. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18:503-511.
- Gupta, R.S., Goldstein, S. 1981. Mutagen testing in the human fibroblast diphtheria toxin resistance (HF DIPR) system. *Prog. Mutat. Res.* 1:614-625. [cité dans CERI, 2007]
- Hackett, J.P. 1999. Allergic contact dermatitis in American aircraft manufacture. *Am. J. Contact Derm.* 10:157-166.
- Hainer, M.I., Tsai, N., Komura, S.T., Chiu, C.L. 2000. Fatal hepatorenal failure associated with hydrazine sulfate. *Ann. Intern. Med.* 133:877-880.
- Hakura, A., Shimada, H., Nakajima, M., Sui, H., Kitamoto, S., Suzuki, S., Satoh, T. 2005. *Salmonella*/human S9 mutagenicity test: a collaborative study with 58 compounds. *Mutagenesis* 20:217-228. [cité dans CERI, 2007]
- Harati, Y., Niakan, E. 1986. Hydrazine toxicity, pyridoxine therapy, and peripheral neuropathy. *Ann. Intern. Med.* 5:728-729.
- Harris, G.W., Atkinson, R., Pitts, J.N., Jr. 1979. Kinetics of the reactions of the OH radical with hydrazine and methylhydrazine. *J. Phys. Chem.* 83(20):2557-2559.
- Hathaway, T.R. 1984. Skin corrosion of Levoxin 35 (V-335) in albino rabbits. *Toxicology Report* 530:1-13. [cité dans CERI, 2007]
- Haun, C.C., Kinkead, E.R. 1973. Chronic inhalation toxicity of hydrazine. Springfield (VA) : U.S. Department of Commerce. AMRL-TR-73-125.
- Hayes, M.H.B., Isaacson, P.J., Chia, K.Y., Lees, A.M., Yormah, T.B.R. 1984. Interactions of hydrazine and of hydrazine derivatives with soil constituents and with soils. Report No. AFSOR-TR-84-1118. London (Allemagne) : Air Force Office of Scientific Research and European Office of Aerospace Research and Development. [cité dans Hirzel, 1998]
- Heck, W.W., Bloodworth, M.E., Clark, W.J., Darling, D.R., Hoover, W. 1963. Environmental pollution by missile propellants. Wright-Patterson Air Force Base (OH) : Aerospace Medical Research Laboratories, Ohio. Report No. AMRL-TR-63-75.
- Hellmer, L., Bolcsfoldi, G. 1992. An evaluation of the *E. coli* K-12 uvrB/recA DNA repair host-mediated assay, II. In vivo results for 36 compounds tested in the mouse. *Mutat. Res.* 272:161-173. [cité dans CERI, 2007]
- Henderson, V., Fisher, J.W., D'Allessandris, R. 1981. Toxic and teratogenic effects of hydrazine on fathead minnow (*Pimephales promelas*) embryos. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 26:807-812.
- Henderson, V., Fisher, J.W., D'Allessandris, R., Livingston, J.M. 1983. Effects of hydrazine on functional morphology of rainbow trout embryos and larvae. *Trans. Am. Fish. Soc.* 112:100-104.
- Herbold, B., Buselmaier, W. 1976. Induction of point mutations by different chemical mechanisms in the liver microsomal assay. *Mutat. Res.* 40:73-84.

- Herbold, B.A. 1978. Mutagenitätsuntersuchungen mit dem Lebermikro-somentest. *Biol. Zbl* 97:137-152.
- Hirzel, S. 1998. Hydrazine, hydrazine hydrate, and hydrazine sulfate. BUA Report 205. Stuttgart (Allemagne) : GDCh-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance (éd.) 171 p.
- Hovding, G. 1967. Occupational dermatitis from hydrazine hydrate used in boiler protection. *Acta Derm. Venereol.* 47:293-297.
- [HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de donnée sur Internet - mise à jour le 18 janvier 2010]. 2010. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB> [consultée le 18 janvier 2010]
- Huheey, J.E. 1978. Inorganic chemistry - principles of structure and reactivity, 2^e éd. New York (NY) : Harper and Row. 889 p.
- Hunt, T.P., Fisher, J.W., Livingston, J.M., Putnam, M.E. 1981. Temperature effects on hydrazine toxicity to bluegills. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 27:588-595.
- [INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm [consultée le 12 janvier 2010]
- [IUCLID] International Uniform Chemical Information Dataset. 2000. IUCLID: a database on chemical substances information as a tool for the EU-risk assessment program. Données publiques concernant les substances chimiques produites en grandes quantités. Bureau européen des substances chimiques. Accès : <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/IUCLID-DataSheets/302012.pdf>
- Isaacson, P.J., Hayes, M.H.B. 1984. The interaction of hydrazine hydrate with humic acid preparations at pH 4. *J. Soil Sci.* 35:79-92.
- [ISP] International Specialty Products. 2007 Fiche signalétique : Plasdone® S-630 copovidone product guide [en ligne]. C2007. Wayne (NJ) : International Specialty Products. Accès : <http://online1.ispcorp.com/Brochures/Pharma/PlasdoneS630.pdf> [consultée le 26 février 2010].
- Jacobson, K.H., Clem, J.H., Wheelwright, H.J. Jr, Rinehart, W.E., Mayes, N. 1955. The acute toxicity of the vapors of some methylated hydrazine derivatives. *AMA Arch. Ind. Health* 12:609-616.
- Jagannath, D.R., Vultaggio, D.M., Brusick, D.J. 1981. Genetic activity of 42 coded compounds in the mitotic gene conversion assay using *Saccharomyces cerevisiae* strain D4. *Prog. Mutat. Res.* 1:456-467. [cité dans CERI, 2007].
- Jain, H.K., Shukla, P.T. 1972. Locus specificity of mutagens in *Drosophila*. *Mutat. Res.* 14:440-442.
- James, D.E. 1989. Effects of hydrazine and other toxicants on early life stages of California brown algae. Thèse de doctorat. Pasadena (CA) : California Institute of Technology. 309 p.
- James, D.E., Manley, S.L., Carter, M.C., North, W.J. 1987. Effects of PCBs and hydrazine on life processes in microscopic stages of selected brown seaweeds. *Hydrobiologia* 151/152:411-415.
- Jiang, J., Fissel, D.B., Topham, D. 2003. 3D Numerical modeling of circulations associated with submerged buoyant jet in a shallow coastal environment. *Estuarine Coastal and Shelf Science* 58:475-486.
- Jingqiu, L., Xudong, Z., Jieming, L., Songjun, L. 1994. On degradation regulation of hydrazine hydrate in wastewater. *Water Treatment* 9:299-304.
- Jones, O.A.H., Voulvoulis, N., Lester, J.N. 2004. Potential ecological and human health risks associated with the presence of pharmaceutically active compounds in the aquatic environment. *Crit. Rev. Toxicol.* 34:335-350.
- Kane, D.A., Williamson, K.J. 1983. Bacterial toxicity and metabolism of hydrazine fuels. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 12:447-453.
- Kaneo, Y., Iguchi, S., Kubo, H., Iwagiri, N., Matsuyama, K. 1984. Tissue distribution of hydrazine and its metabolites in rats. *J. Pharmacobiodyn.* 7:556-562.

- Keller, W.C., Olson, C.T., Back, K.C. 1982. Evaluation of the embryotoxicity of hydrazine in rats. *Air Force Aerospace Med. Res. Lab. Rep.* No. AFAMRL-TR-82-29.
- Keller, W.C., Olson, C.T., Gaworski, C.L., Back, K.C., Andrachek, P. 1980. Comparison of the embryotoxicity of hydrazine and monomethylhydrazine. *Abstr. Pap. Soc. Toxicol.* 19:A21. [cité dans GDCh BUA, 1996]
- Kimball, R.F., Hirsch, B.F. 1975. Tests for the mutagenic action of a number of chemicals on *Haemophilus influenzae* with special emphasis on hydrazine. *Mutat. Res.* 30:9-20. [cité dans CERi, 2007].
- Kligman, A.M. 1966. The identification of contact allergens by human assay. *J. Invest. Dermatol.* 47:393-409. [cité dans CERi, 2007].
- Kuch, D.J. 1996. Bioremediation of hydrazine: a literature review. Report No. AL/EQ-TR-1994-0055. Armstrong Laboratory/Enviro-nics Directorate, Tyndall Air Force Base (FL) 32403-5323.
- Kumari, H.L., Dudi, D.V., Iype, P.T. 1992. Hydrazine-induced mutation in rat liver epithelial cells. *Proc. Am. Assoc. Cancer Res.* 33:192.
- Latendresse, J.R., Marit, G.B., Vemot, E.H., Haun, C.C., Flemming, C.D. 1995. Oncogenic potential of inhaled hydrazine in the nose of rats and hamsters after 1 or 10 1-hr exposures. *Fund. Appl. Toxicol.* 27:33-48.
- Lee, S.H., Aleyassine, H. 1970. Hydrazine toxicity in pregnant rats. *Arch. Environ. Health* 21:615-619. [cité dans PISSC, 1987].
- Lemontt, J.F., Lair, S.V. 1982. Plate assay for chemical- and radiation-induced mutagenesis of CAN1 in yeast as a function of post-treatment DNA replication: the effect of rad6-1. *Mutat. Res.* 93:339-352.
- Lemontt, J.F. 1977. Mutagenesis of yeast by hydrazine: Dependence upon post-treatment cell division. *Mutat. Res.* 43:165-178. [cité dans CERi, 2007].
- Liu, Y.-Y., Scheltz, I., Hoffmann, D. 1974. Chemical studies on tobacco smoke: quantitative analysis of hydrazine in tobacco and cigarette smoke. *Anal. Chem.* 46(7):885-889. Accès : <http://pubs.acs.org/doi/pdf/10.1021/ac60343a046>
- Llewellyn, B.M., Keller, W.C., Olson, C.T. 1986. Urinary metabolites of hydrazine in male Fischer 344 rats following inhalation or intravenous exposure. AAMRL-TR-86-025. Wright-Patterson Air Force Base (OH) : Air Force Aerospace Medical Research Laboratory.
- London, S.A., Mantel, C.R., Robinson, J.D., Luking, S. 1983. Effects of selected hydrazines on the early death rates of *Enterobacter cloacae*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 31:360-368.
- Loprieno, N. 1981. Screening of coded carcinogenic/noncarcinogenic chemicals by a forward-mutation system with the yeast *Schizosaccharomyces pombe*. *Prog. Mutat. Res.* 1:424-433. [cité dans CERi, 2007]
- Lovering, E.G., Matsui, F., Robertson, D., Curran, N.M. 1982. Determination of hydrazine in pharmaceuticals IV: hydrazine benzylhydrazine in isocarboxazid. *J. Pharm. Sci.* 72(8):965-967.
- Lovering, E.G., Matsui, F., Curran, N.M., Robertson, D.L., Sears, W. 1985. Hydrazine levels in formulations of hydralazine, isoniazid, and phenelzine over a 2-year period. *J. Pharm. Sci.* 74(1):105-107.
- Lyng, R.D., Keller, W.C., Back, K.C. 1980. Effects of hydrazine on pregnant ICR mice. Air Force Aerospace Med. Res. Lab. Rapport n° AFAMRL-TR-80-19.
- MacEwen, J.D., Vernet, E.H., Haun, C.C., Kinkead, E.R., Hall, A. III. 1981. Chronic inhalation toxicity of hydrazine: Oncogenic effects. Wright-Patterson Air Force Base (OH) : Air Force Aerospace Medical Research Laboratory. [Springfield (VA): NTIS].
- Mackay, D., Di Guardo, A., Paterson, S., Cowan, C.E. 1996. Evaluating the environmental fate of a variety of types of chemicals using the EQC model. *Environ. Toxicol. Chem.* 15:1627-1637.
- MacNaughton, M.G., Stauffer, T.B., Stone, D.A. 1981. Environmental chemistry and management of hydrazine. *Aviat. Space Environ. Med.* 52(3):149-153.

- MacPhail, D.K., Ashfield, D., Farmer, G.J. 1987. Chemical characteristics of selected Cape Breton rivers 1985. *Canadian Data Report Fisheries and Aquatic Sciences* 654. 24 p.
- MacRae, W.D., Stich, H.F. 1979. Induction of sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells by thiol and hydrazine compound. *Mutat. Res.* 68:351-365. [cité dans CERI, 2007]
- Mansell, R.S., Bloom, S.A., Downs, W.C. 2001. A transport model with coupled ternary exchange and chemisorption retention for hydrazinium cations. *J. Environ. Qual.* 30:1540-1548.
- Mantel, C., London, S. 1980. Adaptation of a soil bacterium to hydrazine propellants. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 25:762-770.
- Maritime Electric. 2010. Our Island Electricity. Accès : http://www.maritimeelectric.com/about_us/ab_our_island_electricity.asp [consulté en avril 2010]
- Martin, C.N., McDermid, A.C. 1981. Testing of 42 coded compounds for their ability to induce unscheduled DNA repair synthesis in HeLa cells. *Prog. Mutat. Res.* 1:533-537. [cité dans CERI, 2007].
- Matsui, F., Robertson, D.L., Lovering, E.G. 1983. Determination of hydrazine in pharmaceuticals III: hydralazine and isoniazid using GLC. *J. Pharm. Sci.* 72(8):948-951.
- McMahon, R.E., Cline, J.C., Thompson, C.Z. 1979. Assay of 855 test chemicals in ten tester strains using a new modification of the Ames test for bacterial mutagens. *Cancer Res.* 39:682-693.
- Mehta, R.D., Von Borstel, R.C. 1981. Mutagenic activity of 42 encoded compounds in the haploid yeast reversion assay, strain XV185-14C. *Prog. Mut. Res.* 1:414-423. [cité dans CERI, 2007].
- [MHLW] Ministry of Health Labour and Welfare (Japan). 2005. Safety examination of existing chemicals and safety programmes in Japan [base de données sur Internet] (Rapport en japonais avec extrait en anglais). Accès : http://dra4.nihs.go.jp/mhlw_data/jsp/SearchPageENG.jsp
- Milia, U., Biancifiori, C., Santilli, F.E.G. 1965. Late findings in pulmonary carcinogenesis by hydrazine sulphate in newborn BALB/c/Cb/SE substrain in mice. *Lav. Ist. Anat. Univ. Perugia* 25:165-171.
- Milia, U. 1965. Tumori polmonari da idrazina solfato somministrata a topi neonati del BAB/c/Cb/Se substrain. *Lav. Ist. Anat. Univ. Perugia* 25:73.
- Milo, G.E., Oldham, J.W., Zimmerman, R., Hatch, G.G., Weisbrode, S.A. 1981. Characterization of human cells transformed by chemical and physical carcinogens in vitro. *In Vitro* 17:719-729.
- Mobay Chemical. 1984. Skin corrosion of Levoxin 35 (V-335) in albino rabbits. *Toxicology Report No.* 530, données inédites. [cité dans CERI, 2007].
- Mohn, G.R., Vogels-Bouter, S., Van der Horst-van der Zon, J. 1981. Studies on the mutagenic activity of 20 coded compounds in liquid tests using the multipurpose strain *Escherichia coli* K-12/343/113 and derivatives. *Prog. Mutat. Res.* 1:396-413. [cité dans CERI, 2007].
- Mohr, P.H., Audrieth, L.F. 1949. The hydrazine-water system. *J. Phys. Chem.* 53(6):901-906.
- Moliner, A.M., Street, J.J. 1989. Decomposition of hydrazine in aqueous solutions. *J. Environ. Qual.* 18:483-487. [cité dans ATSDR, 1997].
- Mori, H., Sugie, S., Yoshimi, N., Iwata, H., Nishikawa, A., Matsukubo, K., Shimuzu, H., Hirono, I. 1988. Genotoxicity of a variety of hydrazine derivatives in the hepatocyte primary culture/DNA 73 repair test using rat and mouse hepatocytes. *Jpn. J. Cancer Res.* 79:204-211.
- Morita, T., Asano, N., Awogi, T., Sasaki, Y.F., Sato, S., Shimada, H., Sutou, S., Suzuki, T., Wakata, A., Sofuni, T., *et al.* 1997. Evaluation of the rodent micronucleus assay in the screening of IARC carcinogens (groups 1, 2A and 2B). The summary report of the 6th collaborative study by CSGMT/JEMS MMS. Collaborative Study of the Micronucleus Group Test. Mammalian Mutagenicity Study Group. *Mutat. Res.* 389(1):3-122.
- Morris, J., Densem, J.W., Wald, N.J., Doll, R. 1995. Occupational exposure to hydrazine and subsequent risk of cancer. *Occup. Environ. Med.* 52:43-45.

