

*Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*

**Rapport de suivi d'une évaluation de substances de la LSIP1 pour laquelle les données étaient insuffisantes pour conclure si elles étaient « toxiques » pour l'environnement et la santé humaine**

**Paraffines chlorées**

Février 2008

# TABLE DES MATIÈRES

LIST OF TABLES.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
PRÉFACE.....	7
SYNOPSIS .....	8
<b>1. INTRODUCTION.....</b>	<b>12</b>
<b>2. IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES .....</b>	<b>14</b>
2.1. IDENTITÉ .....	14
2.1.1 <i>Composition des mélanges de PC</i> .....	14
2.2. PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES .....	14
<b>3. PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT .....</b>	<b>15</b>
3.1. PRODUCTION, IMPORTATION ET PROFIL D'UTILISATION .....	15
3.2. REJETS DANS L'ENVIRONNEMENT AU CANADA .....	16
3.2.1 <i>Données de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP)</i> .....	17
<b>4. ÉVALUATION DU RISQUE D'INCIDENCES ÉCOLOGIQUES.....</b>	<b>17</b>
4.1. DEVENIR DANS L'ENVIRONNEMENT .....	17
4.1.1 <i>PCCC</i> .....	17
4.1.2 <i>PCCM et PCCL</i> .....	18
4.2. PERSISTANCE ET POTENTIEL DE BIOACCUMULATION.....	18
4.2.1 <i>PCCC</i> .....	18
4.2.2 <i>PCCM</i> .....	23
4.2.3 <i>PCCL</i> .....	26
4.3. CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT .....	33
4.3.1 <i>Concentrations atmosphériques</i> .....	33
4.3.2 <i>Effluents de traitement des eaux usées, boues résiduaires et sols</i> .....	34
4.3.3 <i>Eaux de surface</i> .....	34
4.3.4 <i>Sédiments</i> .....	35
4.3.5 <i>Biote</i> .....	36
4.4. EFFETS SUR L'ENVIRONNEMENT.....	38
4.4.1 <i>PCCC</i> .....	38
4.4.2 <i>PCCM</i> .....	39
4.4.3 <i>PCCL</i> .....	40
4.5. POTENTIEL D'EFFETS ENVIRONNEMENTAUX NOCIFS .....	41
4.6. INCERTITUDES RELATIVES À L'ÉVALUATION DU RISQUE ÉCOLOGIQUE .....	45
4.6.1 <i>Calcul de l'exposition, des effets et du quotient de risque</i> .....	45
4.6.2 <i>Caractère persistant et bioaccumulable et incidences sur les risques</i> .....	46
<b>5. ÉVALUATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE.....</b>	<b>47</b>
5.1. EXPOSITION DE LA POPULATION.....	47
5.1.1 <i>Paraffines chlorées à chaîne courte</i> .....	50
5.1.2 <i>Paraffines chlorées à chaîne moyenne</i> .....	54
5.1.3 <i>Paraffines chlorées à chaîne longue</i> .....	55
5.2. CARACTÉRISATION DU DANGER ET ANALYSES DOSE-RÉPONSE.....	57
5.2.1 <i>Paraffines chlorées à chaîne courte</i> .....	58
5.2.2 <i>Paraffines chlorées à chaîne moyenne</i> .....	60
5.2.3 <i>Paraffines chlorées à chaîne longue</i> .....	61
5.3. CARACTÉRISATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE.....	61
5.3.1 <i>Paraffines chlorées à chaîne courte</i> .....	61
5.3.2 <i>Paraffines chlorées à chaîne moyenne</i> .....	67
5.3.3 <i>Paraffines chlorées à chaîne longue</i> .....	68
5.4. INCERTITUDE ET DEGRÉ DE CONFIANCE ENTOURANT LA CARACTÉRISATION DU RISQUE POUR LA	

SANTÉ HUMAINE .....	68
<b>6. CONCLUSIONS .....</b>	<b>69</b>
6.1. PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE COURTE.....	69
6.2. PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE MOYENNE.....	70
6.3. PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE LONGUE .....	70
<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>71</b>

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1. GAMMES DES VALEURS DES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES CONGÉNÈRES DES PC.....	14
TABLEAU 2. RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS SUR LA PERSISTANCE ET LA BIOACCUMULATION DES PCCC ...	18
TABLEAU 3. RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS SUR LA PERSISTANCE ET LA BIOACCUMULATION DES PCCM ..	23
TABLEAU 4 : RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS SUR LA PERSISTANCE ET LA BIOACCUMULATION DES PCCL C <sub>18-20</sub> LIQUIDES.....	26
TABLEAU 5. RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS SUR LA PERSISTANCE ET LA BIOACCUMULATION DES PCCL C <sub>&gt;20</sub> LIQUIDES.....	29
TABLEAU 6. RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS SUR LA PERSISTANCE ET LA BIOACCUMULATION DES PCCL C <sub>&gt;20</sub> SOLIDES .....	31
TABLEAU 7. LISTE DES VALEURS ESTIMÉES DE L'EXPOSITION (VEE), DES VALEURS CRITIQUES DE TOXICITÉ (VCT), DES FACTEURS D'ÉVALUATION (FE) ET DES VALEURS ESTIMÉES SANS EFFET OBSERVÉ (VESEO) UTILISÉS POUR LE CALCUL DES QUOTIENTS DE RISQUE (QR) POUR LES PCCC, LES PCCM, LES PCCL C <sub>18-20</sub> LIQUIDES, LES PCCL C <sub>&gt;20</sub> LIQUIDES ET LES PCCL C <sub>&gt;20</sub> SOLIDES .....	42
TABLEAU 8. CONCENTRATIONS DES PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE COURTE, MOYENNE ET LONGUE DANS LES ALIMENTS.....	47
TABLEAU 9. VALEURS ESTIMATIVES DE LA LIMITE SUPÉRIEURE DE L'APPORT JOURNALIER MOYEN DE PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE COURTE AU SEIN DE LA POPULATION CANADIENNE .....	52
TABLEAU 10. VALEURS ESTIMATIVES DE LA LIMITE SUPÉRIEURE DE L'APPORT JOURNALIER MOYEN DE PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE MOYENNE AU SEIN DE LA POPULATION CANADIENNE .....	54
TABLEAU 11. VALEURS ESTIMATIVES DE LA LIMITE SUPÉRIEURE DE L'APPORT JOURNALIER MOYEN DE PARAFFINES CHLORÉES À CHAÎNE LONGUE AU SEIN DE LA POPULATION CANADIENNE.....	56

## LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

PCA	potentiel de contamination de l'Arctique
FBA	facteur de bioaccumulation
FBC	facteur de bioconcentration
FBA <sub>m</sub>	facteur de bioamplification
DBO	demande biochimique en oxygène
FABS	facteur d'accumulation biote-sédiments
BC	biphényle chloré
LCPE (1988)	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i> de 1988
LCPE (1999)	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i> (1999)
CoA	coenzyme A
PC	paraffine chlorée
CPIA	Chlorinated Paraffins Industry Association
VCT	valeur critique de toxicité
CYP	cytochrome P-450
DDT	dichlorodiphényltrichloroéthane
MPO	ministère des Pêches et des Océans
ADN	acide désoxyribonucléique
CE <sub>50</sub>	concentration efficace médiane
CEIN	capture d'électrons et ionisation négative
SMHR-INCE	spectrométrie de masse à haute résolution en mode ionisation négative avec capture d'électrons
VEE	valeur estimée de l'exposition
VESEO	valeur estimée sans effet observé
EPA	Environmental Protection Agency des États-Unis
CEQ	critère d'équilibre
UE	Union européenne
fco	fraction de carbone organique
CG	chromatographie en phase gazeuse
BPL	bonnes pratiques de laboratoire
HCB	hexachlorobenzène
HCH	hexachlorocyclohexane
CLH	constante de la loi de Henry
CLHP	chromatographie en phase liquide à haute pression
HR	haute résolution
CGHR	chromatographie en phase gazeuse à haute résolution
SMHR	spectrométrie de masse à haute résolution
CI <sub>50</sub>	concentration d'inhibition médiane
K <sub>AE</sub>	coefficient de partage air-eau (ou constante sans unité de la loi de Henry)
kg-p.c.	kilogramme de poids corporel
K <sub>OA</sub>	coefficient de partage octanol-air
K <sub>CO</sub>	coefficient de sorption du carbone organique (ou coefficient de partage carbone organique-eau)
K <sub>OE</sub>	coefficient de partage octanol-eau

CL <sub>50</sub>	concentration létale médiane
PCCL	paraffine chlorée à chaîne longue
PCCL liquides	PCCL C <sub>18-20</sub> et C <sub>&gt;20</sub> liquides
DMENO	dose minimale avec effet nocif observé
CMEO	concentration minimale avec effet observé
DMEO	dose minimale avec effet observé
BR	basse résolution
SMBR	spectrométrie de masse à basse résolution
TL <sub>50</sub>	temps léthal, pour obtenir 50 % de mortalité
PCCM	paraffine chlorée à chaîne moyenne
SM	spectrométrie de masse
ICN	ionisation chimique négative
SMIN	spectrométrie de masse à ions négatifs
DSENO	dose sans effet nocif observé
CSEO	concentration sans effet observé
DSEO	dose sans effet observé
INRP	Inventaire national des rejets de polluants
NTP	National Toxicology Program (États-Unis)
INRE	Institut national de recherche sur les eaux
OCDD	octachlorodibenzodioxine
OCDE	Organisation de coopération et de développement économiques
HAP	hydrocarbure aromatique polycyclique
BPC	biphényle polychloré
PCDD	polychlorodibenzodioxine
PCDF	polychlorodibenzofuranne
CSEP	concentration sans effet prévu
COP	carbone organique particulaire
PPAR $\alpha$	récepteur activé par les proliférateurs de peroxisomes, isoforme $\alpha$
LSIP1	première Liste des substances d'intérêt prioritaire
MPU	mousse de polyuréthane
PVC	polychlorure de vinyle
RQSA	rapport quantitatif structure-activité
PCCC	paraffine chlorée à chaîne courte
T3	triiodothyronine
T4	thyroxine
TCDD	tétrachlorodibenzodioxine
DT <sub>05</sub>	dose tumorigène 0,05, dose correspondant à une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs
DJA	dose journalière admissible
GT	Guide technique (européen)
CCM	chromatographie sur couche mince
TSH	thyrotropine
PGST	Politique de gestion des substances toxiques
UDP	uridine diphosphate
UDPG	uridine diphosphoglucose
UDPGGT	uridine diphosphoglucose glucuronosyltransférase

UDPGT	uridine diphosphate glucuronosyltransférase
CEE-ONU	Commission économique des Nations-Unies pour l'Europe
PV	pression de vapeur
p.	poids
UTEU	usine de traitement des eaux usées

## **PRÉFACE**

Il est apparu, après l'évaluation des paraffines chlorées réalisée dans le cadre de l'évaluation des substances de la première Liste des substances d'intérêt prioritaire, que les données recueillies étaient insuffisantes pour juger du caractère « toxique », au sens de l'article 11 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1988, des paraffines chlorées à chaîne moyenne ou longue. Bien que les renseignements sur les effets environnementaux des paraffines chlorées à chaîne courte aient été jugés insuffisants pour conclure qu'elles étaient « toxiques » au sens de l'alinéa 11a) de la LCPE de 1988, ce groupe de substances a été jugé « toxique » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 11c) de cette même loi. Des données plus récentes sur les effets des paraffines chlorées à chaîne courte sur la santé humaine et sur l'environnement ont aussi été examinées dans le cadre de la mise à jour des évaluations des paraffines chlorées à chaîne moyenne ou longue.

L'incidence des nouvelles données essentielles sur la première évaluation faite en vertu de la LCPE de 1988 est examinée dans le présent rapport. Ces données sont présentées de façon distincte pour les effets sur l'environnement et les effets sur la santé, mais des renvois sont faits au besoin. Les renseignements sur l'évaluation des effets sur l'environnement sont présentés en premier.

## SYNOPSIS

Les paraffines chlorées (PC) sont des dérivés chlorés de n-alcanes dont la chaîne carbonée contient de 10 à 38 atomes de carbone et dont la teneur en chlore est variable. Les PC sont subdivisées en paraffines chlorées à chaîne courte (chaîne de 10 à 13 atomes de carbone), ou PCCC, à chaîne moyenne (chaîne de 14 à 17 atomes de carbone), ou PCCM, et à chaîne longue (chaîne de 18 atomes de carbone ou plus), ou PCCL.

Les paraffines chlorées ont été inscrites sur la première Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP1) en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1988 (LCPE 1988) afin d'évaluer les risques qu'elles pouvaient présenter pour l'environnement et la santé humaine. Il a été conclu, sur la foi des données alors obtenues, que les PCCC étaient « toxiques » car elles constituaient ou pouvaient constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE de 1988. Mais comme cela était mentionné dans le rapport d'évaluation des substances de la LSIP1 diffusé en 1993, les données pertinentes obtenues avant août 1992 ont été jugées insuffisantes pour conclure que les PCCC, les PCCM ou les PCCL pouvaient avoir, immédiatement ou à long terme, des effets nocifs sur l'environnement, au sens de l'alinéa 11a) de la LCPE de 1988, ou que les PCCM ou les PCCL pouvaient être « toxiques » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 11c) de cette même loi.

Des recherches pour combler les lacunes des données nécessaires à l'évaluation des incidences des PC sur l'environnement ont été financées, une enquête auprès de l'industrie portant sur la fabrication, l'importation et l'utilisation des PC au Canada au cours des années 2000 et 2001 a été réalisée au moyen d'un avis publié dans la *Gazette du Canada* en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], et un examen des publications a été fait pour y relever les nouvelles données sur l'exposition aux PC et leurs effets toxiques ayant trait aux humains et aux autres organismes tant au Canada qu'à l'étranger.

Le volume total annuel déclaré des PC utilisées au Canada (production et importation moins exportation) s'élevait à 3 000 tonnes environ en 2000 et 2001. La grande majorité de ce volume était accaparée par les PCCM, les PCCC et les PCCL ne représentant que des fractions mineures. Au Canada, les PC sont surtout utilisées dans les plastiques, comme additifs de lubrifiants et pour le travail des métaux. Il n'y avait qu'une seule installation de fabrication de PC au Canada où n'étaient produites que des PCCM et des PCCL. En 2000, la capacité de production déclarée de cette installation était de 8,5 kilotonnes. Ces substances ne sont pas actuellement produites au Canada.

Il n'y a pas de source naturelle connue de PC. Les principales sources de rejet de PC (PCCC, PCCM et PCCL) dans l'environnement canadien sont sans doute attribuables à la formulation et à la fabrication de produits contenant ces substances et destinés au travail des métaux. Les sources possibles de rejet dans l'eau à partir des activités de fabrication sont les déversements, le lavage des installations et le rinçage et l'élimination des fûts. Les PC présentes dans les fluides de travail ou de coupe des métaux peuvent être rejetées dans le milieu aquatique par l'élimination des fûts et l'entraînement de produits ou à

partir des bains usés. Ces rejets sont recueillis par les réseaux d'égouts et se retrouvent dans les effluents des usines de traitement des eaux usées. Une fois dans l'environnement, les PC ont surtout tendance à se déplacer vers les sédiments et le sol.

### *Évaluation environnementale*

Au Canada, des PCCC ont été décelées dans les milieux suivants : atmosphère de l'Arctique, sédiments de lacs en zones nordiques éloignées, effluents d'usines de traitement des eaux usées du sud de l'Ontario, eau de surface, sédiments, plancton, invertébrés et poissons du lac Ontario et mammifères marins de l'Arctique canadien et du fleuve Saint-Laurent. Leur présence a aussi été notée dans le plancton, les invertébrés et les poissons du lac Michigan. Des PCCM ont été décelées dans les effluents d'une usine de fabrication de PC voisine de Cornwall (Ontario) et les sédiments à proximité de cette usine, dans des poissons du lac Ontario et chez des bélugas du fleuve Saint-Laurent. Les concentrations maximales canadiennes de PCCC et de PCCM ont été mesurées dans le biote aquatique et les sédiments du fleuve Saint-Laurent ainsi que dans les sédiments et les poissons du sud-ouest de l'Ontario. Il n'existe pas de données sur les concentrations de PCCL dans l'environnement canadien. Ces substances ont été décelées en milieu marin dans des sédiments, des crabes et des moules à proximité d'une usine de fabrication de PC située en Australie.

La demi-vie dans l'atmosphère de nombreuses PC est estimée à plus de deux jours. Des PCCC ont été décelées dans le biote et les sédiments de lacs de l'Arctique, où il n'y a pas de sources appréciables de ces substances, ce qui porte à croire à un transport atmosphérique à grande distance de ces substances. Des résidus de PCCC et de PCCM ont été trouvés dans des sédiments de lacs canadiens vieux de plus de 25 ans en des concentrations qui indiquent que la demi-vie de ces deux PC dans les sédiments devrait être supérieure à un an. Il n'existe pas de données sur la présence de PCCL dans les sédiments des lacs au Canada, mais leurs propriétés physiques et chimiques, semblables à celles des PCCM, font que les PCCL devraient être persistantes dans les sédiments. Plusieurs études de la biodégradation ont montré que la biodégradation diminuait à mesure qu'augmentait la longueur de la chaîne des carbones. Il est donc conclu que les PCCC, les PCCM et les PCCL sont persistantes au sens du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999).

Les facteurs de bioaccumulation (FBA) de 9 900 à 51 200 (poids humide) déterminés pour des chabots, des éperlans et des truites du lac Ontario indiquent que les PCCC font l'objet d'une importante bioaccumulation dans le biote aquatique du Canada, ce qui est confirmé par les facteurs de bioconcentration (FBC) très élevés obtenus en laboratoire. Il a été constaté, en dépit de l'absence d'études valables des FBC, que les PCCM présentaient un potentiel appréciable de bioaccumulation dans les réseaux trophiques aquatiques. En effet, on a estimé sur le terrain des FBA de 5 450 environ (poids humide) pour les PCCM dans certains poissons du lac Ontario. De plus, les FBA calculés à l'aide du modèle modifié de Gobas sont supérieurs à 5 000 pour tous les congénères des PCCC et des PCCM.

Bien que les facteurs de bioamplification (FBAm) ne soient pas pris en compte par le règlement sur la bioaccumulation, des faits indiquent qu'il y a bioaccumulation lorsque ces facteurs sont sensiblement supérieurs à un. Les PCCC et les PCCM présentaient des facteurs de bioamplification supérieurs à un dans divers réseaux trophiques et ceux des PCCL étaient aussi supérieurs à un. Les FBAm de la PCCL C<sub>18</sub>H<sub>30</sub>Cl<sub>7</sub> liquide déterminés en laboratoire étaient supérieurs à un chez la truite arc-en-ciel et la demi-vie de cette PC chez la truite était semblable à celle des composés résistants qui sont connus pour faire l'objet d'une accumulation dans les organismes et d'une bioamplification dans les chaînes trophiques. En outre, le coefficient de partage octanol-eau (log K<sub>oc</sub>) des PCCC, des PCCM et des PCCL est supérieur à cinq. Des concentrations élevées de PCCM ont été mesurées dans le biote aquatique de l'estuaire du Saint-Laurent, des États-Unis et de l'Australie. Toutes les études publiées recensées portant sur le FBC des PCCL indiquaient des valeurs inférieures à 5 000, mais quelques concentrations élevées de PCCL ont été notées chez des organismes benthiques marins en Australie. De plus, le modèle modifié de Gobas prévoit un FBA d'au moins 5 000 pour 44 % des congénères des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides, ce qui n'est le cas pour aucun des congénères des PCCL C<sub>>20</sub>. Il est donc conclu, en se fondant sur la méthode du poids de la preuve, que les PCCC, les PCCM et les PCCL C<sub>18-20</sub> liquides sont bioaccumulables au sens du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999). Par ailleurs, si l'on se fonde sur le peu d'information disponible (surtout en matière d'estimation du FBA), les PCCL C<sub>>20</sub> liquides et solides ne sont pas bioaccumulables au sens de ce règlement.

Les données sur la toxicité indiquent que les PCCC, les PCCM et les PCCL C<sub>18-20</sub> peuvent être nocives pour certaines espèces aquatiques (p. ex., *Daphnia magna*) à de faibles concentrations (p. ex., CSEO < 100 µg/L).

Les PCCC, les PCCM et les PCCL C<sub>18-20</sub> sont jugées à la fois fortement persistantes et bioaccumulables. Il est aussi démontré que ces paraffines chlorées sont rejetées dans l'environnement canadien et qu'elles peuvent être nocives, à des concentrations relativement faibles, pour des organismes aquatiques vulnérables. Les substances persistantes demeurent longtemps dans l'environnement, ce qui accroît l'ampleur et la durée de l'exposition. Le rejet de petites quantités de substances bioaccumulables peut donner lieu à des concentrations internes élevées chez les organismes exposés. Les substances fortement bioaccumulables et persistantes sont particulièrement préoccupantes, car elles peuvent faire l'objet d'une bioamplification dans les réseaux trophiques, ce qui se traduit par des expositions internes très élevées, surtout chez les prédateurs des niveaux trophiques supérieurs.

#### *Évaluation des effets sur la santé humaine*

Dans le cas des PCCC, les données essentielles à l'estimation de l'exposition de la population générale au Canada et à l'évaluation du poids de la preuve appliqué au mode d'induction de certaines tumeurs ont été recensées pour la période allant de la diffusion de l'évaluation des substances de la LSIP1 à février 2001. La plus grande partie de cette information avait cependant déjà été présentée dans des comptes rendus de sommaires incomplets ou dans des résumés. Selon ces données, plusieurs des tumeurs observées au

cours d'essais de cancérogénicité chez des rats et des souris exposés à des PCCC sont induites par des modes d'action qui ne s'appliquent pas aux humains (tumeurs du rein chez le rat mâle) ou qui ont sans doute un effet moindre chez les humains (chez le rat, les tumeurs liées à la prolifération des peroxisomes et les tumeurs de la thyroïde découlant d'une perturbation thyroïde-hypophyse). Il n'existe pas de documentation complète des études disponibles ni d'examen des recherches supplémentaires sur le caractère réversible des lésions précurseurs en l'absence d'une exposition continue. Les données présentées sur le mode d'induction des tumeurs et le poids de la preuve indiquant que les PCCC n'agissent pas sur l'ADN constituent cependant une base suffisante pour la détermination d'une dose journalière tolérable (DJT) pour les effets autres que le cancer à titre de valeur de protection contre la cancérogénicité pour ce qui est des tumeurs observées. Les limites supérieures de la dose journalière estimée de PCCC s'approchent ou dépassent la DJT de ces composés qui, sur la base des renseignements disponibles, protège sans doute aussi d'une possible cancérogénicité.

En ce qui a trait aux PCCM et aux PCCL, les données essentielles à l'estimation de l'exposition de la population générale au Canada et à l'évaluation des effets ont été recensées pour la période allant de la diffusion de l'évaluation des substances de la LSIP1 à décembre 2000. Selon ces données semi-quantitatives, les limites supérieures estimées de la dose journalière de ces substances sont du même ordre de grandeur que la DJT de ces substances, ou y sont supérieures.

