

Évaluation préalable

Quinoléine

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
91-22-5**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Novembre 2011

Sommaire

Conformément à la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable de la quinoléine, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 91-22-5¹. La quinoléine est une substance de la Liste intérieure qui a été choisie pour un projet pilote d'évaluation préalable.

La quinoléine est associée naturellement au charbon et aux dérivés du charbon et peut donner lieu à des traces de polluants pendant la combustion incomplète de substances contenant de l'azote. Les sources possibles de rejet de quinoléine dans l'eau comprennent des déversements de créosote, de goudron de houille et d'eaux souterraines connexes contaminées par des sites contaminés à d'anciennes usines de gazéification du charbon (usines à gaz) ainsi qu'à des aciéries équipées de fours à coke, des installations de distillation du goudron de houille, des usines d'imprégnation du bois et des alumineries tant existantes que fermées. La grande partie de l'information provenant de la surveillance de la quinoléine est reliée à des activités industrielles passées. Il convient de noter que des mesures de protection de l'environnement ont été mises en œuvre au Canada, surtout pour les aciéries équipées de fours à coke et les installations de préservation du bois. Dans le cas des usines à gaz abandonnées, de nombreux sites ont fait l'objet de plans de restauration en raison de lois provinciales et fédérales. Bien que ces initiatives ciblent des polluants particuliers, comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), le benzène, le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes, elles seraient également efficaces pour traiter la contamination par la quinoléine. De plus, des matières résiduelles imprégnées de créosote provenant de sites contaminés par la créosote, les HAP et le benzène ont été ajoutés à l'annexe 1 de la LCPE (1999).

La présence de quinoléine a été mesurée dans l'atmosphère en milieu urbain. En raison de rejets connus de HAP, il est également probable que les émissions atmosphériques de quinoléine soient associées aux aciéries équipées de fours à coke et aux alumineries. Les rejets atmosphériques déclarés à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) en 2009 ont totalisé 390 kg, et 82 tonnes ont été transférées hors site comme résidus à incinérer. Aucun rejet dans l'eau n'a été déclaré. Les rejets déclarés à l'INRP ont été signalés par des fabricants de substances chimiques, des fabricants de produits contenant des substances chimiques et une fonderie de fer.

Selon une enquête réalisée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), au moins une entreprise au Canada a déclaré fabriquer ou importer de la quinoléine en quantités supérieures à 20 000 kg pendant l'année civile 2000, sous la forme de mélanges qui contiennent de la quinoléine à moins de 1 % de la composition.

¹ Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution, sauf si elle sert à répondre aux besoins législatifs et/ou si elle est nécessaire aux rapports au gouvernement lorsque des renseignements ou des rapports sont exigés par la loi ou une politique administrative, est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

La quinoléine a été détectée dans les produits à base de goudron de houille, comme les couches de scellement au bitume des stationnements et des voies d'accès pour autos et dans la créosote utilisée par le passé comme agent de préservation dans les industries du bois de sciage et du bois. À l'heure actuelle, il existe un produit commercial contenant de la créosote qui est homologué en vue du traitement protecteur des retailles lors de l'installation des traverses et des piliers de chemin de fer, alors que deux produits commerciaux sont utilisés seulement sur des sites d'installations traitant le bois. Toutefois, la quinoléine n'est pas homologuée comme ingrédient actif ni comme produit de formulation dans les pesticides au Canada.

Environnement

La quinoléine n'est pas persistante dans les eaux de surface. Il a été montré que cette substance est biodégradable dans le sol dans des conditions qui favorisent la croissance de micro-organismes. Par contre, des données recueillies sur le terrain semblent indiquer que la quinoléine se dégrade difficilement, par l'action des micro-organismes, lorsqu'elle se trouve en profondeur dans le sol. Les micro-organismes vivant dans les eaux souterraines ont également de la difficulté à dégrader la quinoléine. En règle générale, ces milieux ne sont pas propices à la biodégradation, car on y observe notamment une faible concentration en oxygène, de basses températures et peu de sources de carbone. On a fréquemment observé une absence de dégradation importante de la quinoléine associée à la présence de goudron de houille dans les sols. Il est prévu que la quinoléine sera persistante dans l'air en hiver comme l'indique la demi-vie atmosphérique supérieure à 99 heures.

Selon les résultats de la modélisation de fugacité de niveau III ayant trait au devenir de la substance dans l'environnement, la quinoléine demeurera surtout dans les eaux de surface si elle y est rejetée. De la même manière, si elle est rejetée dans le sol, la molécule demeurera principalement dans le sol. Si la quinoléine est rejetée dans l'atmosphère, 82 % de la substance se répartira entre le sol et les eaux de surface en raison de sa volatilité relativement faible, et le reste demeurera dans l'air. Selon un modèle (TaPL3) qui évalue le potentiel de transport à grande distance de substances, il est prévu que la quinoléine sera transportée sur de longues distances (c.-à-d. plus de 1 500 km) dans l'eau, mais non dans l'atmosphère.

La quinoléine a un faible potentiel de bioaccumulation. Il a été démontré que la biotransformation de la quinoléine dans les bactéries, les poissons et les mammifères de laboratoire mène à la formation d'un intermédiaire époxyde actif. Certaines formes d'époxyde peuvent se fixer à des protéines et à des acides nucléiques et peut-être entraîner la génotoxicité. Comme on pourrait s'y attendre avec cette activation métabolique, la quinoléine s'est avérée génotoxique dans les essais *in vivo* et *in vitro*.

La quinoléine n'est pas mesurée régulièrement dans aucun milieu naturel au Canada, et peu de données d'échantillonnage étaient disponibles pour la présente évaluation. Toutefois, la quinoléine est un composant du goudron de houille et de la créosote et elle est ou a été décelée dans tous les rejets de goudron de houille ou de créosote dans l'environnement

provenant des activités industrielles actuelles ou passées. Le plus souvent, les rejets sont dans la subsurface, en raison de réservoirs de stockage présentant une fuite, et des mares de goudron de houille pure ont été découvertes à maints sites d'usines à gaz abandonnées, dont un grand nombre atteignaient des cours d'eau à proximité.

Pour la partie de la présente évaluation préalable qui porte sur l'écologie, un scénario d'exposition a été établi selon lequel un panache d'eaux souterraines contaminées contenant de la quinoléine se développe à partir d'une mare de goudron de houille pure dans le sol et entre tôt ou tard en contact avec les eaux de surface. Ce scénario a été fondé sur des observations sur le terrain de panaches de goudron de houille à des sites d'usines à gaz abandonnées et à des sites de fours à coke au Canada. Ce scénario d'exposition serait adapté aux applications industrielles actuelles qui produisent ou manipulent du goudron de houille ou de la créosote sur place, y compris les usines de distillation de goudron de houille, les usines de créosote et les usines de fabrication de rouleaux asphaltés et de papier goudronné ainsi que les usines à gaz abandonnées et les fours à coke où l'entreposage et l'élimination de goudron de houille et la créosote ont mené au rejet de ces mélanges de composés chimiques à la subsurface. Les concentrations estimées de quinoléine dissoute étaient beaucoup plus élevées que la concentration estimée sans effet de 3,4 µg/L calculée pour les poissons. Selon les quotients de risque calculés dans le cadre de la présente évaluation, la quinoléine peut avoir des effets néfastes sur les micro-organismes des eaux souterraines, les organismes qui vivent dans l'interface eau-sédiments et les poissons qui se trouvent dans les frayères aux stades précoces de leur existence.

D'après le danger écologique et les rejets déclarés de quinoléine, cette substance pénètre dans l'environnement en une quantité, à 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.

Santé humaine

D'après les données probantes empiriques selon lesquelles on a observé une incidence accrue de tumeurs inhabituelles chez de nombreuses souches de rats et de souris exposés à la quinoléine par voie orale, il appert que la cancérogénicité est un effet critique dans la caractérisation du risque pour la santé humaine que présente la quinoléine. La Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis en était déjà venue à cette conclusion. En outre, dans le cadre d'études expérimentales, la quinoléine présentait des effets qui endommagent l'ADN et altèrent la reproduction et la régénération des cellules. Par conséquent, même si le mode d'induction des tumeurs de quinoléine n'a pas été complètement élucidé, on ne peut pas exclure la possibilité que les tumeurs observées chez les animaux de laboratoire résultaient d'une interaction directe de la quinoléine ou des ses métabolites avec le matériel génétique, pour laquelle il pourrait exister une probabilité d'effets nocifs quel que soit le niveau d'exposition.

L'exposition de la population générale à la quinoléine devrait être principalement due à l'inhalation. Une comparaison entre la concentration associée à un effet critique déterminée pour les effets non cancérogènes et l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de l'exposition donne une marge d'exposition d'environ cinq ordres de grandeur. Cette marge d'exposition pour les effets non cancérogènes est jugée adéquate.

Compte tenu des preuves de cancérogénicité de la quinoléine, et considérant le risque d'exposition de la population, la quinoléine est considérée comme une substance pouvant pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

D'après les renseignements disponibles sur les considérations se rapportant à l'environnement et à la santé humaine, la quinoléine satisfait à au moins un critère de l'article 64 de la LCPE (1999).

De plus, la quinoline satisfait aux critères de la persistance mais non ceux pour le potentiel de bioaccumulation tel que définis dans le *Règlement sur la Persistance et la Bioaccumulation*.

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

Ce rapport d'évaluation préalable a été préparé conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE [1999]). Cet article de la *Loi* exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à des évaluations préalables des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés à l'article 73 de la *Loi* afin de déterminer si elles répondent ou pourraient répondre aux critères énoncés à l'article 64 de la *Loi*.

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de toxicité des substances chimiques au sens de 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.

Une évaluation préalable a été réalisée pour la quinoléine (numéro de registre CAS 91-22-5), car ce composé fait partie du projet d'évaluation préalable des substances qui sont inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) parce qu'elles satisfont aux critères de persistance et de toxicité intrinsèque pour les organismes autres que les organismes humains et parce qu'elles présentent le plus fort risque d'exposition pour l'homme.

La version 2005 du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé pour la quinoléine est affichée sur le site Web de Santé Canada depuis le 30 janvier 2006 (Santé Canada, 2005). Le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé a été soumis à un examen externe réalisé par le personnel de Toxicology Advice and Consulting Limited, le LifeLine Group (M. Paul Price) et Toxicology Excellence for Risk Assessment, ainsi que par Vic Armstrong, Ph.D. (consultant), afin de garantir le caractère adéquat de la couverture des données et les possibilités de défense des conclusions. Les commentaires externes ont été pris en considération dans la mise au point du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques. L'évaluation préalable des effets sur la santé comprise dans ce document est une mise à jour du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques; la mise à jour n'a pas été examinée par les pairs car les nouvelles données disponibles étaient limitées.

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. 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 d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, soit

² La détermination du fait qu'un ou plusieurs des critères de la section 64 sont remplis ou que la gestion des risques pourrait être requise 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, ne présente aucun intérêt dans le cadre d'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 utilisées au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, une 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.

jusqu'en novembre 2010 pour les sections traitant des aspects écologiques et jusqu'en mars 2009 pour les sections traitant des effets sur la santé humaine. De plus, en l'an 2000, une enquête auprès de l'industrie a été menée par le moyen d'un avis publié dans la *Gazette du Canada*, conformément à l'article 71 de la LCPE (1999). Cette enquête a permis de recueillir des données sur la fabrication et l'importation au Canada des substances de la LIS pour le projet pilote (Environnement Canada, 2001a). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique. Il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

La démarche suivie dans cette évaluation préalable consistait à examiner les divers renseignements à l'appui et à tirer des conclusions suivant la méthode du poids de la preuve conformément à l'article 76.1 de la LCPE (1999). L'évaluation préalable ne présente pas un examen exhaustif de toutes les données disponibles. Elle fait plutôt état des principales études et des éléments de preuve sur lesquels sont fondées les conclusions.

Dans le cas de l'évaluation des risques pour la santé humaine, ces renseignements comprennent les données utiles à l'évaluation de l'exposition de la population générale (exposition non professionnelle) et l'information sur les dangers pour la santé. Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentration donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. L'ébauche d'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion proposée.

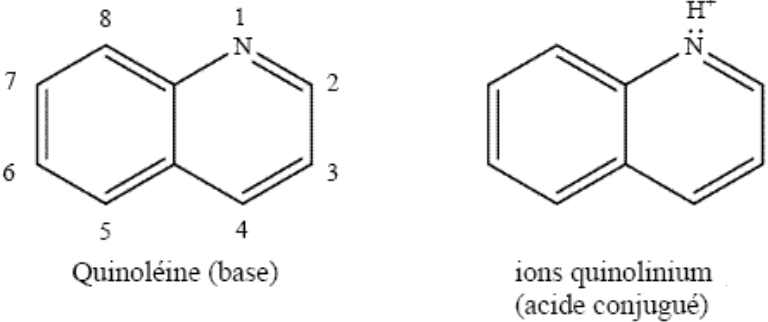
La présente évaluation préalable finale a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada. L'évaluation écologique a fait l'objet d'une étude consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Comme il a été mentionné précédemment, le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé a été soumis à un examen externe antérieurement. Par ailleurs, l'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 principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation finale sont résumées ci-après.

Identité de la substance

Les renseignements sur l'identité de la quinoléine sont présentés dans le tableau 1.

Tableau 1. Identité de la substance

N° CAS	91-22-5
Nom dans la LIS	Quinoléine
Noms relevés dans les NCI	Benzo[b]pyridine (ECL) Quinoléine (AICS, ASIA-PAC, EINECS, ENCS, NZIoC, PICCS, SWISS, TSCA)
Autres noms	1-Azanaphtalène, 1-benzanine, 1-benzine, benzopyridine, , 2,3- <i>benzopyridine</i> , chinoléine, leucoline
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques organiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	N-hétérocycles (aza-arènes)
Principale sous-classe chimique	Quinoléines
Formule chimique	C ₉ H ₇ N
Structure chimique	 Quinoléine (base) ions quinolinium (acide conjugué)
SMILES	C12C(CCCC1)NCCC2
Masse moléculaire	129,16 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) et TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

Source : NCI, 2006

Propriétés physiques et chimiques

La quinoléine est une base organique qui appartient au groupe d'hétérocycles d'azote ou d'aza-arènes. Il s'agit d'un liquide hygroscopique avec une odeur pénétrante (Finley, 1996). Le tableau 2 présente certaines propriétés physiques et chimiques de la quinoléine. Son point d'ébullition, son point de fusion et sa pression de vapeur semblent indiquer que la quinoléine sera semivolatile dans des conditions atmosphériques (courriel de 2004 de la Direction de la recherche sur la qualité de l'air d'Environnement Canada adressé à la Division des évaluations écologiques; source non citée). La valeur pK_a de 4,9 indique qu'à des valeurs de pH ambiantes (de 6 à 9 pour la plupart des eaux de surface), presque toute la quinoléine sera présente sous forme non ionisée.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques de la quinoléine

Propriété	Type	Valeur	Température	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	-15	—	Mackay <i>et al.</i> , 1999
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	237,7	—	Mackay <i>et al.</i> , 1999
Densité (g/cm ³)	Expérimental	1.1	20 °C	Mackay <i>et al.</i> , 1999
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	8	25 °C	Mackay <i>et al.</i> , 1999
	Modélisé	0,65	0 °C	MPBPWIN, 2000
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)	Estimation (pression de vapeur/hydrosolubilité) ¹	0,169	25 °C	Mackay <i>et al.</i> , 1999
Log K_{oe} (sans dimension)	Expérimental	2,10		Mackay <i>et al.</i> , 1999
Log K_{co} (sans dimension)	—	3,26	—	Fowler <i>et al.</i> , 1994
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	6110	25 °C	Mackay <i>et al.</i> , 1999
pK_a (sans dimension)	Expérimental	4,9	20 °C	Mackay <i>et al.</i> , 1999
k_{OH} (cm ³ /molécule par seconde)	Estimation	$1,16 \times 10^{-11}$	24 °C	Mackay <i>et al.</i> , 1999

Abréviations : K_{co} , coefficient de partage carbone organique-eau; k_{OH} , constante du taux pour la réaction de la phase gazeuse avec des radicaux hydroxyles; K_{oe} , coefficient de partage octanol-eau; pK_a , constante de dissociation acide.

¹ Pression de vapeur/solubilité dans l'eau

Source

En tant que HAP remplacé par de l'azote, la quinoléine peut être présente à divers degrés dans plusieurs mélanges de HAP (Environnement Canada, 1999; McNeil, 1981). On a découvert que la quinoléine était un composé de l'huile essentielle (0,2 %) d'*Hibiscus syriacus* (Hanny *et al.*, 1973), de l'essence de menthe verte (0,09 ppm) de la *Mentha gentilis* f. *cardiaca*, de l'essence de menthe poivrée (0,06 ppm) de la *Mentha piperita* (Ishihara *et al.*, 1992), un élément volatil de l'extrait de fruit du carambolier (0,5 % de l'aire de chromatographie en phase gazeuse et liquide) (Wilson *et al.*, 1985) et qu'elle entraine dans la composition de l'exsudat scléreux ($0,33 \pm 0,12$ %) de l'agent pathogène

fongique des plantes *Rhizoctonia solani* (Aliferis et Jabaji, 2010). La quinoléine est naturellement présente dans le charbon (Clemo, 1973). Le goudron de houille est produit à partir du charbon en tant que sous-produit de la production de coke métallurgique au Canada et est récupéré et raffiné afin de servir comme produit intermédiaire pour être utilisé à des fins industrielles et comme ingrédient dans plusieurs produits commerciaux et de consommation (courriel de 2010 de la Division des mines et du traitement d'Environnement Canada adressé à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada; source non citée). La quinoléine demeure présente dans le goudron de houille industriel et dans ses produits de distillation – huiles de goudron de houille et brai de goudron de houille. Les huiles de goudron de houille sont raffinées afin de produire de la créosote au Canada. L'utilisation de la créosote comme produit de préservation du bois au Canada est bien documentée (courriel de 2010 de la Division de la gestion des substances chimiques d'Environnement Canada adressé à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada; source non citée).. Le brai de goudron de houille est utilisé dans plusieurs secteurs industriels, notamment la production d'aluminium et la fabrication d'électrodes de graphite, de produits de carbone de spécialité et d'enduits pour les chaussées d'asphalte. Les alumineries sont des consommateurs importants de brai de goudron de houille (McNeil, 1981; Sutton, 2008).

La quinoléine pure est produite de façon commerciale à partir de distillats de goudron de houille (HSDB, 2003). Elle peut être extraite de l'huile d'os (EOHS, 1983), et elle peut être produite par la synthèse Skraup, dans le cadre de laquelle l'aniline est chauffée avec du glycérol et du nitrobenzène en présence de l'acide sulfurique (Finley, 1996).

Selon une enquête réalisée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), au moins une entreprise au Canada a déclaré fabriquer ou importer de la quinoléine en quantités supérieures à 20 000 kg pendant l'année civile 2000, dans des mélanges où la quinoléine représente moins de 1 % de la composition (Environnement Canada, 2001a); toutefois, des données plus récentes ne sont pas disponibles.

Utilisations

La quinoléine a été détectée dans des produits à base de goudron de houille, comme les couches de scellement au bitume des stationnements et des allées de véhicules et dans la créosote qui était jadis utilisée comme agent de préservation dans les industries du bois et du bois de sciage à des usages qui ne sont plus autorisés. À l'heure actuelle, il existe un produit commercial homologué contenant de la créosote, qui est appliqué sur les déblais dans le cadre d'un traitement de remise en état en vue d'installer des traverses de chemin de fer et des quais, et deux produits commerciaux, qui sont utilisés seulement dans les installations de traitement du bois. La quinoléine n'est pas homologuée comme ingrédient actif ni comme formulant dans les pesticides au Canada (Zhu, 2007; EHS, 2010; HSDB, 2003; courriel de 2011 de l'[Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire](#) de Santé Canada; source non citée). La quinoléine a également été désignée comme composant de mélanges de fragrance (RIFM, 2003).

D'après certaines publications destinées au public, la quinoléine est utilisée comme solvant, intermédiaire chimique et inhibiteur de corrosion, ainsi que dans la fabrication de teintures et de produits pharmaceutiques, mais il n'existe aucune preuve de ce type

d'utilisations au Canada (Finley, 1996; HSDB, 2003). La quinoléine est surtout utilisée comme précurseur pour la production de 8-quinolinol, un agent chélateur qui est utilisé pour les produits pharmaceutiques et les médicaments vétérinaires complexes et qui est ajouté au shampoing antipelliculaire (HSDB, 2003). La quinoléine est également un précurseur pour la production de la substance 8-hydroxyquinoléine de cuivre (HSDB, 2003). Les applications industrielles de la quinoléine incluent la fabrication de teintures de type méthine et la production de terbène; la quinoléine est également utilisée comme réactif de décarboxylation, solvant de HAP dans la production de peinture, et comme intermédiaire chimique et antimousse pour la fabrication de produits pétrochimiques (Scorecard, 2005; HSDB, 2003). La quinoléine agit comme inhibiteur de corrosion lorsqu'elle est présente dans un antigel de type éthylèneglycol ou dans des recouvrements en ciment pour les fils et les tiges d'armature en acier, et elle est utilisée dans l'extraction et la séparation et comme additif dans les bains galvanoplastiques (Finley, 1996).