Natarajan, A.T., van Kesteren-van Leuwen, A.C. 1981. Mutagenic activity of 20 coded compounds in chromosome aberrations/sister chromatid exchanges assay using Chinese hamster ovary (CHO) cells. *Prog. Mutat. Res.* 1:551-559. [cité dans CERI, 2007].

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2006. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. [consulté en janvier 2009] Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>

Newsome, W.H. 1980. Residues of maleic hydrazide in field-treated potatoes. *J. Agric. Food Chem.* 28:1312-1313.

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation [base de données sur Internet]. 2002. Comprehensive Information for CAS RN 302-01-2. Tokyo [Japon] : NITE. Accès : http://www.safe.nite.go.jp/english/Haz_start.html [consultée en janvier 2010]

Noda, A., Ishizawa, M., Ohno, K., Sendo, T., Noda, H. 1986. Relationship between oxidative metabolites of hydrazine and hydrazine-induced mutagenicity. *Toxicol. Lett.* 31:131-137.

Nomiyama, T., Omae, K., Tanaka, S., Miyauchi, H., Koizumi, A., Tsukada, M., Wada, Y., Mogi, T., Imamiya, S., Sakurai, H. 1998. Cross sectional observation of the health effects of hydrazine hydrate and differences of its metabolism by NAT2 polymorphism. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 71:S33-S36.

Nova Scotia Power. 2009. NS Power thermal generating facilities. Accès : http://www.nspower.ca/en/home/environment/reportsandmetrics/archivedemissionslevels/nspower_thermalgeneratingfacilities.aspx [consulté en février 2010]

[NRC] National Research Council. 1989. Recommended dietary allowances. 10e éd. Washington (DC) : National Research Council, Commission on Life Sciences. p. 142-149.

Obayori, O.S., Adebusey, S.A., Adewale, A.O., Oyetibo, G.O., Oluyemi, O.O., Amokun, R.A., Ilori, M.O. 2009. Differential degradation of crude oil (Bonny Light) by four *Pseudomonas* strains. *J. Environ. Sci.* 21(2):243-248.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Essai n° 202: *Daphnia* sp., essai d'immobilisation immédiate. Paris. Accès : <http://oberon.sourceoecd.org/vl=7668017/cl=83/nw=1/rpsv/ij/oecdjournals/1607310x/v1n2/s3/p1>

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Introductory section to OECD Test Guidelines for Biodegradation. Paris. Accès : <http://titania.sourceoecd.org/vl=7922084/cl=17/nw=1/rpsv/cgi-bin/fulltextew.pl?prpsv=/ij/oecdjournals/1607310x/v1n3/s1/p1.idx>

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2006b. Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Essai n° 201 : Algues, Essai d'inhibition de la croissance. Paris. Accès : <http://lysander.sourceoecd.org/vl=2514580/cl=23/nw=1/rpsv/ij/oecdjournals/1607310x/v1n2/s2/p1>

Ochoa, M., Wittes, R.E., Krakoff, I.I.I. 1975. Trial of hydrazine sulfate (NSC-150014) in patients with cancer. *Cancer Chemother Rep.* 59:1151-1154.

O'Leary, J.F., Oikemus, A. 1956. Correspondence: Treatment of hydrazine toxicity. *Arch. Ind. Health* 569-570.

Onfelt, A. 1987. Spindle disturbances in mammalian cells: III. Toxicity, c-mitosis and aneuploidy with 22 different compounds. Specific and unspecific mechanisms. *Mutat. Res.* 182:135-154.

[OPG] Ontario Power Generation. 2008. 2008 Sustainable development report. Toronto (Ont.) : Ontario Power Generation. Accès : <http://www.opg.com/pdf/sustainable%20development%20reports/sustainable%20development%20Report%202008.pdf>

Otsuka Chemical. 1978. Report on the corrosive test of 55% hydrazine hydrate solution to the skin of the rabbits (document inédit daté de août 1978). [cité dans CERI, 2007]

- Ou, L.T. 1987. Microbial degradation of hydrazine. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 39:78-85.
- Ou, L.T., Street, J.J. 1987a. Microbial enhancement of hydrazine degradation in soil and water. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 39:541-548. [cité dans Choudhary et Hansen, 1989]
- Ou, L.T., Street, J.J. 1987b. Hydrazine degradation and its effect on microbial activity in soil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 38:179-183.
- Parodi, S., De Flora, S., Cavanna, M., Pino, A., Robbiani, L., Bennicelli, C., Brambilla, G. 1981. DNA-damaging activity in vivo and bacterial mutagenicity of sixteen hydrazine derivatives as related quantitatively to their carcinogenicity. *Cancer Res.* 41:1469-1482.
- Perry, P.E., Thomson, E.J. 1981. Evaluation of sister chromatid exchange method in mammalian cells as a screening system for carcinogens. *Prog. Mutat. Res.* 1:560-569. [cité dans CERI, 2007].
- Pienta, R.J., Poiley, J.A., Lebherz, W.B. 1978. Further evaluation of a hamster embryo cell carcinogenesis bioassay. *Prev. Detect. Cancer* 1:1993-2011. [cité dans CERI, 2007].
- Pienta, R.J. 1980. Evaluation and relevance of the syrian hamster embryo cell system. *Appl. Methods Oncol.* 3:149-169.
- Pienta, R.J., Poiley, J.A., Lebherz, W.B. 1978. Further evaluation of a hamster embryo cell carcinogenesis bioassay. *Prev. Detect. Cancer* 1:1993-2011. [cité dans CERI, 2007].
- [PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1987. Hydrazine. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. (Critère de l'hygiène de l'environnement 68). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé. Accès : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc68.htm>
- [PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1991. Hydrazine. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. (Critère de l'hygiène de l'environnement 56). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé. Accès : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc68.htm>
- Preece, N.E., Forrow, S., Ghatineh, S., Langley, G.C., Timbrell, J.A. 1992a. Determination of hydrazine in biofluids by capillary gas chromatography with nitrogen-sensitive or mass spectrometric detection. *J. Chromatogr. Biomed. Appl.* 573:227-234.
- Preece, N.E., Ghatineh, S., Timbrell, J.A. 1992b. Studies on the disposition and metabolism of hydrazine in rats in vivo. *Human Exp. Toxicol.* 11:121-127.
- Recherche de produits pharmaceutiques en ligne [base de données sur Internet]. 2010. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé. Accès : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/dpd-bdpp/start-debuter.do?lang=fra> [consultée en janvier 2010]
- Reid, F.J. 1965. Hydrazine poisoning. *Br. Med. J.* 2:1246.
- Reimann, C., de Caritat, P. 1998. Chemical elements in the environment - Factsheets for the geochemist and environmental scientist. Berlin, Heidelberg (Allemagne) : Springer-Verlag. 398 p.
- Richter, E.D., Bitchatchi, A., Gal, E., Reches, A. 1992. Residual neurobehavioral impairment in a water technician exposed to hydrazine-containing mixtures. *Isr. J. Med. Sci.* 28:598-602.
- Ritz, B., Zhao, Y., Krishnadasan, A., Kennedy, N., Morgenstern, H. 2006. Estimated effects of hydrazine on cancer incidence and mortality in aerospace workers. *Epidemiology* 17:154-161.
- Robbiano, L., Baroni, D., Novello, L., Brambilla, G. 2006. Correlation between induction of DNA fragmentation in lung cells from rats and humans and carcinogenic activity. *Mutat. Res.* 605:94-102 .
- Robinson, D.E., Mitchell, A.D. 1981. Unscheduled DNA synthesis response of human fibroblasts, WI-38 cells, to 20 coded chemicals. *Prog. Mutat. Res.* 1:517-527. [cité dans CERI, 2007].

- Roe, F.J., Grant, G.A., Millican, D.M. 1967. Carcinogenicity of hydrazine and 1,1-dimethylhydrazine for mouse lung. *Nature* 216:375-376.
- Roe, F.J.C. 1978. Hydrazine. *Ann. Occup. Hyg.* 21:323-326.
- Rogers, A.M., Back, K.C. 1981. Comparative mutagenicity of hydrazine and 3 methylated derivatives in L5178Y mouse lymphoma cells. *Mutat. Res.* 89:321-328.
- Rohrborn, G., Propping, P., Buselmaier, W. 1972. Mutagenic activity of isoniazid and hydrazine in mammalian test systems. *Mutat. Res.* 16:189-194. [cité dans CERI, 2007].
- Rothberg, S., Cope, O.G. 1956. Toxicity studies on hydrazine, methylhydrazine, symmetrical dimethylhydrazine, unsymmetrical dimethylhydrazine and dimethylnitrosamine (U). Chemical Warfare Laboratories Report No. 2027.
- Rothgery, E.F. 2004. Hydrazine and its derivatives [en ligne]. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. Accès : <http://www.mrw.interscience.wiley.com/emrw/9780471238966/kirk/article/hydrschia01/current/pdf>. [réserve de consultation].
- Salamone, M.F., Heddle, J.A., Katz, M. 1981. Mutagenic activity of 41 compounds in the in vivo micronucleus assay. In: de Serres, F.J., Ashby, J. (éditeurs). Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the International Collaborative Program (Progress in Mutation Research, Vol. 1). Amsterdam (Pays-Bas) : Elsevier. p. 686-697.
- Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.
- Santé Canada 2009a. Décision de réévaluation : Hydrazide maléique. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pest/part/consultations/_prvd2008-24/index-fra.php [consulté en fév. 2010]
- Santé Canada. 2009b. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques - septembre 2009 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/person/cosmet/info-ind-prof/_hot-list-critique/hotlist-liste-fra.php [consultée le 5 mars 2010]
- Santé et Bien-être social Canada. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances. Ottawa (Ont.) : chez l'auteur. N° de catalogue H39-199/1990F. [cité dans Santé Canada, 1998]
- Sasaki, Y.F., Saga, A., Akasaka, M., Ishibashi, S., Yoshida, K., Su, Y.Q., Matsusaka, N., Tsuda, S. 1998. Organ-specific genotoxicity of the potent rodent colon carcinogen 1,2-dimethylhydrazine and three hydrazine derivatives: difference between intraperitoneal and oral administration. *Mutat. Res.* 415:1-12.
- SaskPower. 2010. <http://www.saskpower.com/>
- Savchenkov, M.F., Samoïlova, T.J. 1984. [Effect of hydrazine nitrate on reproductive function of albino rats.] In: [Problems of limitation of environmental pollutants circulation.] Ufa, (Russie). p. 82-84. [document en russe] [cité dans PISSC, 1987].
- Scherfig, J., Dixon, P.S., Justice, C.A. 1978. Environmental quality research, use of unicellular algae for evaluation of potential aquatic contaminants, 3rd annual report. Report No. AMRL-TR-78-86. Wright-Patterson Air Force Base (OH) : Aerospace Medical Research Laboratory. 29 p.
- Scherfig, J., Dixon, P.S., Justice, C.A., Appleman, R.A. 1977. Use of unicellular algae for evaluation of potential aquatic contaminants. Rapport n° AMRL-TR-77-53. Irvine (CA) : University of California, Air Force Systems Command. 25 p.
- Schiller, C.M., Walden, R., Kee, T.E. 1979. Effects of hydrazine and its derivatives on the development of intestinal brush border enzymes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 49:305-311.
- Schmid, M., Walsh, K., Webb, R., Rijpstra, W.I.C., van de Pas-Schoonen, K., Verbruggen, M.J., Hill, T., Moffett, B., Fuerst, J., Schouten, S., et al. 2003. Candidatus “*Scalindia brodae*”, sp. nov., Candidatus

- “*Scalindua wagneri*”, sp. nov., two new species of anaerobic ammonium oxidizing bacteria. *System Appl. Microbiol.* 26:529-538.
- Schwarzenbach, R.P., Gschwend, P.M., Imboden, D.M. 2003. Environmental organic chemistry, 2nd ed. Hoboken (NJ) : Wiley-Interscience. 245 p. [Chapitre 8].
- Severi, L., Biancifiori, C. 1967. Cancerogenesi epatica nei topi CBA/Cb/Se e nei ratti Cb/Se da idrazina solfato. *Epatologica* 13:199 [cité dans CIRC, 1974].
- Severi, L., Biancifiori, C. 1968. Hepatic carcinogenesis in CBA-Cb-Se mice and Cb-Se rats by isonicotinic acid hydrazide and hydrazine sulfate. *J. Natl. Cancer Inst.* 41:331-349.
- Shubik, P. 1979. Food additives (natural and synthetic). *Cancer* 43:1982-1986.
- Simmon, V.F., Rosenkranz, H.S., Zeiger, E., Poirier, L.A. 1979. Mutagenic activity of chemical carcinogens and related compounds in the intraperitoneal host-mediated assay. *J. Natl. Cancer Inst.* 62:911-918. [cité dans CERI, 2007].
- Sina, J.F., Bean, C.L., Dysart, G.R., Taylor, V.L., Bradley, M.O. 1983. Evaluation of the alkaline elution/rat hepatocyte assay as a predictor of carcinogenic/ mutagenic potential. *Mutat. Res.* 113:357-391.
- Singer, J.G., éditeur. 1991. Combustion Fossil Power. 4^e édition. Windsor (CT) : Combustion Engineering Inc. p. 8-42 à 8-64.
- Skopek, T.R., Andon, B.M., Kaden, D.A., Thilly, W.G. 1981. Mutagenic activity of 42 coded compounds using 8-azaguanine resistance as a genetic marker in *Salmonella typhimurium*. *Prog. Mutat. Res.* 1:371-375. [cité dans CERI, 2007].
- Slonim, A.R. 1977. Acute toxicity of selected hydrazines to the common guppy. *Water Res.* 11:889-895.
- Slonim, A.R. 1986. Acute toxicity of some hydrazine compounds to salamander larvae, *Ambystoma* spp. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 37:739-746.
- Slonim, A.R., Gisclard, J.B. 1976. Hydrazine degradation in aquatic systems. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 01(16):301-309. [cité dans Choudhary et Hansen, 1998].
- Sotaniemi, E., Hirvonen, J., Isomaki, H., Takkunen, J., Kaila, J. 1971. Hydrazine toxicity in the human. Report of a fatal case. *Ann. Clin. Res.* 3:30-33 .
- South, G.R. 1981. A guide to the common seaweeds of Atlantic Canada. St. John's (T.-N.-L.) : Breakwater Books.
- Speit, G., Mehnert, K., Vogel, W. 1984. Induction of endoreduplication by hydrazine in Chinese hamster V79 cells and reduced incidence of sister chromatid exchanges in endoreduplicated mitoses. *Chromosoma* 89:79-84. [cité dans CERI, 2007].
- Spicer, et al. 2002. Concentrations of the 188 HAPS in ambient air. In: Spicer, et al. Hazardous air pollutant handbook. Measurements, properties and fate in ambient air. Boca Raton (FL) : Lewis Publishers. p. 125-216.
- Spremulli, E., Wampler, G.L., Regelson, W. 1979. Clinical study of hydrazine sulfate in advanced cancer patients. *Cancer Chemother. Pharmacol.* 3:121-124.
- Statistique Canada. 2007. Utilisation industrielle de l'eau. N° au catalogue 16-401-X. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada. Accès : <http://www.statcan.gc.ca/pub/16-401-x/16-401-x2010001-fra.pdf>
- Statistique Canada. 2000. Centrales d'énergie électrique - 2000. N° au catalogue 57-206-XIB. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada. Accès : www.statcan.ca (réserve de consultation).
- Steinhoff, D., Mohr, U., Schmidt, W.M. 1990. On the question of the carcinogenic action of hydrazine evaluation on the basis of new experimental results. *Exp. Path.* 39:1-9.
- Steinhoff, D., Mohr, U. 1988. The question of carcinogenic effects of hydrazine. *Exp. Path.* 33:133-143
- Strous, M., Jetten, M.S.M. 2004. Anaerobic oxidation of methane and ammonium. *Ann. Rev. Microbiol.* 58:99-117.