### *Conclusion*

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que les PC dont la chaîne compte jusqu'à vingt atomes de carbone pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou 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 et que toutes les paraffines chlorées peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. Les PC dont la chaîne compte jusqu'à vingt atomes de carbone sont persistantes et bioaccumulables au sens du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

## 1. INTRODUCTION

Les paraffines chlorées (PC) sont des dérivés chlorés de n-alcanes dont la chaîne carbonée contient de 10 à 38 atomes de carbone et dont la teneur en chlore est variable. Les produits du commerce, dont on compte plus de 2 000 (Serrone *et al.*, 1987), sont des mélanges complexes d'homologues et d'isomères. Les PC dont la chaîne carbonée contient entre 10 et 13 atomes de carbone ( $C_{10-13}$ ) sont qualifiées de paraffines à chaîne « courte » (PCCC), celles en contenant de 14 à 17 ( $C_{14-17}$ ) de paraffines à chaîne « moyenne » (PCCM) et celles en contenant 18 ou plus ( $C_{\geq 18}$ ) de paraffines à chaîne « longue » PCCL). Le présent rapport traite de ces trois catégories de paraffines chlorées.

Les cires de paraffines chlorées étaient inscrites sur la première Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP1) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1988 (LCPE 1988), publiée dans la partie I de la *Gazette du Canada* le 11 février 1989. Une évaluation, complétée en 1993, a été réalisée afin de déterminer si les PC devaient être jugées « toxiques » au sens de la LCPE de 1988 (Gouvernement du Canada, 1993a). Les paraffines chlorées à chaîne courte (PCCC) ont été déclarées « toxiques » au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE de 1988 car on a jugé qu'elles constituaient un danger pour la santé humaine. La conclusion de cette évaluation, publiée dans la partie I de la *Gazette du Canada* le 22 janvier 1994, mentionne aussi que les données disponibles avaient été jugées insuffisantes pour déterminer si les PCCC, les PCCM ou les PCCL pouvaient avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement au sens de l'alinéa 11a) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1988 ou pour déterminer si les PCCM ou les PCCL pouvaient être jugées « toxiques » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 11c) de cette même loi.

Une version révisée de la LCPE, la LCPE (1999), est entrée en vigueur le 31 mars 2000, après la réalisation des évaluations des substances de la LSIP1. La définition du terme « toxique » donnée dans l'article 64 de la LCPE (1999) est semblable à celle donnée dans l'article 11 de la LCPE de 1988, mais met plus l'accent sur la prévention de la pollution et exige l'application d'une méthode fondée sur le poids de la preuve et le principe de prudence pour la réalisation des évaluations des risques des substances existantes et l'interprétation de leurs résultats. La LCPE (1999) accorde aussi une attention particulière aux substances persistantes et bioaccumulables. Les substances à la fois persistantes et bioaccumulables peuvent donc être évaluées d'une façon plus prudente que les autres substances.

En 1997, était publié un document de justification scientifique (Environnement Canada, 1997) dans lequel on recommandait que les PCCC fassent l'objet d'une gestion en vertu de la Voie 1 (quasi-élimination) de la Politique de gestion des substances toxiques (PGST) [Gouvernement du Canada, 1995]. La conclusion générale du document était que, sur la base des renseignements examinés, les paraffines chlorées à chaîne courte étaient en grande partie d'origine anthropique, persistantes, bioaccumulables et toxiques au sens de la LCPE, qu'elles satisfaisaient aux quatre critères énoncés dans la Politique de gestion des substances toxiques pour une gestion en vertu de la Voie I et que, par conséquent, il était proposé de gérer ces paraffines en vertu de la Voie I de la Politique.

Pendant la période de commentaires du public sur le document de justification scientifique, la Chlorinated Paraffins Industry Association (CPIA) a fait l'examen de l'information citée dans le document à l'appui de l'inscription des PCCC à titre de substances de la Voie 1. L'Association a soutenu que les éléments présentés n'étaient pas scientifiquement valables pour déterminer le caractère toxique au sens de la LCPE. Il a aussi été affirmé que le document ne donnait aucun fait probant indiquant que les PCCC satisfaisaient au critère de la persistance déterminée par la demi-vie, énoncé dans la PGST. Afin d'examiner davantage la persistance des PCCC et leur capacité de causer des effets nocifs pour l'environnement et de réévaluer les PCCM et les PCCL à l'aide des nouveaux renseignements, des scientifiques de l'Institut national de recherche sur les eaux (INRE) du ministère de l'Environnement et de l'Institut des eaux douces du ministère des Pêches et des Océans (MPO) ont obtenu de nouveaux renseignements scientifiques pour combler les lacunes des données nécessaires à l'évaluation des incidences des PC sur l'environnement.

Afin de préciser le contexte de la mise à jour de l'évaluation des PC, une enquête auprès de l'industrie portant sur la fabrication, l'importation et l'utilisation des PC au Canada pendant les années 2000 et 2001 a été réalisée au moyen d'un avis donné dans la *Gazette du Canada* conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) [Environnement Canada, 2003a]. Les publications les plus récentes ont aussi été consultées pour y recenser les nouvelles données sur l'exposition aux PC et à leurs effets toxicologiques sur les humains et les autres organismes tant au Canada qu'à l'étranger.

Ces nouveaux renseignements sont pris en compte dans le présent rapport d'évaluation. Les données obtenues avant février 2001 et décembre 2000 ont été examinées dans le suivi de l'évaluation visant à déterminer si le groupe des PCCC et celui des PCCM et des PCCL constituaient ou pouvaient constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. Les données obtenues jusqu'en juillet 2007 ont été examinées dans le cadre du suivi de l'évaluation écologique des PCCC, des PCCM et des PCCL.

Le présent rapport d'évaluation a été préparé en vertu de l'article 68 de la LCPE (1999). Il a été rédigé par le personnel de la Division des substances existantes d'Environnement Canada et de Santé Canada et par celui de l'Institut national de recherche sur les eaux d'Environnement Canada. Il a fait l'objet d'un examen externe par des experts canadiens et étrangers choisis dans les milieux gouvernementaux et universitaires, ainsi que d'une période de commentaires de la part du public de 60 jours. Les conclusions présentées dans le rapport sont celles formulées par Environnement Canada et Santé Canada et ne reflètent pas nécessairement les opinions des examinateurs externes.

Le rapport résume de l'information plus détaillée présentée dans un document d'appui que le lecteur peut consulter. Le rapport et le document d'appui sur les effets sur l'environnement peuvent être obtenus en en faisant la demande par courriel à : [existing.substances.existantes@ec.gc.ca](mailto:existing.substances.existantes@ec.gc.ca). De l'information sur les évaluations réalisées en vertu de la LCPE (1999) est donnée sur le site : <http://www.chemicalsubstanceschimiques.gc.ca>.

## 2. IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

### 2.1. Identité

Comme pour l'évaluation faite en vertu de la LSIP1, les PCCC, les PCCM et les PCCL sont évaluées de façon distincte dans le rapport.

#### 2.1.1 Composition des mélanges de PC

Les PCCC (C<sub>10-13</sub>), les PCCM (C<sub>14-17</sub>) et les PCCL les moins chlorées se présentent sous la forme de mélanges d'huiles denses, visqueux, incolores ou jaunâtres. Les alcanes C<sub>>20</sub> fortement chlorés sont des solides cireux à la température ambiante. La teneur massique moyenne en chlore est de 30 à 52 % pour les produits liquides C<sub>18-20</sub>, de 40 à 54 % pour les produits liquides C<sub>>20</sub> et de 70 à 72 % pour les produits solides C<sub>>20</sub>.

Les impuretés présentes dans les PC du commerce proviennent sans doute de celles déjà présentes dans les n-alcanes de départ qui sont un mélange d'homologues. Les n-alcanes peuvent aussi contenir des alcanes ramifiés (généralement < 1 %) et des substances aromatiques (< 0,1 %), qui peuvent être chlorés. Les mélanges du commerce contiennent des agents de stabilisation, notamment sous forme d'esters et d'huiles de soya époxydés, d'érythritol, de thymol, d'urée, d'éthers glycidiques, d'acétonitriles et de phosphates organiques (Commission européenne, 2000; Schenker, 1979; Houghton, 1993). Divers agents stabilisants sont souvent ajoutés aux PC du commerce afin d'en accroître la stabilité à la chaleur ou à la lumière.

### 2.2. Propriétés physiques et chimiques

Les importants écarts entre les valeurs mesurées et estimées des propriétés physiques et chimiques s'expliquent surtout par la grande variation de la teneur en chlore. La gamme approximative des masses moléculaires des PCCC est de 320 à 500 (Commission européenne, 2000), celle des PCCM de 235 à 825 (U.K. Environment Agency, 2003) et celle des PCCL de 325 à 1355 (U.K. Environment Agency, 2001).

Les gammes des valeurs des propriétés physiques des PCCC, des PCCM et des trois sous-classes de PCCL sont présentées dans le tableau 1.

**Tableau 1. Gammes des valeurs des propriétés physiques des congénères des PC**

Classe de PC	Pression de vapeur <sup>a</sup> (Pa)	Constante de la loi de Henry (Pa·m <sup>3</sup> /mole)	Solubilité dans l'eau (µg/L)	log K <sub>OE</sub>	log K <sub>OA</sub>	Log K <sub>CO</sub>	Référence
PCCC	2,8 x 10 <sup>-7</sup> – 0,028 (48 – 71% Cl)	0,68 – 17,7 (48 – 56% Cl)	6,4 – 2 370 (48 – 71% Cl)	4,39 – 8,69 (48 – 71% Cl)	8,2 – 9,8 (48 – 56% Cl)	4,1 – 5,44	1-7, 14
PCCM	4,5 x 10 <sup>-8</sup> – 2,27 x 10 <sup>-3</sup> (42 – 58% Cl)	0,014 – 51,3 (37 – 56% Cl)	9,6 x 10 <sup>-2</sup> – 50 (37 – 56% Cl)	5,47 – 8,21 (32 – 68% Cl)	8,81 – 12,96 (32 – 68% Cl)	5,0 – 6,23	4, 5, 6, 7, 10, 1

Classe de PC	Pression de vapeur <sup>a</sup> (Pa)	Constante de la loi de Henry (Pa·m <sup>3</sup> /mole)	Solubilité dans l'eau (µg/L)	log K <sub>OE</sub>	log K <sub>OA</sub>	Log K <sub>CO</sub>	Références
PCCL C <sub>18-20</sub> liquides	$2 \times 10^{-8} - 5 \times 10^{-4}$ (40 – 52% CI)	0,021 – 54,8 (34 – 54% CI)	0,017 – 6,1 (34 – 54% CI)	7,34 – 7,57 (34 – 54% CI)	9,21 – 12,12 <sup>c</sup> (34 – 54% CI)		4, 10, 11
PCCL C <sub>&gt;20</sub> liquides	$3 \times 10^{-15} - 2,7 \times 10^{-3}$ (40 – 54% CI)	0,003 (50% CI)	$1,6 \times 10^{-6} - 6,6$ (41,9 – 50% CI)	7,46 – 12,83 (42 – 49% CI)	-		4, 5, 6, 9, 12, 13
PCCL C <sub>&gt;20</sub> solides	$1 \times 10^{-23} - 3 \times 10^{-14}$ (70% CI)	$3,6 \times 10^{-7} - 5,6 \times 10^{-6}$ (70 – 71,3% CI)	$1,6 \times 10^{-11} - 5,9$ (70 – 71,3% CI)	-	-		4, 5, 11

<sup>a</sup> La pression de vapeur n'est pas donnée pour une même température.

<sup>b</sup> Références : 1. Drouillard *et al.* (1998a), données mesurées; 2. Drouillard *et al.* (1998b), données estimées; 3. Sijm et Sinnige (1995), données mesurées; 4. BUA (1992), données estimées; 5. Madeley *et al.* (1983a), données mesurées; 6. Renberg *et al.* (1980), K<sub>OE</sub> déterminé par corrélation avec les résultats d'une chromatographie sur couche mince (CCM); 7. Fisk *et al.* (1998a), données mesurées; 8. U.K. Environment Agency (2003), données mesurées; 9. Campbell et McConnell (1980a), données mesurées; 10. BUA (1989), données mesurées; 11. Sijm et Sinnige (1995), données estimées; 12. U.K. Environment Agency (2001), données estimées; 13. Howard *et al.* (1975), données estimées; 14. Drouillard (1996), données mesurées et estimées; 15. Thompson *et al.* (1998), données mesurées.

<sup>c</sup> Coefficient de partage octanol-air estimé du rapport K<sub>OE</sub>/CLH (sans unité).

### 3. PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT

#### 3.1. Production, importation et profil d'utilisation

Les données sur la production et l'utilisation des PC au Canada ont été recueillies au moyen d'un avis publié dans la *Gazette du Canada* en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) [Environnement Canada, 2003a]. Les PC ne sont plus produites au Canada (Camford Information Services, 2001). La Pioneer Chemicals Inc. (antérieurement la ICI Canada), située à Cornwall (Ontario), était le seul producteur canadien de PC. Cette usine a récemment été vendue à la Dover Chemical Corporation et ne produit pas actuellement de paraffines chlorées. L'usine de Cornwall produisait des PCCM et des PCCL, dont la teneur en chlore pouvait atteindre 56 %, sous le nom commercial de Cereclor (Camford Information Services, 2001). La capacité de production de l'usine a été de 5,0, 5,0, 8,5 et 8,5 kilotonnes en 1997, 1998, 1999 et 2000, respectivement, et les importations canadiennes correspondantes au cours de ces années étaient de 2,0, 2,0, 1,7 et 1,8 kilotonnes.

La quantité totale annuelle déclarée de PC utilisées au Canada (production et importation moins exportation) a atteint 3 000 tonnes environ en 2000 et en 2001 (Environnement Canada, 2003a). On ne sait pas si la même quantité est utilisée actuellement. La demande nord-américaine de PC fluctue en fonction de l'économie (Camford Information Services, 2001).

L'avis donné en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) a permis d'obtenir des données

sur le profil d'utilisation des PC au Canada de deux façons (Environnement Canada, 2003a). En effet, les distributeurs de PC ont déclaré leur volume de ventes et l'utilisation prévue par leurs clients et les utilisateurs de PC ont indiqué la façon dont ils les utilisaient de même que l'utilisation finale des produits qu'ils fabriquaient. On a noté certains écarts entre les volumes des utilisations déclarées par les distributeurs et les utilisateurs, mais les utilisations concordaient de façon générale.

Pratiquement toutes les utilisations des PCCC signalées avaient trait au travail des métaux. On comptait, comme utilisations mineures, l'ajout dans des plastiques et des caoutchoucs à titre d'ignifugeant.

La plus grande partie des utilisations des PCCM signalées par les distributeurs avait trait aux plastiques et aux additifs pour lubrifiants. Les utilisations moins importantes comprenaient les additifs pour les scellants et les calfeutnants, pour les caoutchoucs et les peintures, ou les ignifugeants dans des plastiques ou des caoutchoucs.

Les principales utilisations des PCCL avaient trait aux additifs pour lubrifiants, aux fluides de travail des métaux et aux peintures. Les utilisations de moindre importance avaient trait aux plastiques et aux ignifugeants, ainsi qu'aux huiles à moteur, aux adhésifs pour tissus et aux fluides de forage. De l'information supplémentaire sur les utilisations est donnée dans le document d'appui (Environnement Canada, 2008).

### **3.2. Rejets dans l'environnement au Canada**

Rien n'indique actuellement l'existence d'une source naturelle appréciable de PC (U.K. Environment Agency, 2003). Il peut y avoir des rejets anthropiques dans l'environnement pendant la production, le stockage, le transport et l'utilisation commerciale ou individuelle de produits contenant des PC ou pendant l'élimination et le brûlage de déchets et l'enfouissement de produits contenant ces substances (Tomy *et al.*, 1998a).

Les deux principales sources de rejet de PCCC, de PCCM et de PCCL dans l'environnement canadien découlent probablement de leur utilisation pour le travail des métaux et la fabrication de produits qui contiennent ces PC. Les sources possibles de rejet dans l'eau à partir d'activités de fabrication sont les déversements accidentels, le lavage des installations et le ruissellement des eaux pluviales. Les PC présentes dans les fluides servant au travail et à la coupe des métaux peuvent aussi être rejetées dans le milieu aquatique lorsqu'il y a élimination des fûts et entraînement de produits ou à partir des baignoires usées (Gouvernement du Canada, 1993a). Ces rejets sont recueillis par les réseaux d'égouts et se retrouvent dans les effluents des usines de traitement des eaux usées.

On compte, comme autres types de rejets, ceux provenant des contenants d'huile pour engrenages, les fluides utilisés pour l'exploitation minière en roche dure et les équipements d'autres types d'exploitation minière, les fluides et les équipements utilisés pour l'exploration pétrolière et gazière, la fabrication de tuyaux sans soudure, le travail

des métaux et le fonctionnement des turbines marines (CPIA, 2002; Environnement Canada, 2003b).

Au Canada, l'enfouissement est un important mode d'élimination des produits faits de polymères. À l'exception de légères pertes dues au lessivage par les eaux de percolation, les PC présentes dans ces produits devraient y demeurer. Le lessivage à partir des sites d'enfouissement est sans doute négligeable étant donné la forte liaison des PC avec le sol. De faibles émissions de ces produits, qui sont dissous dans des polymères, pourraient se produire pendant des siècles après leur élimination (PISSC, 1996).

Les PC incorporées dans les polymères pourraient aussi être rejetées pendant le recyclage des plastiques qui peut comporter le déchiquetage, le broyage et le lavage des produits. Les PC rejetées sous forme de poussières par ces opérations s'adsorbent aux particules à cause de leurs coefficients élevés de sorption et de partage octanol-air.

Une autre source appréciable de rejets de PC dans l'environnement résulte des pertes pendant l'utilisation de produits faits de polymères contenant des PC (PVC, autres plastiques, peintures, scellants, etc.) [Commission européenne, 2000; U.K. Environment Agency, 2003]. Ces rejets devraient surtout être limités aux sols et aux eaux usées des zones urbaines ou industrielles.

### *3.2.1 Données de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP)*

Depuis 1999, les rejets sur place dans l'environnement au Canada de PC (alcane C<sub>10-13</sub> chlorés et alcane C<sub>6-18</sub> chlorés) doivent être déclarés à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) par les entreprises qui satisfont aux critères de déclaration. Selon les renseignements recueillis par l'INRP, de très petites quantités de PC sont rejetées dans l'environnement canadien par ces entreprises. En 2002, de petits transferts de PC à chaîne courte pour élimination par enfouissement (1,45 tonne) et recyclage par récupération des substances organiques (1,94 tonne) ont été déclarés à l'INRP par seulement deux entreprises situées en Ontario. Une quantité inférieure à 5 kg de rejet ou de transfert de PC C<sub>6-18</sub> a été déclarée par une troisième entreprise de l'Ontario. En 2001, les trois mêmes entreprises ont déclaré des quantités semblables à l'INRP. Il est cependant à noter que des PC sont sans doute rejetées de sources extérieures aux secteurs industriels visés par l'INRP et que les rejets dans l'environnement canadien pourraient donc être considérablement supérieurs à ceux déclarés à l'Inventaire.

## **4. ÉVALUATION DU RISQUE D'INCIDENCES ÉCOLOGIQUES**

### **4.1. Devenir dans l'environnement**

#### *4.1.1 PCCC*

Une modélisation de niveau III de la fugacité des PCCC a montré qu'elles atteindraient

leurs concentrations les plus élevées dans les sédiments et le sol (Muir *et al.*, 2001).

#### 4.1.2 PCCM et PCCL

La répartition dans l'environnement de trois PCCM (C<sub>14-17</sub>) et d'une PCCL (C<sub>18</sub>) liquide a été estimée à l'aide du modèle de fugacité de niveau III à critère d'équilibre (CEQ) du Centre canadien de modélisation environnementale de l'Université Trent (Mackay *et al.*, 1996). Le niveau III correspond à un système stable, mais non en équilibre, dans les milieux du sol, des sédiments, de l'air et de l'eau où les substances chimiques font l'objet de réactions ou de processus d'ajout et d'élimination (advection, volatilisation, dépôt, photolyse, hydrolyse et biodégradation). Des rejets de 100 kg/heure dans le sol, de 1,6 à 6,4 kg/heure dans l'atmosphère et de 2,2 à 8,8 kg/heure dans les eaux de surface ont été choisis pour représenter les rejets possibles de PC ayant pour origine l'enfouissement des déchets, l'épandage de boues résiduelles sur les terres et l'utilisation de produits de consommation. Le modèle indiquait que les concentrations les plus élevées seraient atteintes dans les sédiments et le sol. Les concentrations dans l'eau et l'air étaient extrêmement faibles pour tous les composés. Le temps de séjour estimé dans l'environnement des trois PC C<sub>16-18</sub> était supérieur à 500 jours comparativement à 250 jours pour la PC C<sub>14</sub>. Ces résultats doivent être considérés avec prudence, car les taux de dégradation utilisés comme paramètres d'entrée pour les PC sont très incertains. Des résultats semblables ont été obtenus en appliquant un calcul de la fugacité de niveau III à des PCCM C<sub>14-17</sub> (U.K. Environment Agency, 2003).

## 4.2. Persistance et potentiel de bioaccumulation

L'évaluation de la persistance faite dans la présente section met l'accent sur les sédiments, car la modélisation de la fugacité a montré qu'ils constituaient un important milieu pour toutes les PC. La persistance dans l'air est aussi évaluée étant donné la possibilité de transport atmosphérique à grande distance de ces composés. Le sol pourrait être un milieu important pour les PC, mais l'insuffisance des données ne permet pas d'effectuer une évaluation utile de leur persistance dans ce milieu.

### 4.2.1 PCCC

Les renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCC sont présentés dans le tableau 2 en regard des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

**Tableau 2. Résumé des renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCC**

Milieu ou paramètre	Critères de la LCPE <sup>1</sup>	Renseignements sur les PCCC
Air	$t_{1/2} \geq 2$ jours <i>ou</i> fait l'objet d'un transport atmosphérique de sa source vers une région éloignée	Le $t_{1/2}$ estimé de nombreuses PCCC est $\geq 2$ jours.  Des PCCC ont été décelées dans l'air, les sédiments et le biote de l'Arctique en l'absence de sources appréciables, ce qui indique un transport à grande distance.

Milieu ou paramètre	Critères de la LCPE <sup>1</sup>	Renseignements sur les PCCC
Sédiments	$t_{1/2} \geq 1$ an	Le calcul à rebours des concentrations dans des carottes de sédiments indique une demi-vie > 1 an. Un essai de biodégradation effectué selon les méthodes standards de l'OCDE indique une demi-vie > 1 an dans les sédiments dulcicoles et marins (conditions aérobies et anaérobies).
Sol	$t_{1/2} \geq 6$ mois	Peu de faits indiquent une biodégradation rapide ou un retrait après l'épandage de boues.
FBA	$\geq 5\ 000$	FBA > 5 000 déterminés sur le terrain pour le chabot, l'éperlan et la truite; FBAm approchant ou supérieurs à 1; FBA > 5 000 prévus par le modèle modifié de Gobas pour certaines PCCC.
FBC	$\geq 5\ 000$	FBC > 5 000 pour des truites et des moules
Log K <sub>OE</sub>	$\geq 5$	4,39 – 8,69 (mesuré et modélisé)

<sup>1</sup> Gouvernement du Canada, 2000.

## A- Persistance

### *Air et transport à grande distance*

La demi-vie estimée dans l'atmosphère des PCCC se situe entre 0,81 et 10,5 jours. Ces valeurs sont fondées sur des réactions avec les radicaux hydroxyles dont la concentration par défaut dans l'air établie par le programme informatique AOPWIN (v. 1.86) est de  $1,5 \times 10^6$  molécules/cm<sup>3</sup> pendant les heures d'éclairement (Meylan et Howard, 1993; Atkinson, 1986, 1987). Une concentration en radicaux hydroxyles de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>, généralement utilisée comme moyenne quotidienne (24 heures) pour l'air relativement non pollué en UE, donne une demi-vie atmosphérique se situant entre 1,2 et 15,7 jours. Tomy (1997) a estimé une demi-vie supérieure à deux jours pour les principales PCCC décelées dans l'air et le biote des Grands Lacs et de l'Arctique.