Rejets dans l'environnement

La quinoléine est associée naturellement au charbon et aux dérivés du charbon et peut donner lieu à des traces de polluants pendant la combustion incomplète de substances contenant de l'azote (HSDB, 2003). Les niveaux de fond naturel au Canada ne sont pas connus; toutefois, les mesures de traces de quinoléine dans les sédiments préindustriels laissent entendre des sources naturelles de faible niveau de cette substance. Furlong et Carpenter (1982) ont mesuré des concentrations de quinoléine variant de 120 à 770 ng/g de carbone organique dans des sédiments antérieurs à 1870 à Puget Sound, à Washington.

Au Canada, en 2009, des rejets de quinoléine ont été déclarés à l'Inventaire national des rejets de polluants par cinq installations : un raffineur de pétrole, un producteur d'enduits à toiture et de produits chimiques connexes, un producteur de brai de goudron de houille, un fabricant de produits métalliques et un fabricant de produits chimiques. Les rejets atmosphériques sur place ont totalisé 390 kg et 82 tonnes ont été incinérées hors site. Au total, ce sont 578 kg qui ont été acheminés à un site d'enfouissement hors site. Aucun rejet dans l'eau n'a été déclaré (INRP, 2009).

Les sources déclarées de rejets de quinoléine dans l'environnement comprennent les installations de distillat de goudron de houille (créosote) et les usines d'imprégnation du bois, le bois imprégné de créosote utilisé dans les quais de havre, les cadres ferroviaires imprégné de créosote utilisés dans les murs porteurs le long de rives de lac (Canada, 1993), les aciéries équipées de fours à coke (Onuska et Terry, 1989; Kauss et Hamdy, 1991), les alumineries (courriel de 2009 de la Division mines et traitement – Québec d'Environnement Canada adressé à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada; source non citée) et les usines de gazéification du charbon abandonnées (usines à gaz) (Johansen *et al.*, 1997a). Un inventaire national effectué en 1987 a recensé plus de 150 sites de gazéification du charbon à l'échelle du pays. Ces sites étaient situés dans toutes les provinces, à l'exception de l'Île-du-Prince-Édouard, et les plus fortes densités de sites se trouvaient à Montréal, à Toronto et à Vancouver (RDRC, 1987).

Il convient de noter que des mesures de protection environnementales ont été mises en œuvre au Canada, surtout pour les aciéries équipées de fours à coke (SLV, 1996; EMA, 1997, 2000; Environnement Canada, 2001b) et les installations de préservation du bois (Environnement Canada, 1999). Les rejets importants de quinoléine dans l'environnement ont été réduits par des mesures adoptées dans les années 1990 afin de réduire les rejets de créosote (qui contient de la quinoléine) et de HAP (associés avec la quinoléine) de ces sources (courriel de 2010 de la Division de la gestion des substances chimiques d'Environnement Canada adressé à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada; source non citée).

Dans le cas des usines à gaz abandonnées, une certaine attention a été accordée à la majorité des sites au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique sous la forme d'activités d'évaluation, d'assainissement ou de gestion des risques (MENVIQ, 1988; courriel de 2005 de l'Unité d'évaluation environnementale et de prévention des déchets d'Environnement Canada adressé à la Direction des substances existantes d'Environnement Canada; source non citée; courriel de 2005 du Programme d'assainissement des lieux contaminés d'Environnement Canada adressé à la Direction des substances existantes d'Environnement Canada; source non citée). Des activités d'assainissement sont en cours à deux anciens sites d'usines à gaz appartenant au gouvernement fédéral. Au premier site (Colombie-Britannique), les travaux qui ont débuté en 2005-2006 sont toujours en cours (courriel de 2010 du groupe d'évaluation et d'atténuation environnementale des programmes environnementaux de Transports Canada adressé à la Division des sites contaminés d'Environnement Canada; source non citée). Au deuxième site (Ontario), les travaux d'assainissement ont commencé en 1996 et devraient se terminer en 2010-2011 (courriel de 2010 du Bureau de la coordination environnementale de Pêches et Océans Canada adressé à la Division des sites contaminés d'Environnement Canada; source non citée). Dans les provinces de l'Atlantique, rien n'indique que des activités d'évaluation, d'assainissement ou de gestion des risques ont eu lieu pour les 12 usines à gaz abandonnées (RDRC, 1987; courriel de 2005 de la Section de la gestion et du traitement des déchets d'Environnement Canada adressé à la Direction des substances existantes d'Environnement Canada; source non citée). Bien que les initiatives ci-dessus ciblent des polluants particuliers, comme les HAP, le benzène, le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes, elles devraient également être efficaces pour s'attaquer à la contamination par la quinoléine (p. ex. courriel de 2004 de Purifics ES Inc. adressé à la Direction des substances existantes d'Environnement Canada; source non citée).

Étant donné que la quinoléine peut se former pendant la combustion incomplète de substances contenant de l'azote (p. ex. pétrole, charbon), elle peut être rejetée dans l'environnement par des sources comme le gaz d'échappement automobiles (Dong *et al.*, 1997). Rogge *et al.* (1993) ont recueilli des échantillons d'aérosols ($<2\ \mu\text{m}$) à partir des gaz d'échappement de véhicules à moteur essence et diesel construits entre le milieu des années 1960 et le milieu des années 1980. Le parc de véhicules soumis aux essais comprenait des véhicules sans convertisseurs catalytiques ($N = 5$), des véhicules avec des convertisseurs catalytiques ($N = 7$) et des camions fonctionnant au diesel ($N = 2$). Les taux d'émission de la quinoléine, mesurés en microgrammes par kilomètre parcouru, étaient les suivants : véhicule sans convertisseurs catalytiques, 5,3, véhicules avec des convertisseurs catalytiques, 0,57, et les camions fonctionnant au diesel, 0,46. Les

enquêtes plus récentes n'ont pas mesuré les taux de quinoléine dans les gaz d'échappement des véhicules, des petits moteurs ou des moteurs diesel. De la même manière, il n'est pas certain s'il y a de la quinoléine dans les émissions actuelles provenant de centrales électriques alimentées au charbon (Mortazavi, 1996; Cianciarelli et Mortazavi, 1998; USEPA, 2000; SENES Consultants Limited, 2002a, b).

La quinoléine peut également être présente dans les gaz émis par les incinérateurs de déchets privés et publiques (Benestad, *et al.*, 1987; Minomo *et al.*, 2009).

On peut trouver de la quinoléine dans les produits à base de goudron de houille, comme les couches de scellement au bitume des stationnements et des allées de véhicules (EHS, 2010). Les essais de lixiviation effectués sur ces matériaux indiquent un risque de ruissellement de la quinoléine entraîné par des précipitations (Zhu, 2007). Ce résultat est conforme aux constatations de Mahler *et al.* (2005) et de Watts *et al.* (2010), entre autres, selon lesquelles les couches de scellement des stationnements peuvent être une source de rejets de HAP dans l'environnement.

Le total des émissions atmosphériques de la quinoléine à l'échelle nationale pour les États-Unis pour le période de 1990 à 1993 était estimé à 23,6 tonnes par année, et les contributions principales provenaient de la fabrication de produits chimiques et de produits analogues (11,3 tonnes), la transformation de métaux (8,2 tonnes), des raffineries de pétrole et des industries connexes (4 tonnes) et du secteur du bois et des pâtes et papiers et des produits de publication (0,08 tonne) (USEPA, 2000).

Devenir dans l'environnement

L'analyse du devenir dans l'environnement intègre les données sur le comportement chimique de la substance aux propriétés du milieu récepteur. Elle a pour but de déterminer la répartition de la substance entre plusieurs milieux après son rejet dans l'environnement, ce qui comprend la prise en compte de la persistance et du potentiel de bioaccumulation de cette dernière.

Tableau 3. Résultats du modèle de fugacité de niveau III pour la quinoléine (EQC, 2003)¹

Substance rejetée dans :	Fraction de la substance se répartissant dans chaque milieu (%)			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	18	10	72	0
l'eau (100 %)	0	99	0,13	0,22
le sol (100 %)	0,06	6,7	93	0,015

¹ Modélisation effectuée pour la forme non ionisée à une température de 25 °C. Paramètres d'entrée : masse moléculaire, 129,16; solubilité aqueuse, 6 110 mg/L; pression de vapeur, 8 Pa; log K_{oe}, 2,1; point de fusion, -15°C. Des détails sur les demi-vies sélectionnées (eau, 552 h; sédiments, 552 h; air, 16 h; sol, 4 368 h) sont présentés dans la section sur la persistance et le potentiel de bioaccumulation.

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). Les paramètres d'entrée pour l'exécution de ce modèle et les résultats sont présentés dans le tableau 3. Si la quinoléine est rejetée dans l'atmosphère, sa volatilité modérée fera en sorte qu'une

partie de la quinoléine quittera l'air et se répartira dans le sol et les eaux de surface; une quantité de masse d'environ 18 % demeurera dans l'air. Si la quinoléine est rejetée dans les eaux de surface, le modèle prédit qu'elle demeurera surtout dans ce milieu. De la même manière, si elle est rejetée dans le sol, la quinoléine demeurera principalement dans ce milieu.

Le modèle TaPL3 a été utilisé pour évaluer le potentiel de transport à grande distance de la quinoléine lorsqu'elle est rejetée dans l'air ou dans l'eau. Le modèle calcule la distance — la distance de transport caractéristique (DTC) — qu'une substance voyagera dans un milieu mobile avant que la concentration chute à 37 % (1/e) de sa valeur initiale en raison de la répartition inter-milieu et des réactions de dégradation. Les pertes d'advection ne sont pas comprises (Beyer *et al.*, 2000; TaPL3, 2003). Avec une DTC modélisée de 332 km, la quinoléine n'est pas assujettie au transport atmosphérique à des régions éloignées, comme l'Arctique. Le modèle TaPL3 peut sous-estimer la répartition de la quinoléine entre la phase gazeuse et les matières particulaires atmosphériques en négligeant de tenir compte de la formation d'aérosols organiques secondaires produits par la photooxydation de la quinoléine. Toutefois, une analyse de sensibilité indique qu'ignorer les aérosols organiques secondaires formés par la photooxydation a probablement seulement un léger effet sur la distribution de la quinoléine à l'état stable dans cet environnement d'évaluation.

Aucun niveau de référence n'a été proposé par Beyer *et al.* (2000) pour l'interprétation des DTC des produits chimiques dans l'eau. La DTC pour la quinoléine dans l'eau est bien supérieure à 1 500 km et cela peut refléter la demi-vie de dégradation lente présumée dans ce milieu.

Persistance et potentiel de bioaccumulation

Les données ci-dessous ont été prises en compte pour savoir si la quinoléine satisfaisait aux critères de persistance et de potentiel de bioaccumulation définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* pris en vertu de la LCPE (1999) (Canada, 2000). Les critères de persistance sont des demi-vies supérieures ou égales à 2 jours dans l'air, supérieures ou égales à 182 jours dans l'eau, supérieures ou égales à 365 jours dans les sédiments ou supérieures ou égales à 182 jours dans le sol, ou des preuves de transport sur de longues distances vers des régions éloignées. Les critères de bioaccumulation sont un facteur de bioaccumulation (FBA) ou un facteur de bioconcentration (FBC) supérieur ou égal à 5 000 ou un log K_{oc} supérieur ou égal à 5.

En été, la quinoléine ne devrait pas être persistante dans l'air ou dans les eaux de surface, selon les processus d'enlèvement de dégradation par les radicaux hydroxyles dans l'air et la photooxydation dans l'eau; les demi-vies modélisées sont de 16 heures pour l'air et de 14 à 23 jours pour les eaux de surface (Smith *et al.*, 1978; Kochany et Maguire, 1994; Mackay *et al.*, 1999). En hiver, on estime que la demi-vie atmosphérique soit aussi élevée que 99 heures (Mackay *et al.*, 1999). Inversement, il est prévu que la pression de vapeur de la quinoléine diminue en hiver mais demeure modérée, comme le montre la pression de vapeur modélisée de 0,65 Pa à 0 °C (MPBPWIN, 2000). Ces résultats sont jugés suffisants pour conclure que la quinoléine est persistante dans l'air pendant les mois d'hiver.

Il a été montré que la quinoléine est biodégradable dans le sol dans des conditions qui favorisent la croissance de micro-organismes (minéralisation en 7 à 10 jours; Thomsen *et al.*, 1999). Toutefois, au cours d'un test en laboratoire avec des conditions moins propices, seulement 0,2 % de la quinoléine était dégradée après une exposition de deux semaines aux micro-organismes (MITI, 1992). Sa solubilité élevée dans l'eau, combinée à une affinité modérée pour le carbone organique en particules ($\log K_{oc}$ de 3,26), appuie la mobilité modérée à élevée dans le sol attribuée au produit chimique par Fowler *et al.*, (1994); par conséquent, même si la quinoléine est facilement dégradée dans les sols aérobies, elle peut facilement se déplacer à des régions plus profondes anéorobies, où elle peut persister pendant de longues périodes. En effet, ces milieux anaérobies fournissent de mauvaises conditions pour la biodégradation, par exemple une faible concentration en oxygène, de basses températures et peu de sources de carbone. Certaines études ayant examiné le potentiel de biodégradation anaérobie de la quinoléine dans les aquifères contaminés révèlent qu'une certaine biodégradation primaire peut se produire (Fischer *et al.*, 2010) et certaines sources semblent également indiquer que les produits de dégradation hydroxylés de la quinoléine peuvent atteindre des concentrations qui sont supérieures au composé d'origine (Reineke *et al.*, 2007; de Voogt et Laane, 2009; Neuwoehner *et al.*, 2009). Cependant, la persistance et la toxicité globales de ces métabolites de quinoléine sont incertaines (Reineke *et al.*, 2007; de Voogt et Laane, 2009; Neuwoehner *et al.*, 2009). Malgré tout, une importante dégradation de la quinoléine associée à la présence de goudron de houille dans le sol a rarement été observée (p. ex. Lesage et Jackson, 1992; Johansen *et al.*, 1997a). La présence de quinoléine dans les sédiments qui remontent à il y a un siècle est une preuve de la persistance de la substance dans ce milieu (Furlong et Carpenter, 1982).

La quinoléine a un faible potentiel de bioaccumulation; deux valeurs du FBC ont été déterminées pour les poissons sur la base de la masse lipidique. Le FBC de 8 obtenu par Bean *et al.* (1985) a été calculé pour la quinoléine et ses métabolites (le FBC pour la molécule de quinoléine non métabolisée est par conséquent inférieur à 8); de Voogt *et al.* (1991) ont calculé une valeur du FBC de 158 pour les poissons.

Selon les critères du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000), on conclut que la quinoléine répond aux critères de persistance pour l'air et le sol, mais pas à ceux du potentiel de bioaccumulation.

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Très peu de données ayant trait aux concentrations de quinoléine dans l'environnement canadien ont été relevées. Certaines des concentrations disponibles ont au moins 15 ans et peuvent ne pas refléter les conditions d'exposition actuelles. Aucune donnée n'a été trouvée sur les niveaux de quinoléine dans les sols naturels et non agricoles. Le tableau 4 présente des concentrations environnementales de quinoléine au Canada ainsi qu'à l'extérieur du Canada.

Tableau 4. Concentrations environnementales de quinoléine dans l'air extérieur, les eaux de surface, les eaux souterraines, les sédiments et les sols

Milieu/emplacement	Période d'échantillonnage et limite de détection (LD)	Concentration	Référence
Air	(ng/m³)		
Gaz de combustion provenant de l'incinérateur de déchets domestiques en Norvège (<i>N</i> = 9)	Le 23 et 24 avril 1985 LD non précisée	ng/m³ à 10 % O₂ Moyenne : 10 000	Benestad <i>et al.</i> , 1987
Secteur résidentiel, à Columbus, en Ohio	Mars 1987 LD non précisée	Moyenne : 3 300 ¹	Chuang <i>et al.</i> , 1991
Régions urbaines et rurales, Colorado	Novembre 1982 LD non précisée	Non détectée	Hawthorne et Sievers, 1984
Régions urbaines et rurales, état de New York	Données modélisées	Moyenne urbaine : 2×10^{-3} Moyenne rurale : $1,3 \times 10^{-4}$	USEPA, 1996
Régions urbaines, Michigan	Données modélisées	Moyenne : 0,77	USEPA, 1996
Secteur résidentiel, à Ottawa, en Ontario	Hiver 2002 et 2003 LD estimée : 50	Non détectée	Zhu <i>et al.</i> , 2005
Gaz de combustion provenant d'incinérateurs de déchets publics au Japon	2004-2006 LD non précisée	(ng/m³ N)²	Minomo <i>et al.</i> , 2009
Déchets solides municipaux (<i>N</i> = 7)		Moyenne : 74	
Boues d'épuration (<i>N</i> = 3)		Moyenne : 550	
Déchets de bois (<i>N</i> = 10)		Moyenne : 93 000	
Déchets d'hôpitaux (<i>N</i> = 3)		Moyenne : 34 000	
Huiles usées (<i>N</i> = 1)		99	
Aérosols	(ng/m³)		
Ville de New York, à New York	Hiver 1975 LD non précisée	Échantillon 1 : $2,2 \times 10^{-2}$ Échantillon 2 : $6,9 \times 10^{-2}$	Dong <i>et al.</i> , 1977
Sédiments de rue	(µg/g)		
Douze villes dans le bassin canadien des Grands Lacs (Ontario)	1979-1983 LD : 0,05	Moyenne : 0,53	Marsalek et Schroeter, 1988
Eau de pluie	(µg/L)		
Los Angeles, en Californie	Hiver 1982 LD non précisée	1-4	Kawamura et Kaplan, 1983
Eau de surface	(µg/L)		
Rainy River, en Ontario (frontière de Minnesota)	Du 21 au 25 août 1986 LD : 0,001	Non détectée	Merriman, 1988
Effluents des usines de	Novembre 1982	Non détectée	Merriman,

Milieu/emplacement	Période d'échantillonnage et limite de détection (LD)	Concentration	Référence
pâtes et papiers, à Rainy River, en Ontario – au Minnesota	LD : 0,001		1988
Eaux de surface touchées par des eaux souterraines contaminées	Modélisation ChemSim	10,3–51,7 ³ 2,11–10,6 ⁴	Le présent rapport
Eau souterraine	(µg/L)		
Près d'une installation de traitement du bois abandonnée, à Pensacola, en Floride	1983 LD non précisée	Non détectée – 288	Pereira <i>et al.</i> , 1987
Puits d'une profondeur de 6,1 m près d'une installation de traitement du bois abandonnée, à Pensacola, en Floride	1983 LD : 100	Non détectée – 11 200	Godsy <i>et al.</i> , 1992
Près d'une installation de préservation du bois abandonnée, à Pensacola, en Floride	Mars 1985 LD non précisée	Non détectée – 10 500	Lesage et Jackson, 1992
Près d'une entreprise d'asphalte, à Ringe, au Danemark	Échantillonnage : Non précisé LD : 0,05	Non détectée – 0,07	Johansen <i>et al.</i> , 1997a
Près d'une usine de gazéification du charbon, à Holte, au Danemark	Échantillonnage : Non précisé LD : 0,05	Non détectée	Johansen <i>et al.</i> , 1997a
Près d'une usine de gazéification du charbon, à Frederica, au Danemark	Échantillonnage : Non précisé LD : 0,05	0,12-45	Johansen <i>et al.</i> , 1997a
Usines à gaz Østre, au Danemark	Échantillonnage : Non précisé LD non précisée	Maximum : 64 000	Johansen <i>et al.</i> , 1997a
Lixiviats des sites d'enfouissement de 10 sites d'enfouissement, au Japon	1995 LD non précisée	Non détectée – 0,046	Yasuhara <i>et al.</i> , 1999
Près d'une marre de goudron de houille dans le sol	Données modélisées	6 900-34 500	Le présent rapport
Interface eau-sédiments touchée par l'écoulement des eaux souterraines contaminées	Données modélisées	690-3 450	Le présent rapport

Milieu/emplacement	Période d'échantillonnage et limite de détection (LD)	Concentration	Référence
Sédiments	(µg/kg [poids sec])		
Hamilton Harbour, en Ontario (sites industriels)	Échantillonnage : Non précisé LD 1 – 10	8-63	Onuska et Terry, 1989
Rivière St. Marys, en Ontario (sites industriels)	Du 24 septembre au 4 octobre 1985 LD : 20	Non détectée – 460	Kauss et Hamdy, 1991
Sydney Harbour, en Nouvelle-Écosse	Du 16 au 19 octobre 1986 LD : de 50 à 200	Non détectée	Environnement Canada, 1988
Estuaire de la rivière Sainte-Croix et baie de Passamaquoddy, au Nouveau-Brunswick	Échantillonnage : Non précisé LD non précisée	Non détectée	Loring <i>et al.</i> , 1998
Zone côtière néerlandaise de la mer du Nord	Septembre 2000 – janvier 2001 LD : 4 (41 des 44 échantillons > LD)	0.97–66.4	De Voogt et Laane (2009)
Sols	(µg/kg [poids sec])		
Huit champs agricoles, au sud de l'Ontario	1992 LD non précisée	ND – 60	Webber, 1994
Deux sites, en Ontario	Échantillonnage : Non précisé LD : de 20 à 100	Non détectée	Golder Associates Ltd., 1987

Abréviations : LD, limite de détection; ND, non détecté; NP, non précisé

¹ Les unités fournies dans l'étude de Chuang *et al.* (1991) ne sont pas uniformes et sont possiblement erronées, parce que les valeurs ont été signalées en µg/m³ et en ng/m³. À titre de scénario de la pire éventualité, les unités µg/m³ ont été utilisées pour l'évaluation de l'exposition écologique.