- Suzuki, Y., Ohkido, M. 1979. Contact dermatitis from hydrazine derivatives. *Contact Dermatitis* 5:113-114.
- Timbrell, J.A., Harland, S.J. 1979. Identification and quantitation of hydrazine in the urine of patients treated with hydralazine. *Clin. Pharmacol. Ther.* 26:81-88. [cité dans ATSDR, 1997].
- Toth, B. 1969. Lung tumor induction and inhibition of breast adenocarcinomas by hydrazine sulfate in mice. *J. Natl Cancer Inst.* 42:469-475.
- Toth, B. 1972. Morphological studies of angiosarcomas induced by 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride in Syrian golden hamsters. *Cancer Res.* 32:2818-2827.
- [TRI] Toxics Release Inventory Program [base de données sur Internet]. 2010. Washington (DC) : United States Environmental Protection Agency. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/> [consulté le 15 jan. 2010]
- Trimmer, M., Nicholls, J.C., Deflandre, B. 2003. Anaerobic ammonium oxidation measured in sediments along the Thames estuary, United Kingdom. *Appl. Environ. Microbiol.* 69:6447-6454.
- Tuazon, E.C., William, P.L.C., Winer, A.M., Pitts Jr., J.N. 1981. Reactions of hydrazines with ozone under simulated atmospheric conditions. *J. Am. Chem. Soc.* 15(7):823-828.
- [USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1971. Algal Assay Procedure: Bottle test. Corvallis (OR) : Pacific Northwest Environmental Research Laboratory.
- [USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1991. Integrated Risk Integration System. Hydrazine/Hydrazine sulfate (n° CAS 302-01-2). Carcinogenicity Assessment <http://www.epa.gov/iris/subst/0352.htm>
- [USNTP] United States National Toxicology Program. 2005. Hydrazine and hydrazine sulfate. CAS Nos. 302-01-2 and 100034-93-2. 11th ROC [en ligne]. [consulté en février 2010]. Accès : <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s096hydr.pdf>
- [USP] United States Pharmacopeial Convention. 2009. United States Pharmacopeia and the National Formulary (USP-32-NF-27). Official Monographs : Povidone. p.3354-3355. Rockville (MD) : United States Pharmacopeial Convention, Inc.
- van de Graaf, A.A., de Bruijn, P., Robertson, L.A., Jetten, M.S.M., Kuenen, J.G. 1997. Metabolic pathway of anaerobic oxidation on the basis of ¹⁵N studies in a fluidized bed reactor. *Microbiology* 143:2415-2421.
- van Delft, J.H., Steenwinkel, M.J., de Groot, A.J., van Zeeland, A.A., Eberle-Adamkiewicz, G., Rajewsky, M.F., Thomale, J., Baan, R.A. 1997. Determination of N7- and O6-methylguanine in rat liver DNA after oral exposure to hydrazine by use of immunochemical and electrochemical detection methods. *Fund. Appl. Toxicol.* 35:131-137.
- Van Ketel, W.G. 1964. Contact dermatitis from a hydrazine-derivate in a stain remover, cross sensitization to apresoline and isoniazid. *Acta Derm. Venereol.* 44:49-53.
- Vaghjani, G.L. 1996. Discharge flow-tube studies of O(3P)+ N2H4 reaction: the rate coefficient values over the temperature range 252-423 K and the OH(X2D) product yield at 298 K. *J. Chem. Phys.* 104(14):5479-5489.
- Velte, J.S. 1984. Acute toxicity of hydrazine hydrate to the fathead minnow (*Pimephales promelas*) and daphnid (*Daphnia pulex*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 33:598-604.
- Vernot, E.H., MacEwen, J.D., Bruner, R.H., Haun, C.C., Kinkead, E.R., Prentice, D.E., Hall, A., Schmidt, R.E., Eason, R.L., Hubbard, G.B., Young, J.T. 1985. Long-term inhalation toxicity of hydrazine. *Fund. Appl. Toxicol.* 5:1050-1064. [cité dans CIRC, 1987; ATSDR, 1997; Golder Associates Ltd, 2005]
- Wakabayashi, T., Horiuchi, M., Sakaguchi, M., Onda, H., Misawa, K. 1983. Induction of megamitochondria in the mouse and rat livers by hydrazine. *Exp. Mol. Pathol.* 39:139-153.
- Wakata, A., Miyamae, Y., Sato, S., Suzuki, T., Morita, T., Asano, N., Awogi, T., Kondo, K., Hayashi, M. 1998. Evaluation of the rat micronucleus test with bone marrow and peripheral blood: summary of the 9th collaborative study by CSGMT/JEMS. Collaborative Study Group for the Micronucleus Test.

- Environmental Mutagen Society of Japan. Mammalian Mutagenicity Study Group. *Environ Mol. Mutagen.* 32:84-100.
- Wald, N., Boreham, J., Doll, R., Bonsall, J. 1984. Occupational exposure to hydrazine and subsequent risk of cancer. *Br. J. Ind. Med.* 41:31-34.
- Warneck, P., Junge, C.E., Seiler, W. 1973. OH radical concentration in the stratosphere. *Pure Appl. Geophys.* 106-108:1417-1430.
- Weatherby, J.H., Yard, A.S. 1955. Observations on the subacute toxicity of hydrazine. *Arch. Ind. Health* 11:413-419.
- Windham, G.C., Zhang, L., Gunier, R., Croen, L.A., Grether, J.K. 2006. Autism spectrum disorders in relation to distribution of hazardous air pollutants in the San Francisco Bay area. *Environ. Health Perspect.* 114:1438-1444.
- Witkin, L.B. 1956. Acute toxicity of hydrazine and some of its methylated derivatives. *Arch. Ind. Health* 13:34-36.
- Wrangsjö, K., Martensson, A. 1986. Hydrazine contact dermatitis from gold plating. *Contact Dermatitis* 15:244-245.
- Yates, I.E. 1985. Differential sensitivity to mutagens by *Photobacterium phosphoreum*. *J. Microbiol. Methods* 3:171-180.
- Zimmermann, F.K., Scheel, I. 1981. Induction of mitotic gene conversion in strain D7 of *Saccharomyces cerevisiae* by 42 coded chemicals. *Prog. Mutat. Res.* 1:481-490. [cité dans CERI, 2007].

Annexe 1. Valeurs estimatives de la limite supérieure de l'absorption journalière d'hydrazine dans la population canadienne

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg p.c. par jour) d'hydrazine par divers groupes d'âge							
	0 à 6 mois ¹			0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et + ⁸
	Allaités ²	Lait maternisé ³	Aucun lait maternisé					
Air ambiant ⁹	$1,6 \times 10^{-5}$			$3,3 \times 10^{-5}$	$2,6 \times 10^{-5}$	$1,5 \times 10^{-5}$	$1,3 \times 10^{-5}$	$1,1 \times 10^{-5}$
Air intérieur ¹⁰	0,49 ($1,1 \times 10^{-4}$)			1,1 ($2,3 \times 10^{-4}$)	0,82 ($1,8 \times 10^{-4}$)	0,47 ($1,0 \times 10^{-4}$)	0,40 ($8,8 \times 10^{-5}$)	0,35 ($7,7 \times 10^{-5}$)
Eau potable ¹¹	S.O.	$2,8 \times 10^{-4}$	$1,0 \times 10^{-4}$	$1,2 \times 10^{-4}$	$9,2 \times 10^{-5}$	$5,3 \times 10^{-5}$	$5,5 \times 10^{-5}$	$5,8 \times 10^{-5}$
Boissons et aliments ¹²	S.O.	S.O.	S.O.	S.O.	S.O.	S.O.	S.O.	S.O.
Sol ¹³	$2,71 \times 10^{-12}$			$4,3 \times 10^{-12}$	$1,4 \times 10^{-12}$	$2,4 \times 10^{-13}$	$2,8 \times 10^{-13}$	$2,8 \times 10^{-13}$
Absorption totale ¹⁴	S.O.	$4,0 \times 10^{-4}$ à 0,49	$2,3 \times 10^{-4}$ à 0,49	$3,8 \times 10^{-4}$ à 1,1	$3,0 \times 10^{-4}$ à 0,82	$1,7 \times 10^{-4}$ à 0,47	$1,6 \times 10^{-4}$ à 0,40	$1,5 \times 10^{-4}$ à 0,35

Abréviation : S.O., sans objet.

- ¹ En supposant que l'enfant pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, qu'il boit 0,8 L d'eau par jour (nourri au lait maternisé) ou 0,3 L par jour (non nourri au lait maternisé) et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ² Aucune donnée répertoriée sur les concentrations détectables d'hydrazine dans le lait maternel.
- ³ Pour les nourrissons exclusivement nourris au lait maternisé, l'absorption d'eau est la quantité utilisée pour le préparer. Aucune donnée sur les concentrations d'hydrazine dans le lait maternisé n'a été trouvée; toutefois, les concentrations utilisées dans ce modèle sont celles de l'eau potable (voir note de bas de page 11). Environ 50 % des enfants non nourris au lait maternisé ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois, et 90 % ont commencé à 6 mois (Santé et Bien-être social Canada, 1990).
- ⁴ En supposant que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, qu'il boit 0,7 L d'eau par jour et qu'il ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ⁵ En supposant que l'enfant pèse 31 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,1 L d'eau par jour et qu'il ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ⁶ En supposant que le jeune pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,2 L d'eau par jour et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ⁷ En supposant que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,5 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ⁸ En supposant que la personne pèse 72 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,6 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ⁹ L'hydrazine n'a pas été décelée dans l'air extérieur au Canada. Une estimation modélisée d'une concentration d'hydrazine de $4,42 \times 10^{-4}$ µg/m³ a été utilisée pour estimer la limite supérieure d'exposition pour l'air ambiant (ChemCAN, 2003). Il a été présumé que les Canadiens passaient trois heures par jour à l'extérieur (Santé Canada, 1998).
- ¹⁰ L'hydrazine n'a pas été décelée dans l'air résidentiel intérieur au Canada. En l'absence de données expérimentales provenant du Canada, 2 estimations de la limite supérieure d'exposition journalière à l'hydrazine à partir de l'air intérieur ont été calculées : l'une avec l'estimation modélisée de $4,42 \times 10^{-4}$ µg/m³ d'hydrazine dans l'air ambiant (voir note de bas de page 9) et l'autre avec l'estimation plus prudente basée sur la limite de détection de 0,002 mg/m³ signalée dans des études sur l'exposition professionnelle à l'hydrazine à partir de l'air ambiant (ATSDR, 1997). Les estimations de l'absorption basées sur l'estimation modélisée de $4,42 \times 10^{-4}$ µg/m³ sont indiquées entre parenthèses. Il a été présumé que les Canadiens passaient 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998).
- ¹¹ L'hydrazine n'a pas été décelée dans l'eau potable canadienne. Un rapport sur les niveaux d'hydrazine dans l'eau potable a décelé des concentrations comprises entre 0,5 et 2,6 ng/L dans 7 échantillons d'eau potable sur 13 prélevés en Californie (Davis et Li, 2008). La limite supérieure de concentration de 2,6 ng/L a été utilisée pour calculer la limite supérieure d'exposition journalière à l'hydrazine à partir de l'eau potable.
- ¹² Aucune donnée n'a été répertoriée sur la concentration de l'hydrazine dans les aliments au Canada ou ailleurs.

- ¹³ L'hydrazine n'a pas été décelée dans le sol ou les sédiments canadiens. En l'absence de données expérimentales pour le Canada, une estimation modélisée de la concentration d'hydrazine de $6,68 \times 10^{-7}$ µg/kg a été utilisée pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition dans le sol (ChemCAN, 2003).
- ¹⁴ L'estimation de l'absorption totale est indiquée sous la forme d'une plage de valeurs pour chaque groupe d'âge. Elle tient compte des deux estimations d'exposition calculées pour l'air intérieur (voir note de bas de page 10).