La pression de vapeur (PV) des PCCC, de  $2,8 \times 10^{-7}$  à 0,028 Pa, et leur constante de la loi de Henry (CLH), de 0,68 à 17,7 Pa·m<sup>3</sup>/mole pour les congénères C<sub>10-12</sub>, se situent dans la gamme de celles de certains polluants organiques persistants connus pour faire l'objet d'un transport atmosphérique à grande distance tel que défini par la Convention de la CEE-ONU sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance de 1979 (p. ex. l'hexachlorocyclohexane [lindane], l'heptachlore et le mirex).<sup>1</sup> Les valeurs de la CLH supposent une migration de l'eau vers l'air ou des sols humides vers l'air, selon les conditions environnementales et les concentrations dans chaque milieu.

Des PCCC ont été décelées dans quatre échantillons d'air prélevés à Alert, à la pointe la plus au nord de l'île Ellesmere dans le Haut-Arctique. Les concentrations variaient de moins de 1 à 8,5 pg/m<sup>3</sup> dans la phase gazeuse des échantillons. Borgen *et al.* (2000) ont décelé des PCCC dans des échantillons d'air arctique prélevés en 1999 au mont Zeppelin, dans le Svalbard (Norvège). Les concentrations se situaient entre 9,0 et 57 pg/m<sup>3</sup>. Borgen

<sup>1</sup> La PV du lindane est de  $4,3 \times 10^{-3}$  Pa (PISSC, 1991), celle de l'heptachlore de  $3,0 \times 10^{-6}$  Pa (PISSC, 1984a) et celle du mirex de  $2,3 \times 10^{-9}$  Pa (PISSC, 1984b). Les CLH du lindane et de l'heptachlore sont respectivement de 0,13 et de 0,02 Pa·m<sup>3</sup>/mole.

*et al.* (2002) ont noté des concentrations de beaucoup supérieures à l'île Bear, une petite île isolée située entre le Svalbard et la Norvège continentale. Les concentrations de PCCC totales variaient entre 1 800 et 10 600 pg/m<sup>3</sup>. Des résidus de PCCC ont été décelés dans les sédiments de surface de trois lacs arctiques isolés : les lacs Yaya, Hazen et DV-09. Leurs concentrations variaient entre 0,0016 et 0,0176 mg/kg en poids sec (Tomy *et al.*, 1998a; Stern et Evans, 2003).

La présence de PCCC a été décelée à des concentrations de 0,095 à 0,626 mg/kg (poids humide) dans la graisse de mammifères marins, dont le béluga, *Delphinapterus leucas*, le phoque annelé, *Phoca hispida*, et le morse, *Odobenus rosmarus*, en divers lieux de l'Arctique (Tomy *et al.*, 1998b, 2000). Tomy *et al.* (2000) ont noté que les profils des concentrations chez les mammifères marins arctiques présentaient une prédominance de congénères à chaîne carbonée plus courte, c'est-à-dire ceux des groupes des C<sub>10</sub> et des C<sub>11</sub>. Drouillard *et al.* (1998a) ont montré que ces congénères étaient les composants les plus volatils des mélanges de PCCC, dont la PV tend à diminuer à mesure que s'allonge la chaîne carbonée et qu'augmente le degré de chloration. Reth *et al.* (2006) ont mesuré les concentrations de PCCC dans le foie et le tissu musculaire d'oiseaux de mer (mergule nain et mouette) prélevés à l'île Bear (Arctique européen). Les concentrations se situaient entre 0,005 et 0,088 mg/kg (poids humide).

La demi-vie atmosphérique estimée de nombreuses PCCC est supérieure à deux jours pour un grand pourcentage de structures types (61 % si on utilise une concentration de radicaux hydroxyles de  $1,5 \times 10^6$  molécules/cm<sup>3</sup> et 83 % si on utilise une concentration de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>). Les PCCC satisfont donc au critère de la demi-vie pour la persistance dans l'air du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000]. La présence décelée de congénères plus volatils à chaîne carbonée plus courte dans le biote et les sédiments lacustres de l'Arctique en l'absence de sources appréciables de PCCC porte à croire à un transport atmosphérique à grande distance.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que la demi-vie atmosphérique estimée des PCCC est supérieure à la valeur de deux jours du critère et que les PCCC font l'objet d'un transport atmosphérique à grande distance. Les PCCC sont donc persistantes dans l'air au sens du critère énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada 2000].

### *Sédiments et sol*

Peu de faits indiquent une biodégradation ou un retrait des PCCC du sol après l'épandage de boues résiduelles. Nicholls *et al.* (2001) n'ont pas décelé de PCCC ni de PCCM dans des sols agricoles amendés avec des boues résiduelles contenant des concentrations de PC de l'ordre de plusieurs mg/kg. Par ailleurs, des concentrations de PC de quelques mg/kg ont été notées chez des vers se trouvant dans ces sols.

Madeley et Birtley (1980) ont trouvé, par des essais de demande biochimique en oxygène (DBO) de 25 jours, que des PCCC contenant 49 % de chlore étaient rapidement et

complètement dégradées en 25 jours par des microorganismes acclimatés. Mais aucune absorption appréciable d'oxygène n'a été notée au cours d'essais portant sur des PC fortement chlorées, dont deux PCCC (chlorées à 60 % et à 70 %). Par ailleurs, Fisk *et al.* (1998a) ont constaté que deux chloro-n-alcane C<sub>12</sub> marqués au <sup>14</sup>C (56 % et 69 % de chlore) étaient dégradés à 12 °C dans les sédiments aérobies utilisés pour une étude de la biodisponibilité des PCCC pour les oligochètes. Les demi-vies dans les sédiments étaient de 12 ± 3,6 jours et de 30 ± 2,6 jours pour les produits chlorés à 56 % et à 69 %, respectivement.

Une étude de la biodégradation de PCCC en conditions aérobies ou anaérobies dans des sédiments dulcicoles et marins a été réalisée par Thompson et Noble (2007). Ils ont utilisé du n-décane et du n-tridécanes marqués au <sup>14</sup>C et contenant 65 % de chlore (concentration massique) et appliqué la méthode d'essai 308 de l'OCDE (transformation aérobie et anaérobie dans les systèmes de sédiments aquatiques) pour déterminer la minéralisation (mesurée par la production de dioxyde de carbone ou de méthane) au cours d'une période de 98 jours. Les demi-vies moyennes par minéralisation d'un produit C<sub>10-13</sub> contenant 65 % de chlore (en poids), calculées comme étant la moyenne de deux produits, ont été estimées à 1 630 jours dans les sédiments dulcicoles et à 450 jours dans les sédiments marins en conditions aérobies. Peu ou aucune minéralisation n'a été observée dans les sédiments en conditions anaérobies. Il est à noter que ces demi-vies ont été calculées sur la base de la dégradation observée après un délai de 40 à 50 jours et que les demi-vies ont ensuite été extrapolées.

Des résidus de PCCC (concentrations en mg/kg de poids sec) ont été mesurés dans les sédiments de surface des lacs arctiques isolés Yaya (0,0016), Hazen (0,0045) et DV09 (0,0176). Le profil du lac DV09 reproduit la tendance générale de l'utilisation antérieure des PCCC (Stern et Evans, 2003). Les profils des concentrations de PCCC dans les sédiments des lacs Winnipeg (Manitoba), Fox (Yukon), Ontario (Ontario, bassin ouest) et DV09 (île Devon, Nunavut) montrent que des résidus de PCCC étaient présents au cours des années 1940 (Muir *et al.*, 1999a; Tomy *et al.*, 1999). La concentration la plus élevée notée dans le lac Ontario (800 ng/g en poids sec) a été obtenue pour la coupe correspondant à 1971 (Muir *et al.*, 1999a).

Étant donné l'absence d'information sur la charge correspondant à une année particulière pour aucun de ces endroits, il est impossible de calculer des demi-vies à partir de ces données à des fins de comparaison avec les critères de la persistance du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000]. Mais le fait que des résidus de PCCC aient été décelés à ces endroits dans des carottes de sédiments datant des années 1940 montre que les PCCC peuvent persister pendant plus de 50 ans sous la surface des sédiments en conditions anaérobies. Environnement Canada (2008) a utilisé des équations de la dégradation de premier ordre pour effectuer un calcul à rebours et il a ainsi trouvé que la demi-vie des PCCC dans les sédiments était supérieure à une année. Les équations utilisées sont les équations de la dégradation standard de premier ordre.

Il est conclu dans plusieurs évaluations gouvernementales et examens publiés que la biodégradation dans les sédiments devrait être lente, même en présence de microorganismes adaptés (Gouvernement du Canada, 1993a,b; Tomy *et al.*, 1998a; Commission européenne, 2000). Sur la foi des renseignements disponibles, il est donc conclu que les PCCC sont persistantes dans les sédiments au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

## B - Bioaccumulation

Les facteurs de bioaccumulation (FBA) de PCCC de diverses longueurs de chaîne chez le plancton, le gaspateau (*Alosa pseudoharengus*), le chabot visqueux (*Cottus cognatus*), l'éperlan arc-en-ciel (*Osmerus mordax*) et le touladi (*Salvelinus namaycush*) du lac Ontario ont été déterminés à partir des concentrations dans l'organisme entier (poids humide) et dans l'eau filtrée en utilisant les données de Houde *et al.* (2006). Des PCCC ont été décelées dans tous les éléments de la chaîne alimentaire et les FBA se situaient entre 9 900 et 51 200 (poids humide). La bioaccumulation a été la plus importante chez les poissons, les FBA les plus élevés (51 200) étant notés chez le chabot, l'éperlan et le touladi. En supposant l'absence de métabolisme, le modèle modifié de Gobas du FBA pour le poisson donne des valeurs estimées de FBA supérieures à 5 000 pour tous les PCCC (Arnot et Gobas, 2003).

Les facteurs de bioconcentration (FBC) des PCCC calculés à partir des résultats de laboratoire ont été examinés dans Gouvernement du Canada (1993b) et il a été noté qu'ils différaient de façon extrêmement importante en fonction de l'espèce. Des FBC relativement faibles ont été obtenus pour des algues dulcicoles et marines (< 1 – 7,6). Des FBC pouvant atteindre 7 816 (poids humide) ont été mesurés chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) [Madeley et Maddock, 1983a,b] et des valeurs entre 5 785 et 138 000 (poids humide) ont été obtenues pour la moule bleue (*Mytilus edulis*) [Madeley *et al.*, 1983b; Madeley et Thompson, 1983d; Renberg *et al.*, 1986].

D'autres faits indiquent que les PCCC sont bioaccumulables :

- Les log  $K_{oe}$  des PCCC se situent entre 4,39 et 8,69 (tableau 1).
- Des facteurs de bioamplification (FBAm) normalisés pour les lipides ont aussi été déterminés par Houde *et al.* (2006) pour les réseaux trophiques pélagiques des lacs Ontario et Michigan. Les FBAm se situaient entre 0,3 et 3,2. Bien qu'il ne soit pas tenu compte de ce paramètre dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* [Gouvernement du Canada, 2000], il constitue un important élément d'information supplémentaire. Lorsqu'une substance présente un FBAm supérieur à un, il est probable qu'elle présente aussi des FBC et FBA élevés.
- Les concentrations de PCCC dans les poissons récoltés dans la région des Grands Lacs entre 1996 et 2001 se situaient entre 0,0046 et 2,63 mg/kg de poids humide (Muir *et al.*, 2001; Houde *et al.*, 2006). Des PCCC ont été décelées dans la graisse de bélugas du fleuve Saint-Laurent à une concentration moyenne de 0,785 mg/kg

de poids humide (Tomy *et al.*, 1998b, 2000) et dans la graisse de phoques annelés en plusieurs lieux de l'Arctique. Les concentrations notées chez ces mammifères de l'Arctique et du Saint-Laurent variaient de 0,095 à 0,626 mg/kg de poids humide (Jansson *et al.*, 1993; Tomy *et al.*, 1998b, 2000). Ces valeurs relativement élevées portent à croire que les PCCC peuvent faire l'objet d'une bioaccumulation dans les organismes aquatiques.

- Tomy (1997) a décelé des concentrations de PCCC (teneur massique en chlore de 60 à 70 % environ) de 0,011 à 0,017 mg/kg de lipides (concentration moyenne de 0,013 mg/kg) dans le lait de femmes inuites habitant la région du détroit d'Hudson, dans le nord du Québec (Canada). Ces résultats indiquent une bioaccumulation par la chaîne alimentaire, car la nourriture constitue la principale, ou l'unique, source d'exposition environnementale chez les Inuits.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que les PCCC sont bioaccumulables au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

#### 4.2.2 PCCM

Le tableau 3 résume les renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCM en regard des critères du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

**Tableau 3. Résumé des renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCM**

Milieu ou paramètre	Critères de la LCPE <sup>1</sup>	Renseignements sur les PCCM
Air	$t_{1/2} \geq 2$ jours	Estimé à 2,7 – 7,1 jours en phase vapeur, mais il est à noter que le partage des PCCM vers l'air est faible. La dégradation sur les particules aériennes devrait être beaucoup plus lente.
Sédiments	$t_{1/2} \geq 1$ an	Un calcul à rebours fondé sur les concentrations dans les carottes de sédiments indique une demi-vie > 1 an.
Sol	$t_{1/2} \geq 6$ mois	Peu de faits indiquent une biodégradation rapide ou un retrait après l'épandage de boues résiduaires.
FBA	$\geq 5\ 000$	FBA obtenus sur le terrain > 5 000 pour des poissons du lac Ontario; FBAm élevés obtenus en laboratoire et au cours d'une étude du réseau trophique des lacs Ontario et Michigan; le modèle modifié de Gobas prévoit un FBA > 5 000 pour tous les congénères.
FBC	$\geq 5\ 000$	FBC obtenus en laboratoire < 5 000; le FBC a sans doute été sous-estimé car les concentrations de PC étaient supérieures à la solubilité.
Log K <sub>OE</sub>	$\geq 5$	5,47 – 8,21 (mesuré et modélisé)

<sup>1</sup> Gouvernement du Canada, 2000.

#### A- Persistance

##### *Air*

Les demi-vies atmosphériques des PCCM ont été calculées à l'aide du programme AOPWIN (v. 1.91) de la Syracuse Research Corporation en utilisant une concentration de radicaux hydroxyles de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>. Les demi-vies en phase vapeur se situaient entre 2,7 et 7,1 jours, les plus longues correspondant aux teneurs en chlore les plus élevées et aux chaînes les plus courtes. Le partage vers l'air des PCCM est cependant très faible.

Les valeurs estimées de la PV des PCCM, de  $4,5 \times 10^{-8}$  à  $2,27 \times 10^{-3}$  Pa à 20 - 25 °C, et de leur CLH, de 0,014 à 51,3 Pa·m<sup>3</sup>/mole pour les congénères C<sub>14-17</sub>, se situent dans la gamme de celles de certains polluants organiques persistants, comme le lindane, l'heptachlore et le mirex, connus pour faire l'objet d'un transport atmosphérique à grande distance tel que défini par la Convention de la CEE-ONU sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance de 1979.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que la demi-vie atmosphérique estimée des PCCM est supérieure à la valeur de deux jours du critère et que ces substances sont donc persistantes dans l'air au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

#### *Sédiments et sol*

Peu de faits indiquent une biodégradation ou un retrait des PCCM du sol après l'épandage de boues résiduaires. Nicholls *et al.* (2001) n'ont pas décelé de PCCC ou de PCCM dans des sols agricoles amendés avec des boues résiduaires présentant des concentrations de PC de l'ordre de plusieurs mg/kg. Par ailleurs, des concentrations de PC de quelques mg/kg ont été notées chez des vers se trouvant dans ces sols.

Les concentrations de PCCM totales dans une carotte de sédiments prélevée dans le lac Saint-François, en aval de Cornwall (Ontario), se situaient entre 0,75 et 1,2 mg/kg de poids sec et il a été estimé que les concentrations les plus élevées résultaient de dépôts survenus en 1972 (Muir *et al.*, 2002). Environnement Canada (2008) a utilisé des équations de la dégradation de premier ordre pour effectuer un calcul à rebours et il a ainsi trouvé que la demi-vie des PCCM dans les sédiments était supérieure à une année. Les équations utilisées sont les équations de la dégradation standard de premier ordre. Le fait que des résidus de PCCM aient été décelés à ces endroits dans des carottes de sédiments datant des années 1970 montre que les PCCM peuvent persister pendant plus de 30 ans sous la surface des sédiments en conditions anaérobies. La persistance dans les sédiments est particulièrement importante, car les calculs de la fugacité de niveau III montrent que les PCCM devraient surtout se répartir dans les sédiments et le sol.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est donc conclu que les PCCM sont persistantes dans les sédiments au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

## B - Bioaccumulation

Les facteurs de bioaccumulation (FBA) de PCCM de diverses longueurs de chaîne chez le gaspateau (*Alosa pseudoharengus*), le chabot visqueux (*Cottus cognatus*), l'éperlan arc-en-ciel (*Osmerus mordax*) et le touladi (*Salvelinus namaycush*) du lac Ontario ont été déterminés en 2001 à partir des concentrations dans l'organisme entier (poids humide) et dans de l'eau filtrée en utilisant les données de Houde *et al.* (2006). Des PCCM C<sub>14-15</sub> ont été décelées dans tous les éléments de cette chaîne alimentaire et les FBA se situaient entre  $9,99 \times 10^6$  et  $7,15 \times 10^8$ . En outre, les facteurs de bioaccumulation de 21 congénères de PCCM déterminés à l'aide du modèle modifié de Gobas du FBA (en supposant l'absence de métabolisme) étaient tous nettement supérieurs au critère de la bioaccumulation ( $FBA \geq 5\,000$ ) [Arnot et Gobas, 2003].

La plupart des études en laboratoire du FBC chez les organismes aquatiques peuvent en sous-estimer la valeur réelle, car elles ont été réalisées à des concentrations de PCCM supérieures à la limite de solubilité dans l'eau, en utilisant de l'acétone comme cosolvant dans la solution d'essai, et elles ne sont donc pas conformes aux recommandations de l'OCDE. Si on fait exception d'une étude sur la moule bleue pour laquelle le FBC était de 6 920 (Renberg *et al.*, 1986), les FBC estimés pour la moule bleue, l'ablette et la truite arc-en-ciel (32 – 2 856) sont tous en deçà du critère pour le FBC qui est de 5 000 (Madeley *et al.*, 1983b; Madeley et Maddock, 1983a; Bengtsson *et al.*, 1979; Madeley et Thompson, 1983a). La seule étude pour laquelle l'acétone n'a pas été utilisée et qui a été réalisée conformément à la méthode d'essai 305 de l'OCDE a permis de déterminer des FBC se situant entre 349 et 1 087 chez la truite arc-en-ciel (Thompson *et al.*, 2000).

D'autres faits indiquent que les PCCM sont bioaccumulables :

- Les log K<sub>oc</sub> signalés pour les PCCM se situent entre 5,47 et 8,21 (tableau 1).
- Des facteurs de bioamplification (FBAm) entre *Diporeia* et le chabot des lacs Ontario et Michigan, normalisés pour les lipides, ont aussi été déterminés par Houde *et al.* (2006). Des FBAm élevés ont été observés chez ces espèces pour toutes les longueurs de chaînes dans le lac Ontario et pour la chaîne C<sub>14</sub> dans le lac Michigan, ce qui indique l'existence d'une bioamplification. Les FBAm de l'éperlan et du touladi du lac Michigan (2,4 – 7,7) étaient supérieurs à un. Des études en laboratoire portant sur la truite arc-en-ciel et des oligochètes ont permis d'obtenir, à l'aide d'un modèle de bioaccumulation de premier ordre pour une exposition constante par l'alimentation (Bruggeman *et al.*, 1981), des FBAm à l'équilibre normalisés pour les lipides variant entre 0,4 et 5,0 (Fisk *et al.*, 1996, 1998b, 2000). Bien que le facteur de bioamplification (FBAm) ne soit pas un critère pris en compte par le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Gouvernement du Canada, 2000), il constitue un important élément d'information supplémentaire. Lorsqu'une substance présente un FBAm supérieur à un, elle présente sans doute aussi un FBC et un FBA élevés.
- Des oligochètes présentaient des facteurs d'accumulation biote-sédiments (FABS) se situant entre 0,6 et 4,4 (Fisk *et al.*, 1998a). Ces facteurs, qui

indiquent une bioaccumulation à partir des sédiments supérieure à la valeur à l'équilibre, démontrent l'existence d'un transfert important au sein de la chaîne trophique.

- Des concentrations élevées de PCCM ont été décelées dans des barbottes de la rivière Détroit (0,904 mg/kg de poids humide) et dans des crabes et des moules (jusqu'à 38,7 mg/kg de lipides) prélevés à proximité d'une usine australienne de fabrication de PC (Tomy et Stern, 1999; Kemmlin *et al.*, 2002). Kemmlin *et al.* (2002) ont mentionné que la bioaccumulation était évidente, la chair des moules contenant environ le double et celle des crabes six fois plus de paraffines chlorées que le plus contaminé des échantillons de sédiments.
- Des PCCM (0,061 mg/kg de lipides) ont été décelées dans un échantillon de lait d'une femme au Royaume-Uni (Thomas et Jones, 2002) et des PC C<sub>10-20</sub> l'ont été, à des concentrations atteignant jusqu'à 1,5 mg/kg de poids humide, dans les tissus adipeux, hépatiques et rénaux de cadavres humains (Campbell et McConnell, 1980a). Ces résultats constituent une indication qualitative du potentiel de bioaccumulation des PCCM dans la chaîne trophique humaine.

Sur la foi des renseignements disponibles, particulièrement ceux ayant trait aux FBA estimés, il est conclu que les PCCM sont bioaccumulables au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

#### 4.2.3 PCCL

##### 4.2.3.1 PCCL C<sub>18-20</sub> liquides

Le tableau 4 résume les renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides en regard des critères du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

**Tableau 4 : Résumé des renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides**

Milieu ou paramètre	Critères de la LCPE <sup>1</sup>	Renseignements sur les PCCL C <sub>18-20</sub>
Air	$t_{1/2} \geq 2$ jours	Estimé à 2,4 - 10,5 jours, mais il est à noter que le partage vers l'air des PCCL est faible.
Sédiments	$t_{1/2} \geq 1$ an	Inconnu, mais demi-vie sans doute > 1 an.
Sol	$t_{1/2} \geq 6$ mois	Inconnu
FBA	$\geq 5\ 000$	Des études en laboratoire portant sur l'alimentation semblent indiquer que les PC C <sub>18</sub> fortement chlorées présentent un FBAm élevé à partir des aliments; information insuffisante sur les FBA sur le terrain; le modèle modifié de Gobas indique que près de la moitié des congénères C <sub>18-20</sub> étudiés ont un FBA $\geq 5\ 000$ (voir la section 4.4.3.3).

FBC	$\geq 5\ 000$	FBC obtenus en laboratoire $< 5\ 000$ ; les FBC ont sans doute été sous-estimés car les concentrations des PC étaient supérieures à la solubilité.
Log $K_{OE}$	$\geq 5$	7,34 – 7,57 (modélisé)

<sup>1</sup> Gouvernement du Canada, 2000.