² Dans l'unité ng/m³ N, N signifie dans des conditions normales, p. ex. 0 °C et une pression atmosphérique de 101,3 kPa.

³ Simulation ChemSim utilisant une estimation d'un débit correspondant au 10^e percentile (faible débit) à 1 000 m de la source (annexe 1).

⁴ Simulation ChemSim utilisant une estimation d'un débit correspondant au 50^e percentile à 1 000 m de la source (annexe 1).

La quinoléine est une composante connue du goudron de houille et de la créosote (McNeil, 1981). La contamination des eaux souterraines et des sols par ces mélanges chimiques a été consignée à des usines de gazéification du charbon abandonnées, à des aciéries équipées de fours à coke et à des usines de traitement du bois. La présence de goudron de houille a été documentée dans le sol, les eaux souterraines et les eaux de surface (rivière Rideau) aux alentours d'une ancienne usine à gaz à Ottawa, en Ontario. Un échantillon de goudron de houille pur obtenu du fond de la rivière en 1986 contenait de la quinoléine à une concentration de 0,51 mg/g en goudron (INTERA, 1987b; seuil de détection signalé de 0,5 µg/g en goudron). Toutefois, il est très possible que la quinoléine se soit dégagée de cet échantillon. Le site a été dépollué depuis (communication de 2004 entre le ministère de l'Environnement de l'Ontario et la Direction des substances

existantes d'Environnement Canada; source non citée). Un tel exemple de la contamination par des liquides non aqueux (p. ex. goudron de houille) constitue la base du scénario d'exposition présenté dans la caractérisation des risques pour l'environnement ci-dessous (INTERA, 1987a, b; Lesage et Jackson, 1992; Raven et Beck, 1992; Furimsky, 2002). On a obtenu les concentrations de quinoléine dans les eaux souterraines et de surface contaminées par des panaches de goudron de houille par modélisation, car peu de mesures ont été effectuées au Canada. Le modèle estime des concentrations de quinoléine dans un panache d'eau souterraine qui se développe en lien avec une flaque de goudron de houille pur dans le sol et qui est rejeté dans les eaux de surface à moins de 10 m de la marre. Ce scénario est fondé sur des observations sur le terrain de panaches de goudron de houille à des sites d'usines à gaz abandonnées et à des sites de fours à coke au Canada. Ce scénario d'exposition serait pertinent pour les applications industrielles actuelles qui produisent des déchets de goudron sur le site, y compris les usines de distillation de goudron de houille, les usines de créosote et les usines de fabrication de rouleaux asphaltés et de papier goudronné, ainsi que les usines à gaz abandonnées et les fours à coke. Une approche numérique simple mentionnée dans les publications approuvées par des collègues, la loi de Raoult, a servi à calculer la concentration aqueuse maximale de quinoléine en contact avec une phase de goudron de houille pur (King et Barker, 1999). Deux concentrations de quinoléine, soit 6,9 et 34,5 mg/L, associées aux limites inférieures et supérieures pour le contenu de quinoléine dans le goudron de houille (McNeil, 1981), représentent la plage de concentrations dans les eaux souterraines en contact avec du goudron de houille pur. Ces deux valeurs, divisées par un facteur de 10 pour tenir compte de la dilution, représentent la plage des concentrations de quinoléine aux interfaces eau-sédiments qui sont exposées aux points de rejet dans l'eau souterraine contaminée par la quinoléine : 0,69 et 3,45 mg/L. Des simulations au moyen du modèle ChemSim (ChemSim, 2003) ont servi à calculer les concentrations de quinoléine dissoute dans l'eau de surface, en présumant que le débit de l'eau souterraine était de trois centimètres par jour et que la dilution était instantanée. L'élaboration des paramètres, une discussion sur la simplification des hypothèses à l'origine du présent scénario d'exposition et une brève description du modèle ChemSim sont fournis à l'annexe 1. Les concentrations modélisées dans l'eau souterraine et les eaux de surface sont présentées au tableau 4 et ont été sélectionnées comme les concentrations environnementales prévues à retenir pour le calcul des quotients de risque dans le cas de l'eau.

Aucune concentration de quinoléine n'a été détectée dans un secteur résidentiel à Ottawa, en Ontario, selon une enquête sur la qualité de l'air effectuée au cours de l'hiver 2002-2003 (la limite de détection estimée était de $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (Zhu *et al.*, 2005). De plus, Chuang *et al.* (1991) ont obtenu des corrélations statistiquement significatives entre les concentrations de quinoléine et celles de phénanthrène dans l'air ambiant à Columbus, en Ohio. Il a été proposé (courriel de 2004 de la Direction de la recherche sur la qualité de l'air d'Environnement Canada adressé à la Direction des substances existantes d'Environnement Canada; source non citée) d'utiliser le ratio quinoléine:phénanthrène calculé par Chuang *et al.* (1991), une moyenne de 0,106 pour l'air extérieur et les mesures ambiantes du phénanthrène dans l'air au Canada pour en déduire les concentrations ambiantes de quinoléine dans l'air canadien. Dans le cadre de l'approche fondée sur le poids de la preuve, on a utilisé les ensembles de données de grande qualité figurant dans

le rapport canadien d'évaluation des HAP afin d'obtenir les concentrations de phénanthrène mesurées au milieu des années 1980 et au début des années 1990 dans l'air ambiant à divers endroits au Canada (Canada, 1994). Les concentrations de quinoléine, calculées d'après les concentrations de phénanthrène et exprimées en nanogrammes par mètre cube, sont les suivantes :

- aux environs des alumineries : Kitimat, Colombie-Britannique : 6,15; Jonquière, Québec : 39,5; Shawinigan, Québec : 41,5;
- secteurs touchés par le chauffage au bois : Whitehorse, Yukon : 28,9; Sept-Îles, Québec : 5,36;
- secteur rural : Walpole Island, Ontario : 0,44;
- secteurs urbains : Winnipeg, Manitoba : 0,56; Windsor, Ontario : 3,70; Toronto, Ontario : 1,66; Montréal, Québec : 2,09; Sydney, Nouvelle-Écosse : 0,23.

Comme le ratio quinoléine:phénanthrène a été obtenu pour la région urbaine de Columbus, à Ohio, il sera probablement plus représentatif des sources urbaines.

Évaluation des effets sur l'environnement

Vingt-sept études portant sur la toxicité aiguë et chronique de la quinoléine pour le poisson, les invertébrés aquatiques, les invertébrés du sol, les microalgues et les micro-organismes ont permis de calculer 96 valeurs différentes de la toxicité. Quatre études principales ayant trait à la toxicité pour les organismes dans différents milieux naturels ont été choisies et sont examinées ci-dessous. Elles présentent les résultats les plus critiques et dignes de foi choisis pour chaque milieu et voie d'exposition. Elles ont fait l'objet d'un examen critique et il a été déterminé qu'elles sont d'une fiabilité satisfaisante pour la présente évaluation des risques (annexe 2). Les études de toxicité pour les organismes de sol ne sont pas traitées car un scénario d'exposition ne pouvait pas être élaboré pour ceux-ci, en raison de l'information limitée disponible.

Johansen *et al.* (1997b) ont utilisé un essai de toxicité appelé MINNTOX pour étudier l'inhibition de l'oxydation de l'ammoniac par le groupe bactérien *Nitrosomonas* sp. en présence de quinoléine. Un inoculum a été prélevé dans des boues activées provenant d'une station d'épuration des eaux usées. Le protocole expérimental consistait à mélanger 3 mL de la solution toxique avec 3 mL de boues activées nitrifiantes. Six concentrations d'essai couvraient la plage de 0 à 200 mg/L, et trois échantillons répétés ont été analysés pour chaque concentration. L'essai a duré deux heures, ce qui correspond à une exposition chronique à *Nitrosomonas* sp. On a calculé que la concentration médiane efficace, ou la CE₅₀ (c. à d. la concentration qui inhibait la nitrification de 50 %), de la quinoléine était de 54 mg/L.

Bleeker *et al.* (1998) ont effectué des essais de toxicité aquatique de la quinoléine après 96 heures en utilisant le premier stade larvaire du moucheron *Chironomus riparius*, et ils ont obtenu une concentration létale médiane (CL₅₀) après 96 heures de 4,90 mg/L. D'autres études utilisant des invertébrés benthiques et aquatiques et des microalgues qui

ont été publiées dans les revues scientifiques ont mentionné pour la quinoléine des CL₅₀ aiguës variant entre 5 et 191 mg/L.

L'étude de Black *et al.* (1983) sur la toxicité pour le poisson a servi à formuler les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau relatives à la quinoléine en vue de la protection de la vie aquatique (CCME, 1999). Ces chercheurs ont étudié la survie des stades embryo-larvaire de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) exposés à la quinoléine dans l'eau. Ils ont utilisé un système à écoulement continu où l'exposition a commencé à la fertilisation des œufs et a continué pendant quatre jours après l'éclosion (27 jours en tout). Le pH a été maintenu entre 7,4 et 8,1, la température variait entre 13,3 et 14,2 °C et l'oxygène dissous était compris entre 8,6 et 10,2 mg/L. Cinq concentrations d'essai ont été établies, et il y avait deux échantillons répétés par essai, ainsi que de 100 à 150 œufs par enceinte d'exposition. Les concentrations de quinoléine ont été mesurées quotidiennement. La survie des larves de truite exposées à la quinoléine était de 95 % à 13 µg/L, de 89 % à 90 µg/L et de 82 % à 370 µg/L.

Milleman *et al.* (1984) ont exposé pendant 96 heures, dans des conditions statiques, des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) juvéniles à la quinoléine dissoute dans l'eau. Le pH a été maintenu à 7,8, la température était de 20 ± 0,5 °C, et l'oxygène dissous variait entre 8,6 et 4,3 mg/L. Un protocole expérimental consistait à placer cinq spécimens dans un aquarium de 7,6 L recouvert d'une feuille d'aluminium. Quatre concentrations d'essai ont été établies, et il y avait deux échantillons répétés par essai. Les concentrations de quinoléine ont été mesurées à 0, 24, 48, 72 et 96 heures dans chaque essai. La CL₅₀ aiguë après 96 heures était de 0,44 mg/L (de 0,12 à 1,32 mg/L; limites de confiance de 95 %). Toutes les études existantes permettent de dire que la CL₅₀ aiguë pour le poisson d'eau douce variait entre 0,44 et 78 mg/L.

Le faible taux de bioaccumulation de la quinoléine ne reflète pas entièrement le danger qu'elle présente, parce que le mode d'action de la molécule n'est pas fondé sur la narcose. Des éléments de preuve portent à croire que la toxicité de la quinoléine peut être associée à sa conversion dans les organismes, par activation métabolique, en une molécule mutagène (p. ex. Talcott *et al.*, 1976; Eisentraeger *et al.*, 2008; Neuwoehner *et al.*, 2009). Des études en laboratoire attribuent à la quinoléine un pouvoir mutagène (de faible à moyen) à l'égard des bactéries (Talcott *et al.*, 1976). Le mode d'action proposé est la liaison d'un époxyde intermédiaire métabolique avec les acides nucléiques, ce qui produit un adduit de l'acide désoxyribonucléique (ADN). Ce métabolite époxydé est possiblement produit aussi bien pendant la biotransformation de la quinoléine par la truite arc-en-ciel (Bean *et al.*, 1985).

Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche adoptée dans la présente évaluation écologique préalable consiste à examiner divers faits à l'appui et à tirer des conclusions reposant sur une méthode axée sur le poids de la preuve, comme l'exige l'article 76.1 de la LCPE (1999). On a accordé une attention particulière à l'analyse des quotients de risque, à la persistance, à la toxicité intrinsèque et au réalisme environnemental du scénario d'exposition retenu pour

déterminer la concentration environnementale estimée (CEE) de cette substance et sa présence générale dans l'environnement.

Les CEE retenues aux fins de la présente évaluation figurent au tableau 5. Ces valeurs ont été obtenues par modélisation d'une marre de goudron de houille présente dans le sol contaminant des eaux souterraines.

Pour le scénario de la pire éventualité mettant en jeu les micro-organismes de l'eau souterraine, la CESE est de 5 400 µg/L, calculée en divisant la VCT, une valeur de la CE₅₀ égale à 54 mg/L (obtenue pour l'inhibition de la nitrification par *Nitrosomonas* sp. en présence de quinoléine), par un coefficient de 10.

Pour le deuxième scénario, c'est-à-dire l'exposition des organismes benthiques à l'eau contaminée dans les zones d'écoulement en eau souterraine, la valeur critique de toxicité est de 4,90 mg/L selon une exposition aiguë après 96 heures des larves de *Chironomus riparius* à la quinoléine présente dans l'eau. Un facteur de 100 a été utilisé pour tenir compte de l'extrapolation de l'exposition aiguë à l'exposition chronique, et des espèces de laboratoire à différentes espèces sur le terrain. En divisant la VCT par un facteur général de 100, on a obtenu une CESE de 49 µg/L pour les organismes benthiques dans ce scénario.

Un troisième scénario mettait en jeu les apports d'eau souterraine par les zones d'infiltration, qui sont importants pour le frai du poisson, l'incubation des œufs et qui servent de zones d'alevinage. Par exemple, ces zones d'infiltration d'eau souterraine sont très attrayantes pour les salmonidés qui recherchent des frayères (Blanchfield et Ridgway, 1997; Bernier-Bourgault et Magnan, 2002). Afin d'estimer le risque pour les premiers stades de vie du poisson que l'on retrouve dans les frayères, l'étude de Black *et al.* (1983), où des stades embryo-larvaires d'une espèce de salmonidé ont été exposés à la quinoléine dans l'eau, a été prise en compte. La formule du CCME (1999) pour l'exposition chronique a servi à calculer la VCT. Une valeur de la VCT, soit 34 µg/L, a été obtenue en calculant la moyenne géométrique des deux concentrations minimales avec effet, 13 µg/L et 90 µg/L. On a présumé que la moyenne géométrique était plus valable pour l'environnement que la concentration minimale avec effet seulement (taux de survie de 95 %). La VCT a été divisée par un facteur de 10 pour obtenir une CESE de 3,4 µg/L, qui a été utilisée pour le scénario d'exposition à l'eau de surface.

Le tableau 5 présente les quotients de risque obtenus à partir des valeurs de la CEE et de la CESE. La plupart des quotients de risque sont nettement supérieurs à 1, avec un maximum de 70. C'est donc dire que les concentrations de quinoléine obtenues par modélisation pour les eaux souterraines et de surface en contact avec des mares de goudron de houille présentes dans le sol constituent un important risque écologique.

Tableau 5. Résumé des valeurs utilisées pour la caractérisation du risque de la quinoléine

Organisme	VCT (µg/L)	CESE (µg/L)	CEE (µg/L)	Scénario	Quotient de risque (CEE/CESE)
Poissons et autres organismes aquatiques	34 ¹	3,4	10,3 à 51,7 2,11 à 10,6	ChemSim – 10 % ChemSim – 50 %	3 à 15 0,62 à 3,1
Organismes vivant à l'interface eau-sédiments ou près de cette dernière	4 900	49	690 à 3 450	La pire des éventualités raisonnables	14 à 70
Micro-organismes de l'eau souterraine	54 000	5 400	6 900 à 34 500	La pire des éventualités raisonnables	1,3 à 6,4

Abréviations : VCT, valeur critique de la toxicité, CEE, concentration environnementale estimée; CESE, concentration estimée sans effet

¹ La VCT de 34 µg/L a été obtenue en calculant la moyenne géométrique des deux concentrations minimales avec effet, c'est-à-dire 13 µg/L et 90 µg/L, de l'étude de Black *et al.*, (1983).

La quinoléine est jugée persistante conformément au *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* pris en vertu de la LCPE (1999) (Canada, 2000), en raison des observations de sa persistance dans les sols profonds, l'eau souterraine et l'air. Les données empiriques disponibles en matière de toxicité aquatique révèlent que la quinoléine est susceptible d'être nocive pour les organismes aquatiques à des concentrations relativement faibles (des valeurs inférieures à 1 mg/L et à 0,1 mg/L ont été obtenues respectivement au cours des essais de toxicité aiguë et de toxicité chronique). En outre, les éléments de preuve existants portent à croire que la quinoléine peut se biotransformer chez le poisson en un dérivé époxydé qui peut être lié par covalence aux acides nucléiques (p. ex. pour former un adduit de l'ADN), ce qui donne lieu à des effets mutagènes (Bean *et al.*, 1985).

Au Canada, on a décelé la présence de la quinoléine dans divers milieux. Par exemple, elle a été décelée dans les sols agricoles et dans les dépôts sur les chaussées en Ontario, et dans les sédiments de fond des rivières près des zones industrielles; toutefois, les concentrations n'étaient pas supérieures aux CESE calculées. Le milieu récepteur du scénario d'exposition modélisé est représentatif d'une forte proportion de systèmes aquatiques avoisinant les lieux contaminés par le goudron de houille et la créosote au Canada. Cette observation est confirmée par les renseignements contenus dans les inventaires des anciens sites de gazéification du charbon et des sites industriels où le goudron de houille a été entreposé et traité qui existent pour le Québec, l'Ontario et d'autres provinces (RDRC, 1987; MENVIQ, 1988; OMEE, 1997)

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

L'estimation quantitative d'exposition était fondée sur les prévisions modélisées. Le scénario d'exposition générique à partir duquel les quotients de risque sont calculés est plutôt réaliste (pas trop conservateur). Les concentrations de quinoléine dissoute modélisée dans les eaux souterraines sont semblables aux concentrations de quinoléine mesurées dans les eaux souterraines ailleurs dans le monde (tableau 4), ce qui indique

qu'il s'agit probablement d'estimations réalistes. De plus, la rivière modélisée n'est pas exceptionnellement petite (GRI, 1990; OMEE, 1997), la vitesse de l'eau souterraine sélectionnée n'est pas très grande (Freeze et Cherry, 1979) et la distance de la marre de goudron à la rivière n'est pas exceptionnellement petite (GRI, 1990). Il faut également noter que le nombre de sites contaminés au Canada qui sont ciblés par ce scénario d'exposition et qui demeurent non gérés n'est pas connu avec certitude à l'heure actuelle.

En raison du manque d'information, les rejets potentiels de quinoléine des aciéries équipées de fours à coke, des alumineries, des installations industrielles qui manipulent actuellement du goudron de houille ou de la créosote, et de l'utilisation de scellants à asphalte et de matériaux de toit à base de goudron de houille n'ont pu être modélisés. Il n'en reste pas moins que les renseignements disponibles tirés des activités industrielles passées fournissent des preuves préoccupantes pour les activités actuelles.

Étant donné que la quinoléine est une substance d'origine naturelle, en principe, sa concentration de fond pourrait être prise en compte dans la caractérisation des risques. Toutefois, aucune donnée n'a été relevée concernant les concentrations de fond biogéochimiques de quinoléine dans les eaux souterraines, les eaux de surface et le sous-sol. On s'attend à ce que les concentrations naturelles de quinoléine contribuent de façon négligeable aux concentrations environnementales estimées des eaux de surface, car les concentrations de quinoléine dans les sédiments préindustriels semblent être inférieures à 1 µg/kg (Furlong et Carpenter, 1982).

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

Les données disponibles sur les concentrations de quinoléine dans l'air ambiant, les eaux de surface, les eaux souterraines, le sol et les sédiments sont résumées dans le tableau 4. On a recensé peu de données sur les concentrations de quinoléine dans l'air intérieur au Canada ou dans d'autres pays.

Dans le cadre d'une enquête canadienne sur la qualité de l'air intérieur effectuée en 1991, des échantillons d'air intérieur ont été recueillis dans 757 résidences sélectionnées aléatoirement. La quinoléine a été détectée dans les échantillons combinés d'air intérieur à une concentration de 22 µg/m³ (Otson *et al.*, 1992, 1994). Plus récemment, dans le cadre d'une enquête sur la qualité de l'air effectué pendant l'hiver 2002-2003 dans 75 résidences sélectionnées aléatoirement à Ottawa, en Ontario, la quinoléine n'a pas été détectée dans les échantillons d'air intérieur (salle de séjour ou salle commune) ou extérieur (allées de véhicules) (la limite de détection estimée était de 0,05 µg/m³). Dix pour cent des échantillons d'air ont été recueillis des maisons où habitent des fumeurs (Zhu *et al.*, 2005). Bien que l'information récente sur les concentrations de quinoléine dans l'air canadien est limitée en raison du manque de mesure d'un échantillon jumelé standard de quinoléine (Zhu *et al.*, 2005), la limite de détection estimée de quinoléine pour cette étude (c.-à-d. 0,05 µg/m³) est comparable à la concentration de quinoléine dans

l'air intérieur mesurée dans les maisons où il n'y a aucun fumeur (c.-à-d. $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$) dans une enquête en Californie (Air Resources Board, 1993), qui a été effectuée dans 280 maisons sélectionnées à Placerville et à Roseville pendant l'hiver 1992. Les résultats de l'enquête effectuée en Californie suggèrent que la consommation du tabac est une source importante de quinoléine dans l'air intérieur; des concentrations maximales de quinoléine de $0,22$ et de $0,16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ont été décelées dans les maisons où vivent des fumeurs, et dans les maisons où vivent des fumeurs et où un foyer est utilisé, respectivement, par rapport à un maximum de $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ décelé dans les maisons où un foyer était utilisé mais où ne vivait aucun fumeur (Air Resources Board, 1993). De plus, dans le cadre d'une étude effectuée pendant la saison de chauffage de l'hiver de 1987, des échantillons d'air intérieur et extérieur ont été recueillis dans huit maisons à Columbus, à Ohio. Dans chaque maison, des échantillons d'air intérieur ont été prélevés dans la cuisine et dans la salle de séjour sur deux périodes consécutives de huit heures, et un seul échantillon d'air prélevé sur une durée de seize heures a été recueilli à l'extérieur. Les concentrations moyennes de quinoléine dans la cuisine, la salle de séjour et à l'extérieur étaient de 140 , 240 et $3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement. Les concentrations moyennes les plus élevées de quinoléine étaient de $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur des maisons de non-fumeurs et de $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air intérieur des maisons de fumeurs (Chuang *et al.*, 1991). Toutefois, les unités fournies dans cette étude sont déclarées de façon non uniforme dans les tableaux ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et dans le texte (ng/m^3); par conséquent, il est possible que les données soient erronées.