Annexe 2. Résumé de l'information sur les effets de l'hydrazine sur la santé*

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
Toxicité aiguë (Hydrazine)	<p>Plus faible CL₅₀ par inhalation (souris) = 330 mg/m³ (Jacobson <i>et al.</i>, 1955, cité dans IUCLID, 2000).</p> <p>Autre études sur l'exposition par inhalation : CL₅₀ (rat) = 750 mg/m³ (Jacobson <i>et al.</i>, 1955 cité dans IUCLID, 2000);</p> <p>DMENO (rat) = 106 mg/m³ d'après la mortalité observée, plus faible dose testée; aucune donnée recensée pour la CL₅₀ (Comstock <i>et al.</i>, 1954).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par inhalation n'a été recensée.]</p> <p>Plus faible DL₅₀ par voie orale (rat) = 60 mg/kg p.c. (Witkin, 1956)</p> <p>Autres études sur l'exposition par voie orale : DL₅₀ (rat) = 90 mg/kg p.c. (Becker <i>et al.</i>, 1981)</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Plus faible CL₅₀ par voie cutanée (lapin) = 93 mg/kg p.c. (Rothberg et Cope, 1956).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.]</p>
Toxicité aiguë (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>Plus faible CL₅₀ par inhalation = 3 400 mg/m³ (Rapport du Conseil des ressources humaines, 1989, <i>in</i> IUCLID, 2000).</p> <p>[D'autres études sur l'exposition par inhalation sont citées dans CERI, 2007.]</p> <p>Plus faible DL₅₀ par voie orale (lapin) = 55 mg/kg p.c. (Ekshtat, 1965).</p> <p>[D'autres études sur l'exposition par voie orale sont citées dans CERI, 2007.]</p>
Dose toxique à court terme pour l'exposition répétée (hydrazine)	<p>Plus faible CMENO par inhalation = 26 mg/m³ d'après la métamorphose graisseuse du foie, les œdèmes pulmonaires et les dommages localisés sur la muqueuse bronchique, après autopsie des rats et des souris de race inconnue (10 sujets par groupe) exposés à des concentrations de 0 à 26 mg/m³; 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 6 semaines au maximum (Comstock <i>et al.</i>, 1954).</p> <p>Autres CMENO par inhalation = 70 ou 980 mg/m³ chez des rats et des souris (Comstock, <i>et al.</i>, 1954; Latendresse <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par inhalation n'a été recensée.]</p> <p>DMENO la plus faible, par voie orale = 133 mg/kg p.c. par jour, d'après la mortalité observée après 7 jours de toutes les souris Swiss femelles exposées par gavage à de l'hydrazine à des doses de 0, 33,3, 133, 533 et 2 133 mg/kg p.c. par jour (5 femelles par dose), 5 fois par semaine (Roe <i>et al.</i>, 1967).</p> <p>Autre DMENO, par voie orale = 1 333 mg/kg p.c. par jour, d'après la mégamitochondrie des cellules hépatiques (réversible après un retour à une alimentation normale pendant 72 h) avec des membranes cristallines fragmentées et déformées et la prolifération du réticulum endoplasmique lisse chez les rats et les souris mâles exposés par voie orale à des doses d'hydrazine de 0, 0,5, 1 ou 2 % (10 ou 20 animaux par dose) dans leur alimentation (soit 0, 617, 1 333 ou 2 666 mg/kg p.c. par jour) pendant 3 jours (Wakabayashi <i>et al.</i>..</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>1983).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.</p>
Dose toxique à court terme pour l'exposition répétée (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>DMENO la plus faible, par voie orale = 10 mg/kg p.c. par jour, d'après la modification graisseuse des hépatocytes chez les rats Crj mâles et les écoulements nasaux sales chez les femelles (5 rats par sexe par groupe) exposés par voie orale (gavage) à des doses de 0, 1, 3, 10 ou 30 mg/kg p.c. par jour pendant 28 jours (MHLW, 2005).</p> <p>Aucune autre étude n'a été recensée.</p>
Toxicité subchronique (hydrazine)	<p>CMENO la plus faible, par inhalation = 0,26 mg/m³, d'après la lipidose observée dans le foie de souris ICR femelles (40 par groupe), exposées à des doses de 0, 0,26 ou 1,33 mg/m³ (0, 0,2 ou 1 ppm), ainsi que 4 macaques rhésus femelles, 50 rats Sprague-Dawley mâles et 8 chiens beagle mâles. Des effets neurologiques (convulsions toniques) ont été observés chez l'un des 8 chiens exposés en continu à une dose de 1,33 mg/m³, mais n'ont été observés chez aucun des chiens exposés à une dose 0,26 mg/m³ (Haun et Kinkead, 1973).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par inhalation n'a été recensée.]</p> <p>DMENO la plus faible, par voie orale = 12 mg/kg p.c. par jour, d'après l'augmentation de la mortalité chez les rats albinos (10 par groupe) exposés par leur eau d'abreuvement à des doses de 0, 12, 24, 60, 120, 240 mg/kg p.c. par jour pendant 14 semaines (Weatherby et Yard, 1955).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.</p>
Toxicité subchronique (autre composé à base d'hydrazine)	<p>Sulfate d'hydrazine</p> <p>DMEO la plus faible, par voie orale = 1,1 mg/kg p.c. par jour, d'après la dégénérescence des glandes surrénales chez des souris CBA femelles (de 40 à 51 par groupe) exposées par leur eau d'abreuvement à des doses de 0, 1,1, 2,3, 4,9 mg/kg p.c. par jour pendant 15 à 25 semaines (Biancifiori, 1970a).</p> <p>Autre DMEO par voie orale = 5,0 mg/kg p.c. par jour, d'après la prolifération des cellules réticuloendothéliales et des cirrhoses hépatiques chez des hamsters dorés (23 à 56 par groupe) exposés au sulfate d'hydrazine par voie orale (intubation gastrique) à une dose de 3 mg/animal/jour pour un total de 60 doses et à 2,8 mg/animal/jour pour un total de 100 doses (soit respectivement 5,4 et 5 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour), pour des durées respectives de 15 et 20 semaines. Conversion des unités : divisées par le poids corporel des souris = 0,14 kg (Santé Canada, 1998) et multipliées par le rapport de poids moléculaire entre l'hydrazine et le sulfate d'hydrazine = 32,05/130,12) [Biancifiori, 1970a).</p> <p>Aucune autre étude n'a été recensée.</p>
Toxicité chronique et cancérogénicité (hydrazine)	<p>Cancérogénicité chez la souris, par inhalation : Des groupes de 400 souris C5 7BL/6 femelles ont été exposées par inhalation (corps entier) à des doses de 0, 0,06, 0,3 ou 1,3 mg/m³ d'hydrazine (soit 0, 0,0798, 0,399 ou 1,69 mg/kg p.c. par jour, en utilisant une méthode de conversion des doses de Santé Canada, 1998) 6 heures par jour, 5 jours par semaine et pendant 1 an (sans exposition pendant les fins de semaine et les congés). On a</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>noté une augmentation statistiquement importante (négligeable) de l'incidence d'adénomes du poumon à la concentration la plus élevée testée (4/378, 12/379, pour les groupes témoins simultanés, et 1.3 mg/m³ respectivement) [MacEwen <i>et al.</i>, 1981; Vernot <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>Cancérogénicité chez le rat, par inhalation : Des groupes de 100 rats F-344 par sexe ont été exposés par inhalation (corps entier) à des doses de 0, 0,06, 0,3, 1,3 ou 6,5 mg/m³ d'hydrazine (soit 0, 0,0798, 0,399, 1,69 ou 8,65 mg/kg p.c. par jour, en utilisant une méthode de conversion des doses de Santé Canada, 1994) 6 heures par jour, 5 jours par semaine et pendant 1 an (sans exposition pendant les fins de semaines et les congés). On a pu constater une augmentation significative des cas de polypes adénomateux nasaux chez les mâles aux 2 doses les plus élevées (0/146, 2/96, 1/94, 9/97*, 58/98* respectivement aux doses de 0, 0,06, 0,3, 1,3 et 6,5 mg/m³, *p ≤ 0,01). On a également pu constater une augmentation des cas de tumeurs du nez, des bronches et de la thyroïde chez les mâles exposés à la dose la plus élevée (polypes villeux nasaux : 0/146, 0/96, 0/94, 1/97, 12/98*; carcinomes squameux nasaux : 0/146, 0/96, 0/94, 1/97, 2/98; adénomes des bronches : 0/146, 0/96, 0/94, 0/97, 3/98; carcinomes de la thyroïde : 7/146, 6/96, 5/94, 9/97, 13/98**, respectivement; *p ≤ 0,01, ** 0,01 ≤ p ≤ 0,05). Une augmentation importante des cas de polypes adénomateux nasaux a été constatée chez les femelles exposées à la dose la plus élevée (0/145, 2/97, 0/98, 2/94, 28/95*; *p ≤ 0,01). Bien qu'elle ne soit pas statistiquement significative, une augmentation des cas de tumeurs nasales et dans les bronches a été constatée chez les femelles exposées à la dose la plus élevée (polypes villeux nasaux : 0/145, 0/97, 0/98, 2/94, 2/95; adénocarcinomes nasaux : 0/145, 1/97, 0/98, 0/94, 3/95; papillomes squameux nasaux : 0/145, 0/97, 0/98, 0/94, 3/95; carcinomes squameux nasaux 0/145, 0/97, 0/98, 0/94, 2/95; adénomes bronchiques : 0/145, 0/97, 0/98, 0/94, 1/95, respectivement) [MacEwen <i>et al.</i>, 1981; Vernot <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>Autre étude sur la cancérogénicité par inhalation : Des groupes de 200 hamsters dorés de Syrie mâles ont été exposés par inhalation à des doses d'hydrazine de 0, 0,3, 1,3 ou 6,5 mg/m³ (soit 0, 0,3, 1,3, ou 6,5 mg/kg p.c. par jour, en utilisant une méthode de conversion des doses de Santé Canada, 1994) 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 1 an. On a constaté une augmentation importante des polypes adénomateux nasaux chez les rats exposés aux plus fortes doses (1/181, 0/154, 1/148, 16/160*, à 0, 0,3, 1,3 ou 6,5 mg/m³*, *p ≤ 0,01) [MacEwen <i>et al.</i>, 1981; Vernot <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>CMENO pour des effets non néoplasiques, par inhalation = 0,06 mg/m³, d'après une augmentation importante des cas d'inflammations de la trachée chez des rats mâles. Les autres effets non néoplasiques comprennent une augmentation importante des cas d'inflammation de la trachée et des changements cellulaires focaux hépatiques chez des rates à des doses de 1,3 mg/m³ et plus, ainsi qu'une augmentation importante des lésions sur plusieurs organes (foie, ganglions lymphatiques, rein, glandes surrénales et thyroïde) chez des hamsters mâles à une dose de 0,3 mg/m³. Des effets sur la reproduction comme l'atrophie des ovaires et l'inflammation de l'endomètre et des trompes de Fallope ont été observés chez des rates exposées de façon intermittente à des doses de 6,5 mg/m³ d'hydrazine pendant 1 an. Aucun effet non néoplasique n'a été observé chez les souris exposées (MacEwen <i>et al.</i>, 1981; Vernot <i>et al.</i>, 1985).</p> <p>[Autre étude sur la cancérogénicité par inhalation : Latendresse <i>et al.</i>, 1995]</p> <p>Cancérogénicité chez la souris, par voie orale : Des groupes de 50 souris Swiss par sexe ont été exposés chaque jour par voie orale à de l'hydrazine dans leur eau d'abreuvement à des doses de 0,056 mg/animal pour les femelles et de 0,069 mg/animal pour les mâles (soit 1,87 mg/kg p.c. par jour pour les femelles et 2,3 mg/kg p.c. pour les mâles, en</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>utilisant une méthode de conversion des doses de Santé Canada, 1998) tout au long de leur vie (de 110 à 120 semaines). Une augmentation (importance statistique inconnue) des cas de tumeurs pulmonaires a pu être observée chez les 2 sexes après exposition à l'hydrazine (mâles - adénomes : 10/110 et 21/50 à 0 et 2,3 mg/kg p.c. par jour, respectivement; adénocarcinomes : 1/110 et 9/50; combinaison d'adénomes et d'adénocarcinomes : 11/110 et 24/50; femelles - adénomes : 12/110 et 25/50; adénocarcinomes : 2/110 et 9/50; combinaison d'adénomes et d'adénocarcinomes : 14/110 et 27/50 à 0 et 1,87 mg/kg p.c. par jour, respectivement). Il s'est avéré difficile de lier l'incidence de tumeurs du foie dans le groupe exposé à l'hydrazine au traitement (mâle : 2/110 et 2/50 à 0 et 2,3 mg/kg p.c. par jour, respectivement; femelles : 3/110 et 1/50 à 0 et 1,87 mg/kg p.c. par jour, respectivement) [Toth, 1969; Toth, 1972].</p> <p>Un groupe de 25 souris Swiss femelles vierges a été exposé par voie orale à de l'hydrazine dans l'eau d'abreuvement (gavage) à une dose de 0,25 mg/animal/jour (soit 16,67 mg/kg p.c. par jour; poids corporel d'une souris femelle = 15 g), 5 jours par semaine pendant 40 semaines. Une augmentation importante ($p < 0,001$) des cas de tumeurs pulmonaires a été constatée (6/42 et 4/4 survivants, dans le groupe témoin et le groupe traité à l'hydrazine, respectivement à 50 et 60 semaines) [Roe <i>et al.</i>, 1967].</p> <p>Les effets non néoplasiques n'ont pas été indiqués dans les deux études disponibles sur la cancérogénicité.</p> <p>[Aucune étude de toxicité chronique ou de cancérogénicité par voie orale supplémentaire n'a été recensée.]</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
Toxicité chronique et cancérogénicité (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>Aucune étude par inhalation n'a été recensée.</p> <p>Cancérogénicité chez les rats, par voie orale : Un groupe de 50 rats Wistar par sexe a été exposé par voie orale à l'hydrazine hydrate dans l'eau d'abreuvement à des concentrations de 0, 2, 10 ou 50 ppm (soit 0, 0,3, 1,4 ou 7,1 mg/kg p.c. par jour, en utilisant une méthode de conversion des doses de Santé Canada, 1998) pendant 2 ans. On a pu observer une augmentation des cas de tumeurs dans le foie (mâles - bénignes : 0/50, 1/50, 1/50, 4/50; malignes : 0/50, 0/50, 1/50, 0/50; combinaisons de tumeurs bénignes et malignes : 0/50, 1/50, 2/50, 4/50; femelles - bénignes : 0/50, 0/50, 0/50, 4/50; malignes : 0/50, 0/50, 0/50, 3/50; combinaisons de tumeurs bénignes et malignes : 0/50, 0/50, 0/50, 7/50; combinaison des mâles et des femelles : 0/100, 2/100, 3/100, 14/100, à des doses de 0, 0,25, 1,2 ou 6,0 mg/kg p.c. par jour, respectivement). Le nombre de cas de tumeurs dans les groupes exposés à l'hydrazine hydrate dépassait celui du groupe témoin historique qui présentait un nombre de cas de tumeurs des cellules hépatiques de 9/652 (1,4 %) [Steinhoff et Mohr, 1988; CIRC, 1999].</p> <p>Cancérogénicité chez la souris, par voie orale : Un groupe de 50 souris NMPI par sexe a été exposé par voie orale à de l'hydrazine hydrate dans l'eau d'abreuvement à des doses de 0, 2, 10 ou 50 ppm (soit 0, 0,3, 1,1 ou 3,7 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour pour les mâles et 0, 0,3, 0,7 ou 3,1 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour pour les femelles). Aucune augmentation des cas de tumeur n'a pu être observée, quel que soit l'organe et quelle que soit la dose (Steinhoff <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>DMENO pour les effets non néoplasiques, par voie orale = 0,3 mg/kg p.c. par jour, d'après une diminution de la consommation d'eau en fonction de la dose chez des rats et des souris des 2 sexes, ainsi qu'une augmentation des cas de prolifération des voies biliaires chez les rats mâles (Steinhoff et Mohr, 1988; Steinhoff <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.</p> <p>[Aucune étude de toxicité chronique ou de cancérogénicité par voie orale supplémentaire n'a été recensée.]</p> <p>Sulfate d'hydrazine</p> <p>Aucune étude par inhalation n'a été recensée.</p> <p>Cancérogénicité chez les rats, par voie orale : Des groupes de 13 à 18 rats Cb/Se mâles et femelles ont été exposés quotidiennement par voie orale au sulfate d'hydrazine par l'entremise d'une intubation gastrique à des doses respectives de 18 et de 12 mg (600 mg/kg p.c. par jour et 400 mg/kg p.c. pour les mâles et les femelles) pendant 68 semaines. Plusieurs animaux témoins participaient également à l'expérience. Une augmentation importante des cas de tumeurs hépatiques chez les mâles et des cas de tumeurs pulmonaires chez les mâles et les femelles a pu être observée (mâles - tumeurs hépatiques : 0/19 et 4/13 dans le groupe témoin et le groupe exposé au sulfate d'hydrazine, respectivement; tumeurs pulmonaires : 0/28 et 3/14, respectivement; femelles - tumeurs hépatiques : 0/14 et 0/18, respectivement; tumeurs pulmonaires : 0/22 et 5/18, respectivement) [Severi et Biancifiori, 1968].</p> <p>Cancérogénicité chez les souris, par voie orale : Des groupes de 50 souris Swiss par sexe ont été exposés chaque jour au sulfate d'hydrazine par voie orale dans l'eau d'abreuvement à des doses de 0,65 mg/femelle/jour et de 0,74 mg/mâle/jour (soit 5,4 et</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>6,1 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour pour les souris mâles et femelles, respectivement) tout au long de leur vie. Des groupes de 40 souris AKR par sexe ont été exposés par voie orale au sulfate d'hydrazine dans l'eau d'abreuvement à une dose de 0,63 mg (soit 5,2 mg/kg p.c. par jour). (Conversion des unités : divisées par le poids corporel des souris = 0,03 kg [Santé Canada, 1998] et multipliées par le rapport de poids moléculaire entre l'hydrazine et le sulfate d'hydrazine = 32,05/130,12). De plus, 110 souris Swiss par sexe et 30 souris AKR par sexe n'ont pas été exposées pour jouer le rôle de témoins. Une augmentation des cas de tumeurs pulmonaire a été constatée chez les souris Swiss (mâles - 11/110 et 25/50; femelles - 14/110 et 24/50 dans le groupe témoin et le groupe exposé au sulfate d'hydrazine, respectivement). Des lymphomes malins ont été observés chez les souris AKR du groupe témoin et du groupe exposé au sulfate d'hydrazine (mâles - 23/30 et 30/40; femelles - 29/30 et 33/40, dans le groupe témoin et le groupe exposé, respectivement) [Toth, 1969].</p> <p>Des groupes de 40 et 59 souris CBA/Cb/Se des 2 sexes ont été exposés par voie orale à du sulfate d'hydrazine par l'entremise d'une intubation gastrique à des doses de 0, 0,14, 0,28, 0,56 et 1,13 mg/animal/jour (soit 0, 1,1, 2,3, 4,7 et 8,3 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour) pendant 25 semaines. (Conversion des unités : divisées par le poids corporel des souris = 0,03 kg [Santé Canada, 1998] et multipliées par le rapport de poids moléculaire entre l'hydrazine et le sulfate d'hydrazine = 32,05/130,12). Une augmentation des cas de tumeurs hépatiques a été observée (mâle - 3/30, 1/26, 7/25, 12/25, 15/25; femelles - 1/29, 0/25, 2/25, 16/24, 15/24, à des doses de 0, 1,1, 2,3, 4,7 et 8,3 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour, respectivement) [Biancifiiori, 1970a].</p> <p>[Autres études sur la cancérogénicité chez la souris : Biancifiiori et Rtbacchi, 1962; Biancifiiori <i>et al.</i>, 1964; Milia <i>et al.</i>, 1965; Milia, 1965; Severi et Biancifiiori, 1967, cité dans CIRC, 1974; Biancifiiori, 1970b; Biancifiiori, 1970c; Biancifiiori, 1971, cité dans CIRC, 1974].</p> <p>Cancérogénicité chez le hamster, par voie orale : Des groupes de 31 et de 34 hamsters de Syrie mâles ont été exposés chaque jour par voie orale à du sulfate d'hydrazine dans l'eau d'abreuvement à des doses de 0, 170, 340, et 510 mg de sulfate d'hydrazine/L (soit 0, 4,6, 8,3 et 10 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour [conversion utilisée dans CIRC, 1999]) pendant 2 ans. Une augmentation des carcinomes hépatocellulaires a pu être observée chez les animaux exposés aux doses moyennes et élevées (0/31, 0/31, 4/34 et 11/34 dans le groupe témoin, le groupe à faible dose, le groupe à dose moyenne et le groupe à dose élevée, respectivement) [Bosan <i>et al.</i>, 1987].</p> <p>DMENO la plus faible pour les effets non néoplasiques, par voie orale = 1,1 mg/kg p.c. par jour, d'après la dégénérescence des glandes surrénales chez des souris femelles (Biancifiiori, 1970a).</p> <p>Autres effets non néoplasiques : DMENO = 4,6 mg/kg p.c. par jour chez les hamsters, d'après les cas observés d'hypertrophie prostatique, ainsi que d'hypertrophie ou de nécrose des cellules des hépatocytes (Bosan <i>et al.</i>, 1987), DMENO = 5,0 mg/kg p.c. par jour chez les hamsters d'après les lésions au foie observées (Biancifiiori, 1970a). Aucun effet non néoplasique n'a été relevé chez les rats (Severi et Biancifiiori, 1968).</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.</p> <p>[Aucune étude de toxicité chronique ou de cancérogénicité par voie orale supplémentaire n'a été recensée.]</p>
Toxicité pour la reproduction	Aucune étude n'a été recensée.