## A- Persistance

### *Air*

Les demi-vies atmosphériques des PCCL liquides ont été calculées à l'aide du programme AOPWIN (v. 1.91) de la Syracuse Research Corporation en utilisant une concentration de radicaux hydroxyles de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>. Les demi-vies des PCCL liquides se situaient entre 2,4 et 10,5 jours et de nombreuses structures types présentaient des valeurs supérieures à deux jours. Le partage vers l'air des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides est cependant très faible.

Les valeurs estimées de la PV des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides, de  $5 \times 10^{-4}$  à  $2 \times 10^{-8}$  Pa à 25 °C, se situent dans la gamme de celles de certains polluants organiques persistants, comme le lindane, l'heptachlore et le mirex, connus pour faire l'objet d'un transport atmosphérique à grande distance tel que défini par la Convention de la CEE-ONU sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance de 1979.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que la demi-vie atmosphérique estimée des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides est supérieure à la valeur de deux jours du critère et que ces substances sont donc persistantes dans l'air au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

### *Sédiments et sol*

Il n'existe pas de données empiriques sur le devenir (demi-vie) des PCCL dans le sol ou les sédiments permettant une comparaison avec les valeurs des critères de la LCPE. Mais étant donné que l'on croit que les PCCC et les PCCM sont persistantes dans les sédiments (demi-vie  $> 1$  an) et qu'il a été observé que la résistance à la dégradation microbienne augmentait généralement avec l'allongement de la chaîne carbonée (Allpress et Gowland, 1999; Omori *et al.*, 1987), il est probable que la demi-vie des PCCL est, elle aussi, supérieure à un an dans les sédiments.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que les PCCL C<sub>18-20</sub> liquides sont persistantes dans les sédiments au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

## B - Bioaccumulation

En supposant l'absence de métabolisme, le modèle modifié de Gobas du FBA prévoit que 12 des 27 (44 %) congénères C<sub>18-20</sub> satisfont au critère du FBA  $\geq 5\ 000$  pour la

bioaccumulation (Arnot et Gobas, 2003). Il s'avère, après confirmation par communication personnelle avec Frank Gobas (Université Simon Fraser, Burnaby, C.-B.), que le modèle peut être appliqué aux PCCL, car il s'agit de substances simples hydrophobes et persistantes.

Par ailleurs, le FBC des PCCL C<sub>18-26</sub> liquides a été estimé par la U.K. Environment Agency (2001) à partir des données de Bengtsson *et al.* (1979) et il se situait entre 8 et 16 chez l'ablette. De telles valeurs sont inférieures au critère de 5 000 pour le FBC (Gouvernement du Canada, 2000). Cette étude pourrait cependant sous-estimer le FBC, car elle a été réalisée à des concentrations de PCCL supérieures à la limite de solubilité dans l'eau et n'était donc pas conforme aux recommandations de l'OCDE. De plus, les auteurs de l'étude n'ont pas indiqué si des conditions stables avaient été atteintes pendant l'étape de l'absorption de l'essai.

D'autres faits indiquent que les PCCL sont bioaccumulables :

- Les log K<sub>oe</sub> signalés pour les PCCL C<sub>18-20</sub> liquides se situent entre 7,34 et 7,57 (tableau 1).
- Les facteurs de bioamplification (FBAm) ont été déterminés par Fisk *et al.* (2000) au cours d'une étude de l'accumulation par l'alimentation portant sur des truites arc-en-ciel juvéniles exposées à du C<sub>18</sub>H<sub>31</sub>Cl<sub>7</sub>. Les FBAm normalisés pour les lipides variaient entre 2,1 et 2,8. Bien que le facteur de bioamplification (FBAm) ne soit pas un critère pris en compte par le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Gouvernement du Canada, 2000), il constitue un important élément d'information supplémentaire. Lorsqu'une substance présente un FBAm supérieur à un, elle présente sans doute aussi un FBC et un FBA élevés.
- Fisk *et al.* (2000) ont trouvé que les demi-vies de biotransformation du C<sub>18</sub>H<sub>31</sub>Cl<sub>7</sub> chez la truite arc-en-ciel étaient comparables à celles des organochlorés résistants (Fisk *et al.*, 1998c). Cela indique une biotransformation ou une métabolisation limitée.
- Une faible biotransformation des PCCL a aussi été notée au cours d'une étude d'absorption et d'élimination portant sur l'ablette. Bengtsson et Baumann-Ofstad (1982) ont trouvé que l'efficacité d'absorption des PCCL C<sub>18-26</sub> était faible, mais que 50 % de la substance demeurait encore dans les tissus des poissons après une période d'élimination de 316 jours, ce qui porte à croire que certains des isomères de ces PCCL étaient bioaccumulables (Bengtsson et Baumann-Ofstad, 1982).
- Des concentrations élevées de PCCL C<sub>18-29</sub> ont été notées chez des crabes et des moules (9,3 et 14,3 mg/kg de lipides, respectivement) à proximité d'une usine australienne de fabrication de PC (Kemmlin *et al.*, 2002). Ces auteurs ont mentionné que la bioaccumulation était évidente, la chair des moules contenant environ le double et celle des crabes six fois plus de paraffines chlorées que le plus contaminé des échantillons de sédiments. On ne sait cependant pas si la bioaccumulation des C<sub>18-20</sub> ou celle des congénères C<sub>>20</sub> était à l'origine des concentrations élevées.

Sur la foi des renseignements disponibles, particulièrement ceux ayant trait aux FBA modélisés et aux FBAm empiriques estimés, il est conclu que les PCCL C<sub>18-29</sub> liquides sont bioaccumulables au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

#### 4.2.3.2 PCCL C<sub>>20</sub> liquides

Le tableau 5 résume les renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCL C<sub>>20</sub> liquides en regard des critères du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

**Tableau 5. Résumé des renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCL C<sub>>20</sub> liquides**

Milieu ou paramètre	Critères de la LCPE <sup>1</sup>	Renseignements sur les PCCL C <sub>&gt;20</sub> liquides
Air	$t_{1/2} \geq 2$ jours	Estimé à 1,8 - 8,4 jours, mais il est à noter que le partage vers l'air des PCCL est faible.
Sédiments	$t_{1/2} \geq 1$ an	Inconnu, mais demi-vie sans doute > 1 an.
Sol	$t_{1/2} \geq 6$ mois	Inconnu
FBA	$\geq 5\ 000$	Renseignements insuffisants sur les FBA obtenus sur le terrain; selon le modèle modifié de Gobas, aucun des congénères C <sub>&gt;20</sub> examinés présentait un FBA $\geq 5\ 000$ .
FBC	$\geq 5\ 000$	FBC déterminés en laboratoire < 5 000; les FBC ont sans doute été sous-estimés car les concentrations des PC utilisées étaient supérieures à leur solubilité.
Log K <sub>OE</sub>	$\geq 5$	> 7,46 - 12,83 (estimé)

<sup>1</sup> Gouvernement du Canada, 2000.

#### A- Persistance

##### *Air*

Les demi-vies atmosphériques des PCCL liquides ont été calculées à l'aide du programme AOPWIN (v. 1.91) de la Syracuse Research Corporation en utilisant une concentration de radicaux hydroxyles de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>. Les demi-vies des PCCL liquides se situaient entre 1,8 et 8,4 jours et de nombreuses structures types présentaient des demi-vies supérieures à deux jours. Le partage vers l'air des PCCL est cependant très faible.

Les valeurs estimées de la PV des PCCL C<sub>>20</sub> liquides, de  $5 \times 10^{-5}$  à  $3 \times 10^{-15}$  Pa à 25 °C, se situent dans la gamme de celles de certains polluants organiques persistants, comme l'heptachlore et le mirex, connus pour faire l'objet d'un transport atmosphérique à grande distance tel que défini par la Convention de la CEE-ONU sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance de 1979.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que la demi-vie atmosphérique estimée des PCCL C<sub>>20</sub> liquides est supérieure à la valeur de deux jours du critère et que ces substances sont donc persistantes dans l'air au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

### *Sédiments et sol*

Il n'existe pas de données empiriques sur le devenir (demi-vie) des PCCL dans le sol ou les sédiments permettant une comparaison avec les valeurs des critères de la LCPE. Mais étant donné que l'on croit que les PCCC et les PCCM sont persistantes dans les sédiments (demi-vie > 1 an) et qu'il a été observé que la résistance à la dégradation microbienne augmentait généralement avec l'allongement de la chaîne carbonée (Allpress et Gowland, 1999; Omori *et al.*, 1987), il est probable que la demi-vie des PCCL est, elle aussi, supérieure à un an dans les sédiments.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que les PCCL C<sub>>20</sub> liquides sont persistantes dans les sédiments au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

### B - Bioaccumulation

Les PCCL C<sub>>20</sub> liquides peuvent présenter un certain potentiel de bioaccumulation, mais le modèle modifié de Gobas du FBA indique qu'aucun des congénères C<sub>>20</sub> ne satisfait au critère de la bioaccumulation du FBA  $\geq 5\ 000$ . Ces PCCL d'une masse moléculaire très élevée ne devraient donc pas être bioaccumulables.

On a observé des FBC variant entre 8 et 16 pour les PCCL C<sub>18-26</sub> liquides chez l'ablette et entre 18 et 1 158 pour les PCCL C<sub>>20</sub> liquides chez la truite arc-en-ciel et la moule bleue (Madeley et Maddock, 1983b; Bengtsson *et al.*, 1979; Madeley et Thompson, 1983b; U.K. Environment Agency, 2001). Ces valeurs peuvent cependant sous-estimer les FBC réels, car les études ont été réalisées à des concentrations de PCCL supérieures à la limite de solubilité des substances dans l'eau et ne sont donc pas conformes aux recommandations de l'OCDE. De plus, les auteurs n'ont pas indiqué si des conditions stables avaient été atteintes pendant l'étape de l'absorption. Dans le cas de ces espèces, les FBC étaient inférieurs au critère de 5 000.

Certains faits indiquent cependant que les PCCL C<sub>>20</sub> peuvent être bioaccumulables :

- Les log K<sub>oe</sub> signalés pour les PCCL C<sub>>20</sub> liquides se situent entre 7,46 et 12,83 (tableau 1).
- Une biotransformation limitée des PCCL a été observée au cours d'une étude d'absorption et d'élimination chez l'ablette. Bengtsson et Baumann-Ofstad (1982) ont trouvé que l'efficacité d'absorption des PCCL C<sub>18-26</sub> était faible, mais que 50 % de la substance demeurait encore dans les tissus des poissons après une période d'élimination de 316 jours, ce qui porte à croire que certains

des isomères des PCCL utilisées étaient bioaccumulables (Bengtsson et Baumann-Ofstad, 1982).

- Des concentrations élevées de PCCL C<sub>18-29</sub> ont été notées chez des crabes et des moules (9,3 et 14,3 mg/kg de lipides, respectivement) à proximité d'une usine australienne de fabrication de PC et (Kemmler *et al.*, 2002) les auteurs ont mentionné que la bioaccumulation était évidente, la chair des moules contenant environ le double et celle des crabes six fois plus de paraffines chlorées que le plus contaminé des échantillons de sédiments. On ne sait cependant pas si la bioaccumulation de C<sub>18-20</sub> ou celle de congénères C<sub>>20</sub> était à l'origine des concentrations élevées.
- Des concentrations de PC C<sub>20-30</sub> se situant entre 0,080 et 3,5 mg/kg (poids humide) ont été décelées dans des tissus adipeux et hépatiques humains prélevés au cours d'autopsies pratiquées au Royaume-Uni. Cela constitue une indication qualitative du potentiel de bioaccumulation des PCCL dans la chaîne trophique humaine.

En dépit de certaines incertitudes notables et en se fondant surtout sur les renseignements disponibles sur les FBA, il est conclu que les PCCL C<sub>>20</sub> liquides ne sont pas bioaccumulables au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

#### 4.2.3.3 PCCL C<sub>>20</sub> solides

Le tableau 6 résume les renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCL C<sub>>20</sub> solides en regard des critères du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

**Tableau 6. Résumé des renseignements sur la persistance et la bioaccumulation des PCCL C<sub>>20</sub> solides**

Milieu ou paramètre	Critères de la LCPE <sup>1</sup>	Renseignements sur les PCCL C <sub>&gt;20</sub> solides
Air	t <sub>1/2</sub> ≥ 2 jours	Estimé à ≥ 7,8 jours, mais il est à noter que le partage vers l'air des PCCL est faible.
Sédiments	t <sub>1/2</sub> ≥ 1 an	Inconnu, mais demi-vie sans doute > 1 an.
Sol	t <sub>1/2</sub> ≥ 6 mois	Inconnu
FBA	≥ 5 000	Faible accumulation chez le saumon; faible absorption et forte excrétion par les fèces chez le rat; FBA < 5000 prévu par le modèle modifié de Gobas.
FBC	≥ 5 000	FBC déterminés en laboratoire < 5 000; FBC sans doute sous-estimés car les concentrations de PC étaient supérieures à la solubilité.
Log K <sub>OE</sub>	≥ 5	Inconnu

<sup>1</sup> Gouvernement du Canada, 2000.

## A- Persistence

### *Air*

Les demi-vies atmosphériques des PCCL solides ont été calculées à l'aide du programme AOPWIN (v. 1.91) de la Syracuse Research Corporation en utilisant une concentration de radicaux hydroxyles de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>. Les demi-vies des PCCL solides se situaient entre 7,8 et 15,5 jours. Le partage vers l'air des PCCL est cependant très faible.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que la demi-vie atmosphérique estimée des PCCL C<sub>>20</sub> solides est supérieure à la valeur de deux jours du critère et qu'elles sont donc persistantes dans l'air au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

### *Sédiments et sol*

Il n'existe pas de données sur la demi-vie des PCCL C<sub>>20</sub> solides dans le sol ou les sédiments. Mais étant donné que l'on croit que les PCCC et les PCCM sont persistantes dans les sédiments (demi-vie > 1 an) et qu'il a été observé que la résistance à la dégradation microbienne augmentait généralement avec l'allongement de la chaîne carbonée (Allpress et Gowland, 1999; Omori *et al.*, 1987), il est probable que la demi-vie des PCCL est, elle aussi, supérieure à un an dans les sédiments.

Sur la foi des renseignements disponibles, il est conclu que les PCCL C<sub>>20</sub> solides sont persistantes dans les sédiments au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

## B - Bioaccumulation

Les PCCL C<sub>>20</sub> peuvent présenter un certain potentiel de bioaccumulation, mais le modèle modifié de Gobas du FBA indique qu'aucun des congénères C<sub>>20</sub> ne satisfait au critère de la bioaccumulation du FBA  $\geq 5\ 000$ . Ces PCCL d'une masse moléculaire très élevée ne devraient donc pas être bioaccumulables.

Les FBC mesurés des PCCL solides varient entre 5,7 et 341 chez les poissons et la moule bleue (Madeley et Maddock, 1983c; Madeley et Thompson, 1983c). Ces études peuvent cependant sous-estimer les FBC réels, car elles ont été réalisées à des concentrations de PCCL supérieures à leur limite de solubilité dans l'eau et ne sont donc pas conformes aux recommandations de l'OCDE. De plus, il n'est pas précisé si des conditions stables avaient été atteintes pendant l'étape de l'absorption. Les FBC estimés pour ces espèces sont inférieurs au critère de 5 000 (Madeley et Maddock, 1983b,c; Bengtsson *et al.*, 1979; Madeley et Thompson, 1983b,c).

On ne dispose pas de log K<sub>oe</sub> pour les PCCL C<sub>>20</sub> solides.

D'autres faits indiquent que les PCCL C<sub>>20</sub> pourraient ne pas être bioaccumulables :

- Une étude du FBA en milieu aquatique a été recensée pour les PCCL C<sub>>20</sub> solides. Zitko (1974) a observé une très faible accumulation de PCCL à teneur en chlore de 70 % chez des saumons de l'Atlantique juvéniles exposés pendant 181 jours à de la nourriture contenant de fortes concentrations de PC (10 et 100 µg/g).
- Deux études de la bioaccumulation des PCCL, dont des PCCL C<sub>>20</sub> solides, chez le rat ont montré de forts taux d'excrétion par les fèces et une faible absorption (voir la section 4.4.3.2 du document d'appui) [Environnement Canada, 2008]. Il n'existe pas de données sur le FBAm des PCCL C<sub>>20</sub> solides.

En dépit de certaines incertitudes notables et en se fondant surtout sur les renseignements disponibles, il est conclu que les PCCL C<sub>>20</sub> solides ne sont pas bioaccumulables au sens des critères énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000].

### **4.3. Concentrations dans l'environnement**

La présente section décrit les résultats obtenus à la suite d'une récente étude de surveillance des PC portant sur des échantillons prélevés dans l'environnement et analysés à l'aide de techniques plus spécifiques à l'égard des PCCC. Les données sur les concentrations des PCCM et des PCCL dans l'environnement sont très limitées. Étant donné la nature non volatile et le caractère hydrophobe de ces groupes de PC, la plus grande partie des résultats ont trait aux sédiments et aux boues résiduelles.

Les données présentées dans la présente section sont axées sur les concentrations au Canada. Les concentrations mesurées dans d'autres pays sont présentées lorsque les données canadiennes sont absentes ou insuffisantes. De l'information supplémentaire sur les concentrations environnementales est présentée dans le document d'appui (Environnement Canada, 2008).

#### *4.3.1 Concentrations atmosphériques*

Des PCCC ont été décelées dans l'air au Canada, au Royaume-Uni et en Norvège. Elles ont aussi été décelées dans l'air de l'Arctique et d'autres zones éloignées (section 4.2.1). Les concentrations de PCCC dans des échantillons d'air prélevés à Egbert, Ontario (Canada) en 1990 variaient entre 65 et 924 pg/m<sup>3</sup> (Tomy, 1997; Tomy *et al.*, 1998a). Les concentrations dans l'air du lac Ontario se situaient entre 120 et 1 510 pg/m<sup>3</sup> en 1999 et 2000 (Muir *et al.*, 2001).

Il n'existe pas de données sur les concentrations atmosphériques des PCCM et des PCCL tant au Canada qu'à l'étranger.

#### 4.3.2 Effluents de traitement des eaux usées, boues résiduaires et sols

Des PCCC ont été décelées dans les effluents d'eaux usées au Canada, aux États-Unis et en Allemagne. Elles ont été trouvées dans les effluents finaux des huit usines de traitement des eaux usées du sud de l'Ontario (Canada) où des prélèvements ont été effectués en 1996. Les concentrations de PCCC totales ( $C_{10-13}$  dissoutes et particulaires) variaient entre 59 et 448 ng/L. Les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans des échantillons prélevés dans des usines de traitement situées en zones industrialisées, dont celles d'Hamilton, de St. Catharines et de Galt. Aucune donnée sur les concentrations de PCCM ou de PCCL dans les effluents des usines de traitement n'est disponible pour le Canada ou d'autres pays.

Des concentrations de PC ont aussi été mesurées dans les boues résiduaires de plusieurs pays européens et aux États-Unis. En Angleterre et au pays de Galles, Nicholls *et al.* (2001) ont mesuré des concentrations de PC totales (PCCC et PCCM) dans des boues résiduaires digérées se situant entre 1,8 et 93,1 mg/kg (poids sec). De même, Stevens *et al.* (2002) ont mesuré des concentrations de PCCC de 6,9 à 200 mg/kg (poids sec) dans des boues résiduaires de 14 UTEU du Royaume-Uni. Les concentrations les plus élevées ont été notées dans des boues résiduaires de bassins industriels. Par ailleurs, des boues résiduaires d'un bassin rural ne recevant aucun effluent industriel présentaient des concentrations appréciables (590 mg/kg) de PCCC et de PCCM totales (Stevens *et al.*, 2002). Les concentrations totales de PCCM dans les boues résiduaires de 15 UTEU du Royaume-Uni variaient entre 30 et 9 700 mg/kg en poids sec (Stevens *et al.*, 2002). Les sols agricoles peuvent aussi être des réservoirs appréciables de PC à la suite de l'épandage de boues résiduaires (Stevens *et al.*, 2002; Nicholls *et al.*, 2001). Aucune concentration n'a été recensée pour les PCCL présentes dans les boues résiduaires ou les sols. On ne dispose d'aucune concentration de PC dans les boues résiduaires au Canada.

#### 4.3.3 Eaux de surface

Des PCCC ont été décelées dans les eaux de surface au Canada et au Royaume-Uni. De faibles concentrations de PCCC totales dissoutes ( $C_{10-13}$ ) ont été mesurées dans la partie ouest du lac Ontario entre 1999 et 2004 (Muir *et al.*, 2001; Houde *et al.*, 2006). Les concentrations des PCCC totales étaient de 1,75 ng/L en 1999 et elles oscillaient entre 0,606 et 1,935 ng/L au cours de la période de prélèvement, de 2000 à 2004. Les concentrations étaient généralement supérieures dans la partie ouest du lac Ontario, sans doute à cause de la proximité d'importants centres urbains (Houde *et al.*, 2006). Des concentrations de PCCC de  $30 \pm 14$  ng/L ont été mesurées dans la rivière Rouge à Selkirk, au Manitoba, au cours d'une période de six mois en 1995 (Tomy, 1997).

Des PCCM ont été décelées dans des eaux de surface au Canada, aux États-Unis, au Royaume-Uni et en Allemagne. Metcalfe-Smith *et al.* (1995) ont signalé une concentration de PCCM  $C_{14-17}$  de 12 700 ng/L dans un échantillon composite de 24 heures de l'effluent de la seule usine de fabrication de PC au Canada, la ICI Canada (maintenant PCI Canada) située en bordure du fleuve Saint-Laurent, à Cornwall, en Ontario. Cette usine ne fabrique pas actuellement de PC. Houde *et al.* (2006) ont prélevé des échantillons d'eau en divers lieux du lac Ontario en 2002 et 2004. Les concentrations

de PCCM totales dans les échantillons filtrés variaient de moins de 0,0005 à 0,0026 ng/L. Les concentrations de PCCM dans le fossé d'un étang de retenue des effluents d'une usine de fabrication de PC de Dover (Ohio) variaient de moins de 150 à 3 800 ng/L (Murray *et al.*, 1988). Des PCCM, dont la concentration se situait entre 620 et 3 750 ng/L, ont été décelées dans tous les échantillons prélevés dans 16 cours d'eau, canaux et réservoirs au Royaume-Uni (ICI, 1992). Il semble que la majorité de ces échantillons aient été prélevés dans des zones urbaines ou industrielles. Les concentrations de PCCM ont été mesurées en plusieurs lieux en Allemagne (Hoechst AG, 1987; Ballschmiter, 1994). Les valeurs obtenues en 1987 oscillaient entre 4 000 et 20 000 ng/L, mais elles étaient de beaucoup moins élevées en 1994 où elles variaient de moins de 50 à 185 ng/L.

Il n'existe pas de concentrations mesurées des PCCL dans l'eau au Canada et les valeurs mesurées dans les eaux de surface d'autres pays sont rares. À une exception près (Darwen), Nicholls *et al.* (2001) ont signalé des concentrations inférieures à 100 ng/L pour tous les groupes de PC dans tous les sites examinés à proximité d'installations de traitement des eaux usées au Royaume-Uni. On a recensé une seule étude portant sur la détermination des PCCL dans des eaux de surface. Murray *et al.* (1988) ont réalisé une étude à proximité d'une usine de fabrication de PC située à Dover (Ohio) et ont signalé une concentration de PCCL totales C<sub>20-30</sub> à teneur en chlore de 40 à 50 % atteignant 8 300 ng/L au centre de l'étang de retenue de l'usine. On a mesuré, dans un fossé de drainage de l'étang de retenue immédiatement avant son rejet dans le ruisseau Sugar, une concentration de 4 200 ng/L de PCCL totales (3 700 ng/L pour les particules et 500 ng/L en solution). Une concentration de 620 ng/L avec les particules (< 50 ng/L en solution) a été notée dans l'eau du ruisseau Sugar, tout juste en aval du point de rejet du fossé de drainage.