Aucune donnée sur les concentrations de quinoléine dans l'eau potable n'est disponible. Dans la seule étude disponible concernant les concentrations de quinoléine dans les eaux de surface canadiennes, la quinoléine n'a pas été décelée dans les échantillons d'eau de surface prélevés à Rainy River, en Ontario, en 1986, à trois stations de surveillance de la qualité de l'eau, et à partir des effluents terminaux déversés dans la rivière par deux usines de pâte kraft blanchie et papiers (la limite de détection était de $0,001 \mu\text{g}/\text{L}$) (Merriman, 1988).

De la quinoléine a été décelée dans trois échantillons, à une concentration maximale de $60 \mu\text{g}/\text{kg}$ en poids sec, dans 24 échantillons de sol recueillis en 1992 à partir de huit champs agricoles au sud de l'Ontario qui avaient reçu une ou plusieurs applications de boue (Webber, 1994). De plus, aucune concentration de quinoléine n'a été décelée dans le sol à deux emplacements en Ontario (la limite de détection se situait entre $0,02$ et $0,1 \text{ mg}/\text{kg}$) (Golder Associates Ltd., 1987).

D'après le Fenaroli's Handbook of Flavor Ingredients, la quinoléine peut être utilisée en tant qu'arôme (Oser et Ford, 1975, dans Burdock 2010). Au Canada, les arômes alimentaires ne sont pas considérés comme des additifs alimentaires et n'ont pas à faire l'objet d'un examen préalable à la mise en marché aux termes du *Règlement sur les aliments et drogues*. Les aromatisants peuvent être ajoutés à tous les aliments dépourvus d'une norme d'identité et d'une composition dans le *Règlement sur les aliments et drogues* ainsi qu'aux aliments assortis d'une norme d'identité et d'une composition qui permet l'ajout d'arômes aux aliments (courriel de 2011 de la Direction des aliments, Direction générale des produits de santé et des aliments, Santé Canada; source non citée). On a

découvert que la quinoléine était un constituant mineur de l'huile de fusel du whisky (Nishimura et Masuda, 1971). D'après le Dictionary of Natural Products (version 19.2, Taylor & Francis Group, 2011), on trouve également de la quinoléine et des composés semblables à la quinoléine dans le thé noir et le cacao, bien qu'aucune autre donnée ne soit disponible sur les concentrations de ces substances dans ces aliments.

On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de quinoléine dans les aliments ni dans les emballages alimentaires. Dans le cadre d'une expérience sur le terrain, des moules *Elliptio complanata* ont été placées dans des cages et exposées à la substance pendant trois semaines à 14 stations dans la rivière St. Marys, en Ontario et au Michigan, en octobre 1985. La quinoléine n'a pas été décelée dans aucun des échantillons (la limite de détection était de 1 µg/kg de poids humide) (Kauss et Hamdy, 1991).

En fonction des renseignements limités disponibles sur les concentrations de quinoléine dans l'air ambiant et dans l'air intérieur (Zhu *et al.*, 2005), dans les eaux de surface (comme substitut pour les données sur les concentrations dans l'eau potable) (Merriman, 1988) et dans le sol (Webber, 1994) dans l'environnement canadien, l'estimation de la limite supérieure d'absorption de la population générale canadienne varie entre 0,01 µg/kg de poids corporel (µg/kg p.c.) par jour (pour les personnes de 60 ans et plus) à 0,03 µg/kg p.c. par jour (pour les enfants de six mois à quatre ans), et l'air intérieur représentait possiblement la source d'exposition la plus importante (voir l'annexe 3).

Les produits de consommation constituent une source possible d'exposition. D'après des renseignements confidentiels fournis par l'enquête menée en application de l'article 71 de la LCPE (1999) (Environnement Canada, 2001a), l'absorption quotidienne de quinoléine provenant de produits de consommation était estimée à $1,7 \times 10^{-3}$ µg/kg p.c. par jour pour les adultes (de 20 à 59 ans), ce qui est moins élevé que l'estimation de l'absorption quotidienne par les milieux environnementaux. De plus, les scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille, dans lesquels la quinoléine est un composé endogène du brai de goudron de houille (Zhu, 2007; EHS, 2010), peuvent être une source d'exposition pour les consommateurs. Les scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille sont principalement appliqués par des consommateurs au moyen de rouleaux; compte tenu des propriétés physiques et chimiques de la quinoléine, il n'est pas probable que l'utilisation de scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille augmenterait de façon significative la concentration de quinoléine dans l'air extérieur. Ainsi, aucune quinoléine n'a été décelée dans les échantillons d'air extérieur (allées de véhicules) prélevés à Ottawa, en Ontario (Zhu *et al.*, 2005). Dans le cadre d'une expérience en laboratoire, des produits de scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille ont été placés dans des flacons pendant 48 heures; de la quinoléine a été décelée dans l'air de l'espace libre des flacons, avec une concentration moyenne maximale de 9 µg/m³ (Zhu, 2007). Cette concentration atmosphérique de quinoléine serait beaucoup plus élevée que le niveau d'exposition aigu réel pendant l'utilisation de scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille, car le concept expérimental (Zhu, 2007) ne tient pas compte de la dispersion dans l'air extérieur.

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition est réputé modéré. Il existait des données sur les concentrations de quinoléine dans les milieux naturels qui sont les plus pertinents pour évaluer l'exposition de la population générale (c.-à-d. l'eau, l'air intérieur et l'air ambiant). Bien que les données quantitatives sur les niveaux de quinoléine dans les aliments et dans l'eau soient insuffisantes, ceux-ci ne devraient pas être des sources importantes d'exposition étant donné que la quinoléine est peu susceptible de se bioaccumuler en raison d'un faible coefficient de partage octanol-eau, comme cela est expliqué à la section Persistance et potentiel de bioaccumulation.

Évaluation des effets sur la santé

L'annexe 4 résume les renseignements relatifs aux effets de la quinoléine sur la santé. L'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) a publié une évaluation de la quinoléine (USEPA, 2001). Dans les études passées en revue dans cette évaluation, on a observé une incidence accrue d'une tumeur inhabituelle (c.-à-d. l'hémangio-endothéliome) chez de nombreuses souches de rats et de souris exposés par voie orale, de tumeurs hépatiques (adénomes et hépatomes) chez les souris après une seule injection intrapéritonéale à un jeune âge, et de tumeurs cutanées chez les souris exposées par voie cutanée dans une étude d'initiation-promotion. Bon nombre de ces études sont désuètes et limitées par l'utilisation d'animaux d'un seul sexe, de groupes à faible dose et de brèves durées d'exposition et, dans certains cas, par un manque d'analyses statistiques. L'étude critique, qui a tout d'abord été choisie par l'USEPA (2001) et pour laquelle la relation exposition-réponse a été le mieux caractérisée, était un essai biologique effectué par Hirao *et al.* (1976) dans lequel une incidence accrue de carcinomes hépatocellulaires, d'hémangio-endothéliomes ou d'hémangiosarcomes a été observée dans le foie de rats mâles exposés à des concentrations de 0, 0,05, 0,10 ou 0,25 % de quinoléine dans leur alimentation (soit l'équivalent de 0, 25, 50 et 125 mg/kg p.c. par jour, respectivement) pendant une période allant jusqu'à 40 semaines. Une incidence accrue d'hémangio-endothéliomes a aussi été observée de façon constante chez les rats et les souris dans le cadre d'études sur l'alimentation (Shinohara *et al.*, 1977; Hasegawa *et al.*, 1989; Futakuchi *et al.*, 1996), mais pas chez les hamsters ni les cochons d'Inde (Shinohara *et al.*, 1977). Bien que l'incidence accrue des tumeurs hépatocellulaires chez les rats ne soit pas uniforme et que la relation dose-réponse ne soit pas claire, une augmentation importante de l'incidence des tumeurs hépatocellulaires a été observée chez les souris mâles, mais pas chez les souris femelles, après une seule injection intrapéritonéale de 1,75 µmol de quinoléine (La Voie *et al.*, 1987; idem, 1988; Weyand *et al.*, 1993). Une base de données relativement exhaustive sur la génotoxicité *in vivo* et *in vitro* permet d'affirmer que la quinoléine est génotoxique (USEPA, 2001). Des données récentes sur la clastogénicité de la quinoléine corroborent cette conclusion (H. Suzuki *et al.*, 2005; idem, 2009; T. Suzuki *et al.*, 2007).

Des effets non néoplasiques, y compris l'augmentation des poids absolu et relatif du foie, des changements dans les lipides, la prolifération des voies biliaires et l'infiltration de cellules ovales dans le foie, ont aussi été observés à toutes les doses (≥ 25 mg/kg p.c. par jour, la dose minimale avec effet observé [DMEO]) dans l'étude de Hirao *et al.* (1976). Des effets non néoplasiques sur le foie semblables ont été observés dans d'autres

recherches limitées de plus courte durée ou par des voies d'exposition moins appropriées chez des rats, des souris, des cobayes et des hamsters. D'après l'USEPA (2001), les changements hépatiques non néoplasiques observés, la perte de masse corporelle et les mortalités précoces ont été jugés par les auteurs de ces études (et par l'USEPA dans une évaluation précédente) comme des effets reliés à l'hépatocarcinogénicité de la quinoléine. L'USEPA a aussi mentionné que, même si le lien entre certains effets non néoplasiques (p. ex., les changements dans la masse corporelle et le poids du foie, l'infiltration de cellules ovales, la prolifération des voies biliaires et la dégénérescence des lipides dans les cellules parenchymateuses) et la formation de tumeurs n'était pas aussi évident, il est probable que ces effets étaient au moins masqués par la formation de tumeurs dans le foie et qu'ils n'ont pas été signalés de façon à permettre une caractérisation quantitative probante de la relation dose-réponse.

En raison des preuves suffisantes de cancérogénicité chez les animaux de laboratoire et des preuves à l'appui de la génotoxicité de la substance, l'USEPA (2001) a conclu que la quinoléine était « probablement cancérogène pour les humains ». Les données récentes n'influent pas de façon appréciable sur le choix de l'étude critique ni sur les conclusions de l'USEPA (2001).

Le degré de confiance à l'égard de la base de données des effets de la quinoléine sur la santé est considéré comme modéré. Bien qu'il existe une vaste base de données sur les essais de génotoxicité, les études de cancérogénicité qui existent sont quelque peu limitées et désuètes.

Caractérisation du risque pour la santé humaine

D'après les données probantes empiriques selon lesquelles on a observé une incidence accrue de tumeurs inhabituelles chez de nombreuses souches de rats et de souris exposés à la quinoléine par voie orale, il appert que la cancérogénicité est un effet critique dans la caractérisation du risque pour la santé humaine que présente la quinoléine. La Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis en était déjà venue à cette conclusion. En outre, dans le cadre d'études expérimentales, la quinoléine présentait des effets qui endommagent l'ADN et altèrent la reproduction et la régénération des cellules. Par conséquent, même si le mode d'induction des tumeurs de quinoléine n'a pas été complètement élucidé, on ne peut pas exclure la possibilité que les tumeurs observées chez les animaux de laboratoire résultaient d'une interaction directe de la quinoléine ou de ses métabolites avec le matériel génétique, pour laquelle il pourrait exister une probabilité d'effets nocifs quel que soit le niveau d'exposition.

L'exposition de l'ensemble de la population à la quinoléine devrait se faire essentiellement par inhalation de l'air. Une comparaison entre la concentration associée à un effet critique pour des effets non cancérogènes (c.-à-d. 25 mg/kg p.c. par jour) et l'estimation de la limite supérieure d'exposition (p. ex. 0,03 µg/kg p.c. par jour) a pour résultat une marge d'exposition d'environ cinq ordres de grandeur (environ 800 000). Si l'on considère l'exposition à la quinoléine par l'intermédiaire de produits de consommation, la marge d'exposition demeurerait dans le même ordre de grandeur. Ces marges d'exposition pour des effets non cancérogènes sont jugées adéquates.

Compte tenu de la cancérogénicité de la quinoléine, de même que d'une exposition potentielle de la population générale, on conclut que la quinoléine est une substance pouvant pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine

Il existe une incertitude à l'égard des estimations d'absorption quotidienne totale pour la population générale du Canada en raison du manque de concentrations mesurées de quinoléine dans l'environnement canadien. Seulement deux enquêtes semi-quantitatives canadiennes sur la qualité de l'air intérieur et extérieur ont été relevées, et il n'y a aucune donnée canadienne disponible sur les concentrations de quinoléine dans l'eau potable et la nourriture, mais on ne prévoit pas que la nourriture soit une source d'absorption importante. De plus, la population générale peut être exposée à la quinoléine provenant de la consommation du tabac et de la combustion incomplète, ce qui pourrait accroître le niveau d'exposition. À la lumière des faibles concentrations de quinoléine dans les produits de consommation sur le marché canadien et des modes d'utilisation de scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille, dans lesquels la quinoléine existe en tant que composante naturelle, l'exposition par la population générale à la quinoléine par l'intermédiaire de produits de consommation devrait être faible.

Bien que l'ensemble des preuves indique que cette substance peut avoir un lien direct avec le matériel génétique, des doutes subsistent concernant le mode d'induction de tumeurs par la quinoléine. La pertinence chez l'humain des tumeurs observées suivant une injection intrapéritonéale chez les humains. Les données disponibles sont insuffisantes pour évaluer les variations intraspécifiques et interspécifiques de la sensibilité et de la cancérogénicité. De plus, l'ensemble de données toxicologiques est incomplète car les données de l'étude sur l'exposition par inhalation ne sont pas disponibles. De plus, il existe des incertitudes quant au potentiel de toxicité pour le développement de la quinoléine, étant donné que des données pertinentes n'ont pas été relevées.

Conclusion

Selon l'information présentée dans cette évaluation préalable, on conclut que la quinoléine pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nuisible immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sa diversité biologique. De plus, la quinoléine répond aux critères de persistance, mais pas à ceux du potentiel de bioaccumulation prévus dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Compte tenu de la cancérogénicité de la quinoléine, pour laquelle il pourrait exister une possibilité d'effets nocifs à tout niveau d'exposition, on conclut que la quinoléine est une substance pouvant pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Par conséquent, on conclut que la quinoléine répond à un ou plusieurs des critères prévus à l'article 64 de la LCPE (1999).

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 mesures de contrôle possibles définies à l'étape de la gestion des risques.

Références

- Air Resources Board. 1993. Indoor concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons in California residences. Rapport final. Sacramento (CA) : California Environmental Protection Agency, Air Resources Board. Report No.: RTI321U-5038/010-3F.
- Arvin, E., Dyreborg, S., Menck, C., Olsen, J. 1994. A mini-nitrification test for toxicity screening. *Minntox. Wat. Res.* 28(9):2029-2031.
- Asakura S, Sawad S, Sugihara T, Daimon H, Sagami F. 1997. Quinoline-induced chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in rat liver. *Environ. Mol. Mutagen.* 30:459-467 [cité dans USEPA, 2001].
- Ashby, J., Mohammed, R., Lefevre, P.A., Bandara, L. 1989. Quinoline: unscheduled DNA synthesis and mitogenesis data from the rat liver *in vivo*. *Environ. Mol. Mutagen.* 14:221-228 [cité dans USEPA, 2001].
- Bean, R.M., Dauble, D.D., Thomas, B.L., Hanf, R.W. Jr, Chess, E.K. 1985. Uptake and biotransformation of quinoline by rainbow trout. *Aquat. Toxicol.* 7:221-239.
- Benestad, C., Jebens, A., Tveten, G. 1987. Emission of organic micropollutants from waste incineration. *Chemosphere* 16(4):813-820.
- Bernier-Bourgault, I., Magnan, P. 2002. Factors affecting redd site selection, hatching, and emergence of brook charr, *Salvelinus fontinalis*, in an artificially enhanced site. *Environ. Biol. Fishes* 64:333-341.
- Beyer, A., Mackay, D., Matthies, M., Wania, R., Webster, E. 2000. Assessing long-range transport potential of persistent organic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 34:699-703.
- Birge, W.J., Black, J.A., Hudson, J.E., Bruser, D.M. 1979. Embryo-larval toxicity tests with organic compounds. In : Marking, L.L., Kimerle, R.A. (éditeurs). *Aquatic Toxicology*, STP 667. Philadelphia (PA) : American Society for Testing and Materials. p. 131-147.
- Black, J.A., Birge, W.J., Westerman, A.G., Francis, P.C. 1983. Comparative aquatic toxicology of aromatic hydrocarbons. *Fundam. Appl. Toxicol.* 3:353-358.
- Blanchfield, P.J., Ridgway, M.S. 1997. Reproductive timing and use of redd sites by lake-spawning brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 54:747-756.
- Bleeker, E.A.J., van der Geest, H.G., Kraak, M.H.S., de Voogt, P., Admiraal, W. 1998. Comparative ecotoxicity of NPAHs to larvae of the midge *Chironomus riparius*. *Aquat. Toxicol.* 41:51-62.
- Booth, R., Castagnoli, N., Rollem, H. 1989. Intracerebral microdialysis neurotoxicity studies of quinoline and isoquinoline derivatives related to MPTP/MPP+. *Neurosci. Lett.* 100:306-312. [cité dans USEPA, 2001].
- Burdock GA. 2010. Fenaroli's Handbook of Flavour Ingredients, 6th Ed. CRC Press, New York (NY), p. 1788-1789.
- Canada. 1993. Matières résiduelles imprégnées de créosote [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada; Santé Canada. (Liste des substances d'intérêt prioritaire/Rapport d'évaluation). Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/creosote/creosote-fra.pdf
- Canada. 1994. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (Liste des substances d'intérêt prioritaire/Rapport d'évaluation) [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Santé Canada. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/hap/hap-fra.pdf

sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/hydrocarb_aromat_polycycl/hydrocarbons-hydrocarbures-fra.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. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*, *Gazette du Canada*. Partie I, vol. 135, n° 46, p. 4194-4210. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf>

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1999. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). In : *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*. Winnipeg (Man.) : Conseil canadien des ministres de l'environnement.

[CCRIS] Chemical Carcinogenesis Research Information System. 1999 [base de données sur Internet]. Quinoline. CCRIS Record Number 547. [dernière mise à jour le 5 janvier 1999; consultée le 11 mars 2002]. Accès : <Http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search>.

[ChemSim] Chemical release and dispersion analysis application. 2003. Ottawa (Ont.) : Centre national de recherches du Canada, Centre d'hydraulique canadien.

Chuang, J.C., Mack, G.A., Kuhlman, M.R., Wilson, N.K. 1991. Polycyclic aromatic hydrocarbons and their derivatives in indoor and outdoor air in an eight-home study. *Atmos. Environ.* 25B(3):369-380.

Cianciarelli, D., Mortazavi, R. 1998. Characterization of polycyclic aromatic hydrocarbons and volatile organic compounds from the Sheerness power generating station. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale. 15 p. + annexes. Rapport n° ERMD 98-4.

Clemo, G.R. 1973. Some aromatic basic constituents in coal soot. *Tetrahedron* 29:3987-3990.

Debnath, A.K., Lopez de Compadre, R.L., Hansch, C. 1992. Mutagenicity of quinolines in *Salmonella typhimurium* TA100. A QSAR study based on hydrophobicity and molecular orbital determinants. *Mutat. Res.* 280:55-65. [cité dans USEPA, 2001].

de Voogt, P., van Hattum, B., Leonards, P., Kramer, J.C., Govers, H. 1991. Bioconcentration of polycyclic hydrocarbons in the guppy (*Poecilia reticulata*). *Aquat. Toxicol.* 20:169-194.

de Vooght, P., Laane, R.W.P.M. 2009. Assessment of azaarenes and azaarones (oxidized azaarene derivatives) in the Dutch coastal zone of the North Sea. *Chemosphere* 76:1067-1074.

Dong, M.W., Locke, D.C., Hoffmann, D. 1977. Characterization of aza-arenes in basic organic portion of suspended particulate matter. *Environ. Sci. Technol.* 11:612-618.

[EGE] Entente de gestion environnementale. 1997. Entente de gestion environnementale entre Dofasco Inc.; sa Majesté la Reine aux droits du Canada, représentée par le ministre de l'Environnement; et le ministère de l'Environnement de l'Ontario. 14 p. Accès : <http://www2.ec.gc.ca/epe-epa/default.asp?lang=Fr&n=04C2055C-1>

[EGE] Entente de gestion environnementale. 2000. Entente de gestion environnementale entre Aciers Algoma Inc.; sa Majesté la Reine aux droits du Canada, représentée par le ministre de l'Environnement du Canada; et sa Majesté la Reine aux droits de l'Ontario, représentée par le ministre de l'Environnement de l'Ontario. Accès : <http://www2.ec.gc.ca/epe-epa/default.asp?lang=Fr&n=F2E8DE70-1>

[EHS] Environmental Health Strategies Inc. 2010. Final report on technical and economic study of VOC emissions from coal tar-based pavement sealants. Rapport inédit préparé pour Environnement Canada par Environmental Health Strategies Inc., Toronto (Ont.) [Disponible sur demande].