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
(hydrazine)	
Toxicité pour la reproduction (autre composé à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>DMENO la plus faible pour la toxicité pour la reproduction, par inhalation : 0,13 mg d'hydrazine/m³, d'après l'augmentation des cas de résorption et de la mortalité fœtale chez des rats albinos (taille des groupes inconnue) exposés par inhalation à des doses de 0, 0,01, 0,13 ou 0,85 mg/m³ (manque de précisions quant à l'exposition : inhalation du corps entier ou exposition nasale uniquement), 5 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 4 mois. Une augmentation des cas de résorption et de mortalité fœtale a été observée pour les doses de plus de 0,13. Aucun effet n'a été observé chez 315 fœtus ou sur les gonades des rats mâles (Duamin <i>et al.</i>, 1984, cité dans PISSC, 1987 et CERI, 2007).</p> <p>DMEO la plus faible pour la toxicité pour la reproduction, par voie orale : 0,0014 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour, d'après les lésions dans les cellules épithéliales des gonades chez des rats albinos mâles (10 individus dans le groupe exposé à l'hydrazine, 20 dans le groupe témoin) exposés par voie orale à des doses de 0, 0,002, 0,018 ou 0,82 mg/L (soit 0, 0,00016, 0,0014 ou 0,016 mg/kg p.c. par jour, d'après la méthode de conversion indiquée dans PISSC, 1987) dans l'eau d'abreuvement pendant 6 mois. Une réduction de la survie des embryons ainsi qu'une augmentation des cas de résorption et de la mortalité avant l'implantation à la dose testée la plus élevée. Aucune anomalie du développement n'a été recensée pour l'ensemble des 293 fœtus des groupes exposés (Duamin <i>et al.</i>, 1984, cité dans PISSC, 1987 et CERI, 2007).</p> <p>Autre DMENO, par voie orale = 18 mg/kg p.c. par jour, d'après l'échec des grossesses chez des rates Crj:CD(SD)IGS (12 par sexe par groupe) exposées par voie orale à des doses de 0, 2, 6 ou 18 mg/kg p.c. par jour d'hydrazine hydrate par gavage (dans l'eau) pendant 2 semaines avant l'accouplement, pendant toute la période de gestation et jusqu'au troisième jour de lactation (39 jours), et pendant 48 jours pour les mâles. Une toxicité parentale a été observée à une dose de 6 mg/kg p.c. par jour ainsi qu'à des doses plus élevées. Aucun effet nocif pour la reproduction n'a été constaté chez les mâles exposés (MHLW, 2005).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie cutanée n'a été recensée.</p> <p>Nitrate d'hydrazine</p> <p>CSEO = 13 mg/kg p.c. par jour, d'après l'absence d'effets observés sur la fertilité des femelles, le nombre de rejets et de résorptions, ainsi que le développement des rejets survivants chez des rats (souches et taille des groupes non précisées) exposés au nitrate d'hydrazine par voie orale (gavage) à des doses de 0 ou 13 mg/kg p.c. par jour, pendant 30 jours (Savchenkov et Samoïlova, 1984).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Aucune étude par inhalation ou par voie cutanée n'a été enregistrée.</p>
Toxicité pour le développement (hydrazine)	<p>Aucune étude par inhalation ou par voie orale n'a été recensée.</p> <p>DMENO la plus faible, par voie cutanée = 50 mg/kg p.c., d'après la résorption fœtale totale (10/12 des mères), la suppression de gain de poids corporel et la nécrolyse épidermique observées chez des rates F344 gravides (11 à 13 par groupe) exposées à l'hydrazine à des doses de 0, 5 ou 50 mg/kg par une application cutanée unique au neuvième jour de gestation (césarienne réalisée au vingtième jour de gestation). La</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>suppression du gain de poids corporel et la nécrolyse épidermique sur la zone d'application ont été observées 24 heures après le traitement à une dose de 5 mg/kg p.c., mais aucune anomalie n'a pu être constatée dans l'implantation, le poids corporel du fœtus ou au niveau externe, viscéral ou squelettique après la césarienne réalisée au vingtième jour de gestation et après l'administration de doses de 5 mg/kg et plus (Keller <i>et al.</i>, 1982).</p> <p>Une augmentation importante liée à la dose du nombre de résorptions par portée a eu lieu chez des fœtus de rates Fischer exposées à l'hydrazine par injection intrapéritonéale à des doses de 5 mg/kg/jour ou plus du sixième au quinzième jour de gestation. Une réduction du gain de poids corporel liée à la dose a été observée à des doses de 5 mg/kg/jour et plus (Keller <i>et al.</i> 1982).</p> <p>[Autres études sur la toxicité pour le développement (intrapéritonéal) : Keller <i>et al.</i>, 1980; Struck <i>et al.</i>, 1980.]</p>
Toxicité pour le développement (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>DMENO la plus faible, par voie orale = 6 mg/kg p.c. par jour, d'après une réduction du poids et de l'indice de viabilité au quatrième jour de lactation des petits de rats Crj:CD(SD)IGS (12 par sexe par groupe) exposés par voie orale (gavage; dans l'eau) à l'hydrazine hydrate à des doses de 0, 2, 6 ou 18 mg/kg p.c. par jour pendant 2 semaines avant l'accouplement, pendant toute la gestation et jusqu'au troisième jour de lactation (soit 39 jours au total). Une salivation a été constatée chez les rats des 2 sexes exposés à des doses de 6 mg/kg p.c. par jour et plus. Des effets histologiques sur le foie et la rate des mâles ont été observés chez les mâles à 6 mg/kg p.c. et chez les 2 sexes du groupe exposé à la plus forte dose (MHLW, 2005).</p> <p>Autre DMENO, par voie orale = 260 mg/kg p.c., d'après les effets après la naissance sur l'activité enzymatique dans la bordure en brosse des cellules ciliées intestinales fœtales chez les petits de hamsters dorés de Syrie (24 par groupe) exposés à l'hydrazine hydrate par voie orale à une dose unique de 0 ou de 260 mg/kg au douzième jour de gestation. Aucun cas de fente palatine. Aucun autre élément n'a été étudié (Schiller <i>et al.</i>, 1979).</p> <p>[Aucune autre étude sur l'exposition par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>Aucune étude par inhalation ou par voie cutanée n'a été enregistrée.</p> <p>Chlorhydrate d'hydrazine</p> <p>DMEO (sous-cutanée) = 8 mg/kg p.c. par jour, d'après la baisse du taux de survie, la réduction du poids corporel, la pâleur des fœtus ainsi que la réduction du poids corporel et l'augmentation de la mortalité des parents chez des rats Wistar (26 par groupe) exposés par injection sous-cutanée du onzième au vingtième jour de gestation à des doses de 0 ou 8 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour. DMENO pour la toxicité maternelle = 8 mg/kg p.c. par jour, d'après la réduction du gain de poids corporel maternel (Lee et Aleyassine, 1970).</p> <p>Aucune étude par inhalation, par voie orale ou par voie cutanée n'a été recensée.</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i> (hydrazine)	<p>Domages à l'ADN (essai de Comet)</p> <p>Résultats positifs : foie, poumon et rein; souris CD-1 mâles (4 par groupe); exposition orale par intubation gastrique (30 mg/kg p.c., dose unique) [Robbiano <i>et al.</i>, 2006].</p> <p>Résultats positifs : foie, rein, poumon, cerveau, moelle osseuse et muqueuses de l'estomac, du côlon et de la vessie; souris CD-1 mâles; exposition par injection intrapéritonéale unique (100 mg/kg p.c.) et par voie orale (100 et 150 mg/kg p.c., dose unique) [Sasaki <i>et al.</i>, 1998].</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>Adduit à l'ADN : Résultats positifs : foie; rats Wistar (3 à 6 par groupe, sexe non précisé); exposition par voie orale (gavage) dans 0,1 M HCl (de 0,01 à 10 mg/kg p.c., dose unique). Formation de N7-méthylguanine et de O⁶-méthylguanine constatée dans l'ADN du foie (van Delft <i>et al.</i>, 1997). Résultats positifs : foie; 344 rats Sprague-Dawley et Fischer mâles (2 par groupe); exposés par voie orale (gavage) à des doses uniques de 0, 45, 60, 75 ou 90 mg/kg (Beker <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>Mutation génique chez les drosophiles Résultats positifs : mutation génique; <i>Drosophila melanogaster</i> de souche Oregon-K (taille du groupe non précisée); exposition par voie orale (nourriture, 10 ou 20 mmol) [Jain et Shukla, 1972].</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i> (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate Domages à l'ADN Résultats positifs : foie et poumon; souris albinos Swiss (8 pour le foie, 9 pour le poumon); injection intrapéritonéale (5 doses de 33 mg/kg p.c.) [Parodi <i>et al.</i>, 1981].</p> <p>Mutation génique Résultats positifs : mutation ponctuelle; souris C57BL-6J femelles (taille du groupe non précisée); injection intrapéritonéale (40 mg/kg, dose unique) au neuvième jour de gestation (Fraunhofer-Institute, 1989, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Chlorhydrate d'hydrazine Essai du micronoyau Résultats positifs : moelle osseuse; rats Sprague Dawley mâles (4 par groupe); injection intrapéritonéale (75 mg/kg p.c. par jour) pendant 2 jours (Wakata <i>et al.</i>, 1998). Résultats non probants : sang périphérique; rats Sprague-Dawley mâles (4 par groupe); injection intrapéritonéale (75 mg/kg p.c. par jour) pendant 2 jours (Wakata <i>et al.</i>, 1998).</p> <p>Dichlorhydrate d'hydrazine Essai du micronoyau Résultats positifs : sang périphérique; souris ICR mâles (5 par groupe); injection intrapéritonéale (0, 12,5, 25, 50 ou 100 mg/kg p.c.) pendant 4 jours (Morita <i>et al.</i>, 1997). Résultats positifs (négligeables) : sang périphérique; souris ICR mâles (5 par groupe); injection intrapéritonéale (0, 25, 50 ou 100 mg/kg p.c., dose unique) [Morita <i>et al.</i>, 1997].</p> <p>Sulfate d'hydrazine Adduit à l'ADN : Résultats positifs : foie; hamster doré de Syrie (3 par groupe); exposition par voie orale dans l'eau d'abreuvement (1,12 mg/kg p.c. par jour pendant 2 ans). Formation de N7-méthylguanine et de O⁶-méthylguanine constatée dans l'ADN du foie (Bosan <i>et al.</i>, 1987).</p> <p>Essai du micronoyau Résultats positifs : moelle osseuse; souris B6C3F1 (sexe et nombre non précisés); injection intrapéritonéale (70 mg/kg p.c., 2 doses) [Salamone <i>et al.</i>, 1981].</p> <p>Essai sur animaux transgéniques Résultats négatifs : souris MutaTM (5 par groupe); exposition par voie orale (intubation) [0, 135, 270, 350 et 400 mg/kg, dose unique; Douglas <i>et al.</i>, 1995].</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p>Mutagenicité chez les bactéries Résultats positifs : <i>S. typhimurium</i>, souches TA1535, TA100 et G46 avec activation métabolique; aucune donnée recensée sans activation métabolique (Herbold et</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
(hydrazine)	<p>Buselmaier, 1976; McMahon <i>et al.</i>, 1979; Herbold, 1978, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Résultats négatifs : <i>S. typhimurium</i>, souches TA98, TA1535, TA1536, TA1537 et TA1538 avec activation métabolique; aucune donnée recensée sans activation métabolique (Herbold et Buselmaier, 1976; McMahon <i>et al.</i>, 1979; Herbold, 1978, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Résultats positifs : <i>E. coli</i>, souches WP2 et WP2uvrA- avec activation métabolique (McMahon <i>et al.</i>, 1979).</p> <p>Résultats négatifs : <i>E. coli</i>, souches WP2 et WP2uvrA- avec activation métabolique (McMahon <i>et al.</i>, 1979).</p> <p>Résultats positifs : <i>E. coli</i>, souches B/r/WP2uvrA avec activation des microsomes du foie du rat (Noda <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>Mutagénicité chez les levures</p> <p>Résultats positifs : <i>Saccharomyces cerevisiae</i>, souches 7854-8A(RAD), XY726-7C(RAD), XY726-7D(RAD), XY726-7A(rad6-1), XY726-7B(rad6-1), 7a(rad6-1), sans activation métabolique; aucune donnée recensée avec activation métabolique (Lemontt et Lair, 1982).</p> <p>Mutation génétique dans les cellules de mammifères</p> <p>Résultats positifs : cellules de lymphomes de souris L5178Y, sans activation métabolique; aucune donnée recensée avec activation métabolique (Rogers et Back, 1981).</p> <p>Résultats positifs : cellules d'hépatocytes de nouveau-né de rat (Kumari <i>et al.</i>, 1992).</p> <p>Induction de micronoyaux</p> <p>Résultats positifs : cellules de hamsters chinois V79, sans activation métabolique (Onfelt, 1987).</p> <p>Rupture des brins d'ADN (élution alcaline)</p> <p>Résultats positifs : hépatocytes isolés de rat (Sina <i>et al.</i>, 1983).</p> <p>Transformation cellulaire</p> <p>Résultats positifs : cellules de fibroblaste de nouveau-né humain (Milo <i>et al.</i>, 1981).</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i> (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>Mutagénicité chez les bactéries</p> <p>Résultats positifs : <i>S. typhimurium</i>, souche TA1535, avec ou sans activation métabolique (De Flora, 1981; Parodi <i>et al.</i>, 1981; Bayer, 1989; Fraunhofer Institute, 1990a, cité dans CERI, 2007; MLHW, 2005).</p> <p>Résultats négatifs : <i>S. typhimurium</i>, souches TA98, TA 1537, TA 1538, TA100, avec ou sans activation métabolique (De Flora, 1981; Parodi <i>et al.</i>, 1981; Bayer, 1989; Fraunhofer Institute, 1990a, cité dans CERI, 2007; MLHW, 2005).</p> <p>Résultats positifs : <i>E. coli</i>, souches WP2, WP67, CM871, sans activation métabolique (De Flora, 1984).</p> <p>Résultats négatifs : <i>E. coli</i>, souches WP2, WP67, CM871, avec activation métabolique (De Flora, 1984).</p> <p>Aberrations chromosomiques</p> <p>Résultats négatifs : lymphocytes circulants humains (Fraunhofer Institute, 1990b, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Synthèse de l'ADN non programmée</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>Résultats positifs : hépatocytes isolés de souris C3H/HeN (Mori <i>et al.</i>, 1988). Résultats négatifs : hépatocytes isolés de rats ACI/N (Mori <i>et al.</i> 1988)</p> <p>Aberrations chromosomiques Résultats positifs : cellules CHL/IU de hamster chinois, avec ou sans activation métabolique (MHLW, 2005).</p> <p><i>Sulfate d'hydrazine (toutes les données sont tirées de CERI, 2007)</i></p> <p>Mutagenicité chez les bactéries Résultats positifs : <i>S. typhimurium</i>, souches TA1950, TA1.35, 5G46, avec ou sans activation métabolique (manque de précision quant à l'activation) [Braun <i>et al.</i>, 1976; Rohrborn <i>et al.</i>, 1972; Simmon <i>et al.</i>, 1979; tous cités dans CERI, 2007]; souche TM677 avec activation métabolique, aucune donnée recensée sans activation métabolique (Skopek <i>et al.</i>, 1981). Résultats positifs : <i>E. coli</i>, souches 343/113/<i>uvrB</i> avec activation métabolique; aucune donnée recensée sans activation métabolique (Mohn <i>et al.</i>, 1981). Résultats positifs : <i>E. coli</i>, souches WP2, WP67, CM871, avec ou sans activation métabolique (Mohn <i>et al.</i>, 1981; Green, 1981). Résultats positifs: <i>E. coli</i>, souches 343/636, -/591/, avec activation métabolique (Hellmer et Bolcsfoldi, 1992). Résultats négatifs : <i>E. coli</i>, souches 343/636, -/591/, sans activation métabolique (Hellmer et Bolcsfoldi, 1992).</p> <p>Mutagenicité chez les levures Résultats positifs : <i>S. cerevisiae</i> XV185-14C (polyploïde), sans activation métabolique (Mehta et von Borstel, 1981). Résultats négatifs : <i>S. cerevisiae</i> XV185-14C (polyploïde), avec activation métabolique (Mehta et von Borstel, 1981). Résultats positifs : <i>Schizosaccharomyces pombe</i>, avec ou sans activation métabolique (Loprieno, 1981). Résultats positifs : <i>S. cerevisiae</i> D7 (diploïde), sans activation métabolique (Zimmermann et Scheel, 1981). Résultats négatifs : <i>S. cerevisiae</i> D7 (diploïde), avec activation métabolique (Zimmermann et Scheel, 1981). Résultats négatifs : <i>S. cerevisiae</i> D3 (diploïde), avec ou sans activation métabolique (Simmon, 1979). Résultats positifs : <i>S. cerevisiae</i> D4 (diploïde), avec activation métabolique (Jagannath <i>et al.</i>, 1981). Résultats négatifs : <i>S. cerevisiae</i> D4 (diploïde), sans activation métabolique (Jagannath <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>Mutation génétique dans les cellules de mammifères Résultats positifs : cellules humaines de fibroblaste pulmonaire HSC172, avec activation métabolique (Gupta et Goldstein, 1981). Résultats négatifs : cellules humaines de fibroblaste pulmonaire HSC172, sans activation métabolique (Gupta et Goldstein, 1981). Résultats faiblement positifs : cellules de lymphome de souris L5178, sans activation métabolique (Amacher <i>et al.</i>, 1980). Résultats négatifs : cellules CHO AT3-2 (manque de précisions quant à l'activation métabolique ou non) [Carver <i>et al.</i>, 1981].</p> <p>Synthèse de l'ADN non programmée Résultats positifs : hépatocytes isolés de souris C3H/HeN (Mori <i>et al.</i>, 1988).</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
	<p>Résultats négatifs : hépatocytes isolés de rats ACI/N (Mori <i>et al.</i>, 1988). Résultats positifs : cellules cancéreuses humaines HeLa, sans activation métabolique (Martin et McDermid, 1981). Résultats négatifs : cellules cancéreuses humaines HeLa, avec activation métabolique (Martin et McDermid, 1981). Résultats négatifs : cellules de fibroblaste d'embryon humain WI-38 (manque de précisions quant à l'activation) [Robinson et Mitchell, 1981].</p> <p>Domages à l'ADN Résultats négatifs : cellules de lymphome de souris L5178Y TK+/-, rupture de brins d'ADN, avec activation métabolique (Garberg <i>et al.</i>, 1988).</p> <p>Échange de chromatides sœurs Résultats positifs : cellules DON (manque de précisions quant à l'activation métabolique ou non) [Baker <i>et al.</i>, 1983]. Résultats négatifs : cellules CHO (manque de précisions quant à l'activation métabolique ou non) [Natarajan et van Kesteren-van Leuwen, 1981]. Résultats faiblement positifs : cellules CHO (manque de précisions quant à l'activation métabolique ou non) [Perry et Thomson, 1981].</p> <p>Transformation cellulaire Résultats positifs : cellules embryonnaires de hamster doré de Syrie, avec activation métabolique; aucune donnée recensée sans activation métabolique (Pienta <i>et al.</i>, 1978; Pienta, 1980).</p> <p>Chlorhydrate d'hydrazine Mutation chez les bactéries Résultats positifs : <i>Haemophilus influenzae</i>, sans activation métabolique; aucune donnée recensée avec activation métabolique (Kimball et Hirsch, 1975).</p> <p>Échange de chromatides sœurs Résultats positifs : cellules CHO et de hamster chinois V79, sans activation métabolique; aucune donnée recensée sans activation métabolique (MacRae et Sitch, 1979; Speit <i>et al.</i>, 1984).</p> <p>Dichlorhydrate d'hydrazine Mutation chez les bactéries Résultats positifs : <i>Salmonella typhimurium</i>, souche TA100, sans activation métabolique; aucune donnée recensée avec activation métabolique (Hakura <i>et al.</i>, 2005).</p> <p>Mutation chez les levures Résultats positifs : <i>S. cerevisiae</i>, souches XY505-18C, XY-222-1A, XY491-4B, sans activation métabolique; aucune donnée recensée avec activation métabolique (Lemontt, 1977).</p>
<p>Études sur les humains (hydrazine)</p> <p>Cohorte</p>	<p>Les études épidémiologiques les plus pertinentes sont décrites ci-dessous.</p> <p>Au total, 423 travailleurs (sexe inconnu) d'une usine de production d'hydrazine, exposés entre 1945 et 1970, ont été divisés en 3 groupes d'exposition : les « personnes les plus exposées » (64) étaient directement employées dans la fabrication d'hydrazine ou dans d'autres installations dans le même bâtiment; les « personnes exposées modérément » (189 hommes) employés, pendant seulement une partie de leur carrière, dans le domaine de la fabrication de l'hydrazine (p. ex. monteurs) ou dans d'autres installations où de</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
<p>Cas-témoins</p> <p>Études observationnelles</p> <p>Ingestion accidentelle</p>	<p>l'hydrazine était manipulée (principalement sous sa forme liquide, dans le cadre de la fabrication de dérivés de l'hydrazine); les « personnes les moins exposées » étaient des personnes qui n'étaient impliquées ni dans la fabrication, ni dans l'utilisation de l'hydrazine (aucune donnée sur la concentration). D'après cette étude, il a été conclu que l'hydrazine n'augmentait pas les risques de cancer (Roe, 1978).</p> <p>Dans l'étude ci-dessus, 427 travailleurs d'une population presque identique (travailleurs impliqués dans la production pendant 6 mois ou plus) ont été étudiés. De 1945 à 1971, 78 d'entre eux avaient été exposés à une dose comprise entre 1 et 10 ppm d'hydrazine (parfois jusqu'à 100 ppm), les autres (n = 375) avaient été exposés à une dose de 1 ppm et moins. Le nombre de décès observés dépassait les chiffres attendus (mais pas de façon significative) pour le cancer du poumon seulement (3 cas observés contre 2,43 cas attendus). Un risque relatif de cancer du poumon d'environ 3,5 ou plus peut être exclu; cependant, la portée de cette étude est trop limitée (petite taille de l'échantillon) pour exclure tout risque relatif moins élevé (Wald <i>et al.</i>, 1984; Morris <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>Une étude de cas-témoins a été menée chez 284 enfants souffrant de troubles du spectre autistique nés en 1994 de mères résidant dans l'un des 6 comtés de la région de la baie de San Francisco. Les témoins consistaient en 657 enfants choisis au hasard, appariés aux cas (selon le sexe et le mois de naissance) et nés de mères vivant dans les mêmes districts. L'exposition présumée des mères à 19 neurotoxines potentielles a été déterminée à partir de la base de données sur les polluants atmosphériques dangereux compilée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis. Des renseignements relatifs à l'exposition ont été obtenus à partir des secteurs de recensement du lieu de naissance. Aucune différence importante d'exposition à l'hydrazine n'a été constatée entre les mères des enfants souffrant d'autisme et les autres mères (1,29 +/- 2,96 µg/m³ chez les cas, 1,16 +/- 2,39 µg/m³ chez les témoins) [moyenne +/- écart-type dans 10⁻⁷ µg/m³; Windham <i>et al.</i>, 2006].</p> <p>Un opérateur de machine âgé de 59 ans a été exposé à l'hydrazine hydrate une fois par semaine pendant 6 mois à des doses de 0,071 mg/m³ (la concentration d'hydrazine dans l'air a été mesurée après l'accident). Une fatigue, des tremblements et des conjonctivites étaient observés les jours d'opération et le lendemain. Cet homme a été admis à l'hôpital en raison de fièvres, de vomissements, de diarrhées, de douleurs abdominales, de selles noires et de jaunisse. Il est décédé 15 jours après son admission à l'hôpital. L'autopsie a révélé une pneumonie, une néphrite grave, une nécrose tubulaire, une glomérulonéphrite et une nécrose hépatocellulaire focale (Sotaniemi <i>et al.</i>, 1971).</p> <p>Deux études de cas sur deux hommes qui ont ingéré accidentellement une dose inconnue d'hydrazine ont rapporté des signes de toxicité neurologique : comportement afebrile, perte de connaissance, continence, vomissement, pupilles dilatées, ataxie, perte de la sensation de vibration, paresthésies à l'extrémité des quatre membres, incapacité de reproduire avec une main les mouvements imposés à l'autre, hypo-esthésie grave des mains, confusion, léthargie et agitation (Reid, 1965; Harati et Niakan, 1986).</p>
<p>Études sur les humains (autres composés à base d'hydrazine)</p> <p>Exposition contrôlée sur l'organisme humain</p>	<p>Sulfate d'hydrazine</p> <p>Les études épidémiologiques les plus pertinentes sont décrites ci-dessous.</p> <p>Au total, 102 patients et patientes souffrant de cancers ont été exposés au sulfate d'hydrazine par voie orale à des doses comprises entre 0,6 et 2,0 mg/kg p.c. par jour pendant 1 à 1,5 mois et, dans certains cas, jusqu'à 6 mois. Étourdissements, excitation générale et insomnies ont été observés chez 11 % des patients alors que le syndrome de</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
Études observationnelles	<p>Korsakoff était observé chez 2,9 % des patients après 2 à 5 mois de traitement prolongé. Ces signes ont totalement disparu après 1,5 mois de thérapie. D'autres effets localisés irritants tels que les nausées et les vomissements ont été constatés chez 14 % des patients et ont disparu sans aucun traitement particulier après l'arrêt de l'exposition ou la réduction d'un tiers de la dose. DMENO = 0,6 mg/kg p.c. par jour, d'après les effets neurologiques (Gershanovich <i>et al.</i>, 1976).</p>
	<p>Au total, 233 patients et patientes souffrant de cancers ont été exposés par voie orale à du sulfate d'hydrazine à des doses comprises entre 0,6 et 2,0 mg/kg p.c. par jour pendant 1 à 1,5 mois et, dans certains cas, jusqu'à 6 mois. Les effets suivants ont été observés chez ces patients : nausées ou vomissements (9,8 %), autres signes de dyspepsie (0,9 %), étourdissements (5,8 %), insomnies (0,4 %), syndrome de Korsakoff (1,8 %), fièvre (1,3 %), perte d'appétit (1,3 %), frissons (0,4 %). DMENO = 0,6 mg/kg p.c. par jour, d'après les effets neurologiques (Gershanovich <i>et al.</i>, 1981)</p>
	<p>Au total, 25 patients et patientes souffrant de cancers ont été exposés par voie orale à du sulfate d'hydrazine à des doses comprises entre 0,6 et 2,5 mg /kg p.c. par jour pour une période pouvant atteindre 47 jours. Des effets neurologiques ont été rapportés chez une patiente souffrant d'un cancer du sein qui a manifesté des étourdissements au moment du traitement au sulfate d'hydrazine. Les étourdissements ont disparu trois jours après l'arrêt du traitement au sulfate d'hydrazine, mais ont recommencé à la reprise du traitement (Spremulli <i>et al.</i>, 1979).</p>
	<p>Au total, 32 patients et patientes souffrant de cancers ont été exposés par voie orale (capsules de gélatine) à du sulfate d'hydrazine à des doses de 0,3 mg/kg p.c. par jour pour une période pouvant atteindre 57 jours. Voici les effets neurologiques qui ont pu être observés : paresthésie, léthargie/somnolence, douleurs, confusion, dépression, dysgueusie, maux de tête, troubles du langage, hoquet, prurit, vertiges, nausées, vomissements, anorexies, pyrosis, diarrhées, constipation, faim. DMENO = 0,3 mg d'hydrazine/kg p.c. par jour, d'après les effets neurologiques observés (Ochoa <i>et al.</i>, 1975).</p>
	<p>Au total, 511 travailleurs, impliqués d'une façon ou d'une autre dans la fabrication d'aéronefs et qui ont été envoyés chez un dermatologue en raison de problèmes de peau, ont été exposés à des allergènes répandus et à d'autres substances (dont le sulfate d'hydrazine) comme le laissaient entendre leurs expositions passées et professionnelles, en utilisant un test épicutané pour déterminer la substance en cause. Un monteur de pièces métalliques de 21 ans présentant une dermatite sur les mains et les avant-bras a réagi au sulfate d'hydrazine dans le cadre de ce test épicutané (concentration du test épicutané non précisée). Il a été jugé que cet homme avait été exposé sur son lieu de travail au sulfate d'hydrazine par l'entremise de fluides de coupe (aucune donnée quantitative fournie) [Hackett, 1999).</p>
<p>Au total, 281 patients présentant une possible dermatite de contact allergique ont été examinés dans 2 cliniques de janvier 1999 à juin 2000; 104 de ces patients ont fait l'objet d'un test épicutané au sulfate d'hydrazine [concentration du test épicutané non précisée]. Deux réactions positives au sulfate d'hydrazine ont été constatées [aucune information n'a été donnée quant aux expositions qui auraient induit cette sensibilisation] (Francalanci <i>et al.</i>, 2001).</p>	
<p>Un patient souffrant d'un cancer nasal maxillaire s'est administré lui-même par voie orale (automédication) 180 mg/jour de sulfate d'hydrazine (environ 1,5 mg/kg p.c. par jour). On a pu constater encéphalopathie hépatique, une insuffisance rénale ainsi qu'une grave coagulopathie; le patient est décédé après une grave hémorragie gastro-intestinale. L'autopsie a révélé une autolyse des reins et une nécrose en pont submassive (Hainer <i>et</i></p>	