#### 4.3.4 Sédiments

Des PCCC ont été décelées dans les sédiments des Grands Lacs, du fleuve Saint-Laurent et d'autres lacs au Canada, ainsi qu'en Allemagne, en République tchèque et au Royaume-Uni. Elles ont aussi été décelées dans les sédiments de l'Arctique (section 4.2.1). Les concentrations de PCCC mesurées dans les lacs Winnipeg et Nipigon variaient entre 0,008 et 0,176 mg/kg de poids sec (Tomy *et al.*, 1999; Stern et Evans, 2003). Tomy *et al.* (1997) ont mesuré en 1995 des concentrations de PCCC de 0,245 mg/kg (poids sec) dans des sédiments prélevés à l'embouchure de la rivière Détroit dans le lac Érié et à l'île Middle Sister, à l'ouest du lac. Des PCCC ont aussi été décelées, en concentrations de 0,0059 à 0,290 mg/kg (poids sec) dans tous les échantillons de sédiments de surface prélevés en 1996 à proximité des ports le long du lac Ontario (Muir *et al.*, 2001). Les concentrations les plus élevées ont été notées au site le plus industrialisé (bassin Windermere, port de Hamilton) où la contamination par les métaux lourds, les HAP et les BPC est bien connue. De même, Marvin *et al.* (2003) ont signalé une concentration de PCCC de 0,410 mg/kg (poids sec) dans des sédiments du lac Ontario à proximité d'une zone industrielle. Des PCCC ont été décelées, en une concentration moyenne de 0,049 mg/kg (poids sec) dans les 26 échantillons prélevés dans le lac Ontario et cette concentration est de beaucoup supérieure à celles indiquées pour les lacs (Yaya,

DV09, Hazen, Nipigon) où les apports sont surtout de sources atmosphériques (Tomy *et al.*, 1999; Stern et Evans, 2003).

Des PCCM ont été décelées dans des sédiments des Grands Lacs au Canada ainsi qu'aux États-Unis, en Allemagne, au pays de Galles, en Suisse, en Australie et au Royaume-Uni. Metcalfe-Smith *et al.* (1995) n'ont pas été en mesure de déceler (< 3,5 mg/kg en poids sec) des PCCC et des PCCM totales dans des sédiments du fleuve Saint-Laurent en aval d'une usine de fabrication de PC. Tomy et Stern (1999) ont signalé une concentration de PCCM C<sub>14-17</sub> de 0,068 mg/kg (poids sec) dans des échantillons de sédiments prélevés près de l'embouchure de la rivière Détroit, à l'ouest du lac Érié. Muir *et al.* (2002) ont signalé des concentrations de PCCM totales dans une carotte de sédiments provenant du lac Saint-François, en aval de Cornwall (Ontario), variant entre 0,75 et 1,2 mg/kg (poids sec). Les concentrations les plus élevées de PCCM mesurées dans des sédiments l'ont été en aval d'installations de traitement des eaux usées au Royaume-Uni. Les concentrations variaient de moins de 0,2 à 65,1 mg/kg de poids sec (Nicholls *et al.*, 2001). Des concentrations semblables ont été notées en divers points en aval d'usines de traitement des eaux usées du Royaume-Uni (Nicholls *et al.*, 2001).

Aucune concentration de PCCL n'a été mesurée dans des sédiments au Canada, mais ces substances ont été décelées aux États-Unis, en Australie et en Allemagne à proximité d'usines de fabrication de PC. Des concentrations de PCCL de 0,0081 à 170 mg/kg (poids sec) ont été mesurées dans ces pays (Rotard *et al.*, 1998; Murray *et al.*, 1988; Kemmlein *et al.*, 2002).

#### 4.3.5 Biote

##### A – Biote aquatique

Des PCCC ont été décelées dans le biote au Canada, en Angleterre, en Norvège, au Chili, en Grèce, en Allemagne, en Islande, en France et aux États-Unis ainsi que dans les mers du Nord et Baltique. Muir *et al.* (2001) et Houde *et al.* (2006) ont mesuré les concentrations de PCCC dans des poissons récoltés dans les lacs Ontario et Michigan entre 1996 et 2001. Les concentrations de PCCC totales variaient entre 0,0046 et 2,63 mg/kg (poids humide). La plus forte concentration a été notée dans des carpes récoltées dans le port de Hamilton (Muir *et al.*, 2001). Houde *et al.* (2006) ont mesuré les concentrations de PCCC dans le plancton, *Diporeia* sp. et *Mysis* sp. des lacs Ontario et Michigan. Les concentrations de PCCC totales chez ces organismes étaient, respectivement, de 0,0055, 0,0063 et 0,0028 mg/kg (poids humide) dans le lac Ontario et de 0,023, 0,024 et 0,0075 mg/kg (poids humide) dans le lac Michigan.

Les concentrations de PCCM ont été mesurées dans les poissons de nombreux pays dont le Canada, le Royaume-Uni, la Norvège, le Chili, la Grèce et l'Allemagne. Houde *et al.* (2006) ont déterminé les concentrations de PCCM dans des poissons des lacs Ontario et Michigan en 1999 et 2001. Les concentrations de PCCM totales variaient entre 0,0028 et 0,109 mg/kg (poids humide). Des PCCM ont aussi été décelées chez des *Diporeia* à des concentrations variant entre 0,0024 et 0,0041 mg/kg (Houde *et al.*, 2006). La

concentration la plus élevée mesurée pour des poissons au Canada était de 0,904 mg/kg (poids humide) chez des barbottes de la rivière Détroit (Tomy et Stern, 1999).

Murray *et al.* (1988) ont mesuré les concentrations de PCCL C<sub>20-30</sub> à teneur en chlore de 42 % chez des moules zébrées du ruisseau Sugar (Ohio) à proximité d'une usine de fabrication de PC. Les concentrations variaient de moins de 0,007, en amont, à 0,18 mg/kg, en aval du point de rejet du fossé de drainage de l'usine dans le ruisseau. Kemmlein *et al.* (2002) ont noté des concentrations élevées de PCCL C<sub>18-29</sub> dans des moules et des crabes de mer (9,3 et 14,3 mg/kg de lipides, respectivement) à proximité d'une usine australienne de fabrication de PC.

## B – Mammifères marins

Des PCCC ont été trouvées dans la graisse de bélugas du fleuve Saint-Laurent à une concentration moyenne de 0,785 mg/kg de poids humide. Elles ont aussi été décelées dans la graisse de phoques annelés au sud-ouest de l'île Ellesmere (Eureka), à Pangnirtung (détroit de Cumberland) et au Svalbard, dans la graisse de bélugas au nord-ouest du Groenland, à Sanikiluaq (baie d'Hudson), à Pangnirtung (détroit de Cumberland), à Kimmirut et dans le delta du Mackenzie, et dans la graisse de morses au nord-ouest du Groenland. Les concentrations de PCCC variaient entre 0,095 et 0,626 mg/kg de poids humide (Jansson *et al.*, 1993; Tomy *et al.* 1998b, 2000).

Les concentrations de PCCM dans la graisse de bélugas du fleuve Saint-Laurent variaient entre 1,8 et 80,0 mg/kg de poids humide (Bennie *et al.*, 2000). Les résultats obtenus par Bennie *et al.* (2000) pourraient ne pas être fiables, l'analyse ayant fait l'objet d'interférences.

## C – Faune terrestre et aviaire

Il existe très peu de données sur les concentrations de PCCC dans les tissus des animaux sauvages terrestres. En Suède, Jansson *et al.* (1993) ont signalé des concentrations de PC (longueur de chaîne non précisée) de 2,9, 4,4, 0,14 et 0,53 mg/kg de lipides chez, respectivement, le lapin (Revingeshed, Skåne), l'orignal (Grismsö, Västmanland), le renne (Ottsjö, Jaämtland) et le balbuzard (diverses régions de la Suède). Nicholls *et al.* (2001) ont indiqué des concentrations de PCCC et de PCCM variant de moins de 0,1 à 0,7 (poids sec) chez des vers de terre de champs du Royaume-Uni ayant fait l'objet d'épandages de boues résiduaires à l'été 1998. Campbell et McConnell (1980a) ont mesuré les concentrations de PC C<sub>10-20</sub> chez des oiseaux du Royaume-Uni. Ces concentrations, qui reflétaient probablement les teneurs en PCCC et en PCCM, variaient entre 0,1 et 1,2 mg/kg (poids humide) dans le foie des oiseaux et de moins de 0,05 à plus de 6 mg/kg dans les œufs d'oiseaux de mer. Les concentrations de PC C<sub>20-30</sub> variaient de non décelées à 1,5 mg/kg (poids humide) dans le foie et de moins de 0,05 à 1 mg/kg dans les œufs. Reth *et al.* (2006) ont quantifié les PCCC dans le foie et le muscle du mergule nain (*Alle alle*) et de la mouette tridactyle (*Rissa tridactyla*), des oiseaux de mer prélevés à l'île Bear (Arctique européen). Les concentrations se situaient entre 0,005 et 0,088 mg/kg de poids humide. Reth *et al.* (2006) ont mesuré des concentrations de

PCCM C<sub>14-15</sub> variant entre 0,005 et 0,370 mg de poids humide chez des oiseaux de mer de l'Arctique européen.

#### 4.4. Effets sur l'environnement

Il y a peu d'études des effets toxiques des PCCC sur les animaux pélagiques et les mammifères. Les CMEO (survie, reproduction et croissance) se situaient entre 8 900 et 10 000 ng/L pour le biote pélagique. On ne trouve pas de mention des effets des PCCC sur les organismes benthiques et terricoles. Il existe plus de données toxicologiques pour les PCCM dont la toxicité aiguë et chronique a été étudiée chez des algues, des invertébrés et plusieurs espèces de poissons. La gamme des effets aigus est de 5 900 ng/L à plus de 10g/L (10 000 000 000 ng/L). Les CMEO pour le biote pélagique varient de 18 000 à 31 000 ng/L. Au contraire des PCCC, il existe des études de la toxicité, bien que peu nombreuses, sur les organismes benthiques et terricoles. Les CMEO pour les organismes des sédiments varient de 270 à 410 mg/kg de poids sec. On a signalé une CMEO pour les effets sur la reproduction du ver de terre de 383 mg/kg de poids sec. Il existe peu d'études des effets des PCCM chez les mammifères, mais des DMENO de 4,2 à 5,7 mg/kg de poids corporel par jour ont été signalées chez le rat. Le nombre d'études sur les effets chez le biote pélagique est aussi restreint. Des effets aigus ont été observés à des concentrations supérieures à 3 800 000 ng/L. Il existe très peu de données toxicologiques pour les trois types de PCCL et ces dernières sont présentées ci-après.

Cette section se limite aux renseignements toxicologiques les plus significatifs utilisés pour le calcul des VCT. D'autres renseignements sur la toxicité sont présentés dans le document d'appui.

##### 4.4.1 PCCC

###### A – Organismes aquatiques pélagiques

La plus faible valeur donnant lieu à un effet toxique recensée pour des espèces pélagiques aquatiques d'eau douce est la CMEO chronique de 21 jours pour *Daphnia magna*, qui est de 8 900 ng/L (Thompson et Madeley, 1983a). L'effet noté était la mortalité des descendants et la CSEO était de 5 000 ng/L.

###### B – Organismes benthiques

On ne disposait pas d'un paramètre de mesure valable pour les invertébrés des sédiments. Une méthode de partage à l'équilibre (Di Toro *et al.*, 1991) fondée sur le paramètre le plus sensible de mesure d'un effet chronique déterminé pour une espèce d'invertébrés aquatiques pélagiques d'eau douce (8 900 ng/L) a été utilisée pour estimer la toxicité pour les organismes benthiques. La CMEO<sub>bent.</sub> a été estimée à 35,5 mg/kg de poids sec pour les sédiments contenant 2 % de carbone organique (Environnement Canada, 2008).

## C – Organismes terricoles

Bezchlebová *et al.* (2007) ont étudié les effets des PCCC sur la survie et la reproduction de cinq espèces d'organismes terricoles (*Folsomia candida*, *Eisenia fetida*, *Enchytraeus albidus*, *Enchytraeus crypticus* et *Caenorhabditis elegans*). Tous les essais ont été réalisés conformément aux méthodes internationales en utilisant le sol artificiel recommandé par l'OCDE (70 % de sable, 20 % d'argile et 10 % de tourbe) dont la teneur en matières organiques était de 2,7 % environ. *Folsomia candida* (collembole) s'est avéré l'organisme le plus vulnérable, la CL<sub>50</sub> pour la survie des adultes et la CE<sub>50</sub> et la CE<sub>10</sub> pour la reproduction étaient, respectivement, de 5 733, de 1 230 et de 660 mg/kg de poids sec (valeurs nominales). La VCT pour les PCCC du sol était de 660 mg/kg de poids sec.

## D - Mammifères

Une étude de 13 semaines par administration par voie orale (gavage) portant sur le rat et effectuée par la IRDC (1984) a permis de noter une augmentation du poids du foie et du rein ainsi qu'une hypertrophie du foie et de la thyroïde aux doses de 100 mg/kg-p.c. par jour. Cette valeur était la DMENO la plus faible pour les mammifères. Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur des données pour une loutre adulte type a été faite pour extrapoler les résultats à une concentration dans la nourriture de cette espèce. On a ainsi obtenu une VCT de 1 000 mg/kg d'aliments. Des renseignements supplémentaires sont présentés dans le tableau 7 du rapport et l'annexe 2 du document d'appui (Environnement Canada, 2008).

### 4.4.2 PCCM

## A - Organismes aquatiques pélagiques

Au cours d'une étude de toxicité chronique de 21 jours portant sur *Daphnia*, Thompson *et al.* (1997) ont obtenu une CMEQ de 18 000 ng/L et une CSEO de 10 000 ng/L pour une diminution du nombre de rejetons vivants et la longueur des parents. Cette CMEQ est la plus faible valeur de toxicité pour les organismes aquatiques.

## B – Organismes benthiques

La valeur la plus faible pour la toxicité des sédiments due aux PCCM est la CMEQ pour la croissance obtenue d'une étude de 28 jours sur l'amphipode *Hyaella azteca* et pour laquelle on a utilisé des sédiments contenant 5 % de carbone organique (Thompson *et al.*, 2003). Comparativement aux témoins exposés au solvant, une réduction statistiquement significative ( $p = 0,05$ ) du poids sec moyen des survivants du groupe traité a été notée à partir de la concentration d'exposition de 270 mg/kg de poids sec.

## C – Organismes terricoles

La valeur la plus faible pour la toxicité chez les organismes terricoles est la CMEO chronique (28 jours) de 383 mg/kg-p.s. pour la reproduction des vers de terre dans un sol à teneur en carbone organique de 2 % (Thompson *et al.*, 2001a).

## D- Mammifères

La dose la plus faible ayant un effet observé chez les mammifères est la DMENO de 4,2 mg/kg-p.c. par jour pour de légers effets sur le rein et la thyroïde de rats femelles au cours d'une étude par exposition alimentaire d'une durée de 13 semaines (Poon *et al.*, 1995). Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur des données pour une loutre adulte type a été faite pour extrapoler les résultats à une concentration dans la nourriture de cette espèce. La VCT ainsi obtenue est de 42 mg/kg de nourriture. Des renseignements supplémentaires sont présentés dans le tableau 7 du rapport et l'annexe 2 du document d'appui.

### 4.4.3 PCCL

#### 4.4.3.1 PCCL (C<sub>18-20</sub> liquides)

## A – Organismes aquatiques pélagiques

Une étude de toxicité chronique de 21 jours chez *Daphnia magna* a été réalisée par Frank (1993) et Frank et Steinhäuser (1994). La valeur de toxicité aquatique la plus faible pour les PCCL C<sub>18-20</sub> liquides est la CMEO de 21 jours (chronique) de 68 000 ng/L.

## B – Organismes terricoles

Il n'y a pas d'étude de la toxicité des formes liquides ou solides des PCCL pour les plantes terrestres, les vers de terre ou d'autres organismes terricoles. Une méthode de partage à l'équilibre (Di Toro *et al.*, 1991) fondée sur le paramètre de mesure le plus sensible déterminé pour une espèce pélagique d'eau douce (68 000 ng/L) a donc été utilisée pour estimer la toxicité des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides pour les organismes terricoles. La CMEO<sub>sol</sub> de ces substances a été estimée à 2 035 mg/kg de poids sec pour un sol contenant 2 % de carbone organique (Environnement Canada, 2008).

#### 4.4.3.2 PCCL (C<sub>>20</sub> liquides)

Il n'y a pas de données pertinentes sur l'exposition aux PCCL C<sub>>20</sub> liquides ou sur leur toxicité pour les organismes pélagiques, benthiques ou terricoles.

## A - Mammifères

La DMENO la plus faible obtenue au cours d'une étude de 90 jours et d'une étude de deux ans portant sur des rats dont la nourriture contenait des PCCL C<sub>>20</sub> (teneur massique en chlore de 43 %) a été de 100 mg/kg-p.c. par jour (Serrone *et al.*, 1987; Bucher *et al.*, 1987; NTP, 1986). Cette DMENO était la plus faible valeur de toxicité. Les principaux effets avaient trait au foie et ont été notés aux plus faibles concentrations utilisées pour les deux études. Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur des données pour une loutre adulte type a été faite pour extrapoler les résultats à une concentration dans la nourriture de cette espèce. La VCT ainsi obtenue est de 1 000 mg/kg de nourriture. Des renseignements supplémentaires sont présentés dans le tableau 7 du rapport et l'annexe 2 du document d'appui.

### 4.4.3.3 PCCL (C<sub>>20</sub> solides)

Il n'y a pas de données pertinentes sur l'exposition aux PCCL C<sub>>20</sub> solides ou sur leur toxicité pour les organismes pélagiques, benthiques ou terricoles.

## A – Mammifères

Serrone *et al.* (1987) ont signalé une DMENO pour des lésions hépatiques chez des rats femelles après administration par gavage d'une autre PC à chaîne longue (C<sub>20-30</sub>, 43 % de chlore) au cours d'une étude de 90 jours. On a aussi observé une faible néphrose du rein chez les rats mâles ainsi qu'une minéralisation du rein chez les rats femelles à qui on avait administré une dose de 3 750 mg/kg-p.c. par jour. Une DSEO n'a pu être déterminée pour les femelles (DMEO = 100 mg/kg de nourriture). Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur des données pour une loutre adulte type a été faite pour extrapoler les résultats à une concentration dans la nourriture de cette espèce. La VCT ainsi obtenue est de 100 mg/kg de nourriture. Des renseignements supplémentaires sont présentés dans le tableau 7 du rapport et l'annexe 2 du document d'appui.

## 4.5. Potentiel d'effets environnementaux nocifs

Le potentiel d'effets environnementaux nocifs peut être estimé quantitativement à l'aide du quotient de risque (QR). Il y a possibilité d'un risque lorsque le QR est supérieur à un (dans le présent cas, lorsque la valeur estimée de l'exposition, ou VEE, est supérieure à la valeur estimée sans effet observé, ou VESEO).

Il est cependant admis que les méthodes standards peuvent sous-estimer le risque que présentent les substances persistantes et bioaccumulables, comme les PCCC, les PCCM et les PCCL C<sub>18-20</sub>. Par exemple, comme il peut s'écouler plusieurs décennies avant que les concentrations de substances persistantes dans les sédiments ou le sol n'atteignent des valeurs stables, les VEE fondées sur les données de surveillance seront trop faibles si ces

concentrations n'ont pas été atteintes. De façon analogue, comme l'atteinte de concentrations stables maximales de substances persistantes et bioaccumulables dans les tissus d'animaux de laboratoire peut prendre beaucoup de temps, les VESEO fondées sur les essais de toxicité standards pourront sous-estimer le seuil des effets si la durée des essais est insuffisante pour l'atteinte de ces concentrations dans les organismes. De plus, la nourriture étant généralement la principale voie d'exposition aux substances persistantes et bioaccumulables sur le terrain, surtout pour les prédateurs des niveaux trophiques supérieurs, les VESEO peuvent sous-estimer le seuil des effets si la voie alimentaire n'est pas prise en compte dans les études clés de la toxicité. Ces facteurs sont exacerbés lorsque les données disponibles sur les effets et l'exposition sont limitées, comme c'est le cas pour les paraffines chlorées.

Des quotients de risque ont été calculés pour les PCCC, les PCCM, les PCCL C<sub>18-20</sub> et les PCCL C<sub>>20</sub> (tableau 7). Une VEE a été choisie, sur la base de données empiriques, pour chaque catégorie de récepteurs à risque (les organismes pélagiques, benthiques, etc.). La concentration maximale signalée sur le terrain, qui est pertinente à l'environnement canadien, a été utilisée comme VEE. On a donné préséance à l'utilisation des concentrations des substances chimiques dans l'environnement canadien comme VEE, mais des données obtenues ailleurs dans le monde ont été utilisées en l'absence de données canadiennes fiables. Ces points sont analysés en plus de détails dans la section 8.2 du document d'appui (Environnement Canada, 2008). Une VESEO a été obtenue en divisant la valeur critique de toxicité (VCT) par un facteur d'évaluation. La VCT, dont une description détaillée est présentée dans la section 8.0 du document d'appui (Environnement Canada, 2008), représente normalement la plus faible valeur d'écotoxicité chronique tirée d'un ensemble de données disponibles et acceptables. Un facteur d'évaluation est utilisé pour réduire la VCT afin de tenir compte de l'extrapolation à partir d'un ensemble de données parfois limité sur les effets chez les organismes de laboratoire, et pour estimer le seuil des effets chez des espèces vulnérables sur le terrain. Il est à noter qu'un facteur d'évaluation supplémentaire n'a pas été utilisé pour tenir compte de la tendance des QR habituels à sous-estimer le potentiel d'effets nocifs des substances persistantes et bioaccumulables. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau 7.

Nous ne disposons pas de concentrations de PCCL C<sub>18-20</sub> liquides dans des sédiments représentatifs des milieux naturels canadiens. Il n'y avait pas non plus de données de toxicité pour les effets des PCCL C<sub>18-20</sub> liquides sur les consommateurs secondaires. Les quotients de risque ne pouvaient donc pas être calculés pour l'exposition des organismes benthiques et des consommateurs secondaires. En outre, il n'existe pas de données pertinentes sur l'exposition et la toxicité pour les PCCL C<sub>>20</sub> liquides et solides en ce qui a trait aux organismes pélagiques, benthiques ou terricoles. Des quotients de risque n'ont donc pas été calculés pour ces groupes.