Eisentraeger, A., Brinkmann, C., Hollert, H., Sagner, A., Tiehm, A., Neuwoehner, J. 2008. Heterocyclic compounds: toxic effects using algae, daphnids, and the *Salmonella*/microsome test taking methodical quantitative aspects into account. *Environ. Toxicol. Chem.* 27(7):1590-1596.

Environnement Canada. 1988. Coal tar waste sites. Toronto (Ont.) : Ontario, ministère de l'Environnement, Direction de la gestion des déchets.

Environnement Canada. 1999. Options stratégiques pour la gestion des substances toxiques selon la LCPE – Secteur de la préservation du bois. Vol. I. Rapport final issu de la table de concertation. Bureau national de la prévention de la pollution, Environnement Canada. 78 p.

Environnement Canada. 2001a. Données recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS). Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2001b. Code de pratiques écologiques pour les aciéries intégrées—Code de pratique de la LCPE 1999. Première édition. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Service de la protection de l'environnement, Division des minéraux et métaux. Rapport n° : EPS 1/MM/7. Accès : <http://www.ec.gc.ca/nopp/docs/cp/1mm7/fr/1mm7f.pdf>

Epler, J.L., Winton, W., Ho, T., Larimer, F.W., Rao, T.K., Hardigree, A.A. 1977. Comparative mutagenesis of quinolines. *Mutat. Res.* 39:285-296.

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>

Fischer, A., Weber, S., Reineke, A.-K., Hollender, J., Richnow, H.-H. 2010. Carbon and hydrogen isotope fractionation during anaerobic quinoline degradation. *Chemosphere* 81:400-407.

[ESST] Encyclopédie de sécurité et de santé au travail. 1983. Volumes I et II. Genève (Suisse) : Bureau international du Travail. p. 1812.

Finley, K.T. 1996. Quinolines and isoquinolines. In : Kroschwitz, J.I., Howe-Grand, M., éditeurs. *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical toxicology*. 2nd ed. Vol. 20. New York (NY) : John Wiley and Sons. p. 768-799.

Fowler, M.G., Brooks, P.W., Northcott, M., King, M.W.G., Barker, J.F., Snowdon, L.R. 1994. Preliminary results from a field experiment investigating the fate of some creosote components in a natural aquifer. *Org. Geochem.* 22:641-649.

Freeze, R.A., Cherry, J.A. 1979. Groundwater. Englewood Cliffs (NJ) : Prentice-Hall. 604 p.

Furimsky, E. 2002. Sydney tar ponds: some problems in quantifying toxic waste. *Environ. Manag.* 30:872-879.

Furlong, E.T., Carpenter, R. 1982. Azaarenes in Puget Sound sediments. *Geochim. Cosmochim. Acta* 46:1385-1396.

Futakuchi, M., Hasegawa, R., Yamamoto, A., Cui, L., Ogiso, T., Ito, N., Shirai, T. 1996. Low susceptibility of the spontaneously hypertensive rat (SHR) to quinoline-induction of hepatic hemangioendothelial sarcomas. *Cancer Lett.* 104:37-41.

Godsy, E.M., Goerlitz, D.F., Grbić-Galić, D. 1992. Methanogenic biodegradation of creosote contaminants in natural and simulated ground-water ecosystems. *Ground Water* 30(2):232-242.

Golder Associates Ltd. 1987. Testing of specific organic compounds in soils in background urban areas: Port Credit and Oakville/Burlington, Ontario. Ébauche de document de travail présenté à Shell Canada Ltée. et Texaco Canada Ltée. Rapport n° 861-1516/871-1123.

[GRI] Gas Research Institute. 1990. Alternatives and costs for the restoration of manufactured gas plant sites. Chicago (IL) : Gas Research Institute. Rapport n° GRI 90/0098.

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(3):217-228.

Hamoud, M.A., Ong, T., Petersen, M., Nath, J. 1989. Effects of quinoline and 8-hydroxyquinoline on mouse bone marrow erythrocytes as measured by the micronucleus assay. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 9:111-118. [cité dans USEPA, 2001].

Hanny, B.W., Thompson, A.C., Gueldner, R.C., Hedin, P.A. 1973. An investigation of the essential oil of *Hibiscus syriacus* L. *J. Agric. Food Chem.* 21:1001-1004.

Harkins, S.M., Truesdale, R.S., Hill, R., Hoffman, P., Winters, S. 1988. US production of manufactured gases: assessment of past disposal practices. Cincinnati (OH) : US Environmental Protection Agency. 388 p. Report No.: EPA/600/2-88/012.

Hasegawa, R., Furukawa, F., Toyoda, K., Sato, H., Imaida, K., Takahashi, M. 1989. Sequential analysis of quinoline-induced hepatic hemangioendothelioma development in rats. *Carcinogenesis* 10:711-716. [cité dans USEPA, 2001].

Hawthorne, S.B., Sievers, R.E. 1984. Emission of organic pollutants from shale oil wastewaters. *Environ. Sci. Technol.* 18(6):483-490.

Hirao, K., Shinohara, Y., Tsuda, H., Fukushima, S., Takahashi, M., Ito, N. 1976. Carcinogenic activity of quinoline on rat liver. *Cancer Res.* 36:329-335.

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 1983–. Quinoline. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (US). [mise à jour le 14 février 2003; consultée en sept. 2009]. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

[INTERA] INTERA Technologies Ltd. 1987a. Lees Avenue hydrogeologic study, final report. Vol. I. Document préparé pour le ministère de l'Environnement de l'Ontario. 98 p. Rapport n° H87-003.

[INTERA] INTERA Technologies Ltd. 1987b. Lees Avenue hydrogeologic study, final report. Vol. II. Document préparé pour le ministère de l'Environnement de l'Ontario. 98 p. Rapport n° H87-003 (appendices and plates).

Ishihara, M., Tsuneya, T., Shiga, M., Kawashima, S., Yamagishi, K., Yoshida, F., Sato, H., Uneyama, K. 1992. New pyridine derivatives and basic components in spearmint oil (*Mentha gentilis* f. *cardiaca*) and peppermint oil (*Mentha piperita*). *J. Agric. Food Chem.* 40:1647-1655.

[JETOC] Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Center. 1996. Mutagenicity test data of existing chemical substances based on the toxicity investigation of the industrial safety and health

law. Compiled under the supervision of Chemical Substances Investigation Division, Ministry of Labour, Japan. Tokyo (JP) : JETOC. [cité dans CCRIS, 1999].

Johansen, S.S., Hansen, A.B., Mosbaek, H., Arvin, E. 1997a. Identification of heteroaromatic and other organic compounds in ground water at creosote-contaminated sites in Denmark. *Ground Water Monit. Res.* 17(2):106-115.

Johansen, S.S., Arvin, E., Mosbaek, H., Hansen, A.B. 1997b. Degradation pathway of quinolines in a biofilm system under denitrifying conditions. *Environ. Toxicol. Chem.* 16:1821-1828.

Kauss, P.B., Hamdy, Y.S. 1991. Polycyclic aromatic hydrocarbons in surficial sediments and caged mussels of the St. Marys River, 1985. *Hydrobiologia* 219:37-62.

Kawamura, K., Kaplan, I.R. 1983. Organic compounds in the rainwater of Los Angeles. *Environ. Sci. Technol.* 17:497-501.

King, M.W.G., Barker, J.F. 1999. Migration and natural fate of a coal tar creosote plume. 1. Overview and plume development. *J. Contam. Hydrol.* 39:249-279.

Kochany, J., Maguire, R.J. 1994. Photodegradation of quinoline in water. *Chemosphere* 28:1097-1110.

LaVoie, E.J., Shigematsu, A., Adams, E.A., Rigotty, J., Hoffman, D. 1984. Tumor-initiating activity of quinoline and methylated quinolines on the skin of SENCAR mice. *Cancer Lett.* 22(3):269-273. [cité dans USEPA, 2001].

LaVoie, E.J., Shigematsu, A., Rivenson, A. 1987. The carcinogenicity of quinoline and benzoquinolines in newborn CD-1 mice. *Jpn J. Cancer Res.* 78:139-143. [cité dans USEPA, 2001].

LaVoie, E.J., Dolan, S., Little, P., Wang, C.X., Sugie, S., Rivenson, A. 1988. Carcinogenicity of quinoline, 4- and 8-methylquinoline and benzoquinolines in newborn mice and rats. *Food Chem. Toxicol.* 26(7):625-629.

LaVoie, E.J., Defauw, J., Fealy, M., Way, B., McQueen, C.A. 1991. Genotoxicity of fluoroquinolines and methylquinolines. *Carcinogenesis* 12:217-220.

Lefevre, P., Ashby, J. 1992. Mitogenic activity of quinoline to the rat, mouse, and guinea pig liver: empirical correlations with hepatic carcinogenicity. *Environ. Mol. Mutagen.* 20:39-43.

Lesage, S., Jackson, R.E. 1992. Groundwater contamination and analysis at hazardous waste sites. New York (NY) : Marcel Dekker. p. 337-355.

Loring, D.H., Milligan, T.G., Willis, D.E., Saunders, K.S. 1998. Metallic and organic contaminants in sediments of the St. Croix estuary and Passamaquoddy Bay. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.* 2245:1-44

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.

Mackay, D., Shiu, W.-Y., Ma, K.-C. 1999. Physical-chemical properties and environmental fate handbook [livre avec CD-ROM]. Chapman & Hall/CRCnetBase.

Mahler, B.J., Van Metre, P.C., Bashara, T.J., Wilson, J.R., Johns, D.A. 2005. Parking lot sealcoat: an unrecognized source of urban polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environ. Sci. Technol.* 39:5560-5566.

Marhold, J. 1986. Prehled prumyslove toxikologie: organicke latky. Vol. 2. Prague (Tchécoslovaquie) : Avicenum. p. 848.

- Marsalek, J., Schroeter, H. 1988. Annual loadings of toxic contaminants in urban runoff from the Canadian Great Lakes basin. *Water Pollut. Res. J. Can.* 23(3):360–378.
- Mattson, V.R., Arthur, J.W., Walbridge, C.T. 1976. Acute toxicity of selected organic compounds to fathead minnows, EPA-600/9-78-018. Washington (DC) : United States Environmental Protection Agency.
- McNeil, D. 1981. High-temperature coal tar. In : Elliott, M.A. (éditeur). Chemistry of coal utilization. 2^e suppl. vol. New York (NY) : John Wiley and Sons. p. 1003-1083.
- [MENVIQ] Ministère de l'Environnement du Québec. 1988. Les cokeries au Québec, rapport d'étape juin 1988. Québec (Qc) : Ministère de l'Environnement du Québec, Direction des Substances dangereuses. 26 p. + annexe.
- Merriman, J.C. 1988. Distribution of organic contaminants in water and suspended solids of the Rainy River (Canada, USA). *Water Pollut. Res. J. Can.* 23(4):590-601.
- Milleman, R.E., Birge, W.J., Black, J.A., Cushman, R.M., Daniels, K.L., Franco, P.J., Giddings, J.M., McCarthy, J.F., Stewart, A.J. 1984. Comparative acute toxicity to aquatic organisms of components of coal-derived synthetic fuels. *Trans. Am. Fish. Soc.* 113:74-85.
- Minomo, K., Ohtsuka, N., Nojiri, K., Kurata, Y., Karaushi, M., Isobe, Y. 2009. Characteristics of azaarenes and dioxins in gases emitted from waste incinerators. *J. Mater Cycles Waste Manage.* 11:73-80.
- [MITI] Ministry of International Trade & Industry (Japon), Basic Industries Bureau, Chemical Products Safety Division. 1992. Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Tokyo (Japon) : Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Center.
- Mortazavi, R. 1996. Characterization of semi-volatile organic compounds (SVOCs) and volatile organic compounds (VOCs) from the Point Aconi coal-fired power plant. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale. Report No.: PMD/96-7. 21 p. + annexes.
- [MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.43. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Nagao, M., Yahagi, T., Seino, Y., Sugimura, T., Ito, N. 1977. Mutagenicities of quinoline and its derivatives. *Mutat. Res.* 42:335-342.
- [NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2006. Columbus (OH) : American Chemical Society. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>
- Neuwoehner, J., Reineke, A.-K., Hollender, J., Eisentraeger, A. 2009. Ecotoxicity of quinoline and hydroxylated derivatives and their occurrence in groundwater of a tar-contaminated field site. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 72:819-827.
- 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].
- Nishimura, K., Masuda, M. 1971. Minor constituents of whisky fusel oils. *J. Food Science* 36:819-822.
- [INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. 2009. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté en août 2009]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/>

- Ontario. Ministère de l'Environnement et de l'Énergie. 1997. Coal tar site investigation 1986–1995. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. Rapport n° PIBS 3482E. 18 p. + annexe.
- Onuska, F.I., Terry, K.A. 1989. Identification and quantitative analysis of nitrogen-containing polycyclic aromatic hydrocarbons in sediments. *J. High Resol. Chromatogr.* 12:362-367.
- Oser, B.L., Ford, R.A. 1975. Recent progress in the consideration of flavoring ingredients under the Food Additives Amendment. 9 GRAS Substances. *Food Technology* 29:70-72.
- Otson, R., Fellin, P., Whitmore, R. 1992. A national pilot study on occurrence of airborne VOCs in residences—design and progress. In : Proceedings of the 1992 EPA/Air and Waste Management Association International Symposium on Measurement of Toxic and Related Air Pollutants. Pittsburgh (PA) : Air and Waste Management Association. Report No.: VIP-25. p. 176-181. [cité dans Otson *et al.*, 1994].
- Otson, R., Fellin, P., Tran, Q. 1994. VOCs in representative Canadian residences. *Atmos. Environ.* 28(22):3563–3569.
- Pereira, W.E., Rostad, C.E., Updegraff, D.M., Bennett, J.L. 1987. Fate and movement of azaarenes and their anaerobic biotransformation products in an aquifer contaminated by wood-treatment chemicals. *Environ. Toxicol. Chem.* 6:163-176.
- Raven, K.G., Beck, P. 1992. Coal tar and creosote contamination in Ontario. In : Weyer KU, editor. Proceedings of the International Conference on Subsurface Contamination by Immiscible Fluids (Calgary, Canada, 18 au 20 avril 1990). Rotterdam (Pays-Bas) : A.A. Balkema. p. 401-410.
- Reineke, A.-K., Goen, T., Preiss, A., Hollender, J. 2007. Quinoline and Derivatives at a Tar Oil Contaminated Site: Hydroxylated Products as Indicator for Natural Attenuation? *Environ. Sci. Technol.* 44:5314-5322.
- [RDRC] Resources Development Research Centre. 1987. National overview of abandoned coal gasification works in Canada. Document préparé pour le Service de conservation et protection d'Environnement Canada par le Resources Development Research Centre de l'Université Carleton à Ottawa. 41 p. Contract Report No.: KE145-6-0728.
- [RIFM] Research Institute for Fragrance Materials, Inc. 2003. Quinoline. In : Monographs with cross reference list [CD ROM]. Hackensack (NJ) : Research Institute for Fragrance Materials, Inc.
- Rogge, W.F., Hildemann, L.M., Mazurek, M.A., Cass, G.R., Simoneit, B.R.T. 1993. Sources of fine organic aerosol. 2. Noncatalyst and catalyst-equipped automobiles and heavy-duty diesel trucks. *Environ. Sci. Technol.* 27:636–651.
- Saeki, K., Kadoi, M., Kawazoe, Y., Futakuchi, M., Tiwawech, D., Shirai, T. 1997. Modification of the carcinogenic potency of quinoline, a hepatocarcinogen, by fluorine atom substitution: evaluation of carcinogenicity by a medium-term assay. *Biol. Pharm. Bull.* 20:40-43.
- 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. 2005. Rapport sur l'état des connaissances scientifiques – Quinoléine. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/quinoline-quinoleine/index-fra.php>
- Scorecard [base de données sur Internet]. 2005. Chemical profile for quinoline (CAS No. 91-22-5). [consultée le 17 mars 2009]. Accès : <http://www.scorecard.org/chemical-profiles/>

SENES Consultants Limited. 2002a. Emissions of air toxics from on-highway sources in Canada—Estimated impacts of various vehicle and fuel control strategies. Document préparé pour la Direction des données sur la pollution d'Environnement Canada. 29 p.

SENES Consultants Limited. 2002b. Literature review: toxic emissions from off-road engines. Document préparé pour le Règlement sur les émissions des moteurs hors route, Direction des systèmes de transport, Environnement Canada.

Shinohara, Y., Ogiso, T., Hananouchi, M., Nakanishi, K., Yoshimura, T., Ito, N. 1977. Effect of various factors on the induction of liver tumors in animals by quinoline. *Gann* 68:785-796.

Sideropoulos, A.S., Specht, S.M. 1984. Evaluation of microbial testing methods for the mutagenicity of quinoline and its derivatives. *Curr. Microbiol.* 11:59-66.

[SLV 2000] Saint-Laurent Vision 2000. 1996. QIT-Fer et Titane inc. Ottawa (Ont.) : Ministère de l'Approvisionnement et des Services. 4 p. Fiche 28. Accès : http://slv2000.qc.ca/bibliotheque/centre_docum/protection/028_f.pdf

Smith, J.H., Mabey, W.R., Bohonos, N., Holt, B.R., Lee, S.S., Chou, T.-W., Bomberger, D.C., Mill, T. 1978. Environmental pathways of selected chemicals in freshwater systems. Part II: Laboratory studies. Athens (GA) : US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Environmental Research Laboratory. 432 p. Report No.: EPA-600/7-78-074.

Smyth, H.F., Carpenter, C.P., Weil, C.S. 1951. Range-finding toxicity data: List IV. *AMA Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 4:119-122.

Sutton, M. 2008. Coal Tar Pitch Markets in Europe & North America. Présentation orale lors du 12th Annual Met Coke World Summit, tenu à Chicago (IL) du 22 au 24 oct. 2008. Accès : http://accii.org/documents/Coal_Tar_Pitch_Markets_Presentation_001.ppt

Suzuki, H., Ikeda, N., Kobayashi, K., Terashima, Y., Shimada, Y., *et al.* 2005. Evaluation of liver and peripheral blood micronucleus assays with 9 chemicals using young rats. *Mutat. Res.* 583:133-145.

Suzuki, H., Takasawa, H., Kobayashi, K., Terashima, Y., Shimada, Y., *et al.* 2009. Evaluation of a liver micronucleus assay with 12 chemicals using young rats (II): a study by the Collaborative Study Group for the Micronucleus Test/Japanese Environmental Mutagen Society–Mammalian Mutagenicity Study Group. *Mutagenesis* 24(1):9-16.

Suzuki, T., Miyata, Y., Saeki, K., Kawazoe, Y., Hayashi, M., Sofuni, T. 1998. *In vivo* mutagenesis by the hepatocarcinogen quinoline in the lacZ transgenic mouse: evidence for its *in vivo* genotoxicity. *Mutat. Res.* 412:161-166. [cité dans USEPA, 2001].

Suzuki, T., Takeshita, K., Saeki, K., Kadoi, M., Hayashi, M., Sofuni, T. 2007. Clastogenicity of quinoline and monofluorinated quinolines in Chinese hamster lung cells. *J. Health Sci.* 53(3):325-328.

Tada, M., Takahashi, K., Kawazoe, Y., Ito, N. 1980. Binding of quinoline to nucleic acid in a subcellular microsomal system. *Chem.-Biol. Interact.* 29:257-266.

Takahashi, A., Ono, H. 1993. Mutagenicity assessment in 44 epoxy resin hardeners in *Salmonella typhimurium* tester strains. *Chem. Exp.* 8:785-788.

Talcott, R., Hollstein, M., Wei, E. 1976. Mutagenicity of 8-hydroxyquinoline and related compounds in the *Salmonella typhimurium* bioassay. *Biochem. Pharmacol.* 25:1323-1328.