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
Cohorte	<p><i>al.</i>, 2000). 2000).</p> <p>Hydrazine hydrate</p> <p>Une étude transversale a été menée sur 172 employés (âgés de 18 à 60 ans) de 5 usines produisant de l'hydrazine hydrate (appariement effectué par rapport à l'âge). La concentration moyenne dans la zone où l'hydrazine était respirée se chiffrait à 0,012 mg/m³. La concentration moyenne d'hydrazine dans les urines était de 0,866 µmol/g de créatinine. La période d'exposition était comprise entre 0,50 et 34,17 ans, avec une durée moyenne d'exposition à l'hydrazine hydrate de 13,4 ans. Les travailleurs exposés présentaient une plus grande prévalence d'hépatites virales (rapport des taux : 1,99, 95 % CI 1,15, 3,43), de cirrhoses du foie (2,48, 95 % CI 1,51, 4,08), de troubles thyroïdiens (2,48, 95 % CI 1,51, 4,08) et de maladies cérébrovasculaires autres que l'infarctus (2,29, 95 % CI 1,35, 3,78) [Nomiyama <i>et al.</i>, 1998].</p> <p>Mélanges d'hydrazine</p> <p>Une étude a été effectuée auprès de 8 372 travailleurs de Rocketdyne employés pendant un minimum de 6 mois à partir du 1^{er} janvier 1948 au Santa Susana Field Laboratory, et suivis du 1^{er} juillet 1948 au 31 décembre 1999. Des rapports standardisés de mortalité ont été calculés d'après les taux à l'échelle de l'État et du pays. Des expositions chimiques qualitatives potentielles ont été estimées sur la base des postes occupés. La plupart des travailleurs qui auraient été exposés aux différentes sortes d'hydrazines (« principalement de la méthylhydrazine ») auraient été employés dans des zones d'essais particulières. Quatre catégories d'exposition potentielle à l'hydrazine ont été utilisées pour cette analyse; les mécaniciens d'un banc d'essai présentant une exposition potentielle à l'hydrazine (920), les mécaniciens d'un banc d'essai présentant « une exposition possible, mais peu vraisemblable » (205), les mécaniciens d'un banc d'essai présentant une exposition « vraisemblable » à l'hydrazine pendant moins d'un an et demi (156) et les mécaniciens d'un banc d'essai présentant une exposition « vraisemblable » à l'hydrazine pendant une période supérieure à un an et demi (159). Pour l'ensemble de la cohorte, les rapports standardisés de mortalité pour l'ensemble des décès se chiffraient à 0,83 (95 %, IC 0,80, 0,86), d'après 2 251 décès et à 0,89 pour l'ensemble des cancers (0,82, 0,96), d'après les 655 décès liés au cancer. Pour les 315 travailleurs « vraisemblablement exposés à l'hydrazine », le rapport pour tous les décès était de 0,89 (0,72, 1,08), et de 1,09 pour tous les cancers (0,75, 1,52), ce dernier rapport étant basé sur 33 décès liés au cancer. Un faible lien existait entre le risque de mourir d'un cancer du poumon et la probabilité d'être exposé à l'hydrazine (rapport standardisé de mortalité de 1,45, 95 % IC 0,81, 2,39, d'après 15 décès liés au cancer du poumon), mais l'ampleur de cette augmentation n'a pas atteint une importance statistique suffisante. Aucune augmentation du cancer du poumon n'a pu être observée chez les 159 travailleurs vraisemblablement exposés à l'hydrazine pendant plus d'un an et demi (Boice <i>et al.</i> 2006).</p> <p>Des hommes employés avant 1980 au Santa Susana Field Laboratory pendant au moins 2 années dans n'importe quelle division de Rockwell ont fait l'objet d'une étude. Les rapports des taux (RR) ont été estimés d'après les taux de mortalité et de cancers à l'échelle de l'État et du pays. La période de suivi pour la mortalité liée au cancer était comprise entre le début de l'emploi, ou le 1^{er} janvier 1950 (selon la date la plus récente) et la fin de l'année 2001. La cohorte relative à la mortalité liée au cancer comptait 6 044 hommes et la cohorte relative aux cas de cancer comptait 5 049 hommes. Des évaluations de l'exposition ont été réalisées par un hygiéniste industriel « ayant une bonne connaissance du fonctionnement de l'installation et des antécédents ». Chaque poste a été classé dans l'une</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
Exposition professionnelle - par inhalation	<p>des 4 catégories d'exposition présumée (soit : exposition élevée, moyenne, faible ou aucune exposition) pour chaque substance chimique, y compris l'hydrazine, reflétant l'exposition au cours de chacune des 3 périodes fixées : les années 1950 et 1960; les années 1970; les années 1980 et 1990. Le terme « hydrazine », dans le contexte de l'exposition, se référait en fait à l'hydrazine, au 1-méthylhydrazine et au 1,1-diméthylhydrazine. Dans la cohorte relative à la mortalité comptant 6 044 hommes, 1 050 travailleurs ont été classés dans la catégorie d'exposition élevée. Dans la cohorte relative aux cas de cancers comptant 5 049 hommes, 850 de ces derniers ont été classés dans la catégorie d'exposition élevée. Un « lien faible » a été observé entre le statut de fumeur et l'exposition chimique dans un sous-ensemble de 200 travailleurs pour lesquels le statut de fumeur était connu dans les années 1960. Dans la cohorte relative à la mortalité de 6 044 hommes, 600 décès étaient liés au cancer sur un nombre de décès total de 2 117, alors que dans la cohorte relative aux cas de cancer comptant 5 049 hommes, 691 cas de cancers étaient recensés. En ce qui concerne la mortalité liée au cancer du poumon, avec un décalage d'exposition de 20 ans, les valeurs de RR pour les expositions faible, moyenne et élevée étaient de 1,00, 1,24 (95 % IC 0,78, 1,96) et 1,67 (0,99, 2,83) respectivement (P de tendance : 0,031). Les RR pour le groupe d'exposition élevée étaient basés sur 36 morts liées au cancer du poumon. Les valeurs équivalentes pour les cas de cancer du poumon étaient de 1,00, 1,18 (0,62, 2,24) et 2,49 (1,28, 4,89) [P de tendance : 0,003]. Avec un décalage d'exposition nul, la probabilité de tendance pour la mortalité liée au cancer du poumon était de 0,065 (d'après 48 décès liés au cancer du poumon dans le groupe d'exposition élevée) et la probabilité de tendance pour les cas de cancer du poumon était de 0,007. Il a été conclu que l'exposition à l'hydrazine augmentait le risque de contracter un cancer du poumon (Ritz <i>et al.</i>, 2006). (Voir également le rapport précédent sur la mortalité de la cohorte : Ritz <i>et al.</i>, 1999).</p> <p>Un homme de 36 ans à la recherche de fuites a découvert de fortes concentrations d'aérozine-50 (AZ50, un mélange 50/50 d'hydrazine et de diméthylhydrazine dissymétrique). Il s'est procuré une tenue résistant à la pénétration des acides et un masque à gaz avant de retourner chercher d'autres fuites dans la zone. Il s'est plaint de maux de tête, de nausées et de tremblements. Il s'est également plaint de brûlures sur la peau du visage, de maux de gorge et d'un sentiment d'oppression dans sa poitrine. Un examen a révélé que les mouvements convulsifs des extrémités, les mouvements cloniques ainsi que les réflexes étaient tous hyperactifs (Frierson, 1965).</p> <p>Un homme de 44 ans fabriquait des tuyaux de ventilation dans une chambre d'essai lorsqu'il a reçu un avis d'évacuation. Alors qu'il était en train de mettre sa tenue résistant à la pénétration des acides, il a noté une odeur forte d'AZ50. Alors qu'il évacuait la chambre d'essai, l'odeur d'AZ50 se faisait plus forte. Il a inhalé une forte dose de cette substance. Une dyspnée grave a été signalée. L'examen a révélé des réflexes hyperactifs, des œdèmes pulmonaires bilatéraux, une dyspnée, une augmentation du taux respiratoire et une douleur dans la poitrine (Frierson, 1965).</p> <p>L'exposition d'un homme de 38 ans, technicien de l'eau depuis environ 6 ans et dont le travail consistait à évaluer la qualité de l'eau, à ajouter des mélanges d'hydrazine lorsque cela était nécessaire et à surveiller le fonctionnement du système de pompage dans un grand hôpital, a été rapportée. L'hydrazine était stockée dans un fût de 200 L dont l'ouverture n'était pas scellée et duquel s'échappait presque en permanence une odeur ressemblant à celle de l'ammoniac. L'homme s'est plaint de maux de gorge et de « rhumes ». Des troubles du comportement neurologique à long terme ainsi que de la mémoire à court et à long terme (verbale et visuelle) ont été démontrés par des tests neuropsychologiques; des troubles de l'apprentissage ont également été signalés (Richter, 1992).</p>
Irritation	Irritation cutanée