**Tableau 7. Liste des valeurs estimées de l'exposition (VEE), des valeurs critiques de toxicité (VCT), des facteurs d'évaluation (FE) et des valeurs estimées sans effet observé (VESEO) utilisés pour le calcul des quotients de risque (QR) pour les PCCC, les PCCM, les PCCL C<sub>18-20</sub> liquides, les PCCL C<sub>>20</sub> liquides et les PCCL C<sub>>20</sub> solides**

Organismes	VEE	VCT	FE	VESEO	QR
------------	-----	-----	----	-------	----

(VEE/VESEO)

**PCCC**

Pélagiques	44,8 <sup>a</sup> ng/L	8 900 <sup>b</sup> ng/L	10 (lab./terrain)	890 ng/L	0,05
Benthiques	0,41 <sup>c</sup> mg/kg	35,5 <sup>d</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	3,55 mg/kg	0,12
Terricoles	0,64 <sup>c</sup> mg/kg	660 <sup>d</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	66,0 mg/kg	0,01
Consommateurs secondaires	2,63 <sup>f</sup> mg/kg	1 000 <sup>g</sup> mg/kg de nourriture	100 (lab./terrain et variation interspécifique)	10 mg/kg	0,26

**PCCM**

Pélagiques	0,0026 <sup>h</sup> ng/L	18 000 <sup>i</sup> ng/L	10 (lab./terrain)	1 800 ng/L	0,0000014
Benthiques	65,1 <sup>j</sup> mg/kg	270 <sup>k</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	27 mg/kg	2,40
Terricoles	31,0 <sup>l</sup> mg/kg	383 <sup>m</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	38,3 mg/kg	0,81
Consommateurs secondaires	0,904 <sup>n</sup> mg/kg	42 <sup>o</sup> mg/kg de nourriture	100 (lab./terrain et variation interspécifique)	0,42 mg/kg	2,15

**PCCL C<sub>18-20</sub> liquides**

Pélagiques	100 <sup>p</sup> ng/L	68 000 <sup>q</sup> ng/L	10 (lab./terrain)	6 800 ng/L	0,02
Terricoles	3,1 <sup>r</sup> mg/kg	2 035 <sup>s</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	203,5 mg/kg	0,02

**PCCL C<sub>>20</sub> liquides**

Consommateurs secondaires	0,0465 <sup>t</sup> mg/kg	1 000 <sup>u</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	100 mg/kg	0,0005
---------------------------	---------------------------	--------------------------	-------------------	-----------	--------

**PCCL C<sub>>20</sub> solides**

Consommateurs secondaires	0,0465 <sup>v</sup> mg/kg	100 <sup>w</sup> mg/kg	10 (lab./terrain)	100 mg/kg	0,000465
---------------------------	---------------------------	------------------------	-------------------	-----------	----------

<sup>a</sup> La concentration la plus élevée de PCCC décelée dans les effluents finaux d'usines de traitement des eaux usées du sud de l'Ontario était de 448 ng/L et a été mesurée à l'usine Woodward Avenue de Hamilton, en Ontario. Un facteur de dilution de 10 a été utilisé pour le calcul de la VEE, qui était de 44,8 ng/L.

<sup>b</sup> CME0 de 21 jours pour *Daphnia magna*.

<sup>c</sup> Concentration la plus élevée notée dans les sédiments de surface du bassin Niagara (ouest) du lac Ontario, en 1998.

<sup>d</sup> CE<sub>10</sub> pour la reproduction chez *F. candida*.

<sup>e</sup> Le taux maximal admissible pour l'épandage de biosolides d'eaux résiduaires sur des terres agricoles est de huit tonnes de solides par hectare en cinq ans (MEO, 1998). La masse du sol est de 5 000 tonnes/ha (en supposant que les biosolides soient incorporés dans les 20 premiers cm du sol et que la masse volumique apparente du sol sec soit de 2 500 kg/m<sup>3</sup>) [UE, 2003]. Si on utilise une concentration de PCCC dans les boues résiduaires de 200 mg/kg de masse sèche et suppose que les boues résiduaires contenant des PCCC soient épandues sur les terres pendant 10 ans et qu'il y ait peu ou pas de biodégradation des PCCC, on obtient une concentration estimée dans le sol de 0,64 mg/kg (poids sec).

<sup>f</sup> Concentration des PCCC totales mesurée dans une carpe du port de Hamilton, dans le lac Ontario.

<sup>g</sup> La DMENO pour l'étude d'absorption par voie orale (gavage) de 13 semaines chez le rat est de 100 mg/kg-p.c. par jour (IRDC, 1984). Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur cette DMENO et appliquée à une loutre (*Lutra canadensis*) adulte type (poids corporel de 8 kg et taux d'ingestion quotidien moyen de nourriture de 0,8 kg-p.h. par jour) a été faite pour extrapoler la concentration dans la nourriture à cette espèce (CCME, 1998). La VCT ainsi obtenue était de 1 000 mg/kg de nourriture (poids humide).

<sup>h</sup> Concentration mesurée dans le lac Ontario.

<sup>i</sup> CME0 de 21 jours chez *Daphnia magna*.

<sup>j</sup> Concentration mesurée en aval d'installations de traitement des eaux usées au Royaume-Uni.

<sup>k</sup> CME0 de 28 jours pour la croissance chez l'amphipode *Hyalella azteca*.

<sup>l</sup> Le taux maximal admissible pour l'épandage de biosolides d'eaux résiduaires sur des terres agricoles est de huit tonnes de solides par hectare en cinq ans (MEO, 1998). La masse du sol est de 5 000 tonnes/ha (en supposant que les biosolides soient incorporés dans les 20 premiers cm du sol et que la masse volumique apparente du sol sec soit de 2 500 kg/m<sup>3</sup>) [UE, 2003]. Si on utilise une concentration de PCCC dans les boues résiduaires de 9 700 mg/kg (poids sec) et suppose que les boues résiduaires contenant des PCCC soient épandues sur les terres pendant 10 ans et qu'il y ait peu ou pas de biodégradation des PCCC, on obtient une concentration estimée dans le sol de 31 mg/kg (poids sec).

<sup>m</sup> CME0 de 28 jours pour la reproduction du ver de terre dans un sol dont la teneur en carbone organique est de 2 %.

<sup>n</sup> Concentration de PCCM dans des barbottes récoltées dans la rivière Détroit (Michigan) et le sud de l'Ontario.

<sup>o</sup> La DMENO pour l'étude de l'absorption par voie orale (gavage) de 13 semaines chez le rat est de 4,2 mg/kg-p.c. par jour (Poon *et al.*, 1995). Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur cette DMENO et appliquée à une

loutre (*Lutra canadensis*) adulte type (poids corporel de 8 kg et taux d'ingestion quotidien moyen de nourriture de 0,8 kg-p.h. par jour) a été faite pour extrapoler la concentration dans la nourriture à cette espèce (CCME, 1998). La VCT ainsi obtenue était de 42 mg/kg de nourriture (poids humide).

<sup>p</sup> Seuil de détection pour des installations de traitement des eaux usées du Royaume-Uni.

<sup>q</sup> CMEQ de 21 jours chez *Daphnia magna*.

<sup>r</sup> Le taux maximal admissible pour l'épandage de biosolides d'eaux résiduaires sur des terres agricoles est de huit tonnes de solides par hectare en cinq ans (MEO, 1998). La masse du sol est de 5 000 tonnes/ha (en supposant que les biosolides soient incorporés dans les 20 premiers cm du sol et que la masse volumique apparente du sol sec soit de 2 500 kg/m<sup>3</sup>) [UE, 2003]. Si on utilise une concentration de PCCM dans les boues résiduaires de 9 700 mg/kg-p.s. (concentration du scénario du pire cas en l'absence de données sur l'exposition aux PCCL C<sub>18-20</sub> liquides) et suppose que les boues résiduaires contenant des PCCC soient épandues sur les terres pendant 10 ans et qu'il y ait peu ou pas de biodégradation des PCCC, on obtient une concentration estimée dans le sol de 31 mg/kg (poids sec). Comme l'utilisation des PCCL représente 10 % environ de celle des PCCM, on obtient une concentration de PCCL C<sub>18-20</sub> liquides dans le sol de 3,1 mg/kg (poids sec).

<sup>s</sup> Valeur calculée à l'aide d'une méthode de partage à l'équilibre fondée sur la CMEQ chez *Daphnia magna*.

<sup>t</sup> La concentration lipidique de PC C<sub>18-29</sub> dans des moules à proximité d'une usine de fabrication australienne de PC était de 9,3 mg/kg (Kemmlin *et al.*, 2002). En utilisant une teneur moyenne en lipides de 0,5 % (poids humide) pour les moules zébrées et d'autres espèces de moules exotiques de l'Amérique du Nord se trouvant dans les Grands Lacs (Marvin, 2003) et en supposant que la concentration soit semblable dans les moules australiennes et que toutes les PCCL mesurées dans ces moules étaient des PCCL C<sub>>20</sub> liquides, on obtient une concentration estimée dans les moules de 0,0465 mg/kg (poids humide).

<sup>u</sup> La DMENO déterminée au cours d'études de 90 jours (Serrone *et al.*, 1987) et de deux ans portant sur l'alimentation du rat (Bucher *et al.*, 1987) est de 100 mg/kg-p.c. par jour pour les PCCL C<sub>>20</sub> (teneur massique en chlore de 43 %). Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur cette DMENO et appliquée à une loutre (*Lutra canadensis*) adulte type (poids corporel de 8 kg et taux d'ingestion quotidien moyen de nourriture de 0,8 kg-p.h. par jour) a été faite pour extrapoler la concentration dans la nourriture à cette espèce (CCME, 1998). La VCT ainsi obtenue était de 1 000 mg/kg de nourriture (poids humide).

<sup>v</sup> La concentration lipidique de PC C<sub>18-29</sub> dans des moules à proximité d'une usine australienne de fabrication de PC était de 9,3 mg/kg (Kemmlin *et al.*, 2002). En utilisant une teneur moyenne en lipides de 0,5 % (poids humide) pour les moules zébrées et d'autres espèces de moules exotiques de l'Amérique du Nord se trouvant dans les Grands Lacs (Marvin, 2003) et en supposant que la concentration est semblable dans les moules australiennes et que toutes les PCCL mesurées dans ces moules étaient des PCCL C<sub>>20</sub> solides, on obtient une concentration estimée dans les moules de 0,0465 mg/kg (poids humide).

<sup>w</sup> Les effets ont été notés dans le foie et le rein de rats à une concentration de 3 750 mg/kg-p.c. par jour au cours d'une étude de 90 jours portant sur l'alimentation (Serrone *et al.*, 1987). La DMENO par voie alimentaire de 90 jours obtenue au cours d'une étude chez le rat était de 3 750 mg/kg-p.c. par jour (Serrone *et al.*, 1987). Une transposition d'échelle interspécifique fondée sur cette DMENO et appliquée à une loutre (*Lutra canadensis*) adulte type (poids corporel de 8 kg et taux d'ingestion quotidien moyen de nourriture de 0,8 kg-p.h. par jour) a été faite pour extrapoler la concentration dans la nourriture à cette espèce (CCME, 1998). La VCT ainsi obtenue était de 37 500 mg/kg de nourriture (poids humide).

Seulement deux des 12 quotients de risque calculés étaient supérieurs à un. Le quotient de risque des PCCM pour les organismes benthiques (QR = 2,40) et celui pour les consommateurs secondaires (QR = 2,15) indiquent qu'elles présentent un risque pour ces récepteurs. Les limites des données sur l'exposition et les effets mentionnées plus haut et expliquées de façon plus détaillée dans la section 8.2 du document d'appui font que l'absence de QR supérieurs à un pour les PCCC et les PCCL C<sub>18-20</sub> ne prouve pas que ces substances persistantes et bioaccumulables ne causent pas d'effets écologiques nocifs.

Comme les données disponibles sur les PCCL C<sub>>20</sub> sont très limitées, il n'a été possible de calculer qu'un QR pour chacun des sous-groupes (solides et liquides). Les QR obtenus sont très faibles, mais il y a possibilité, ici aussi, d'une sous-estimation des valeurs maximales du risque, notamment à cause des limites de l'information sur les concentrations dans l'environnement à proximité de sources ponctuelles d'intérêt (section 8.2 du document d'appui).

Les faits démontrant qu'une substance est fortement persistante et bioaccumulable au sens du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999), lorsqu'ils sont renforcés par un potentiel de rejet dans l'environnement et de toxicité pour les organismes, constituent une forte indication d'un potentiel d'effets écologiques nocifs à long terme. Les substances persistantes demeurent longtemps dans l'environnement, ce qui accroît l'ampleur et la durée de l'exposition. Le rejet de petites quantités de substances bioaccumulables peut donner lieu à des concentrations internes élevées chez les organismes exposés. Les substances fortement bioaccumulables et persistantes sont particulièrement préoccupantes, car elles peuvent faire l'objet d'une bioamplification dans les réseaux trophiques qui donne lieu à des expositions internes très élevées, surtout chez les prédateurs des niveaux trophiques supérieurs.

Les PCCC, les PCCM et les PCCL C<sub>18-20</sub> sont jugées à la fois fortement persistantes et bioaccumulables. Selon les éléments d'information limités disponibles, les PCCL C<sub>>20</sub> ne sont pas bioaccumulables, bien qu'elles soient persistantes.

Des faits (dont certaines données de surveillance) montrent aussi que des PCCC, des PCCM et des PCCL C<sub>18-20</sub> sont rejetées dans l'environnement canadien et qu'elles ont le potentiel d'être nocives pour des organismes aquatiques vulnérables à des concentrations relativement faibles (CSEO chronique < 100 ng/L chez les organismes pélagiques).

À la lumière de ces faits, il est conclu que les PCCC, les PCCM et les PCCL dont la chaîne carbonée peut contenir jusqu'à 20 atomes de carbone peuvent causer des effets nocifs écologiques à long terme au Canada.

#### **4.6. Incertitudes relatives à l'évaluation du risque écologique**

La présente évaluation des risques comporte plusieurs sources d'incertitudes. Les incertitudes de l'évaluation de l'exposition et des effets influent sur la caractérisation des risques. Une brève analyse de ces incertitudes est présentée ci-après. Des détails supplémentaires sont donnés dans la section 8.2 du document d'appui.

##### *4.6.1 Calcul de l'exposition, des effets et du quotient de risque*

En l'absence de données canadiennes sur l'exposition, les données d'autres pays ont été utilisées comme VEE et supposées représentatives des conditions au Canada. Les concentrations de PC dans divers milieux n'étaient souvent disponibles que pour certaines régions et n'étaient représentatives que de courtes périodes, cela tant au Canada qu'à l'étranger. On ne connaît donc pas les variations temporelles et spatiales des concentrations des PC. En outre, il était fréquent qu'on ne dispose pas de concentrations pour les milieux proches de sources ponctuelles possibles, comme les installations de travail des métaux (principale source de PC) et d'installations de formulation ou de fabrication où des PC sont utilisées.

Les incertitudes relatives à l'information sur la toxicité ayant servi à déterminer les VESEO utilisées pour la présente évaluation sont :

- l'utilisation d'une méthode de partage à l'équilibre pour estimer la toxicité des PCCC et des PCCL pour les organismes benthiques et terricoles;
- l'absence d'essais de toxicité aquatique pour les PCCL C<sub>>20</sub> solides, notamment chez les daphnidés, espèce qui s'est avérée la plus sensible aux PCCC, au PCCM et aux PCCL liquides;
- l'utilisation pour tous les essais de toxicité chez les poissons de concentrations supérieures à la solubilité des substances dans l'eau.

On n'a pas utilisé de facteurs d'évaluation supplémentaires pour tenir compte de ces limites au moment de la détermination des VESEO à partir des VCT.

Étant donné ces limites, et le fait que les risques que posent les substances persistantes et bioaccumulables sont généralement sous-estimés par les méthodes d'évaluation standards, les risques pour l'environnement que représente l'exposition aux PCCC, aux PCCM et aux PCCL C<sub>18-20</sub> au Canada ont sans doute été sous-estimés par le calcul des quotients de risque, surtout à proximité des sources industrielles. En ce qui a trait aux PCCL C<sub>>20</sub>, les limites des données disponibles sur l'exposition et les effets signifient que les risques pour les consommateurs secondaires ont sans doute été sous-estimés et que les risques pour les autres types d'organismes ne peuvent aucunement être estimés.

#### 4.6.2 *Caractère persistant et bioaccumulable et incidences sur les risques*

Les renseignements sur les propriétés physiques des PCCM et, plus particulièrement, sur celles des PCCL, sont limités. Les valeurs utilisées pour cette évaluation reposent sur des extrapolations surtout faites à partir des PCCC, ou sur des RQSA. L'analyse des PCCC et des PCCM présentes dans des carottes de sédiments et les calculs connexes constituent des éléments probants de la persistance de ces substances dans l'environnement. Il n'y a pas de données sur la persistance des PCCL dans les sédiments, mais les données sur la biodégradation indiquent une augmentation de la stabilité correspondant à l'allongement de la chaîne carbonée et il est donc raisonnable de conclure que les PCCL sont persistantes dans les sédiments.

Les données empiriques et modélisées sur la bioaccumulation des PCCC et des PCCM sont très robustes et montrent que ces substances sont bioaccumulables. Il n'y a pas de données empiriques sur la bioaccumulation des PCCL, mais les résultats de l'application du modèle modifié de Gobas pour le FBA, qui indiquent que, de tous les congénères des PCCL, seuls les congénères C<sub>18-20</sub> liquides présentent un potentiel de bioaccumulation appréciable, sont jugés fiables.

Enfin, si l'on conclut à la possibilité d'effets écologiques nocifs découlant d'une extrapolation fondée sur le caractère persistant et bioaccumulable d'une substance, il faut s'attendre à faire face à certaines incertitudes. Mais étant donné que les substances persistantes et bioaccumulables ont la possibilité de causer des effets nocifs étendus difficiles à inverser, il est justifié d'adopter une méthode d'évaluation fondée sur la prudence.

## 5. ÉVALUATION DU RISQUE POUR LA SANTÉ HUMAINE

### 5.1. Exposition de la population

La discussion qui suit se limite aux données relevées récemment, qui ont été jugées essentielles à la quantification de l'exposition de la population canadienne aux paraffines chlorées et, donc, à l'évaluation du caractère « toxique » de ces substances au sens de l'alinéa 64c) de la LCPE de 1999. D'autres sources de données ont été recensées, mais elles ont été jugées non pertinentes à l'estimation de l'exposition au Canada – parmi celles-ci, mentionnons Peters *et al.* (2000), Borgen *et al.* (2000, 2002) et Lahaniatis *et al.* (2000).

Le degré de confiance dans les données sur les concentrations de paraffines chlorées mesurées dans divers milieux varie considérablement, selon la méthode d'analyse utilisée. Dans la mesure du possible, les estimations de l'apport ont été basées sur des analyses de fiabilité supérieure, réalisées par chromatographie en phase gazeuse à haute résolution (CGHR) couplée à la spectrométrie de masse à haute résolution en mode ionisation négative avec capture d'électrons (SMHR-INCE), car cette technique présente un pouvoir de résolution supérieur et une plus grande sélectivité. Cependant, de telles données n'ont pu être obtenues que pour la quantification des paraffines chlorées à chaîne courte dans le lait maternel humain (Tomy, 1997), le poisson (Muir *et al.*, 1999) et les milieux qui contribuent moins à l'exposition des humains, notamment l'air ambiant (Tomy, 1997), les eaux de surface (Tomy, 1997) et les sédiments (Muir *et al.*, 2001). Des valeurs substitués (en l'occurrence les concentrations dans les eaux de surface et les sédiments ou les limites de détection dans ces milieux) ont donc été utilisées comme concentrations respectives dans l'eau potable et le sol, pour déterminer l'apport pour toutes les paraffines chlorées.

De fait, les données sur les concentrations de paraffines chlorées dans les aliments sont extrêmement limitées. Des données supplémentaires ont été acquises – et sont présentées au tableau 8 – sur les concentrations de paraffines chlorées à chaînes courte, moyenne et longue mesurées dans les aliments au Royaume-Uni (Campbell et McConnell, 1980b), qui ont été citées dans une analyse précédente examinée dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1 (Campbell et McConnell, 1980a). Toutefois, on considère qu'il s'agit, dans le meilleur des cas, de données semi-quantitatives, en raison des limites des méthodes d'analyse utilisées à l'époque. Ces concentrations ont en effet été déterminées par chromatographie d'adsorption liquide-solide – une technique qui est aujourd'hui largement remplacée par des techniques de micro-analyse – et par examen visuel des taches se formant sur les plaques chromatographiques sur couche mince.

**Tableau 8. Concentrations des paraffines chlorées à chaîne courte, moyenne et longue dans les aliments**

Groupe d'aliments	Concentration représentative du groupe d'aliments	
	Paraffines chlorées à chaîne courte et moyenne	Paraffines chlorées à chaîne longue

Groupe d'aliments	Concentration représentative du groupe d'aliments	
	Paraffines chlorées à chaîne courte et moyenne	Paraffines chlorées à chaîne longue
Produits laitiers	0,3 µg/g moyenne de 13 échantillons de produits laitiers analysés au R.-U. C <sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)	0,19 µg/g 1 échantillon de fromage analysé au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)
Matières grasses	0,15 µg/g moyenne de 6 échantillons d'huiles végétales et de produits dérivés C <sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)	0,05 µg/g limite de détection de l'analyse de 1 échantillon de saindoux effectuée au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)
Fruits	0,025 µg/g moyenne de 16 échantillons de fruits et légumes au R.-U. C <sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)	0,025 µg/g 1 échantillon de pêche analysé au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)
Légumes	0,025 µg/g moyenne de 16 échantillons de fruits et légumes analysés au R.-U. C <sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)	0,025 µg/g 1 échantillon de croustilles analysé au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)
Produits céréaliers	PCCC 0,13 µg/g une mesure de la concentration de « Chlorowax 500C » dans du pain blanc enrichi lors d'une étude sur le panier à provisions effectuée par l'U.S. Food and Drug Administration (KAN-DO Office and Pesticides Team, 1995); formule moléculaire moyenne du mélange = C <sub>12</sub> H <sub>19</sub> Cl <sub>7</sub> , avec teneur en chlore de 60-65 % (en poids) (PISSC, 1996)	0,05 µg/g limite de détection des analyses de flocons de maïs effectuées au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)
	PCCC/PCCM 0,05 µg/g limite de détection de l'analyse de 1 échantillon de flocons de maïs au R.-U. C <sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)	
Viandes et volailles	0,099 µg/g 1 échantillon de bacon analysé au R.-U. C <sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)	0,05 µg/g limite de détection de l'analyse de 1 échantillon chacun de foie de bœuf et de bœuf effectuée au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)

Groupe d'aliments	Concentration représentative du groupe d'aliments	
	Paraffines chlorées à chaîne courte et moyenne	Paraffines chlorées à chaîne longue
Poisson	Remarque : Campbell et McConnell (1980b) ont présenté des données sur les PCCC et les PCCM combinées. Les données sur le poisson relevées dans Bennie <i>et al.</i> (2000), Muir <i>et al.</i> (1999) et Tomy et Stern (1999) ont été présentées séparément.	aucune donnée répertoriée
	<p>PCCC</p> <p>2,630 µg/g (poids frais); analyse d'échantillons entiers de carpes prélevées dans le port de Hamilton; C<sub>10</sub>-C<sub>13</sub> (Muir <i>et al.</i>, 1999)</p> <p>0,0588 µg/g; touladi, Niagara-on-the-Lake (Muir <i>et al.</i>, 1999)</p> <p>0,0726 µg/g; touladi, Port Credit (Muir <i>et al.</i>, 1999)</p> <p>0,502 µg/g; carpe (n = 3) (Bennie <i>et al.</i>, 2000)</p> <p>1,47 µg/g; truite (n = 10) (Bennie <i>et al.</i>, 2000)</p> <p>1,8 µg/g (valeur estimée); perche, fleuve Detroit (Tomy et Stern, 2000)</p>	
	<p>PCCM</p> <p>1,23 µg/g; moyenne de 10 échantillons de truite entière prélevée dans le bassin ouest du lac Ontario (Bennie <i>et al.</i>, 2000)</p> <p>0,393 µg/g; carpe (n = 3) (Bennie <i>et al.</i>, 2000)</p> <p>82 ng/g, perche; 904 ng/g, poisson-chat (Tomy et Stern, 1999)</p> <p>0,008 µg/g (valeur estimée); perche, fleuve Detroit (Tomy et Stern, 2000)</p>	
Œufs	aucune donnée répertoriée	aucune donnée répertoriée
Aliments, essentiellement constitués de sucre	<p>0,025 µg/g</p> <p>1 échantillon de confiture de fraise analysé au R.-U. C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)</p>	<p>0,05 µg/g</p> <p>limite de détection de l'analyse de 1 échantillon de confiture de fraise effectuée au R.-U. C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)</p>
Plats composés	aucune donnée répertoriée	aucune donnée répertoriée
Noix et graines	aucune donnée répertoriée	aucune donnée répertoriée
Boissons gazeuses,	0,05 µg/g	0,05 µg/g

Groupe d'aliments	Concentration représentative du groupe d'aliments	
	Paraffines chlorées à chaîne courte et moyenne	Paraffines chlorées à chaîne longue
alcool, café, thé	limite de détection des analyses de boissons effectuées au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980a)	limite de détection de l'analyse de 1 échantillon chacun de bière et de thé effectuée au R.-U. C <sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)

### 5.1.1 Paraffines chlorées à chaîne courte

Tomy (1997) a analysé des échantillons d'air prélevés chaque jour sur 24 heures, durant une période de quatre mois à l'été 1990 à Egbert (Ontario), une région rurale située au nord-ouest de Toronto, afin d'en déterminer la concentration en paraffines chlorées à chaîne courte (C<sub>10-13</sub>; teneur en chlore de 60 à 70 %) par CGHR/SMHR-INCE (Muir *et al.*, 1999). Les concentrations mesurées ont varié de 65 à 924 pg/m<sup>3</sup>. L'auteur mentionne également une valeur sommaire de 543 pg/m<sup>3</sup>, sans préciser toutefois s'il s'agit d'une valeur moyenne ou médiane. Notons que Egbert a aussi été qualifiée de région située à proximité d'une « zone industrialisée » (Muir *et al.*, 2000). Des concentrations plus faibles de paraffines chlorées à chaîne courte ont été rapportées ailleurs au Canada (Halsall *et al.*, 1998; Stern *et al.*, 1998; Bidleman *et al.*, 1999, 2000, 2001; Muir *et al.*, 2001).