- [TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2003. Version 3.00. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TaPL3.html>
- The Dictionary of Natural Products. 2011. version 19.2, Taylor & Francis Group. Entry name: quinoline. Accès : <http://dnp.chemnetbase.com/dictionary-search.do?method=view&id=841897&si> [réserve de consultation].
- Thomsen, A.B., Henriksen, K., Gron, C., Moldrup, P. 1999. Sorption, transport and degradation of quinoline in unsaturated soil. *Environ. Sci. Technol.* 33:2891-2898.
- [USEPA] US Environmental Protection Agency. 1985. Health and environmental effects profile for quinoline. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Environmental Criteria and Assessment Office. Report No.: NTIS/PB88-183124.
- [USEPA] US Environmental Protection Agency. 1996. 1996 national-scale air toxics assessment. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Technology Transfer Network. Accès : <http://www.epa.gov/ttn/atw/nata>
- [USEPA] US Environmental Protection Agency. 2000. Hazardous air pollutants. In : National air pollutant emission trends: 1900–1998. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency, Technology Transfer Network. 51 p. Report No.: EPA 454/R-00-002.
- [USEPA] US Environmental Protection Agency. 2001. Toxicological review of quinoline (CAS No. 91-22-5) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). [consulté le 11 mars 2002]. Washington (DC) : US Environmental Protection Agency. Report No.: EPA/635/R-01/005. Accès : <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/1004-tr.pdf>
- Warren, L.A., Tessier, A., Hare, L. 1998. Modelling cadmium accumulation by benthic invertebrates *in situ*: the relative contributions of sediment and overlying water reservoirs to organism cadmium concentrations. *Limnol. Oceanogr.* 43(7):1442-1454.
- Watts, A.W., Ballester, T.P., Roseen, R.M., Houle, J.P. 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons in stormwater runoff from sealcoated pavements. *Environ. Sci. Technol.* 44:8849-8854.
- Webber, M.D. 1994. Industrial organic compounds in selected Canadian municipal sludges and agricultural soils. Rapport final à l'intention de la Division des ressources foncières, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Agriculture et Agroalimentaire Canada. Burlington (Ont.) : Environnement Canada, Centre technique des eaux usées. 100 p.
- Weyand, E.H., Defauw, J., McQueen, C.A., Meschter, C.L., Meegalla, S.K., LaVoie, E.J. 1993. Bioassay of quinoline, 5-fluoroquinoline, carbazole, 9-methylcarbazole and 9-ethylcarbazole in newborn mice. *Food Chem. Toxicol.* 31:707–715.
- Wilson, C.W. III., Shaw, P.E., Knight, R.J. Jr., Nagy, S., Klim, M. 1985. Volatile constituents of Carambola (*Averrhoa carambola* L.). *J. Agric. Food Chem.* 33:199-201.
- Willems, M.I., Dubois, G., Boyd, D.R., Davies, R.J.H., Hamilton, L., McCullough, J.J., van Bladeren, P.J. 1992. Comparison of the mutagenicity of quinoline and all monohydroxyquinolines with a series of arene oxide, *trans*-dihydrodiol, diol epoxide, *N*-oxide and arene hydrate derivatives of quinoline in the Ames/*Salmonella* microsome test. *Mutat. Res.* 278:227-236.
- Yasuhara, A., Shiraishi, H., Nishikawa, M., Yamamoto, T., Nakasugi, O., *et al.* 1999. Organic compounds in leachates from hazardous waste disposal sites. *Waste Manage. Res.* 17(3):186-197.
- Zhu, J. 2007. Presence of quinoline, biphenyl and other chemicals in driveway sealers and potential

migration of these chemicals to indoor environments. Rapport interne de Santé Canada. Groupe des contaminants atmosphériques, Division de l'exposition et de la biosurveillance, Santé Canada. [Disponible sur demande].

Zhu, J., Yang, X., Newhook, R., Marro, L. 2005. Overview of retro-analyses of selected chemicals in thermal desorption samples from Ottawa air study. Rapport interne de Santé Canada. Groupe des contaminants atmosphériques, Division de l'exposition et de la biosurveillance, Santé Canada. [Disponible sur demande].

Annexe 1 : Description détaillée du scénario d'exposition pour le rejet de quinoléine dans l'eau

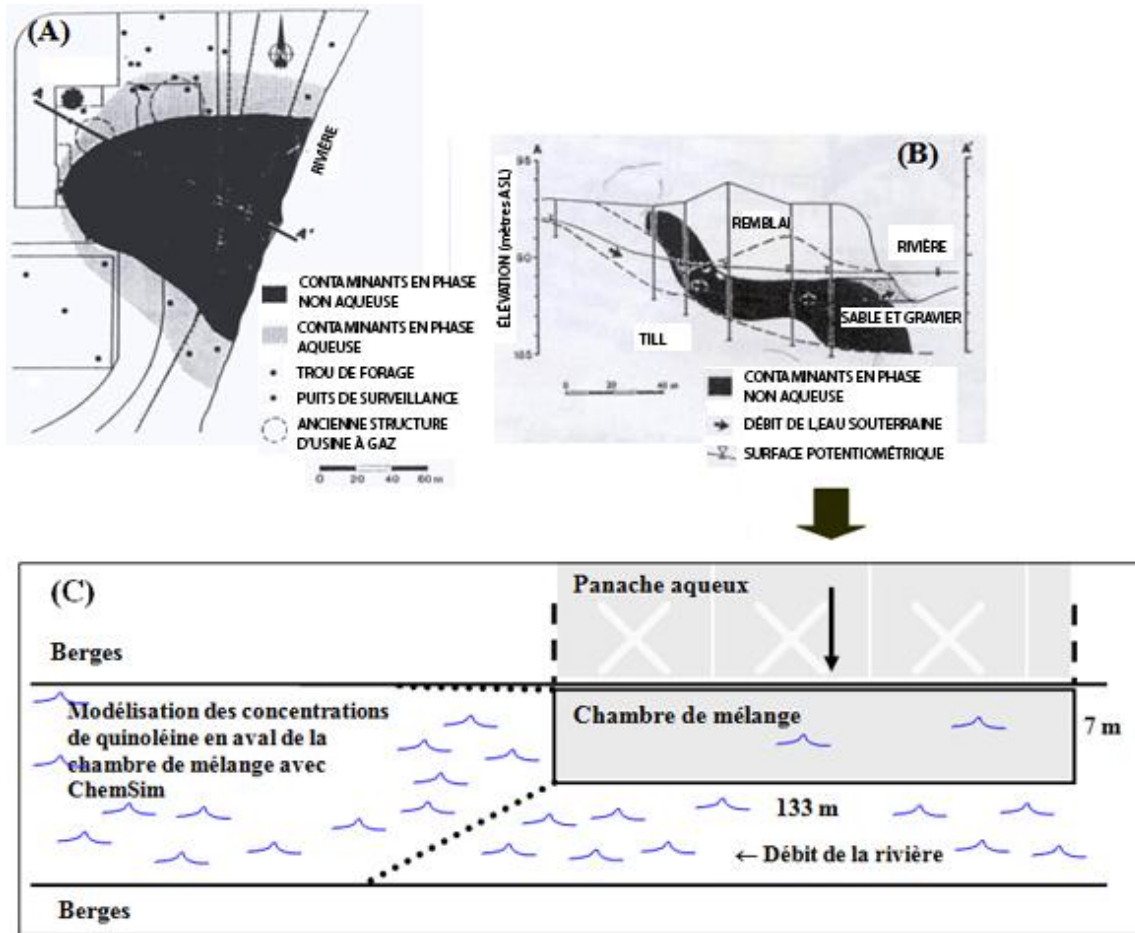


Figure A1.1. Sites d'usines à gaz abandonnées génériques. (A) Vue « aérienne » de l'étendue de la contamination par le goudron de houille. (B) Coupe géologique transversale qui illustre la zone de contact du panache aqueux avec le fond de la rivière. (C) Scénario utilisé pour définir le profil spatial de la contamination dans la rivière. Une chambre de mélange est utilisée pour créer un modèle de la contamination de l'eau de la rivière par la quinoléine après le contact initial avec les eaux souterraines contaminées. Les images (A) et (B) sont adaptées d'une étude de cas en Ontario présentée par Raven et Beck (1992); un examen de l'information de plus de 100 sites abandonnés aux États-Unis a également été utilisé pour définir le site générique (GRI, 1990). Au sujet de leur étude de cas, Raven et Beck (1992) ont écrit : « en raison du fait que la zone de contaminants de la phase non aqueuse s'étend jusqu'à la rivière, les rejets d'eaux souterraines contaminées par des HAP (y compris des azaarènes) dans la rivière se continueront à ce site pendant plusieurs décennies » (traduction). L'image (C) n'est pas à l'échelle.

Simulations ChemSim

Substance évaluée

Substance : Quinoléine

N° CAS : 91-22-5

Type d'effluents rejetés : Panache d'eaux souterraines contenant de la quinoléine qui entre dans la rivière à partir des sédiments benthiques

Quantités de rejet : 0,1243, 0,1952, 0,6259 et 0,9777 kg de quinoléine par jour (selon le contenu de quinoléine pris en compte dans le goudron de houille; voir les détails ci-dessous)

Seuil sans effet : 3,4 µg/L

Rivière modèle

Raven et Beck (1992) n'ont pas fourni de caractéristiques sur le cours d'eau concerné par leur étude de cas. Toutefois, pour leur site d'usine à gaz abandonnée générique, GRI (1990) a défini une rivière d'une largeur de 11 mètres adjacente au site générique.

Kettle Creek, dans le sud de l'Ontario, était un exemple précis d'une rivière de dimension semblable qui a été contaminée par des activités de gaz manufacturé (MEEQ, 1997).

Rivière	Catégorie de rivière – débit moyen	Station HYDAT	Latitude/longitude	Période de collecte de données	Localité
Kettle Creek	Petite	02CG002	42,77° N (latitude) 81,21° O (longitude)	De 1980 à 2000	St. Thomas (Ont.)

La géométrie du canal et les paramètres hydrauliques à cette station sont comme suit : largeur du canal : 14,3 m; profondeur du débit d'eau moyen : 0,29 m; vitesse du débit moyen : 0,30 m/s.

Charges

Les rejets de quinoléine dans la rivière modèle sont fondés sur une étude de cas effectuée en Ontario dans laquelle une grande marre de goudron de houille non aqueux s'étendait vers une rivière près d'un site d'usine à gaz (Raven et Beck, 1992). Les paramètres qui suivent ont été utilisés pour obtenir les charges de quinoléine :

- Vitesse de la migration de la phase aqueuse : 0,03m/jour
- Porosité du sol : 33 % (valeur suggérée par GRI, 1990)
- Section de contaminants de la phase non aqueuse au fond de la rivière :
 - Débit de rivière correspondant au 50^e percentile : 133 m × 7,17 m = 953,6 m²
 - Débit de rivière correspondant au 10^e percentile : 133 m × 4,59 m = 610,5 m²
 - La section a été rajustée à la moitié de la largeur de la rivière observée pour un débit de rivière donné.
- Densité du goudron de houille : 1,2 kg/L (Harkins *et al.*, 1988)
- Densité de la quinoléine : 1,1 g/cm³ à 20 °C (Mackay *et al.*, 1999)

- Fraction de la quinoléine dans le goudron de houille (p/p) : 0,0011 et 0,005 65. Ces valeurs regroupent les limites inférieures et supérieures pour le contenu de quinoléine dans le goudron de houille (McNeil, 1981).

Le scénario d'exposition analysait la formation d'un panache d'eaux souterraines contaminées qui contenait de la quinoléine en contact avec une phase de goudron de houille pur dans le sol (figure A1.1 ci-dessus). Raven et Beck (1992) ont qualifié cette situation de chronique; par conséquent, nous avons présumé que le régime permanent était atteint lorsque tous les sites d'absorption étaient entièrement saturés en ce qui concerne la quinoléine. Les équations suivantes ont été utilisées :

- 1) Dissolution de la quinoléine dans les eaux souterraines selon la loi de Raoult : $\text{Max } C_i = x_i \times C_{wi}^s$, où x_i = fraction massique de la composante dans le goudron, c'est-à-dire les valeurs 0,0011 et 0,005 65 ci-dessus, et où C_{wi}^s = solubilité de la composante dans l'eau. C_i est exprimé sous forme de g/m^3 .
- 2) Transfert des contaminants à la source, c.à-d. en contact avec le panache de goudron de houille : $F = qC_i$, où $q = vn$; v est la vitesse de l'eau souterraine, 0,09 m/jour, et n est la porosité du sol. L'équation a été reçue de King et Barker (1999). La valeur F est exprimée sous forme d'unités de g/m^2 par jour.
- 3) Transfert des contaminants à l'interface eau-sédiments : l'équation à l'élément 2), $F = qC_i$, a été utilisée. La distance moyenne du panache de goudron de houille à l'interface eau-sédiment était de 12 m. Par conséquent, on a présumé que la dispersion latérale était négligeable. Il a été estimé que la biodégradation aérobie nuisait à 25 m de chacun des côtés du panache d'une largeur de 183 m; par conséquent, la largeur du panache non aqueux a été réduite à 133 m. On a présumé que dans des conditions anaérobies, le centre du panache ne favorisait pas la biodégradation, comme l'a suggéré l'expérience sur le terrain de Fowler *et al.* (1994) avec la créosote du goudron de houille.
- 4) Une « chambre de mélange » a été superposée sur le panache d'eaux souterraines contaminées au fond de la rivière. Le volume de la boîte correspondait à la section, rajustée en fonction du débit de rivière, multiplié par une hauteur de colonne d'eau de 0,05 m. Cette approche a tenu compte des éléments suivants : 1) l'exigence selon laquelle le panache devait être modélisé comme une source de type diffuseur plutôt que du type de rejets à l'entrée des prises par ChemSim 2) le fait qu'après la diffusion à travers l'interface eau-sédiments, la quinoléine demeurerait près du fond de la rivière car sa densité est plus élevée que celle de l'eau, et 3) le fait que le contenu de quinoléine d'un volume d'eau non contaminé augmenterait de façon constante lorsque l'eau passerait au-dessus du fond de rivière contaminé. La chambre de mélange a été divisée en sous-volumes de $1 \text{ m} \times 1 \text{ m} \times 0,05 \text{ m}$ afin d'obtenir une masse cumulative de quinoléine au bout de la chambre de mélange (c.-à-d. la valeur d'entrée pour un modèle de type diffuseur) et une concentration moyenne de quinoléine pour toute la chambre de mélange. Le modèle ChemSim a calculé la concentration de quinoléine, en supposant une dilution instantanée, qui est un scénario moins conservateur que celui basé sur la formation d'un panache à la suite de la source de type diffuseur. On a tenu compte de la biodégradation aérobie dans ces simulations. On a calculé quatre

estimations d'entrée quotidienne de quinoléine dans la chambre de mélange (kg par jour).

	Débit de 50 %	Débit de 10 %
$x_1 = 0,0011$	0,1952	0,1243
$x_2 = 0,005\ 65$	0,9777	0,6259

*Résumé des données de sortie***Tableau A1.1.** Résumé des données de sortie ChemSim

Rivière modèle : Kettle Creek, à St. Thomas (Ontario)	Débit au 10^e percentile		Débit au 50^e percentile	
	$x_1 = 0,0011$	$x_2 = 0,005\ 65$	$x_1 = 0,0011$	$x_2 = 0,005\ 65$
Débit du cours d'eau (m ³ /s)	0,14	0,14	1,07	1,07
Apport de quinoléine dans la zone de mélange (kg/jour)	0,1243	0,6259	0,1952	0,9777
Concentration de quinoléine dissoute dans les eaux de surface dans la zone de mélange, en supposant une dilution instantanée (µg/L)	10,3	51,7	2,11	10,6

Description du modèle ChemSim

ChemSim est un modèle d'estimation d'exposition aquatique basé sur un système d'information géographique conçu pour estimer la dispersion et le transport des substances rejetées dans les cours d'eau. Le modèle ChemSim regroupe les quantités de rejet estimées et l'information concernant les cours d'eau récepteurs pour estimer les valeurs d'exposition aquatique. Les valeurs d'exposition estimées sont caractérisées des trois façons suivantes :

- 1) Les concentrations des substances dans la zone de mélange (p. ex. panache) peuvent être prédites.
- 2) Le pourcentage de la largeur de la rivière touchée par le panache peut être estimé.
- 3) La section du cours d'eau avec des concentrations supérieures à un seuil précis peut être estimée.

Le modèle ChemSim a été élaboré par le Centre d'hydraulique canadien du Conseil national de recherches du Canada et de l'Institut national de recherche sur les eaux d'Environnement Canada.

Annexe 2 : Sommaires de rigueur d'étude

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque dans le milieu aquatique

Point	Oui	Non
Référence : Black et al., 1983		
Substance d'essai : N° de registre CAS et nom (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Quinoléine, n° de registre CAS 91-22-5		
*Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)		X
La pureté chimique est-elle acceptable? s.o.		
Persistance/stabilité de la substance d'essai en milieu aqueux	X	
Méthode		
Référence : Birge et al., 1979	X	
*Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)? American Society for Testing and Materials	X	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant : s.o.		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire) : s.o. , car l'étude a été effectuée avant 1990		
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : Truite arc-en-ciel (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
L'organisme d'essai convient-il à l'environnement au Canada?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai : Stade embryons-larves	X	
Sexe : s.o.		
Longueur et poids des organismes d'essai : s.o.		
Nombre d'organismes d'essai par réplicat : De 100 à 150 œufs par chambre d'exposition	X	
Type de nourriture et périodes d'alimentation (période d'acclimatation/pendant l'essai) : s.o.		
Conception et conditions des essais		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Chronique		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé? En laboratoire	X	
Type du système (statique, semi-statique, dynamique)? Système dynamique continu	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations : Duplicatats + 5 traitements	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux) : Eau	X	
Durée d'exposition : 21 jours	X	
* Des concentrations mesurées sont-elles indiquées? (spectrophotométrie)	X	
Dans la négative, la substance est-elle volatile ou instable dans l'eau? s.o.		
Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement, s'il s'agissait d'une expérience à long terme (chronique)?	X	
Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance (c.-à-d. pH, COD/COT, dureté de l'eau et température pour la toxicité des métaux) sont-elles indiquées?	X	
Le pH se situait-il entre 5,5 et 8? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 27 °C? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)	X	
Le pH, la température et les autres paramètres sont-ils typiques pour l'organisme d'essai?	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage		X
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai		X

Point	Oui	Non
Un agent émulsionnant ou stabilisant a-t-il été employé si la substance était peu soluble ou instable? s.o.		
Dans l'affirmative, les concentrations de l'agent émulsionnant ou stabilisant sont-elles indiquées? s.o.		
ET, dans l'affirmative, la toxicité de l'agent émulsionnant ou stabilisant est-elle indiquée? s.o.		
Intervalle des contrôles biologiques	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Résultats		
Valeurs de toxicité : (CL ₅₀ , CE ₅₀ , ou CI ₅₀ – préciser, <u>ne pas évaluer ce point</u>) : pourcentage d'éclosabilité, pourcentage de survie à l'éclosabilité, pourcentage de survie quatre jours après l'éclosabilité		
Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance (et non à des conditions d'essai inhabituelles, à l'état de santé des organismes, etc.)?	X	
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CMEC/CSEO (préciser, <u>ne pas évaluer ce point</u>) : CL ₅₀ (après l'éclosion)		
*La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	X	
Autres effets nocifs (p. ex., carcinogénicité, mutagénicité). <u>Ne pas évaluer ce point</u>		X
Cote : points principaux – ...3/4; cote totale : 21/24 = 87,5 %		
Code de fiabilité d'EC : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Élevée		
Commentaires : Études utilisées pour établir les recommandations canadiennes provisoires pour la qualité de l'eau en ce qui concerne la quinoléine (3,4 µg/L)		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque dans le milieu aquatique

Point	Oui	Non
Référence : Bleeker <i>et al.</i> , 1998		
Substance d'essai : N° de registre CAS et nom (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Quinoléine, n° de registre CAS 91-22-5		
*Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)	X	
La pureté chimique est-elle acceptable?	X	
Persistance/stabilité de la substance d'essai en milieu aqueux	X	
Méthode		
Références		X
*Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?		X
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		X
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire) : Étude publiée en 1998		X
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : Moucheron <i>Chironomus riparius</i>		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
L'organisme d'essai convient-il à l'environnement au Canada?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai : Premier stade larvaire (organismes naissants)	X	
Sexe : s.o.		
Longueur et poids des organismes d'essai : s.o.		
Nombre d'organismes d'essai par réplicat : 50	X	
Type de nourriture et périodes d'alimentation (période d'acclimatation/pendant l'essai) : Trouvit et Tetraphyl granulé	X	

Point	Oui	Non
<u>Conception et conditions des essais</u>		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, mais ne pas évaluer ce point) : Chronique		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé? En laboratoire	X	
Type du système (statique, semi-statique, dynamique)? Statique	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations : 2 et 5 concentrations	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux) : Les deux	X	
Durée d'exposition : 96 heures	X	
*Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	X	
Dans la négative, la substance est-elle volatile ou instable dans l'eau? s.o.		
Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement, s'il s'agissait d'une expérience à long terme (chronique)?		
Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance (c.-à-d. pH, COD/COT, dureté de l'eau et température pour la toxicité des métaux) sont-elles indiquées?		
Le pH se situait-il entre 5,5 et 8? (ne pas évaluer ce point) : Non précisé		
La température se situait-elle entre 5 et 27 °C? (ne pas évaluer ce point)	X	
Le pH, la température et les autres paramètres sont-ils typiques pour l'organisme d'essai?		
Photopériode et intensité de l'éclairage	X	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Un agent émulsionnant ou stabilisant a-t-il été employé si la substance était peu soluble ou instable? s.o.		
Dans l'affirmative, les concentrations de l'agent émulsionnant ou stabilisant sont-elles indiquées?		
ET , dans l'affirmative, la toxicité de l'agent émulsionnant ou stabilisant est-elle indiquée?		
Intervalles des contrôles biologiques		X
Méthodes statistiques utilisées	X	
<u>Résultats</u>		
Valeurs de toxicité (CL ₅₀ , CE ₅₀ , ou CI ₅₀ – préciser, ne pas évaluer ce point) : 96 heures, CL ₅₀		
Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance (et non à des conditions d'essai inhabituelles, à l'état de santé des organismes, etc.)? <i>Il semblerait qu'aucun sédiment n'a été ajouté, même si les organismes vivent en étroite relation avec le sédiment. Les auteurs jugent acceptable que les taux de survie parmi les groupes témoins étaient toujours supérieurs à 80 %. Les larves Chironomus obtiennent une part importante de leurs charges de contaminants dans la colonne d'eau sous-jacente (p. ex. Warren et al., 1998)</i>		X
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser, ne pas évaluer ce point) : Croissance		
*La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	X	
Autres effets nocifs (p. ex., carcinogénicité, mutagénicité). Ne pas évaluer ce point		
Cote : points principaux – 3/5; cote totale : 20/25 = 80 %		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1 ou 2		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Niveau de confiance satisfaisant à élevé		
Commentaires :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque dans le milieu aquatique

Point	Oui	Non
Référence : Johansen <i>et al.</i> , 1997b		
Substance d'essai : N° de registre CAS et nom (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Quinoléine, n° de registre CAS 91-22-5		
*Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits) ... un peu d'information... il pourrait y avoir plus de détails	½	
La pureté chimique est-elle acceptable? 98 %	X	
Persistance/stabilité de la substance d'essai en milieu aqueux	X	
Méthode		
Référence : Arvin <i>et al.</i> , 1994	X	
*Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?		X
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant : Aucune justification dans ce document, mais dans le document Arvin <i>et al.</i> , 1994. MINNTOX est une méthode de détection, comme les autres méthodes existantes ne sont pas appropriées pour cet objectif (c.-à-d. protocole expérimental rigoureux).	½	
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)		X
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)? Bactérie nitrifiante, probablement; les auteurs ont signalé que « les microorganismes utilisés comme inoculum provenaient de boues activées obtenus à une usine de traitement des eaux usées ».		X
L'organisme d'essai convient-il à l'environnement du Canada? Je présume.	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai : « boues nitrifiantes actives obtenues à une usine de traitement des eaux usées »	X	
Sexe : s.o.		
Longueur et poids des organismes d'essai : s.o.		
Nombre d'organismes d'essai par réplicat		X
Type de nourriture et périodes d'alimentation (période d'acclimatation/pendant l'essai) : s.o.		
Conception et conditions des essais		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Chronique		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé? En laboratoire	X	
Type du système (statique, semi-statique, dynamique)? Statique	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Positifs (allylthiourée)	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations : 3 réplicats et 6 concentrations	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux) : s.o.		
Durée d'exposition : 2 heures	X	
*Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	X	
Dans la négative, la substance est-elle volatile ou instable dans l'eau? s.o.		
Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement, s'il s'agissait d'une expérience à long terme (chronique)? s.o.		
Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance (c.-à-d. pH, COD/COT, dureté de l'eau et température pour la toxicité des métaux) sont-elles indiquées?		X
Le pH se situait-il entre 5,5 et 8? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)		
La température se situait-elle entre 5 et 27 °C? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)	X	
Le pH, la température et les autres paramètres sont-ils typiques pour l'organisme d'essai?		