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effets observés/Résultats
(hydrazine)	<p>Irritant : chez 6 lapins néo-zélandais blancs exposés à une dose de 0,5 mL dans une solution aqueuse à 35 % sur un timbre transdermique appliqué sur la peau rasée du dos pendant 4 heures (application fermée) en utilisant la méthode de Draize; une réaction d'irritation a été signalée chez 2 animaux sur 6 (Hathaway, 1984, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Incertain : chez 6 lapins néo-zélandais blancs exposés à une dose de 0,5 mL dans une solution aqueuse à 35 % sur un timbre transdermique (soit 60 mg/kg p.c.) appliqué sur la peau rasée du dos pendant 4 heures (application fermée) en utilisant la méthode de Draize; 4 lapins sont morts 24 heures après l'application (Mobay Chemical, 1984, cité dans CERI, 2007).</p>
Irritation et corrosion (autre composé à base d'hydrazine)	<p>Hydrazine hydrate</p> <p>Irritation et corrosion de la peau</p> <p>Corrosif : chez 11 lapins albinos mâles japonais exposés à une dose de 0,5 mL dans une solution aqueuse à 55 % sur un timbre transdermique appliqué sur la peau rasée du dos pendant 4 heures (application fermée) en utilisant la méthode de Draize; une réaction corrosive a été détectée chez 7 animaux sur 11 (Otsuka Chemical, 1978, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Non irritant : chez 6 lapins néo-zélandais blancs exposés à une solution aqueuse à 5 % par timbre transdermique (quantité appliquée inconnue) appliqué sur la peau rasée du dos pendant 4 heures, application semi-fermée, méthode TG 404 de l'OCDE (Bayer, 1988, cité dans CERI, 2007).</p> <p>Irritation oculaire</p> <p>Non irritant : chez des lapins néo-zélandais blancs (nombre d'animaux inconnu) exposés à une solution aqueuse à 5 % (quantité appliquée inconnue) par l'entremise de gouttes dans le sac conjonctival, lavage des yeux 24 heures après l'application (méthode TG 405 de l'OCDE) [Bayer, 1988, cité dans CERI, 2007].</p> <p>Sulfate d'hydrazine</p> <p>Non irritant : chez 6 humains (volontaires), solution de 25 % de sulfate d'hydrazine ou de son concentré appliquée sur la peau pendant 24 heures (Bayer, 1954, cité dans CERI, 2007).</p>
Sensibilisation (hydrazine)	<p>Sensibilisant : chez 23 humains (volontaires), une solution à 5 % d'hydrazine a été appliquée sur le bras, la zone d'application étant recouverte pendant 48 heures; résultats positifs chez tous les volontaires (Kligman, 1966, cité dans CERI, 2007).</p>
Sensibilisation (autres composés à base d'hydrazine)	<p>Sulfate d'hydrazine</p> <p>Sensibilisant : chez 2 travailleurs du placage d'or, solution aqueuse à 1 % de sulfate d'hydrazine ou solution stabilisante du plaqué or de 0,1 % à 10 % (contient de l'hydrazine), en utilisant un test épicutané (Wrangsjö et Martensson, 1986).</p> <p>Sensibilisant : chez 3 travailleurs de sexe masculin, solution aqueuse à 1 % de sulfate d'hydrazine, en utilisant un test épicutané (Hovding, 1967).</p> <p>Sensibilisant : chez 1 homme, solution de 0,05 % à 5 % de sulfate d'hydrazine, en utilisant un test épicutané pendant 48 et 96 heures (Suzuki et Ohkido, 1979).</p> <p>Sensibilisant : chez 1 femme, solution à 1 % de sulfate d'hydrazine dans l'eau, en utilisant un test épicutané (van Ketel, 1964).</p> <p>Hydrazine hydrate</p> <p>Sensibilisant : chez 1 homme, solution de 0,005 % à 5 % d'hydrazine hydrate, en utilisant un test épicutané pendant 48 et 96 heures (Suzuki et Ohkido, 1979).</p>

DL₅₀ = dose létale moyenne.

DMEO/CMEO = dose/concentration minimale avec effet observé.

DMENO/CMENO = dose/concentration minimale avec effet nocif observé.

DSENO/CSENO = dose/concentration sans effet nocif observé.

*Les études toxicologiques menées sur les divers sels d'hydrazine sont uniquement fournies à titre d'information et n'ont pas été utilisées dans le cadre de la caractérisation des risques liés à l'hydrazine réalisée dans la présente évaluation préalable.

Annexe 3 - Étude de Ou et Street (1987a)

Ou, L.T., Street, J.J. 1987a. Microbial enhancement of hydrazine degradation in soil and water. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 39:541-548.

Les auteurs ont étudié la dégradabilité de l'hydrazine (sous forme de sulfate d'hydrazine) dans six types d'eau présentant des caractéristiques physiques et chimiques différentes. Quatre eaux fluviales et lacustres étaient comprises dans leur étude. Pour chaque type d'eau, un échantillon d'eau stérilisé et un échantillon d'eau non stérile ont été préparés. Les auteurs ont également effectué des essais avec un amendement bactérien, mais ils n'ont pas été pris en compte dans la présente évaluation en raison du manque de réalisme environnemental. L'interprétation des résultats a poussé les auteurs à conclure qu'il n'existait pas de relations entre la teneur en cuivre de l'eau et le taux de dégradation de l'hydrazine. Une nouvelle analyse de l'ensemble de données (tableau A.1) indique au contraire que cette relation existe; une approche fondée sur des mesures de la corrélation partielle a été utilisée pour le démontrer.

L'évaluateur a calculé numériquement des demi-vies (en jours [j]) pour les échantillons d'eau naturelle à partir des diagrammes présentant le pourcentage de dégradation de l'hydrazine dans le temps. Les valeurs en jours utilisées pour l'analyse des corrélations sont (N = 8) : eau non stérile de Santa Fe : 2,5 j; eau stérile de Santa Fe : 9,4 j; eau non stérile de Lake Alice : 7,4 j; eau stérile de Lake Alice : 8,8 j, eaux non stériles et stériles de Newmans Lake et de Prairie Creek : 14,1 j.

La covariance des concentrations aqueuses d'ions Cu et de l'abondance des bactéries masquait les relations individuelles entre chacune de ces variables et le taux de dégradation de l'hydrazine dans les échantillons d'eau naturelle. La figure A.1a montre la relation importante qui existe entre l'activité bactérienne (en UFC/mL) et la demi-vie de dégradation de l'hydrazine, une influence positive qu'avaient reconnue Ou et Street (1987a). La figure A.1b indique que cette relation est améliorée lorsque les concentrations aqueuses de Cu restent constantes (le principe de la corrélation partielle). La figure A.1c démontre que la demi-vie de l'hydrazine dans l'eau diminue avec l'augmentation des concentrations de Cu lorsque l'abondance de bactérie reste constante. Il n'a pas été jugé que les autres variables mesurées par les auteurs (tableau A.1) avaient un effet sur la demi-vie de l'hydrazine dans cette étude.

Tableau A.1 Caractéristiques physiques des six types d'eaux utilisés dans l'étude de Ou et Street (1987a)*

Eau	Cu (mg/mL)	Fe (mg/mL)	Bactéries (UFC/mL) ($\times 10^{-3}$)	Champi- gnons (UFC/mL)	pH	Solides en suspension (mg/mL)
Santa Fe River	4×10^{-5}	4×10^{-5}	206	4	7,7	3
Prairie Creek	1×10^{-5}	$2,4 \times 10^{-4}$	1	3	6,6	3
Lake Alice	2×10^{-4}	0	25	22	7,4	3
Newmans Lake	0	$2,8 \times 10^{-4}$	9	9	7,7	3
Eau du robinet	0	0	0	0	8,5	3
Eau distillée	0	0	0	0	6,4	0

* UFC/mL : Nombre d'unités formant des colonies/mL.

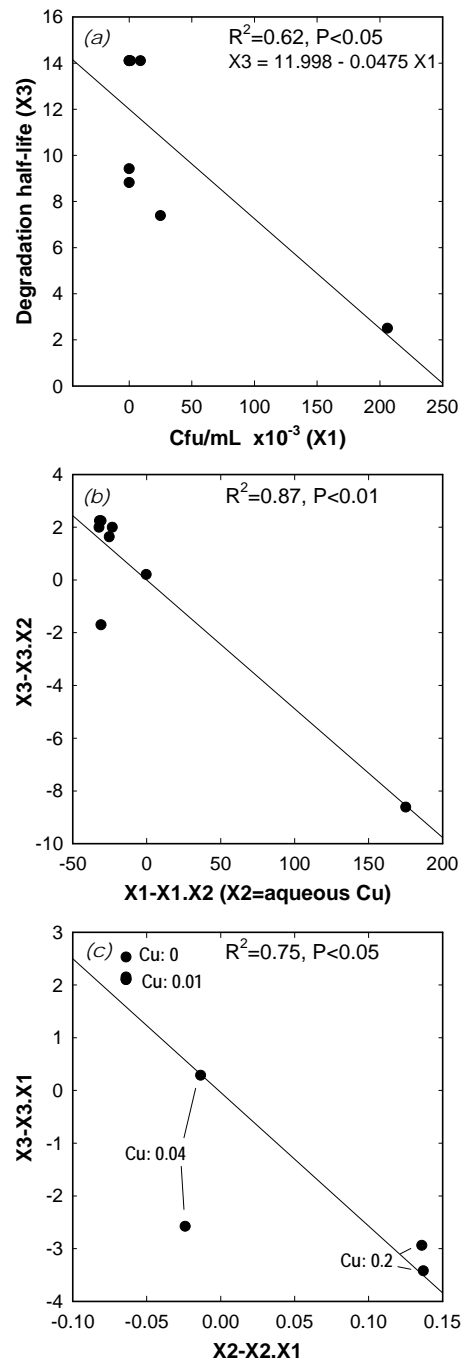


Figure A.1. (a) Corrélation totale entre la demi-vie de dégradation de l'hydrazine et l'abondance de bactéries en UFC/mL, pour les échantillons d'eaux naturelles (N = 8) testés par Ou et Street (1987a). (b) Corrélation partielle entre la demi-vie de dégradation de l'hydrazine et l'abondance de bactérie, avec une concentration constante de Cu dans l'eau. (c) Corrélation partielle entre la demi-vie de dégradation de l'hydrazine et la concentration de Cu dans l'eau, avec une abondance de bactéries constante. X1 = abondance de bactéries, X2 = Cu dans l'eau; X3 = demi-vie de dégradation de l'hydrazine.