Des concentrations de paraffines chlorées à chaîne courte (C<sub>10-13</sub>; teneur en chlore de 52 %) variant de 11 à 17 µg/kg ont été mesurées dans le lait maternel humain au Canada (Tomy, 1997). Ces analyses ont été réalisées par CGHR/SMHR-INCE, mais l'auteur ne fournit aucune autre précision<sup>2</sup>.

Muir *et al.* (1999) ont analysé des échantillons de poisson entier pour en déterminer la teneur en paraffines chlorées à chaîne courte (C<sub>10-13</sub>); ces analyses ont révélé des concentrations de 2 630 ng/g (poids frais) dans des carpes provenant du port de Hamilton, de 58,8 ng/g (poids frais) dans le touladi de Niagara-on-the-Lake et de 72,6 ng/g (poids frais) dans le touladi de Port Credit. La quantification a été faite par CG/SMHR-INCE. Des concentrations plus faibles avaient été rapportées dans une étude précédente (Muir *et al.*, 1996).

Lors d'une étude sur un panier à provisions (KAN-DO Office et Pesticides Team, 1995)<sup>3</sup> constitué de 234 aliments prêts à manger, représentant environ 5 000 types d'aliments présents dans le régime alimentaire des Américains, le produit Chlorowax 500C<sup>4</sup> a été décelé une fois, dans du pain blanc enrichi, à une concentration de 0,13 µg/g. Les

<sup>2</sup> Ces données ont été relevées dans une source secondaire et ont été présentées initialement dans une thèse de doctorat.

<sup>3</sup> Présentée sous forme de sommaire des résultats de 1982 à 1991.

<sup>4</sup> La formule moléculaire moyenne du Chlorowax 500C est C<sub>12</sub>H<sub>19</sub>Cl<sub>7</sub>, pour une teneur en chlore de 60-65 % (en poids) (PISSC, 1996).

aliments ont été analysés par chromatographie en phase liquide ou gazeuse avec détecteurs d'ionisation à membrane sélective. Ces résultats ont été confirmés par une autre analyse non précisée.

Des concentrations de PCCC ont aussi été décelées dans le petit lard de certains mammifères marins, dont le phoque annelé, le béluga et le morse (Tomy *et al.*, 2000<sup>5</sup>; Bennie *et al.*, 2000<sup>6</sup>). Les échantillons avaient été prélevés sur des animaux du Groenland, de l'Arctique canadien et du fleuve Saint-Laurent. Une concentration moyenne de 46 100 ng/g (n = 15) a été rapportée pour le béluga du fleuve et du golfe Saint-Laurent. Chez le phoque annelé provenant de l'île d'Ellesmere, les concentrations variaient de 370 à 770 ng/g. Pour leur part, Jansson *et al.* (1993) ont décelé la présence de PCCC dans le biote en Suède, y compris dans le poisson et des mammifères terrestres et marins. Ces analyses ont été faites par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse.

Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de paraffines chlorées à chaîne courte dans l'eau potable, au Canada ou ailleurs. La concentration maximale de PCCC (C<sub>10-13</sub>; teneur en chlore de 50 à 70 %) dans la rivière Rouge, qui a été mesurée à un endroit situé loin des zones industrialisées, a été de 0,05 µg/L (Tomy, 1997)<sup>7</sup>. Ces analyses ont été faites par CGHR/SMHR-INCE. Une concentration plus faible a également été rapportée dans les eaux de surface du lac Ontario (Muir *et al.*, 2001).

De même, aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de paraffines chlorées à chaîne courte dans le sol, au Canada ou ailleurs. Cependant, des concentrations variant de 5,9 à 290 ng/g (poids sec) ont été mesurées par CGHR/SMHR-INCE dans des sédiments de surface prélevés de différents ports du lac Ontario (Muir *et al.*, 2001).

Le tableau 9 présente les estimations de la limite supérieure de l'apport de PCCC dans la population de l'ensemble du Canada, ainsi que les hypothèses sur lesquelles s'appuient ces estimations. Dans chaque groupe d'âge de la population canadienne, l'apport estimé provient presque entièrement des aliments. La limite supérieure estimée pour les nouveaux-nés allaités est de 1,7 µg/kg m.c. par jour, comparativement à 0,01 µg/kg m.c. par jour pour ceux nourris de lait maternisé. Dans les autres groupes d'âge, l'apport varie de 5,1 µg/kg m.c. par jour, pour les adultes de plus de 60 ans, à 26,0 µg/kg m.c. par jour pour les bébés qui n'étaient plus nourris de lait maternisé (c.-à-d. ceux ayant commencé à manger des aliments solides<sup>8</sup>).

---

<sup>5</sup> Analyses effectuées par CGHR/SMHR-INCE.

<sup>6</sup> Analyses effectuées par CG/SMHR à ionisation négative.

<sup>7</sup> Ces données ont été relevées dans une source secondaire et ont été présentées initialement dans une thèse de doctorat.

<sup>8</sup> Environ 50 % des nourrissons commencent à consommer des aliments solides vers l'âge de 4 mois; à 6 mois, cette proportion atteint 90 % (SBSC, 1990).

**Tableau 9. Valeurs estimatives de la limite supérieure de l'apport journalier moyen de paraffines chlorées à chaîne courte au sein de la population canadienne**

Voie d'exposition	Apport estimatif (µg/kg m.c./jour) de paraffines chlorées à chaîne courte, par groupe d'âge							
	0–6 mois <sup>1</sup>			0,5–4 ans <sup>5</sup>	5–11 ans <sup>6</sup>	12–19 ans <sup>7</sup>	20–59 ans <sup>8</sup>	60 ans et plus <sup>9</sup>
	Lait maternel <sup>2</sup>	Lait maternisé <sup>3</sup>	Non nourris de lait maternisé <sup>4</sup>					
Air ambiant <sup>10</sup>	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Air intérieur <sup>11</sup>	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Eau potable <sup>12</sup>	1,7	0,005	0,001	0,001	0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Aliments <sup>13</sup>			25,96	24,26	16,44	9,02	7,18	5,14
Sol <sup>14</sup>	0,001	0,001	0,001	0,002	0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
<b>Apport total</b>	<b>1,7</b>	<b>0,01</b>	<b>25,97</b>	<b>24,26</b>	<b>16,44</b>	<b>9,02</b>	<b>7,18</b>	<b>5,14</b>

<sup>1</sup> On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg et respire 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) (DHM, 1998).

<sup>2</sup> Au Canada, les concentrations de PCCC (C<sub>10-13</sub>, 52 % de chlore) dans le lait maternel humain vont de 11 à 17 µg/kg (Tomy, 1997). Aucune autre précision n'a été relevée. Ces données proviennent d'une source secondaire et ont d'abord été présentées dans une thèse de doctorat. On présume que le nourrisson consomme 0,75 kg de lait maternel par jour (DHM, 1998).

<sup>3</sup> Pour les nourrissons nourris au lait maternisé, l'apport provenant de l'eau correspond à l'apport provenant des aliments. On présume que le nourrisson consomme 0,8 L de lait maternisé par jour (DHM, 1998).

<sup>4</sup> On présume que le nourrisson boit 0,2 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>5</sup> On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) et boit 0,2 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>6</sup> On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>7</sup> On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>8</sup> On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>9</sup> On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>10</sup> La concentration maximale de PCCC (C<sub>10-C<sub>13</sub></sub>, 60–70 % de chlore) dans des échantillons d'air en phase gazeuse prélevés tous les jours sur une période de 4 mois durant l'été 1990 à Egbert, une zone rurale au nord-ouest de Toronto, était de 924 pg/m<sup>3</sup> (Muir *et al.*, 1999).

<sup>11</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCC dans l'air intérieur au Canada ou ailleurs. On a utilisé la concentration dans l'air ambiant susmentionnée (Muir *et al.*, 1999) pour calculer l'apport.

<sup>12</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCC dans l'eau potable. La concentration maximale de PCCC (C<sub>10-C<sub>13</sub></sub>, 60–70 % de chlore) mesurée dans la rivière Rouge, dans un site éloigné des zones industrialisées, était de 0,05 µg/L (Tomy, 1997).

<sup>13</sup> Les estimations de l'apport provenant des aliments se fondent sur les concentrations dans les aliments suivants, représentatifs des divers groupes d'aliments, qui servent à calculer l'exposition aux substances d'intérêt prioritaire (DHM, 1998) :

Produits laitiers : 0,3 µg/g; moyenne de 13 échantillons de produits laitiers analysés au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)

Matières grasses : 0,15 µg/g; moyenne de 6 échantillons d'huiles végétales et de produits dérivés; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)  
 Fruits : 0,025 µg/g; moyenne de 16 échantillons de fruits et légumes analysés au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)  
 Légumes : 0,025 µg/g; moyenne de 16 échantillons de fruits et légumes analysés au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)  
 Produits céréaliers : 0,13 µg/g; une concentration de « Chlorowax 500C » mesurée dans du pain blanc enrichi lors d'une étude sur la panier à provisions effectuée par l'U.S. Food and Drug Administration (KAN-DO Office and Pesticides Team, 1995); formule moléculaire moyenne du mélange = C<sub>12</sub>H<sub>19</sub>Cl<sub>7</sub>, 60-65 % de chlore (en poids) (PISSC, 1996)  
 Viandes et volailles : 0,099 µg/g; 1 échantillon de bacon analysé au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)  
 Poisson : 2,630 µg/g (en poids frais); analyse d'échantillons entiers de carpes prélevées dans le port de Hamilton; C<sub>10-C13</sub> (Muir *et al.*, 1999)  
 Œufs : aucune donnée répertoriée  
 Aliments essentiellement constitués de sucre : 0,025 µg/g; 1 échantillon de confiture de fraise analysé au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)  
 Plats composés : aucune donnée répertoriée  
 Noix et graines : aucune donnée répertoriée  
 Boissons gazeuses, alcool, café, thé : 0,05 µg/g; limite de détection des analyses de boissons effectuées au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980a)

Les quantités d'aliments consommés quotidiennement selon le groupe d'âge sont établies par Santé Canada (DHM, 1998).

- <sup>14</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCC dans les sols au Canada. La concentration maximale dans les sédiments de surface dans des ports du lac Ontario était de 290 ng/g (poids frais) (Muir *et al.*, 2001).

Les données canadiennes sur lesquelles s'appuient cette estimation incluent des valeurs de haute fiabilité déterminées chez le poisson (valeur mesurée chez la carpe entière par CG/SMHR-INCE) et dans le lait maternel (méthode d'échantillonnage et d'analyse non précisées). L'apport estimé de PCCC provenant du poisson atteint jusqu'à 58 % de l'apport quotidien total. Dans le cas toutefois des produits laitiers, l'apport (qui correspond à 89,9 % de l'apport total chez les enfants nourris de lait nom maternisé) a été déterminé au Royaume-Uni (1980) par des méthodes d'échantillonnage et d'analyse limitées, que l'on ne peut qualifier au mieux que de semi-quantitatives. Les estimations sans doute les mieux représentatives de l'apport sont celles qui ont été calculées à partir de l'analyse des céréales, dans le cadre d'une étude américaine sur le panier à provisions réalisée de 1982 à 1991; il convient toutefois de préciser que l'ingestion de cet aliment forme moins de 0,1 % de l'apport estimatif total et que les méthodes d'analyse n'ont pas été précisées.

L'ingestion de paraffines chlorées à chaîne courte, chez un sous-groupe d'Inuits plus susceptibles d'être exposés à ces substances du fait que leur alimentation provient essentiellement de la pêche et de la chasse de subsistance (Kuhnlein, 1989; Kinloch *et al.*, 1992), a été estimée à partir des concentrations de PCCC mesurées dans le petit lard de mammifères marins au Canada (Tomy *et al.* 2000), ainsi que de données moins spécifiques (portant à la fois sur des PCCC et des PCCM) sur des mammifères terrestres et marins en Suède (Jansson *et al.*, 1993). L'apport pour un adulte inuit (1,47 µg/kg m.c. par jour), qui a été estimé à partir de ces données, se situe dans la fourchette des valeurs estimées précédemment pour la population en général.

### 5.1.2 Paraffines chlorées à chaîne moyenne

En 1993, des paraffines chlorées à chaîne moyenne ont été décelées (13 µg/L) par chromatographie en phase gazeuse à haute résolution (CGHR) couplée à la spectrométrie de masse à basse résolution (SMBR) dans l'effluent d'une usine de fabrication de paraffines chlorées du Canada, mais non dans les eaux de surface ou les sédiments (Metcalf-Smith *et al.*, 1995). Ces substances ont également été décelées dans trois échantillons de carpe provenant du port de Hamilton en 1996, analysés par CG/SM à basse résolution (concentration moyenne de 0,393 µg/g; fourchette allant de 0,276 à 0,563 µg/g) (Bennie *et al.*, 2000). De même, des PCCM ont été mesurées dans des échantillons homogénéisés (entiers) de 10 truites prélevées dans le bassin ouest du lac Ontario en 1996 (moyenne de 1,23 µg/g; fourchette de 0,257 à 4,39 µg/g) (Bennie *et al.*, 2000).

Le tableau 10 présente les estimations de la limite supérieure de l'ingestion de PCCM, ainsi que les hypothèses sur lesquelles s'appuient ces données. Dans chaque groupe d'âge, l'apport estimé provient presque entièrement des aliments, dont les concentrations en PCCM sont elles-mêmes basées presque entièrement sur les données limitées publiées par Campbell et McConnell (1980a,b). L'apport estimé le plus élevé (25,5 µg/kg m.c. par jour) a été obtenu pour les bébés non nourris de lait maternisé.

**Tableau 10. Valeurs estimatives de la limite supérieure de l'apport journalier moyen de paraffines chlorées à chaîne moyenne au sein de la population canadienne**

Voie d'exposition	Apport estimatif (µg/kg m.c./jour) de paraffines chlorées à chaîne moyenne, par groupe d'âge						
	0–6 mois <sup>1</sup>		0,5–4 ans <sup>4</sup>	5–11 ans <sup>5</sup>	12–19 ans <sup>6</sup>	20–59 ans <sup>7</sup>	60 ans et plus <sup>8</sup>
	Lait maternisé <sup>2</sup>	Non nourris de lait maternisé <sup>3</sup>					
Air ambiant <sup>9</sup>	–	–	–	–	–	–	–
Air intérieur <sup>10</sup>	–	–	–	–	–	–	–
Eau potable <sup>11</sup>	0,05	0,01	0,01	0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Aliments <sup>12</sup>		25,48	18,48	11,64	6,3	4,69	3,47
Sol <sup>13</sup>	0,01	0,01	0,02	0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
<b>Apport total</b>	<b>0,07</b>	<b>25,51</b>	<b>18,51</b>	<b>11,65</b>	<b>6,3</b>	<b>4,69</b>	<b>3,47</b>

<sup>1</sup> On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg et respire 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) (DHM, 1998).

<sup>2</sup> Pour les nourrissons nourris au lait maternisé, l'apport provenant de l'eau correspond à l'apport provenant des aliments. On présume que le nourrisson consomme 0,8 L de lait maternisé par jour (DHM, 1998). On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de PCCM dans le lait maternisé au Canada.

<sup>3</sup> On présume que le nourrisson boit 0,2 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

<sup>4</sup> On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 100 mg de sol par jour et boit 0,2 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).

- <sup>5</sup> On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 65 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).
- <sup>6</sup> On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 30 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).
- <sup>7</sup> On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 30 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).
- <sup>8</sup> On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 30 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de Santé Canada (DHM, 1998).
- <sup>9</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCM dans l'air ambiant, au Canada ou ailleurs.
- <sup>10</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCM dans l'air intérieur au Canada ou ailleurs.
- <sup>11</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCC dans l'eau potable au Canada. Les apports de PCCM se fondent sur la limite de détection (0,5 µg/L) d'une étude sur l'eau potable dans des réservoirs effectuée au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980a).
- <sup>12</sup> Les estimations de l'apport provenant des aliments se fondent sur les concentrations dans les aliments suivants, représentatifs des divers groupes d'aliments, qui servent à calculer l'exposition aux substances de la liste prioritaire (DHM, 1998) :

Produits laitiers : 0,3 µg/g; moyenne de 13 échantillons de produits laitiers analysés au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)

Matières grasses : 0,15 µg/g; moyenne de 6 échantillons d'huiles végétales et de produits dérivés; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)

Fruits : 0,025 µg/g; moyenne de 16 échantillons de fruits et légumes analysés au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)

Légumes : 0,025 µg/g; moyenne de 16 échantillons de fruits et légumes analysés au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980a)

Produits céréaliers : 0,05 µg/g; limite de détection des analyses de flocons de maïs au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980b)

Viandes et volailles : 0,099 µg/g; 1 échantillon de bacon analysé au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)

Poisson : 1,23 µg/g (en poids frais); analyse de 10 échantillons de truite entière prélevée dans le bassin ouest du lac Ontario (Bennie *et al.*, 1999)

(Œufs : aucune donnée répertoriée)

Aliments essentiellement constitués de sucre : 0,025 µg/g; 1 échantillon de confiture de fraise analysé au R.-U.; C<sub>10-20</sub> (PCCC et PCCM) (Campbell et McConnell, 1980b)

Plats composés : aucune donnée répertoriée

Noix et graines : aucune donnée répertoriée

Boissons gazeuses, alcool, café, thé : 0,05 µg/g; limite de détection des analyses de boissons effectuées au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980a)

Les quantités d'aliments consommés quotidiennement selon le groupe d'âge sont établies par Santé Canada (DHM, 1998).

- <sup>13</sup> On a utilisé la limite de quantification (3,5 µg/g) d'une étude effectuée sur les sédiments du fleuve Saint-Laurent pour calculer l'apport provenant du sol (Metcalf-Smith *et al.*, 1995).

### 5.1.3 Paraffines chlorées à chaîne longue

Le tableau 11 présente les estimations de la limite supérieure de l'apport total de PCCL, ainsi que les hypothèses à l'appui de ces estimations. Comme dans le cas des paraffines chlorées à chaînes courte et moyenne, l'apport estimé dans chaque groupe d'âge provient presque entièrement des aliments et, là encore, l'apport maximal (16,8 µg/kg m.c. par jour) a été obtenu pour les bébés non nourris de lait maternisé. Outre les limites mentionnées précédemment concernant les méthodes d'analyse, ces estimations sont

d'autant plus limitées que, pour cinq des huit groupes d'aliments, elles sont basées sur la limite de détection de l'étude (Campbell et McConnell, 1980a,b).

**Tableau 11. Valeurs estimatives de la limite supérieure de l'apport journalier moyen de paraffines chlorées à chaîne longue au sein de la population canadienne**

Voie d'exposition	Apport estimatif (µg/kg m.c./jour) de paraffines chlorées à chaîne longue, par groupe d'âge						
	0-6 mois <sup>1</sup>		0,5-4ans <sup>4</sup>	5-11 ans <sup>5</sup>	12-19 ans <sup>6</sup>	20-59 ans <sup>7</sup>	60 ans et plus <sup>8</sup>
	Lait maternisé <sup>2</sup>	Non nourris de lait maternisé <sup>3</sup>					
Air ambiant <sup>9</sup>	-	-	-	-	-	-	-
Air intérieur <sup>10</sup>	-	-	-	-	-	-	-
Eau potable <sup>11</sup>	0,05	0,01	0,01	0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Aliments <sup>12</sup>		16,81	9,66	5,61	3,04	2,12	1,73
Sol <sup>13</sup>	0,01	0,01	0,02	0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
<b>Apport total</b>	<b>0,07</b>	<b>16,83</b>	<b>9,69</b>	<b>5,63</b>	<b>3,04</b>	<b>2,12</b>	<b>1,73</b>

<sup>1</sup> On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg et respire 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur) (DHM, 1998).

<sup>2</sup> Pour les nourrissons nourris au lait maternisé, l'apport provenant de l'eau correspond à l'apport provenant des aliments. On présume que le nourrisson consomme 0,8 L de lait maternisé par jour (DHM, 1998). Aucune donnée sur la consommation des PCCL n'a été relevée au Canada.

<sup>3</sup> On présume que le nourrisson boit 0,2 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de la DHM (1998).

<sup>4</sup> On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 100 mg de sol par jour et boit 0,2 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de la DHM (1998).

<sup>5</sup> On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 65 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de la DHM (1998).

<sup>6</sup> On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 30 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de la DHM (1998).

<sup>7</sup> On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 30 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de la DHM (1998).

<sup>8</sup> On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m<sup>3</sup> par jour (21 heures à l'intérieur, 3 heures à l'extérieur), ingère 30 mg de sol par jour et boit 0,4 L d'eau par jour. Les données sur la consommation des groupes d'aliments proviennent de la DHM (1998).

<sup>9</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCL dans l'air ambiant au Canada ou ailleurs.

<sup>10</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCL dans l'air intérieur au Canada ou ailleurs.

<sup>11</sup> Aucune donnée n'a été relevée sur les concentrations de PCCL dans l'eau potable au Canada. Les apports se fondent sur la limite de détection (0,5 µg/L) d'une étude sur l'eau potable dans des réservoirs effectuée au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980a).