Point	Oui	Non
Photopériode et intensité de l'éclairage : s.o.		
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Un agent émulsionnant ou stabilisant a-t-il été employé si la substance était peu soluble ou instable? s.o.		
Dans l'affirmative, les concentrations de l'agent émulsionnant ou stabilisant sont-elles indiquées? s.o.		
ET, dans l'affirmative, la toxicité de l'agent émulsionnant ou stabilisant est-elle indiquée? s.o.		
Intervalles des contrôles biologiques		X
Méthodes statistiques utilisées	X	
Résultats		
Valeurs de toxicité (CL ₅₀ , CE ₅₀ , ou CI ₅₀ – préciser, <u>ne pas évaluer ce point</u>) : CE ₅₀ /concentration qui inhibait la nitrification par 50 %		
Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance (et non à des conditions d'essai inhabituelles, à l'état de santé des organismes, etc.)?	X	
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CMEQ/CSEO (préciser, <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Voies de dégradation de la quinoléine		
*La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	X	
Autres effets nocifs (p. ex., carcinogénicité, mutagénicité). <u>Ne pas évaluer ce point</u>		
Cote : points principaux – 2,5/5; cote totale : 16/23 = 70 %		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 2 ou 3		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Faible à satisfaisant		
Commentaires :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque dans le milieu aquatique

Point	Oui	Non
Référence : Milleman <i>et al.</i> , 1984		
Substance d'essai : N° de registre CAS et nom (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Quinoléine, n° de registre CAS : 91-22-5		
*Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)		X
La pureté chimique est-elle acceptable? s.o.		
Persistance/stabilité de la substance d'essai en milieu aqueux	X	
Méthode		
Référence : Mattson <i>et al.</i> , 1976	X	
*Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)? USEPA	X	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant : s.o.		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire) : s.o., car l'étude a été effectuée avant 1990		
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : Tête-de-boule <i>Pimephales promelas</i> (+ algues, escargots, cladocères, amphipodes, moucheron, achigans à grande bouche et truites arc-en-ciel)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
L'organisme d'essai convient-il à l'environnement au Canada?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai : De un à deux mois	X	
Sexe		X
Longueur et poids des organismes d'essai : 0,27 g et longueur totale de 28 mm	X	
Nombre d'organismes d'essai par réplicat : 5 poissons	X	
Type de nourriture et périodes d'alimentation (période d'acclimatation/pendant l'essai) :	X	

Point	Oui	Non
Période d'acclimatation de 48 h/poissons non nourris pendant l'essai		
<u>Conception et conditions des essais</u>		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, mais <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Essai de toxicité aiguë de 96 h		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé? En laboratoire	X	
Type du système (statique, semi-statique, dynamique)? Statique	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Témoins négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations : 2 réplicats et 3 ou 4 concentrations d'essai	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux) : Eau seulement	X	
Durée d'exposition : 96 heures	X	
* Des concentrations mesurées sont-elles indiquées? Concentrations mesurées par l'absorbance UV; CL ₅₀ signalée	X	
Dans la négative, la substance est-elle volatile ou instable dans l'eau? s.o.		
Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement, s'il s'agissait d'une expérience à long terme (chronique)?	X	
Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance (c.-à-d. pH, COD/COT, dureté de l'eau et température pour la toxicité des métaux) sont-elles indiquées?	X	
Le pH se situait-il entre 5,5 et 8? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 27 °C? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)	X	
Le pH, la température et les autres paramètres sont-ils typiques pour l'organisme d'essai? Pour l'essai sur les tête-de-boule, les niveaux d'oxygène dissous ont beaucoup changé; ils sont passés de 8,5 ppm à t = 0 à 4,8 ppm 48 h plus tard, lorsque les produits chimiques avaient déjà nuit aux poissons à l'étude.	X (½)	
Photopériode et intensité de l'éclairage		X
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Un agent émulsionnant ou stabilisant a-t-il été employé si la substance était peu soluble ou instable?		X
Dans l'affirmative, les concentrations de l'agent émulsionnant ou stabilisant sont-elles indiquées? s.o.		
ET , dans l'affirmative, la toxicité de l'agent émulsionnant ou stabilisant est-elle indiquée? s.o.		
Intervalles des contrôles biologiques : 0, 2, 16, 24, 48, 72, 96 h	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
<u>Résultats</u>		
Valeurs de toxicité (CL ₅₀ , CE ₅₀ , ou CI ₅₀ – préciser, <u>ne pas évaluer ce point</u>) : CL ₅₀		
Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance (et non à des conditions d'essai inhabituelles, à l'état de santé des organismes, etc.)? Oui, faible concentration en oxygène dissous. Les tête-de-boule sont reconnus comme tolérant très bien l'eau boueuse, avec de faibles concentrations en oxygène. Ils sont très robustes. Il est possible de conclure que les décès des poissons d'essai en présence de la quinoléine étaient directement provoqués par la toxicité de la quinoléine, et non aux changements de la concentration en oxygène dissous pendant l'exposition.	X	
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CMEQ/CSEO (préciser, <u>ne pas évaluer ce point</u>) : Non		
*La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	X	
Autres effets nocifs (p. ex., carcinogénicité, mutagénicité). <u>Ne pas évaluer ce point</u>		X
<u>Cote</u> : points principaux – 3/4; cote totale : 23,5/28 = 84 %		

Point	Oui	Non
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Élevée		
Commentaires :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Persistance

Point	Oui	Non
Référence : MITI, 1992		
Substance d'essai : N° de registre CAS et nom (ne pas évaluer ce point) : 91-22-5 (Quinoléine)		
Degré de pureté de la substance signalé? (O/N et préciser)		X
Méthode		
Références (O/N)	X	
Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)? (O/N)	X	
Si la méthode n'est pas normalisée, une justification de cette dernière ou du protocole utilisé est-elle fournie? (O/N) s.o.		
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (p. ex. hydrolyse et biodégradation – préciser, mais ne pas évaluer) : Biodégradation		
Types de condition (aérobie ou anaérobie – préciser, mais ne pas évaluer) :		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiment – préciser, mais ne pas évaluer) :		
De l'information est-elle disponible sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant? (ne pas évaluer ce point) : Oui		
Information sur les contrôles (O/N et préciser si l'information est positive ou négative) : Les deux	X	
Nombre de réplicats (O/N et préciser)		X
Température (O/N et préciser) : 25 ± 1 °C	X	
Durée de l'essai (O/N et préciser) : 14 ou 28 jours	X	
Technique ou méthode analytique utilisée (O/N)		X
Pour la photodégradation seulement		
Réactifs des réactions de la phase gazeuse (préciser, mais ne pas évaluer ce point)		
Source lumineuse (O/N et préciser)		
Spectre de lumière ou intensité relative selon l'intensité de la lumière du soleil (O/N)		
Pour l'hydrolyse seulement		
Des concentrations mesurées sont-elles indiquées? (O/N)		
Des valeurs de pH sont-elles indiquées? (O/N et préciser)		
Pour la biodégradation seulement		
Biodégradation immédiate ou intrinsèque? (préciser, mais ne pas évaluer ce point) : Immédiate?		
Concentration de la substance (O/N) : 100 mg/L	X	
Source de l'inoculum (O/N) : Boues	X	
Concentration de l'inoculum ou nombre de micro-organismes (O/N) dans la boue : 30 mg/L	X	

Point	Oui	Non
Résultats		
Paramètres/valeurs/unités (<u>ne pas évaluer ce point</u>) : 0,2 % par DBO		
De l'information est-elle disponible sur les produits de dégradation? (<u>ne pas évaluer ce point</u>)		
Cote totale : 73 %		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 2		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Satisfaisante		

Abréviations : OCDE : Organisation de coopération et de développement économiques; UE : Union européenne; s.o. : sans objet; CAS : Chemical Abstract Service; COD : Carbone organique dissous; COT : Carbone organique total; CL₅₀ : Concentration létale pour 50 % des organismes d'essai; CE₅₀ : Concentration avec effet pour 50 % des organismes d'essai; CI₅₀ : Concentration inhibitrice pour 50 % des organismes d'essai; FBC : Facteur de bioconcentration; FBA : Facteur de bioaccumulation; CMEO : Concentration minimale avec effet observé; CSEO : Concentration sans effet observé; USEPA : United States Environmental Protection Agency; UV : Ultraviolet; Ppm : parties par million; DBO : Demande biochimique d'oxygène

Annexe 3 : Valeurs estimatives de la limite supérieure de l'absorption journalière de quinoléine chez la population générale du Canada

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg p.c. par jour) de quinoléine, par groupes d'âge						
	0 à 6 mois ^{1,2,3}		0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et plus ⁸
	Nourris au lait maternisé	Sans lait maternisé					
Air ambiant ⁹	$1,75 \times 10^{-3}$		$3,75 \times 10^{-3}$	$2,92 \times 10^{-3}$	$1,66 \times 10^{-3}$	$1,43 \times 10^{-3}$	$1,24 \times 10^{-3}$
Air intérieur ⁹	0,0123		0,0263	0,0205	0,0116	0,0100	0,0087
Eau potable ¹⁰	$1,07 \times 10^{-4}$	4×10^{-5}	$4,5 \times 10^{-5}$	$3,6 \times 10^{-5}$	2×10^{-5}	$2,1 \times 10^{-5}$	$2,2 \times 10^{-5}$
Aliments ¹¹	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.	s.o.
Sol ¹²	$2,4 \times 10^{-4}$		$3,9 \times 10^{-4}$	$1,3 \times 10^{-4}$	3×10^{-5}	$2,5 \times 10^{-5}$	$2,5 \times 10^{-5}$
Absorption totale	0,014	0,014	0,030	0,024	0,013	0,011	0,01

Abréviation : s.o. = sans objet.

¹ On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de quinoléine dans le lait maternel.

² On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L d'eau par jour (lait non maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

³ Pour les nourrissons nourris au lait maternisé, l'absorption par l'eau correspond à l'absorption par la nourriture. On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de quinoléine dans le lait maternisé pour le Canada. En ce qui concerne les enfants non nourris au lait maternisé, 50 % d'entre eux ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois et 90 % ont commencé à 6 mois (Santé Canada, 1990).

⁴ En supposant que l'enfant pèse 15,5 kg, qu'il respire 9,3 m³ d'air par jour, qu'il boive 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, qu'il respire 14,5 m³ d'air par jour, qu'il boive 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, qu'il respire 15,8 m³ d'air par jour, qu'il boive 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, qu'elle respire 16,2 m³ d'air par jour, qu'elle boive 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 72,0 kg, qu'elle respire 14,3 m³ par jour, qu'elle boive 1,6 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁹ La limite de détection estimée de quinoléine (0,05 µg/m³) pour l'air ambiant et l'air intérieur, tirée d'une enquête sur la qualité de l'air effectuée dans 75 maisons à Ottawa, a été utilisée pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition (Zhu *et al.*, 2005). L'hypothèse selon laquelle les Canadiens passent trois heures par jour à l'extérieur est utilisée (Santé Canada, 1998).

¹⁰ Aucune donnée n'a été déterminée pour les concentrations de quinoléine dans l'eau potable. On a utilisé comme substitut le seuil de détection (0,001 µg/L) servant à mesurer la quinoléine dans les échantillons d'eau de surface de Rainy River, en Ontario, pour calculer la limite supérieure estimative de l'exposition (Merriman, 1988). Pour les nourrissons nourris au lait maternisé, la teneur en quinoléine de l'eau utilisée pour reconstituer ce lait correspond à l'apport provenant des aliments.

¹¹ On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de quinoléine dans les aliments.

¹² Les données sur les concentrations de quinoléine dans les aliments recueillies étaient insuffisantes.

¹² La plus forte concentration (60 µg/kg en poids sec) de quinoléine détectée dans les échantillons de sol prélevés dans le sud de l'Ontario a servi à calculer la limite supérieure estimative de l'exposition (Webber, 1994).

Annexe 4 : Résumé des renseignements relatifs aux effets de la quinoléine sur la santé

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
Toxicité aiguë	DL₅₀ minimale par voie orale (rat) = 331 mg/kg p.c. (Marhold, 1986) [Autre étude : Smyth et al., 1951] DL₅₀ minimale par voie cutanée (lapins) = 540 µL/kg p.c. (Smyth <i>et al.</i>, 1951). [Autre étude : Marhold, 1986]
Dose toxique à court terme pour l'exposition répétée	Aucune donnée recensée
Toxicité subchronique	DMEO non néoplasique la plus basse par voie orale (aliments) (rats) = 0,05 % dans les aliments (25 mg/kg p.c. par jour), selon une augmentation des poids absolu et relatif du foie, changement dans les lipides, prolifération des voies biliaires et infiltration de cellules ovales dans le cadre d'une étude de 16 à 40 semaines à des concentrations de 0 %, 0,05 %, 0,10 % ou 0,25 % dans le régime alimentaire (0, 25, 50 ou 125 mg/kg p.c. par jour); les détails de l'étude sont décrits dans la section portant sur les bioessais sur la cancérogénicité (Hirao <i>et al.</i>, 1976). [Autres études : Shinohara <i>et al.</i>, 1977; Hasegawa <i>et al.</i>, 1989; Futakuchi <i>et al.</i>, 1996]
Toxicité chronique et cancérogénicité	Aucune donnée sur la toxicité chronique n'a été recensée. Essais biologiques de cancérogénicité par voie alimentaire chez les rats : On a administré de façon quotidienne des concentrations de quinoléine de 0 %, de 0,05 %, de 0,10 % ou de 0,25 % (0,25, 0,50 ou 125 mg/kg p.c. par jour) par voie alimentaire à vingt rats mâles de la souche Sprague-Dawley (SD) par groupe d'essai et à six rats mâles de la même souche dans le groupe témoin. On a observé une incidence accrue (par rapport au groupe témoin) de carcinomes hépatocellulaires (0/6, 3/11, 3/16 et 0/19 à des concentrations de 0, 25, 50 et 125 mg/kg p.c. par jour, respectivement) et d'hémangio-endothéliomes ou d'hémangiosarcomes (0/6, 6/11, 12/16 et 18/19 à des concentrations de 0, 25, 50 et 125 mg/kg p.c. par jour, respectivement). Deux des 16 rats auxquels on a administré une concentration de 0,10 % de quinoléine avaient des éléments métastatiques hémorragiques dans les poumons; aucune analyse statistique n'a été fournie. On a également observé des incidences accrues de mortalités liées à la dose, des diminutions du gain de poids corporel et une augmentation des poids absolu et relatif du foie. Les niveaux de sérum glutamo-oxalacétique transaminase (SGOT) et de phosphatase alcaline ont augmenté légèrement chez les rats auxquels on a administré une concentration de 0,05 % de quinoléine (les animaux des autres groupes n'ont pas été examinés) (Hirao <i>et al.</i>, 1976) L'USEPA (2001) a indiqué que la faible incidence de carcinomes hépatocellulaires chez le groupe recevant la dose élevée pourrait être due à des mortalités précoces en raison de rupture d'hémangio-endothéliome ou d'hémangiosarcomes.

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	On a administré par voie alimentaire 0,2 % de quinoléine (100 mg/kg p.c. par jour) à des rats Wistar, 25 de chaque sexe par groupe, pendant 30 semaines. Des incidences accrues d'hyperplasies nodulaires du foie (7/15 chez les mâles et 14/22 chez les femelles), d'hémangio-endothéliomes (11/15 chez les mâles et 7/22 chez les femelles) et de carcinomes hépatocellulaires (2/15 chez les mâles et 2/22 chez les femelles) ont été observées (aucune analyse statistique supplémentaire n'a été fournie pour ce paramètre) chez les rats exposés. Les différences dans l'incidence d'hémangio-endothéliomes chez les rats mâles et femelles sont statistiquement significatives, ce qui indique que les rats mâles sont plus vulnérables à l'action tumorigène de la quinoléine. On a également observé des augmentations du poids relatif du foie (aucune analyse statistique n'a été fournie) et des lésions hépatiques, comme des nodules blancs, jaune foncé ou hémorragiques, des changements dans les lipides, une augmentation du nombre de cellules ovales du foie, de cas de mégaloctoses et la prolifération des voies biliaires chez les rats exposés. Certains des rats avaient des éléments métastatiques hémorragiques dans les poumons. Aucune donnée n'a été fournie pour les animaux du groupe témoin (Shinohara <i>et al.</i>, 1977). On a administré par voie alimentaire 0,075 % de quinoléine à des rats SD, 20 mâles dans le groupe d'essai et 10 mâles dans le groupe témoin (37,5 mg/kg p.c. par jour) pendant 30 semaines. On a observé des incidences accrues d'hyperplasies nodulaires du foie (9/20) et d'hémangio-endothéliomes (6/20), mais non de carcinomes hépatocellulaires chez les rats exposés. Aucune tumeur du foie n'a été constatée chez les animaux témoins. Des augmentations du poids relatif du foie et du nombre de cellules ovales du foie, une augmentation de la prolifération des voies biliaires du foie, des changements dans les lipides et des cas de mégaloctose du foie, une diminution du nombre de globules rouges et de globules blancs, des quantités d'hémoglobine et d'aspartates transaminases (SGOT) et du niveau d'azote uréique dans le sang, et une augmentation des niveaux du sérum glutamopyruvique transaminase ont également été observées (une analyse statistique n'a pas été fournie) (Shinohara <i>et al.</i>, 1977). On a administré 0,25 % de quinoléine (de 50 à 68 mg/kg p.c. par jour) par voie alimentaire à des rats Wistar mâles (de 5 à 18 par groupe) pendant 4, 8, 12, 16 ou 20 semaines. Une incidence significativement accrue d'hémangio-endothéliomes a été observée dans les foies de rats auxquels on a administré de la quinoléine pendant plus de 12 semaines. Les incidences de petits éléments de cellules endothéliales dysplasiques et de tumeurs à la semaine 20 ne présentaient pas de différence par rapport aux groupes qui ont été exposés pendant 12, 16 et 20 semaines. Il y avait une augmentation de la région relative occupée par de l'espace sinusoïdale après une exposition de quatre semaines. De la mortalité a été constatée chez les animaux en raison de la toxicité du produit chimique ou de la rupture des tumeurs vasculaires du foie (Hasegawa <i>et al.</i>, 1989). Seize rats mâles spontanément hypertensifs et seize rats mâles Wistar Kyoto ont reçu une dose de 0,2 % de quinoléine dans leurs aliments (88 mg/kg p.c. par jour et 72 mg/kg p.c. par jour respectivement) pendant 32 semaines; 10 rats mâles de chaque souche se trouvaient dans le groupe témoin; 2 %