Annexe 4 - Sommaire de rigueur d'études

Sommaire de rigueur d'étude pour la persistance				
N°	Point	Pondération	Oui/non	Précisions
1	Référence : Ou, L.T., Street J.J., 1987a. Microbial enhancement of hydrazine degradation in soil and water. <i>Bull. Environ. Contam. Toxicol.</i> 39:541-548.			
2	Identité de la substance : n° CAS	S.O.	Non	
3	Identité de la substance : nom(s) chimique(s)	S.O.	Oui	Sulfate d'hydrazine
4	Composition chimique de la substance	2		S.O.
5	Pureté chimique	1	Non	
Méthode				
6	Référence	1	Oui	Ou et Street. 1987. <i>Bull. Environ. Contam. Toxicol.</i> 38:179-183.
7	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Non	
8	Justification de la méthode ou du protocole si non standard	2	Oui	Expériences visant à accroître la dégradation de l'hydrazine en inoculant des bactéries.
9	Bonnes pratiques de laboratoire (BPL)	3		S.O. Étude menée avant 1997.
Conception et conditions des essais				
10	Type d'essai (c.-à-d. hydrolyse, biodégradation, etc.)	S.O.	Oui	Biodégradation et autoxydation
11	Conditions d'essai (aérobie ou anaérobie)	S.O.	Oui	Aérobie
12	Milieu du test (eau, sédiment ou sol)	S.O.	Oui	Eau
13	Durée de l'essai	S.O.	Oui	14 jours (j)
14	Témoins négatifs ou positifs?	1	Oui	Partiellement, l'eau distillée comme témoin négatif pour la biodégradation.
15	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Non	
16	Des concentrations mesurées ont-elles été indiquées?	3	Oui	
17	Méthode ou instrument analytique	1	Oui	Méthode colorimétrique
Précisions quant à la biodégradation				
18	Type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) indiqué?	2	Non	
19	Lorsque le type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) n'est pas indiqué, existe-t-il des renseignements indirects permettant de le déterminer?	1	Oui	Preuves relatives au rôle que jouent la dégradation biologique et la dégradation abiotique dans les pertes d'hydrazine dans l'eau.

20	Source de l'inoculum	1	Oui	Échantillons d'eau naturelle
21	Concentration dans l'inoculum ou nombre de micro-organismes	1	Oui	unités formant des colonies/mL (UFC)
22	Un préconditionnement et une préadaptation de l'inoculum ont-ils été signalés?	1	Non	
23	Le préconditionnement et la préadaptation de l'inoculum étaient-ils appropriés dans le cadre de la méthode utilisée?	S.O.		
24	Température	1	Oui	25 °C
25	Le pourcentage de dégradation du composé de référence a-t-il atteint les niveaux requis avant le 14 ^e jour?	S.O.		S.O.
26	Sol : L'humidité du sol est-elle indiquée?	1		
27	Sol et sédiments : La teneur de fond en MOS (matière organique du sol) est-elle indiquée?	1		
28	Sol et sédiments : La teneur en argile est-elle indiquée?	1		
29	Sol et sédiments : La CEC (capacité d'échange cationique) est-elle indiquée?	1		
			Résultats	
30	Paramètre et valeur	S.O.	S.O.	Paramètre : t _{1/2} de dégradation; eau non stérile de Santa Fe : 2,5 j; eau stérile de Santa Fe : 9,4 j; eau non stérile de Lake Alice : 7,4 j; eau stérile de Lake Alice : 8,8 j; eau non stérile de Newmans Lake : > 14 j; eau stérile de Newmans Lake : > 14 j; eau non stérile de Prairie Creek : > 14 j; eau stérile de Prairie Creek : > 14 j.
31	Produits de dégradation	S.O.		
32	Note : ... %	60,0		
33	Code de fiabilité d'Environnement Canada :	2		
34	Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :	Confiance satisfaisante		
35	Commentaires			<i>Seules les expériences relatives à la stabilité de l'hydrazine dans l'eau sans amendement bactérien ont été prises en compte aux fins de la présente évaluation. Six types d'eau ont été analysés : 2 eaux de rivières, 2 eaux de lacs, 1 eau du robinet, 1 eau distillée. Ces types d'eaux ont été caractérisés selon le pH, la concentration en Cu et en Fe, les matières solides en suspension et l'abondance en bactéries et en champignons. Chaque type d'eau a subi un traitement autoclave (eau stérile) ou non (non stérile). Les essais ont duré 14 jours avec une concentration initiale d'hydrazine de 25 mg/L.</i>

Sommaire de rigueur d'étude pour la persistance				
N°	Point	Pondération	Oui/non	Précisions
1	Référence : Slonim, A.R., Gisclard J.B. 1976. Hydrazine degradation in aquatic systems. <i>Bull. Environ. Contam. Toxicol.</i> 16(3):301-309.			
2	Identité de la substance : n° CAS	S.O.	Oui	302-01-2
3	Identité de la substance : nom(s) chimique(s)	S.O.	Oui	Hydrazine anhydre
4	Composition chimique de la substance	2		S.O.
5	Pureté chimique	1	Oui	Pure à 97 %
Méthode				
6	Référence	1	Oui	Slonim, 1975
7	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Non	
8	Justification de la méthode ou du protocole si non standard	2	Oui	Détermination de l'effet des différentes propriétés de l'eau (pH, oxygène dissous, dureté, etc.) sur l'hydrazine.
9	Bonnes pratiques de laboratoire (BPL)	3		S.O. (analyses chimiques réalisées soigneusement avec l'assurance de la qualité ou le contrôle de la qualité adéquats)
Conception et conditions des essais				
10	Type d'essai (c.-à-d. hydrolyse, biodégradation, etc.)	S.O.	Oui	Biodégradation biotique et abiotique
11	Conditions d'essai (aérobie ou anaérobie)	S.O.	Oui	Aérobie
12	Milieu du test (eau, sédiment ou sol)	S.O.	Oui	Eau
13	Durée de l'essai	S.O.	Oui	96 heures
14	Témoins négatifs ou positifs?	1	Non	
15	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	Deux
16	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
17	Méthode ou instrument analytique	1	Oui	Méthode polarographique
Précisions quant à la biodégradation				
18	Type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) indiqué?	2	Non	
19	Lorsque le type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) n'est pas indiqué, existe-t-il des renseignements indirects permettant de le déterminer?	1	Oui	Il s'agit d'une intégration des voies de dégradation abiotiques et biotiques.
20	Source de l'inoculum	1	Oui	Types d'eau
21	Concentration dans l'inoculum ou nombre de micro-organismes	1	Non	

22	Un préconditionnement et une préadaptation de l'inoculum ont-ils été signalés?	1	Non	
23	Le préconditionnement et la préadaptation de l'inoculum étaient-ils appropriés dans le cadre de la méthode utilisée?	S.O.		
24	Température	1	Oui	Température du local
25	Le pourcentage de dégradation du composé de référence a-t-il atteint les niveaux requis avant le 14 ^e jour?	S.O.		S.O.
26	Sol : L'humidité du sol est-elle indiquée?	1		S.O.
27	Sol et sédiments : La teneur de fond en MOS (matière organique du sol) est-elle indiquée?	1		S.O.
28	Sol et sédiments : La teneur en argile est-elle indiquée?	1		S.O.
29	Sol et sédiments : La CEC (capacité d'échange cationique) est-elle indiquée?	1		S.O.
			Résultats	
30	Paramètre et valeur	S.O.	S.O.	Paramètre $t_{1/2}$ de dégradation: $t_{1/2}$ de l'eau dure : 3,7 j; $t_{1/2}$ de l'eau modérément dure : 3,9 j; $t_{1/2}$ de l'eau légèrement dure : 22,7 j; $t_{1/2}$ de l'eau douce : 63,6 j; $t_{1/2}$ de l'eau de rivière « sale » : 0,5 j; $t_{1/2}$ de l'eau de mare : 0,7 j;
31	Produits de dégradation	S.O.		
32	Note : ... %	60,0		
33	Code de fiabilité d'Environnement Canada :	2		
34	Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :	Confiance satisfaisante		
35	Commentaires			<i>Deux expériences effectuées dans cet article ont été prises en considération : (i) une expérience sur la dégradation dans laquelle différents types d'eau ont été mises aux mêmes niveaux de température et d'oxygène; (ii) un essai dans lequel des eaux de quatre duretés différentes étaient utilisées (d'une eau dure non diluée à une eau diluée à 1:20 avec de l'eau distillée). Une concentration initiale d'hydrazine de 5 mg/L a été suivie pendant une durée de quatre jours.</i>

Sommaire de rigueur d'étude pour la persistance				
N°	Point	Pondération	Oui/non	Précisions
1	Référence : Ou, L.T., Street J.J. 1987b. Hydrazine degradation and its effect on microbial activity in soil. <i>Bull. Environ. Contam. Toxicol.</i> 38:179-183.			
2		S.O.		
3	Identité de la substance : nom(s) chimique(s)	S.O.	Oui	Sulfate d'hydrazine
4	Composition chimique de la substance	2		S.O.
5	Pureté chimique	1	Non	
Méthode				
6	Référence	1	Oui	Ou <i>et al.</i> , 1978. <i>J. Environ. Qual.</i> 7:241-246.
7	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Non	
8	Justification de la méthode ou du protocole si non standard	2	Oui	L'effet de l'hydrazine sur l'activité microbienne est inconnu. Par conséquent, les taux de dégradation et les effets sur les microorganismes sont déterminés.
9	Bonnes pratiques de laboratoire (BPL)	3		S.O. Étude menée avant 1997
Conception et conditions des essais				
10	Type d'essai (c.-à-d. hydrolyse, biodégradation, etc.)	S.O.	Oui	Biodégradation et autoxydation
11	Conditions d'essai (aérobie ou anaérobie)	S.O.	Oui	Aérobie
12	Milieu du test (eau, sédiment ou sol)	S.O.	Oui	Sol
13	Durée de l'essai	S.O.	Oui	8 j
14	Témoins négatifs ou positifs?	1	Oui	Témoin négatif
15	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	Deux
16	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
17	Méthode ou instrument analytique	1	Oui	Méthode colorimétrique pour la détection de l'hydrazine dans le sol.
Précisions quant à la biodégradation				
18	Type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) indiqué?	2	Non	
19	Lorsque le type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) n'est pas indiqué, existe-t-il des renseignements indirects permettant de le déterminer?	1	Oui	Preuve que la dégradation biologique est moins importante que l'autoxydation (ne contribue qu'à hauteur de 20 % à la disparition de l'hydrazine).
20	Source de l'inoculum	1	Oui	Sable fin non stérile Arredondo
21	Concentration dans l'inoculum ou nombre de micro-organismes	1	Oui	UFC/g de sol
22	Un préconditionnement et une préadaptation de l'inoculum ont-ils été signalés?	1	Non	

23	Le préconditionnement et la préadaptation de l'inoculum étaient-ils appropriés dans le cadre de la méthode utilisée?	S.O.		
24	Température	1	Oui	25 °C
25	Le pourcentage de dégradation du composé de référence a-t-il atteint les niveaux requis avant le 14 ^e jour?	S.O.		S.O.
26	Sol : L'humidité du sol est-elle indiquée?	1	Non	
27	Sol et sédiments : La teneur de fond en MOS (matière organique du sol) est-elle indiquée?	1	Oui	1,7 % de carbone organique
28	Sol et sédiments : La teneur en argile est-elle indiquée?	1	Oui	Il est estimé qu'elle est très faible, car il s'agit principalement de sable fin.
29	Sol et sédiments : La CEC (capacité d'échange cationique) est-elle indiquée?	1	Non	
Résultats				
30	Paramètre et valeur	S.O.	S.O.	Paramètre : Autoxydation; t _{1/2} à 10 µg d'hydrazine/g sol : < 1 heure; t _{1/2} à 100 µg d'hydrazine/g sol : 0,5 jour; t _{1/2} à 500 µg d'hydrazine/g sol : 3 jours
31	Produits de dégradation	S.O.		Aucune trace d'ammoniac produit avec la dégradation.
32	Note : ... %	62,5		
33	Code de fiabilité d'Environnement Canada :	2		
34	Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :	Confiance satisfaisante		
35	Commentaires			<i>Les concentrations d'hydrazine ont été contrôlées dans du sable fin Arredondo stérile et non stérile. Il s'est avéré que l'autoxydation était le principal facteur de disparition de la substance dans le sol, étant donné que moins de 3 % de l'hydrazine appliquée à une concentration de 10 µg/g de sol a été récupérée à partir du sol stérile. En comparant les pertes d'hydrazine à partir de sols stériles et non stériles, il apparaît que la dégradation biologique compte pour environ 20 % de la dégradation.</i>

Sommaire de rigueur d'étude pour la persistance				
No	Point	Pondération	Oui/non	Précisions
1	Référence : [NITE] National Institute of Technology and Evaluation [base de données sur Internet]. 2002. Comprehensive Information for CAS RN 302-01-2, Tokyo [JP] : NITE. [Cité en janvier 2010]. Accès : http://www.safe.nite.go.jp/english/Haz_start_hazkizon.html .			
2	Identité de la substance : n° CAS	S.O.		302-01-2
3	Identité de la substance : nom(s) chimique(s)	S.O.		Hydrazine
4	Composition chimique de la substance	2		S. O. - substance pure
5	Pureté chimique	1	Non	
Méthode				
6	Référence	1	Oui	
7	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Oui	MITI-I (DL 301 C de l'OCDE)
8	Justification de la méthode ou du protocole si non standard	2		S.O.
9	Bonnes pratiques de laboratoire (BPL)	3		S.O. Étude menée avant 1997
Conception et conditions des essais				
10	Type d'essai (c.-à-d. hydrolyse, biodégradation, etc.)	S.O.		Biodégradation
11	Conditions d'essai (aérobie ou anaérobie)	S.O.		Aérobie
12	Milieu du test (eau, sédiment ou sol)	S.O.		Boues activées mélangées avec de l'eau
13	Durée de l'essai	S.O.		4 semaines
14	Témoins négatifs ou positifs?	1	Oui	Les deux
15	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Non	
16	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	100 mg/L
17	Méthode ou instrument analytique	1	Oui	chromatographie d'échange d'ions et DBO
Précisions quant à la biodégradation				
18	Type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) indiqué?	2	Oui	Immédiate
19	Lorsque le type de biodégradation (immédiate ou intrinsèque) n'est pas indiqué, existe-t-il des renseignements indirects permettant de le déterminer?	1		S.O.
20	Source de l'inoculum	1	Oui	Boues activées
21	Concentration dans l'inoculum ou nombre de microorganismes	1	Oui	30 ppm
22	Un préconditionnement et une préadaptation de l'inoculum ont-ils été signalés?	1	Non	

23	Le préconditionnement et la préadaptation de l'inoculum étaient-ils appropriés dans le cadre de la méthode utilisée?	S.O.		
24	Température	1	Oui	25
25	Le pourcentage de dégradation du composé de référence a-t-il atteint les niveaux requis avant le 14 ^e jour?	S.O.		Non. Il n'a pas atteint le niveau acceptable.
26	Sol : L'humidité du sol est-elle indiquée?	1		S.O.
27	Sol et sédiments : La teneur de fond en MOS (matière organique du sol) est-elle indiquée?	1		S.O.
28	Sol et sédiments : La teneur en argile est-elle indiquée?	1		S.O.
29	Sol et sédiments : La CEC (capacité d'échange cationique) est-elle indiquée?	1		S.O.
Résultats				
30	Paramètre et valeur	S.O.	S.O.	DBO de 2 % après 4 semaines; 0 % selon la mesure d'hydrazine par chromatographie d'échange d'ions.
31	Produits de dégradation	S.O.		S.O.
32	Note : ... %	82,4		
33	Code de fiabilité d'Environnement Canada :	1		
34	Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :	Confiance élevée		
35	Commentaires			