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	d'huile de maïs a été ajouté à tous les régimes. On a constaté une augmentation significative de l'incidence d'hémangiosarcomes chez les rats Wistar Kyoto (14/15) mais non chez les rats spontanément hypertensifs (1/15). Huit rats Wistar Kyoto des groupes exposés sont morts de tumeurs hépatiques après 25 semaines. On a observé une diminution du gain de poids chez les animaux du groupe exposé de la première semaine de l'expérience jusqu'à la fin de celle-ci. Aucune tumeur n'a été constatée chez les rats des groupes témoins. Une augmentation importante du poids du foie a été observée chez les deux souches, alors qu'on a seulement observé une diminution importante du gain de poids chez les rats spontanément hypertensifs. Les lésions histopathologiques ont surtout été limitées au foie. Quelques nodules hyperplasiques au niveau des cellules hépatiques ont été observés chez les deux souches de rats exposés à la quinoléine (Futakuchi <i>et al.</i>, 1996). Essais biologiques de cancérogénicité par voie alimentaire chez les souris : On a administré 0,2 % de quinoléine (260 mg/kg p.c. par jour) par voie alimentaire à des souris DdY, 40 de chaque sexe par groupe, pendant 30 semaines. La moitié des souris sont mortes pendant les six premières semaines par suite de la pneumonie. Des incidences accrues d'hyperplasies nodulaires du foie (1/10 chez les mâles et 2/10 chez les femelles), d'hémangio-endothéliomes (8/10 chez les mâles et 8/10 chez les femelles) et de carcinomes hépatocellulaires (1/19 chez les mâles et 0/10 chez les femelles) ont été observées (aucune analyse statistique supplémentaire n'a été fournie pour ce paramètre) chez les souris exposées. Aucune donnée n'a été fournie pour les animaux du groupe témoin (Shinohara <i>et al.</i>, 1977). Essais biologiques de cancérogénicité par voie alimentaire chez les hamsters : On a administré 0,2 % de quinoléine (180 mg/kg p.c. par jour) par voie alimentaire à des hamsters dorés de Syri, 25 animaux de chaque sexe par groupe, pendant 30 semaines. Aucune tumeur n'a été constatée dans les hamsters exposés. Aucune donnée n'a été fournie pour les animaux du groupe témoin (Shinohara <i>et al.</i>, 1977). Essais biologiques de cancérogénicité par voie alimentaire chez les cobayes : On a administré 0,2 % de quinoléine (80 mg/kg p.c. par jour) par voie alimentaire à des cobayes Hartley, 22 animaux de chaque sexe par groupe, pendant 30 semaines. Aucune tumeur n'a été constatée dans les cobayes exposés. Aucune donnée n'a été fournie pour les animaux du groupe témoin (Shinohara <i>et al.</i>, 1977). Essais biologiques de cancérogénicité par d'autres voies d'exposition : Des souris CD-1 nouveau-nés (41 nouveau-nés dans le groupe test; 35 nouveau-nés dans le groupe témoin) ont reçu par injection intrapéritonéale une dose totale de 1,75 µmol de quinoléine dissoute dans du diméthylsulfoxyde (DMSO) aux premier, huitième et quinzième jours de vie, et les animaux ont été observés pendant 52 semaines. On a administré 5, 10 et 20 µL de DMSO au groupe témoin. Une augmentation significative de

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	l'incidence de tumeurs du foie a été observée chez les souris mâles exposées (12/17, quatre cas d'adénomes et huit de carcinomes), mais non chez les souris femelles exposées (1/10). On a observé une augmentation significative de lymphomes chez les souris femelles exposées (4/10) mais non chez les souris mâles exposées (1/17). Une souris mâle dans le groupe témoin auquel on a administré du DMSO a développé une tumeur du foie (1/17) et des lymphomes (1/17) (LaVoie <i>et al.</i>, 1987). Des souris CD-1 nouveau-nés (56 nouveau-nés dans le groupe test; 46 nouveau-nés dans le groupe témoin) ont reçu par injection intrapéritonéale une dose totale de 1,75 µmol de quinoléine dissoute dans du DMSO aux premier, huitième et quinzième jours de vie, on a administré 5, 10 et 20 µL de DMSO au groupe témoin. Les animaux ont été observés pendant 52 semaines. Une augmentation significative de l'incidence de tumeurs du foie a été observée chez les souris mâles exposées (15/19, 13 cas d'adénomes et deux de carcinomes), mais non chez les souris femelles exposées (0/27). On n'a noté aucune augmentation significative de l'incidence de lymphomes ou de tumeurs pulmonaires chez les souris femelles exposées (5/25 et 3/25, respectivement). Aucune tumeur n'a été constatée chez les souris du groupe témoin auquel on a administré du DMSO (LaVoie <i>et al.</i>, 1988). Des rats SD nouveau-nés (101 nouveau-nés dans le groupe test; 50 nouveau-nés dans le groupe témoin) ont reçu des injections sous-cutanée de quinoléine à une dose de 200 µmol/kg p.c. dans les 24 heures suivant leur naissance; un taux de mortalité de 59 % a été observé chez les rats exposés. Les doses ont ensuite été réduites à 100 µmol/kg p.c. pendant les semaines 2 à 7, avant de retourner à 200 µmol/kg p.c. pour la semaine 8. On a administré 500 µL de DMSO au groupe témoin dans les 24 heures suivant la naissance des animaux, et ensuite chaque semaine pendant les semaines 2 à 8 de vie. Les animaux ont été observés pendant 78 semaines. Aucune augmentation de l'incidence de tumeurs du foie n'a été observée chez les rats mâles (1/25) ou femelles (0/15) exposés, en comparaison avec les animaux du groupe témoin (5/27 chez les rats mâles et 1/22 chez les rats femelles) (LaVoie <i>et al.</i>, 1988). Des souris CD-1 nouveau-nés (85 nouveau-nés dans le groupe test; 97 nouveau-nés dans le groupe témoin) ont reçu par injection intrapéritonéale une dose totale de 1,75 µmol de quinoléine dissoute dans du DMSO aux premier, huitième et quinzième jours de vie, et les animaux ont été observés pendant 52 semaines. On a administré 5, 10 et 20 µL de DMSO au groupe témoin. On a observé une augmentation significative de l'incidence des tumeurs du foie, surtout des adénomes, chez les rats mâles exposés (20/33) mais non chez les femelles exposées (2/37). Aucune tumeur du foie n'a été constatée chez les animaux du groupe témoin auquel on a administré du DMSO (Weyand <i>et al.</i>, 1993). Essais sur l'initiation ou la promotion de tumeurs Activité d'initiation de tumeurs : On a appliqué au dos tondu de souris SENCAR, 40 femelles par groupe, 0,75 % de quinoléine diluée dans 1 mL d'acétone, tous les deux jours, pour dix applications (une dose totale de 7,5 mg par souris). On a appliqué seulement de l'acétone sur les dos des souris du groupe témoin. Dix jours après la

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	dernière application de l'agent initiateur, on a commencé la promotion en appliquant 2 µg de 12-O-tétradécanoylphorbol-13-acétate (TPA) dilué dans 0,1 mL d'acétone, deux fois par semaine pendant 18 semaines. On a observé une augmentation significative de l'incidence des tumeurs cutanées chez les souris exposées (53 %), alors que seulement 7,5 % des animaux du groupe témoin ont développé des tumeurs cutanées. Soixante-trois pour cent des animaux dans le groupe témoin positif (exposé à du benzo[a]pyrène) ont développé des tumeurs du foie (LaVoie <i>et al.</i>, 1984). <i>Activité de promotion de tumeurs :</i> On a administré du diéthylnitrosamide à des rats F344, 16 mâles par groupe, par injection intrapéritonéale, à une dose de 200 mg/kg p.c. Ensuite, 0,05 % ou 0,1 % de quinoléine a été ajoutée à leur régime pendant une période de six semaines, à partir de deux semaines après l'injection de diéthylnitrosamide. On a administré seulement du diéthylnitrosamide aux groupes témoins. Tous les rats ont été assujettis à une hépatectomie partielle (deux tiers) à la fin de la semaine 3 et ont été euthanasiés à la fin de la semaine 8. Une augmentation importante du nombre et des sections d'éléments placentaires de glutathione S-transférase (GST) positifs dans le foie a été observée chez les rats mâles exposés à 0,1 % de quinoléine. On a également observé une augmentation importante du poids relatif du foie et des reins dans les deux groupes exposés (Saeki <i>et al.</i>, 1997).
Toxicité pour le développement	À l'exception des études de cancérogénicité chez des souris nouveau-nés mentionnées ci-dessus, on n'a relevé aucune étude concernant les effets de la quinoléine sur les organismes en développement.
Toxicité pour la reproduction	Aucune donnée recensée
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	Mutagenicité <i>Résultats positifs :</i> On a administré 10 mL (50 mg) de quinoléine (suspendue dans de l'huile d'olive) par kilogramme de poids corporel par jour au moyen d'injections intrapéritonéales pendant quatre jours consécutifs à des souris transgéniques à gènes Lac Z (souris Muta^{MC}) (quatre femelles par groupe). Les animaux du groupe témoin exposés à l'excipient ont reçu de l'huile d'olive. On a administré du diéthylnitrosamide aux animaux du groupe témoin positifs (1 mg/kg p.c. par jour, trois femelles par groupe). Les souris ont été tuées 14 jours après la dernière injection, et le foie, les reins, les poumons et la rate ont été examinés. Dans le cadre de la même étude, un autre groupe d'animaux a fait l'objet d'une hépatectomie partielle (retrait de deux tiers du foie) une journée après l'injection finale, et les animaux ont été tués 13 jours après l'opération. Une fréquence accrue de mutation notable dans les foies a été observée chez les souris n'ayant pas reçu d'hépatectomie et chez les souris ayant reçu une hépatectomie partielle (aucune autre analyse statistique n'a été fournie), mais non dans les poumons, les reins ou la rate des mêmes souris traitées ayant été exposées à la quinoléine ou au produit chimique du groupe témoin positif. Une hépatectomie partielle a doublé la fréquence de mutation de quinoléine dans le foie (Suzuki <i>et al.</i>, 1998).

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	Activité mitogénétique <i>Résultats positifs :</i> On a administré de la quinoléine par gavage à des souris adultes C57BL/6JBL10/Alpk, quatre mâles par groupe, à des doses de 40, 100 ou 225 mg/kg p.c. Après 24 heures, les hépatocytes ont été isolés. Une augmentation liée à la dose de l'incidence d'hépatocytes de phase-S a été observée dans les cellules des animaux exposés (aucune autre analyse statistique n'a été fournie). Les animaux du groupe témoin ont reçu 10 mL d'huile de maïs (Lefevre et Ashby, 1992). On a administré de la quinoléine par gavage à des rats adultes Alpk:AP SD, quatre mâles par groupe, à des doses de 40 ou 100 mg/kg p.c. Après 24 heures, les hépatocytes ont été isolés. Une augmentation liée à la dose de l'incidence d'hépatocytes de phase-S a été observée dans les cellules des animaux exposés (aucune autre analyse statistique n'a été fournie). Les animaux du groupe témoin ont reçu 10 mL d'huile de maïs (Lefevre et Ashby, 1992). On a administré de la quinoléine par gavage à des rats adultes Alpk:AP, de trois à neuf mâles par groupe, à des doses de 225 ou 500 mg/kg p.c. Après 12 à 36 heures, les hépatocytes ont été isolés. L'exposition à la quinoléine a induit de façon notable la phase-S dans les hépatocytes; en effet, cette phase a été observée entre 16 et 36 heures après l'administration de la dose (aucune autre analyse statistique n'a été fournie). L'induction liée à la dose de la phase-S dans les hépatocytes a été observée à 36 h mais non à 24 h après l'administration de la dose. Les animaux du groupe témoin (14 mâles) ont reçu 10 mL d'huile de maïs (Ashby <i>et al.</i>, 1989). Des rats F344, cinq mâles par groupe, ont reçu une seule dose, ou des doses répétées pendant 28 jours, de quinoléine à des doses de 25, 50, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour, par gavage. Les hépatocytes ont été isolés de quatre à 48 h après une seule dose, ou 24 heures après l'administration de doses pendant 28 jours. Une synthèse de l'ADN répliquative a été induite de façon significative dans les hépatocytes des rats après une seule dose ou après de doses répétées de quinoléine de 25 mg/kg p.c. ou plus (Asakura <i>et al.</i>, 1997). <i>Résultats ambigus :</i> On a administré de la quinoléine par gavage à des cobayes adultes Alpk:Dunkin Hartley, de quatre à six mâles par groupe, à des doses de 40, 60, 80 ou 100 mg/kg p.c. Après 24 heures, les hépatocytes ont été isolés. Les auteurs ont noté que l'incidence de l'induction de la phase-S a été compliquée par les variations importantes observées chez les animaux individuels qui avaient reçu de l'huile de maïs (excipient) (Lefevre et Ashby 1992). Clastogénicité, test des micronoyaux <i>Résultats positifs :</i> On a administré 10 mL d'huile de maïs ou de 6-diméthylaminophénylazobenzthiazole (6BT) à des rats adultes de la souche Alpk:AP (quatre et deux mâles), à une dose de 10 mg/kg p.c. respectivement, au jour 0. On a ensuite administré de la quinoléine aux animaux par gavage, à une dose de 400 mg/kg p.c. au jour 3, et les hépatocytes ont été isolés au jour 5. On a décelé une augmentation des incidences d'hépatocytes à micronoyaux et de figures de mitose chez les animaux du groupe auquel on

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	avait administré de l'huile de maïs – et chez les rats traités par 6BT auxquels on a ensuite administré de la quinoléine à une dose de 400 mg/kg p.c. De plus, l'index mitotique était plus élevé dans les hépatocytes isolés des six rats auxquels on a seulement administré de la quinoléine par gavage, à une dose de 400 mg/kg p.c. Les résultats ont été comparés avec les valeurs historiques. Aucune autre analyse statistique n'a été fournie (Ashby <i>et al.</i>, 1989). On a administré de la quinoléine à des doses de 25, 50 ou 100 mg/kg p.c. par une seule injection intrapéritonéale à des rats CD mâles, 15 par groupe test et cinq par groupe témoin. Les cellules de la moelle osseuse ont été échantillonnées à 24, 48 et 72 heures après l'injection. Une augmentation significative liée à la dose du nombre d'érythrocytes polychromatiques à micronoyaux a été observée au moment de l'échantillonnage 24 heures après l'administration de la dose, et ce, pour toutes les doses mises à l'essai. Une augmentation significative d'érythrocytes polychromatiques à micronoyaux a également été observée au moment de l'échantillonnage 48 heures après l'administration de la dose, pour les groupes ayant reçu les doses les plus élevées. Les rapports entre les érythrocytes polychromatiques et les érythrocytes non chromatiques des animaux exposés au moment de l'échantillonnage 24 h après l'échantillonnage étaient inférieurs à ceux du groupe témoins, ce qui indique une cytotoxicité de ce composé. Toutefois, les changements aux rapports entre les érythrocytes polychromatiques et les érythrocytes non chromatiques n'étaient pas liés à la dose, car les rapports des animaux exposés étaient supérieurs à ceux des animaux du groupe témoin à 48 h et à 72 h (Hamoud <i>et al.</i>, 1989). On a administré de la quinoléine à une dose de 75 ou 150 mg/kg p.c. dans de l'huile de maïs, une seule fois par voie intrapéritonéale ou orale, à des rats Fischer F344 ou Sprague-Dawley (4 ou 5 mâles par groupe). Les expériences ont été effectuées dans deux laboratoires. Les rats ont été anesthésiés trois, quatre ou cinq jours après le traitement, et les hépatocytes ont été isolés. On a observé une augmentation importante des micronoyaux dans les hépatocytes pour les deux différentes doses et dans les deux laboratoires (Suzuki <i>et al.</i>, 2005). Des rats Fischer F344 et Crl:CD (SD), quatre ou cinq mâles par groupe, ont été exposés par voie orale à deux doses de quinoléine de 0, 30, 60 ou 90 mg/kg p.c. ou à une seule dose de quinoléine de 150 mg/kg p.c. Des spécimens d'intestin ont été préparés de trois à cinq jours après le traitement, et les hépatocytes ont été isolés. On a observé une augmentation importante des micronoyaux dans les hépatocytes chez les intestins des animaux ayant reçu des doses de 60 mg/kg p.c. et plus (Suzuki <i>et al.</i>, 2009). <i>Résultats équivoques :</i> Dans les études susmentionnées chez les rats F344 ou SD, on a prélevé des échantillons de sang d'un vaisseau de la queue, au jour 2, après l'administration par voie intrapéritonéale ou orale d'une seule dose de quinoléine à 75 ou à 150 mg/kg p.c. On a observé une augmentation significative des micronoyaux dans les réticulocytes du sang périphérique à 150 mg/kg p.c. dans un laboratoire, mais non dans l'autre laboratoire (Suzuki <i>et al.</i>, 2005).

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	Résultats négatifs : Dans l'étude susmentionnée effectuée sur les rats F344, des micronoyaux n'ont pas été induits de façon significative dans les hépatocytes des rats après une ou plusieurs doses de quinoléine (Asakura <i>et al.</i>, 1997). Dans l'étude susmentionnée chez les souris Muta^{MC}, la fréquence des réticulocytes à micronoyaux dans les cellules du sang périphérique n'a pas augmenté à la suite de l'exposition à la quinoléine, comparativement aux animaux du groupe témoin positif qui avaient été exposés au 1-oxyde de 4-nitroquinoléine (Suzuki <i>et al.</i>, 1998). Aberrations chromosomiques Résultats positifs : Dans l'étude susmentionnée effectuée sur les rats F344, on a observé une augmentation significative des aberrations chromosomiques liée à la dose dans les hépatocytes des rats après une seule dose de quinoléine à 100 mg/kg p.c. ou plus ou après plusieurs doses de quinoléine à 25 mg/kg p.c. par jour et plus (Asakura <i>et al.</i>, 1997). Échange de chromatides sœurs Résultat positif : Dans l'étude susmentionnée effectuée sur les rats mâles F344, on a observé une augmentation significative de l'échange de chromatides sœurs dans les hépatocytes des rats, après une seule dose, ou plusieurs doses de quinoléine (Asakura <i>et al.</i>, 1997). Synthèse de l'ADN non programmée Résultats équivoques : On a administré de la quinoléine par gavage à des rats adultes de la souche Alpk:AP (de deux à neuf mâles par groupe), à des doses de 100, 175, 225, 250, 350 ou 500 mg/kg p.c. Les hépatocytes ont été isolés de 4 à 16 h après l'administration de la dose. La majorité des réponses de synthèse de l'ADN non programmée était négatives, avec quelques résultats individuels positifs. Les auteurs ont indiqué que la quinoléine ne peut pas être classée comme active dans ce test. Aucune autre analyse statistique n'a été fournie (Ashby <i>et al.</i>, 1989).
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	Mutagénicité Résultats positifs : Test d'Ames avec la <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100 et TA1535, avec activation métabolique (Nagao <i>et al.</i>, 1977; Sideropoulos et Specht, 1984; USEPA, 1985; LaVoie <i>et al.</i>, 1991; Debnath <i>et al.</i>, 1992; Willems <i>et al.</i>, 1992; Takahashi et Ono, 1993; JETOC, 1996; Hakura <i>et al.</i>, 2005). Essai de mutation sur l'<i>Escherichia coli</i> wp2uvra, avec activation métabolique (JETOC, 1996). Résultats négatifs : Test d'Ames avec la <i>S. typhimurium</i> TA98, TA1535 et TA1537, avec activation (Epler <i>et al.</i>, 1977; USEPA, 1985; Debnath <i>et al.</i>, 1992); <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535 et TA1537, sans activation (Epler <i>et al.</i>, 1977; Nagao <i>et al.</i>, 1977; Sideropoulos et Specht, 1984; Willems <i>et al.</i>, 1992; Takahashi et Ono, 1993; JETOC, 1996; Hakura <i>et al.</i>, 2005).

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ¹ /Résultats
	Essai de mutation sur l'<i>E. coli</i> wp2uvra, sans activation métabolique (JETOC, 1996). Aberrations chromosomiques <i>Résultats positifs :</i> Cellules de fibroblaste pulmonaire de hamsters chinois, en présence d'activation métabolique (Suzuki <i>et al.</i>, 2007). Induction de micronoyaux <i>Résultats positifs :</i> Cellules de fibroblaste pulmonaire de hamsters chinois, en présence d'activation métabolique. L'induction de micronoyaux a été réduite à des doses plus élevées, en raison de la cytotoxicité (Suzuki <i>et al.</i>, 2007). Formation d'adduits de l'ADN <i>Résultats positifs :</i> Quinoléine liée l'acide ribonucléique (ARN), à l'ADN et à certains polynucléotides en présence d'une réduction de nicotinamide adénine diphosphate (NADPH) et de microsomes du foie du rate (Tada <i>et al.</i>, 1980). Synthèse de l'ADN non programmée <i>Résultats positifs :</i> Principaux hépatocytes isolés des rats mâles adultes de la souche SD, avec activation métabolique; la concentration de quinoléine se situait entre 0,5 et 1 µmol; une augmentation significative de l'incidence de synthèse de l'ADN non programmée a été observée à la dose plus élevée (LaVoie <i>et al.</i>, 1991).
Neurotoxicité	Étude de microdialyse intrastriatale (rats mâles) : 10 mM de tétrahydroquinoléine infusée pendant 10 heures; aucune preuve de neurotoxicité dopaminergique (Booth <i>et al.</i>, 1989)

¹ DL₅₀, dose létale médiane; DMEO, dose minimale avec effet observé