<sup>12</sup> Les estimations de l'apport provenant des aliments se fondent sur les concentrations dans les aliments suivants, représentatifs des divers groupes d'aliments, qui servent à calculer l'exposition aux substances d'intérêt prioritaire (DHM, 1998) :

Produits laitiers : 0,19 µg/g; analyse de 1 échantillon de fromage effectuée au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)

Matières grasses : 0,05 µg/g; limite de détection dans l'analyse de 1 échantillon de saindoux effectuée au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)

Fruits : 0,025 µg/g; analyse de 1 échantillon de pêche effectuée au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)

Légumes : 0,025 µg/g; analyse de 1 échantillon de croustilles effectuée au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980a)

Produits céréaliers : 0,05 µg/g, limite de détection dans l'analyse de flocons de maïs effectuée au R.-U. (Campbell et McConnell, 1980b)

Viandes et volailles : 0,05 µg/g; limite de détection dans l'analyse de 1 échantillon chacun de foie de bœuf et de bœuf effectué au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)

Poisson : aucune donnée répertoriée

Œufs : aucune donnée répertoriée

Aliments essentiellement constitués de sucre : 0,05 µg/g; limite de détection dans l'analyse de 1 échantillon de confiture de fraises effectuée au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)

Plats composés : aucune donnée répertoriée

Noix et graines : aucune donnée répertoriée

Boissons gazeuses, alcool, café, thé : 0,05 µg/g; limite de détection de l'analyse de 1 échantillon chacun de bière et de thé effectuée au R.-U.; C<sub>20-30</sub> (Campbell et McConnell, 1980b)

Les quantités d'aliments consommés quotidiennement selon le groupe d'âge sont établies par Santé Canada (DHM, 1998).

- <sup>13</sup> On a utilisé la concentration maximale dans le sol (3,2 µg/g) d'une étude sur les sédiments effectuée au R.-U. pour calculer l'apport provenant du sol (Campbell et McConnell, 1980a).

## 5.2. Caractérisation du danger et analyses dose-réponse

Un nombre limité d'études sur la toxicité des paraffines chlorées à chaîne courte ont été relevées durant la période qui a suivi la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1. La plupart d'entre elles ont été menées dans le but d'élucider le mode d'action cancérigène à l'origine des tumeurs observées dans le cadre de l'essai biologique mené par le NTP (1986a), c'est-à-dire les tumeurs hépatiques chez les rats et les souris des deux sexes, les tumeurs rénales chez les rats mâles mais non chez les femelles, ainsi que les tumeurs de la thyroïde uniquement chez les rats et les souris femelles. Pour plusieurs de ces études plus récentes, toutefois, les résultats n'ont été publiés que sous forme de résumés ou de sommaires; c'est le cas notamment des études menées par Elcombe *et al.* (1994) (résumé), Elcombe *et al.* (2000) (sommaire) et Warnasuriya *et al.* (2000) (résumé). De fait, un compte rendu complet n'a été relevé que pour une seule des études utiles à la présente évaluation (Wyatt *et al.*, 1993). Enfin, même si des évaluations de la Commission européenne (2000), du *U.S. National Research Council* (U.S. NRC, 2000) et du *Australian National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme* (NICNAS, 2001) semblent faire référence à des comptes rendus secondaires présentés dans d'autres études sur le mode d'apparition des tumeurs, ces autres études ne sont pas examinées ici, faute d'accessibilité ou de confirmation (Jackson, 2001).

Peu de données utiles à l'évaluation de la toxicité des paraffines chlorées à chaînes moyenne ou longue ont été relevées durant la période qui a suivi la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1. L'exposé suivant se limite donc aux données jugées essentielles à la caractérisation du danger ou aux analyses dose-réponse en regard des effets dans la population en général et, donc, à l'évaluation du caractère « toxique » au sens de l'alinéa 64c) de la LCPE de 1999. D'autres sources de données non essentielles [DuPont (1995), Kato et Kenne (1996) et Warngard *et al.* (1996)] ont aussi été relevées, mais n'ont pas été incluses.

Vu l'absence de données toxicologiques récentes utiles à l'évaluation des aspects critiques, les analyses dose-réponse pour les paraffines chlorées à chaînes moyenne et longue, qui sont présentées ici, renvoient essentiellement aux études citées dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1 publié en vertu de la LCPE de 1988.

### 5.2.1 Paraffines chlorées à chaîne courte

#### A- Foie

Une augmentation du poids du foie, une hypertrophie hépatocellulaire, une prolifération des peroxysomes ainsi qu'une augmentation de l'activité de la phase S dans les hépatocytes ont été observées chez des rats Fischer 344 auxquels avaient été administrées des paraffines chlorées à chaîne courte durant une période maximale de 90 jours (sans doute par gavage), à raison d'au plus 1 000 mg/kg m.c. par jour (Elcombe *et al.*, 1994; résumé). Les doses les plus faibles administrées n'ont pas été précisées et aucune donnée, ni analyse, quantitative en fonction de la dose ou du sexe n'a été présentée.

Elcombe *et al.* (2000) ont administré par gavage du Chlorowax 500C (C<sub>10-13</sub>; teneur en chlore de 58 %) incorporé à l'huile de maïs à des rats Fischer 344 mâles et femelles, pendant une période maximale de 90 jours, à raison de 0, 312 ou 625 mg/kg m.c. par jour. Chez les animaux des deux sexes, ils ont observé une augmentation du poids du foie, accompagnée d'une prolifération des peroxysomes (marquée par une augmentation de l'oxydation de la palmitoyl-coenzyme A [CoA] insensible au cyanure) et d'une élévation du taux de thyroxine (T<sub>4</sub>) uridine-diphosphoglucose-glucuronosyl-transférase (UDPGGT). (Ces effets étant probablement observés aux deux doses.) Par contre, ces effets n'ont pas été rapportés chez des cobayes Dunkin Hartley mâles à qui avaient été administrées des doses de 0, 500 ou 1 000 mg/kg m.c. par jour, pendant 14 jours consécutifs. Ce sommaire ne fournit toutefois aucune précision sur le nombre d'animaux exposés, ni de données ou d'analyses quantitatives en fonction de la dose ou du sexe.

Wyatt *et al.* (1993) ont exposé des groupes formés chacun de cinq rats mâles (souche Alpk:APfSD) à des doses quotidiennes de 0, 10, 50, 100, 250, 500 ou 1 000 mg/kg m.c. de deux paraffines chlorées à chaîne courte (Chlorowax 500C : C<sub>10-13</sub>, teneur en chlore de 58 % ou Cereclor 56L, C<sub>10-13</sub> : teneur en chlore de 56 %) administrées par gavage pendant 14 jours. L'administration du Chlorowax à 58 % de chlore a entraîné une hausse significative du poids relatif et absolu du foie, aux doses supérieures ou égales à 100 mg/kg m.c. par jour, l'effet observé étant proportionnel à la dose administrée. Une hausse significative de la  $\beta$ -oxydation des acides gras dans les peroxysomes (notée par l'oxydation de la palmitoyl-CoA) a aussi été observée aux doses supérieures ou égales à 250 mg/kg m.c. par jour (dose-réponse irrégulière). Par contre, l'administration de PCCC à 56 % de chlore a eu des effets irréguliers sur l'augmentation du poids absolu du foie, tandis que le poids relatif s'est accru d'une manière proportionnelle à la dose administrée, de façon significative pour les doses égales ou supérieures à 50 mg/kg m.c. par jour. Seule la dose la plus élevée a entraîné une hausse significative de l'oxydation de la palmitoyl-CoA.

Chez les souris mâles (souche Alpk:APfCD-1) exposées dans des conditions similaires, le Chlorowax à 58 % de chlore a provoqué une hausse proportionnelle à la dose du poids relatif du foie et de l'oxydation de la palmitoyl-CoA, ces effets étant significatifs aux doses supérieures ou égales à 250 mg/kg m.c. par jour (Wyatt *et al.*, 1993). En ce qui concerne le Cereclor 56L à 56 % de chlore, l'administration de doses supérieures ou égales à 100 mg/kg m.c. par jour a entraîné une hausse significative des poids relatif et absolu du foie, l'effet observé étant ici aussi proportionnel à la dose. De même, l'oxydation de la palmitoyl-CoA s'est accrue significativement (d'une manière reliée à la dose) aux doses supérieures ou égales à 250 mg/kg m.c. par jour.

La seule autre étude utile recensée est une étude *in vitro* au cours de laquelle les paraffines chlorées à chaîne courte ont inhibé la communication intercellulaire par jonction lacunaire, dans les cellules hépatiques du rat (Kato et Kenne, 1996; Warngard *et al.*, 1996).

## B - Rein

Une augmentation des cellules éosinophiles dans les tubules proximaux (réaction évocatrice d'une surcharge de protéines, mais pas nécessairement de la  $\alpha_{2u}$ -globuline) et des foyers régénératifs de tubules basophiles, ainsi qu'une augmentation de l'activité de la phase S dans les cellules des tubules proximaux, ont été observées chez les rats mâles, mais non chez les femelles, à qui une dose maximale de PCCC de 1 000 mg /kg m.c. par jour avait été administrée pendant une période maximale de 90 jours (les autres doses n'ont pas été précisées) (Elcombe *et al.*, 1994). Ces observations ont été citées dans un résumé, sans aucune donnée quantitative, ni analyse statistique, à l'appui.

Elcombe *et al.* (2000) ont également étudié les effets sur les reins chez des rats F344 et des cobayes à qui des paraffines chlorées à chaîne courte ont été administrées pendant une période maximale de 90 jours, à raison de 0, 312 ou 625 mg/kg m.c. par jour. Chez les rats mâles seulement, ce traitement s'est accompagné d'une néphropathie chronique liée aux protéines et associée à une hyperplasie régénérative et à une augmentation de la synthèse de l'ADN (activité de la phase S), sans doute pour les deux doses. Selon certaines données, la  $\alpha_{2u}$ -globuline participerait à ce processus. Ces changements n'ont pas été observés chez le cobaye. Là encore, aucune donnée quantitative, ni analyse statistique, n'a été présentée dans ce rapport sommaire.

Enfin, Warnasuriya *et al.* (2000) ont exposé des rats mâles et femelles par gavage à une dose quotidienne de 625 mg de PCCC ( $C_{12}$ ; Cl à 60 %)/kg m.c., pendant 28 jours. Seuls les mâles ont présenté une augmentation du taux de  $\alpha_{2u}$ -globuline et une prolifération des cellules dans les reins. Par ailleurs, des données portant sur des sujets particuliers ont indiqué une corrélation directe entre la prolifération cellulaire et la hausse du taux de  $\alpha_{2u}$ -globuline. Cinq différents isoformes isoélectriques de la  $\alpha_{2u}$ -globuline ont été identifiés par la technique de buvardage de type western dans les reins des sujets mâles témoins, les cinq isoformes étant en hausse chez les mâles traités. Ces observations ont été rapportées dans un résumé, sans donnée quantitative, ni analyse statistique, à l'appui.

## C- Thyroïde

Elcombe *et al.* (1994) ont constaté que l'exposition des rats à des paraffines chlorées à chaîne courte pendant une durée maximale de 90 jours avait entraîné une augmentation de l'activité de la T<sub>4</sub>-glucuronosyl-transférase, accompagnée d'une diminution du taux plasmatique de T<sub>4</sub> et d'une élévation du taux de thyrotropine (TSH). Ces auteurs ont également observé une hypertrophie et une hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde, ainsi qu'une activité accrue de la phase S dans ces cellules. La dose maximale administrée était de 1 000 mg/kg m.c. par jour, mais les autres doses n'ont pas été indiquées. À nouveau, les résultats de cette étude ont été communiqués sous forme de résumé, sans donnée quantitative, ni analyse statistique.

Chez les rats Fischer 344 mâles et femelles, exposés pendant une période maximale de 90 jours à des doses quotidiennes de 0, 312 ou 625 mg/kg m.c. administrées par gavage dans de l'huile de maïs, une diminution du taux plasmatique de T<sub>4</sub>, une augmentation du taux plasmatique de TSH ainsi qu'une hypertrophie et hyperplasie des cellules folliculaires de la thyroïde ont été observées chez les deux sexes, mais ces changements n'ont pas été décelés chez les cobayes mâles (Elcombe *et al.*, 2000). Notons ici encore l'absence de données quantitatives et d'analyses statistiques dans ce résumé.

Par contre, l'administration par gavage d'une dose quotidienne de 6,8 mg/kg m.c. d'une paraffine du commerce (C<sub>10-13</sub>; à 71 % de Cl) à des rats Sprague-Dawley femelles, pendant 14 jours, n'a eu aucun effet sur les taux hormonaux de T<sub>4</sub>, ni sur l'activité enzymatique microsomale (Hallgren et Darnerud, 1998).

Chez des rats mâles (souche Alpk:APfSD) exposés par gavage pendant 14 jours à deux PCCC (Chlorowax 500C : C<sub>10-13</sub>, à 58 % de Cl ou Cereclor 56L : C<sub>10-13</sub>, à 56 % de Cl), et chez qui la fonction thyroïdienne n'a été évaluée que dans le groupe témoin et le groupe exposé à la dose maximale (1 000 mg/kg m.c. par jour), une réduction significative des taux de T<sub>4</sub> libre et totale, ainsi qu'une augmentation marquée du taux de TSH et du pouvoir de glucuronoconjugaison de la T<sub>4</sub> par les microsomes hépatiques, ont été notées chez les animaux exposés (Wyatt *et al.*, 1993), mais aucune variation des taux de triiodothyronine (T<sub>3</sub>), libre ou totale, n'a été rapportée avec l'une ou l'autre paraffine. Enfin, une hausse significative de l'activité de la glucuronosyl-transférase avec le p-nitrophénol n'a été observée que dans les microsomes des rats exposés à la paraffine contenant 58 % de chlore.

### 5.2.2 Paraffines chlorées à chaîne moyenne

Une étude sur la toxicité subchronique des paraffines chlorées à chaîne moyenne d'origine alimentaire chez le rat (Poon *et al.*, 1995) a été entreprise par Santé Canada, pour pallier les lacunes soulevées dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1 sur les paraffines chlorées (Gouvernement du Canada, 1993a). Des rats Sprague-Dawley (10 par sexe, par groupe) ont été nourris pendant 13 semaines avec des aliments contenant 0, 5, 50, 500 ou 5 000 ppm de PCCM. Les doses, qui ont été calculées par les auteurs en fonction de la consommation hebdomadaire, se sont établies respectivement à 0, 0,4, 3,6,

36 et 363 mg/kg m.c. par jour pour les mâles et à 0, 0,4, 4,2, 42 et 419 mg/kg m.c. par jour pour les femelles. Les analyses ont porté sur des paramètres biochimiques et hématologiques du sérum, l'activité des enzymes hépatiques et des enzymes urinaires, le poids des organes et l'histopathologie. De légers changements histologiques d'adaptation ont été décelés dans le foie des rats des deux sexes, aux deux doses maximales (CME0 = 36 mg/kg m.c. par jour), ainsi que dans la thyroïde des mâles exposés à une dose quotidienne supérieure ou égale à 36 mg/kg m.c. et des femelles exposées à une dose supérieure ou égale à 4,2 mg/kg m.c. (CSENO = 0,4 mg/kg m.c. par jour). Des changements minimes ont été rapportés dans les tubules proximaux rénaux des mâles à la dose maximale, ainsi que dans la substance médullaire interne du rein chez les femelles exposées aux deux doses les plus élevées.

### 5.2.3 Paraffines chlorées à chaîne longue

Aucune donnée déterminante, utile à l'évaluation de la toxicité des paraffines chlorées à chaîne longue, n'a été relevée depuis la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1.

## 5.3. Caractérisation du risque pour la santé humaine

### 5.3.1 Paraffines chlorées à chaîne courte

#### A- Caractérisation du danger

##### *Génotoxicité*

Parmi les critères retenus pour évaluer le poids de la preuve concernant les présumés modes d'induction des tumeurs examinés ci-après, mentionnons le critère voulant que les paraffines chlorées à chaîne courte ne sont pas génotoxiques. Aucune donnée récente sur la génotoxicité n'a été relevée depuis la publication du Rapport d'évaluation de la LSIP1. Les données limitées citées dans ce rapport indiquaient que les PCCC avaient eu des effets clastogènes lors d'essais *in vitro*; par contre, aucun effet clastogène ou mutagène n'avait été observé dans un nombre limité d'essais *in vivo*.

En conséquence, à la lumière des données examinées, incluant deux autres études inédites ne démontrant aucune augmentation du nombre de colonies en réversion dans cinq souches de *Salmonella*<sup>9</sup>, ni de colonies mutantes dans les cellules V79 de hamster chinois<sup>10</sup>, il a été conclu que « les paraffines chlorées à chaîne courte, en tant que groupe, ne sont pas mutagènes » (Commission européenne, 2000).

---

<sup>9</sup> Étude citée comme suit par la Commission européenne (2000) : Unpublished Report 86, Hoechst AG, étude inédite, 88.0099, 1988.

<sup>10</sup> Étude citée comme suit par la Commission européenne (2000) : Unpublished Report 92, Hoechst AG, étude inédite, 87.1719, 1987.

## Foie

Selon certaines hypothèses, les paraffines chlorées à chaîne courte causent la formation de tumeurs chez les rongeurs, et cet effet serait dû à la prolifération des peroxysomes. Cette prolifération résulte de l'activation d'un récepteur nucléaire présent dans le foie des rongeurs, en l'occurrence l'isoforme  $\alpha$  du récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes (PPAR $\alpha$ ). Le PPAR $\alpha$  activé agit sur les éléments régulateurs de l'ADN et déclenche la transcription des gènes induisant l'augmentation de l'activité des enzymes peroxysomales et la prolifération des cellules, phénomènes qui se traduisent par des changements morphologiques et biochimiques dans le foie. Parmi ces changements, mentionnons une augmentation du poids du foie causée par une hypertrophie et une hyperplasie des hépatocytes, une augmentation du nombre et de la taille des peroxysomes, une augmentation (jusqu'à 40 fois) de l'activité des enzymes peroxysomales (en particulier celles qui interviennent dans l'oxydation des acides gras dans les peroxysomes), ainsi qu'une induction de l'oxydation des acides gras dans les microsomes par la sous-famille CYP4A des isoenzymes du cytochrome P-450. Au nombre des critères de base à réunir pour établir la prolifération des peroxysomes, mentionnons l'hépatomégalie, l'augmentation de la prolifération cellulaire et l'augmentation des taux de l'acyl-CoA oxydase et/ou d'oxydation de la palmitoyl-CoA dans le foie.

L'essai biologique, qui a été mené par le NTP (NTP, 1986a; Bucher *et al.*, 1987) et auquel il est fait référence dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1, fait état d'une augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques bénignes chez les rats et les souris exposés à des doses quotidiennes de PCCC s'établissant respectivement à 312 et 625 mg/kg m.c. et à 125 et 250 mg/kg m.c., les mâles des deux espèces affichant une sensibilité nettement supérieure. Ce mode d'induction des tumeurs hépatiques par les PCCC est compatible avec celui d'autres hépatocancérogènes provoquant une prolifération des peroxysomes, notamment le phtalate de di(2-éthylhexyle).

Les données recensées sur le rôle de la prolifération des peroxysomes dans l'étiologie des effets et des tumeurs hépatiques associés aux PCCC se limitent à une seule étude dont le manuscrit a été publié (Wyatt *et al.*, 1993) et à deux études dont les résultats n'ont été publiés que sous forme de sommaire (Elcombe *et al.*, 2000) ou de résumé (Elcombe *et al.*, 1994). La hausse significative (et proportionnelle à la dose administrée) du poids absolu et relatif du foie, qui a été accompagnée (à plus fortes doses) d'une augmentation de l'oxydation de la palmitoyl-CoA chez les rats mâles Alpk:APfSD et les souris Alpk:APfCD-1 exposés à deux paraffines chlorées à chaîne courte [Wyatt *et al.* (1993)], est compatible avec les observations rapportées chez les rats par Elcombe *et al.* (1994, 2000). Dans la mesure où l'étude plus récente et mieux documentée de Wyatt *et al.* (1993) – dans laquelle la relation dose-réponse est mieux caractérisée – peut être comparée aux études précédentes menées par Elcombe *et al.* (1994, 2000), mais pour lesquelles seuls des rapports sommaires sont présentés, les observations sur la relation dose-réponse associée à l'augmentation du poids du foie et de l'oxydation de la palmitoyl-CoA chez les rats sont également concordantes (augmentations du poids relatif du foie et de l'oxydation de la palmitoyl-CoA, respectivement significatives chez le rat à

des doses quotidiennes  $\geq 50$  mg/kg m.c. et  $\geq 250$  mg/kg m.c., comparativement à des valeurs quotidiennes de 100 mg/kg m.c. et 250 mg/kg m.c. chez la souris).

Par conséquent, même si la caractérisation de la relation exposition-réponse dans l'essai biologique du NTP s'appuie uniquement sur deux doses, les données recueillies à ce jour indiquent qu'il n'y a formation de tumeurs chez le rat et la souris qu'aux doses ayant provoqué une prolifération des peroxysomes et des effets morphologiques et biochimiques connexes dans les études à plus court terme (Wyatt *et al.*, 1993; Elcombe *et al.*, 1994, 2000).

Il aurait sans doute été possible de mieux étayer le poids de la preuve et d'obtenir ainsi une meilleure concordance, en examinant les différences entre les sexes au plan de la prolifération des peroxysomes dans le cadre d'études mécanistes de plus courte durée. Cet aspect n'a malheureusement pas été étudié dans l'étude bien documentée de Wyatt *et al.* (1993), où seuls des rats et des souris mâles ont été exposés. Qui plus est, le caractère limité des données déclarées dans Elcombe *et al.* (1994, 2000) rend impossible l'examen des données pertinentes dans ce contexte, si bien sûr de telles données ont été recueillies. Il aurait également été instructif d'évaluer le degré de rétablissement des sujets, étant donné que la prolifération des peroxysomes commence rapidement après l'administration d'un proliférateur, que la réponse maximale est atteinte en quelques semaines seulement et qu'elle n'est maintenue qu'en présence du proliférateur. Et, comme pour tout effet faisant intervenir un récepteur, le processus est réversible.

Même si aucun essai biologique n'a été mené sur la carcinogenèse induite par les paraffines chlorées à chaîne courte chez des espèces autres que le rat et la souris, les variations interspécifiques dans la sensibilité à la prolifération des peroxysomes rapportées par Elcombe *et al.* (2000) sont compatibles avec celles observées avec d'autres proliférateurs de peroxysomes. De fait, les rats et les souris présentent une sensibilité unique aux effets morphologiques et biochimiques des proliférateurs de peroxysomes, tandis que la sensibilité du hamster syrien est intermédiaire. Ces observations sont compatibles avec l'existence de fortes variations interspécifiques dans l'expression du PPAR $\alpha$ .

Il serait utile d'obtenir d'autres comptes rendus publiés sur des études pertinentes et d'examiner d'autres éléments de concordance, afin de mieux étayer le poids de la preuve invoqué à l'appui du présumé lien de causalité entre la prolifération des peroxysomes et les tumeurs du foie induites par les PCCC. Malgré les lacunes des données recensées, celles-ci portent fortement à croire que la prolifération des peroxysomes intervient dans l'étiologie des lésions et des tumeurs hépatiques associées à une exposition aux PCCC. Il serait souhaitable d'obtenir d'autres données pour étayer le rapport de causalité associé aux tumeurs du foie, mais on considère qu'une DJA établie en fonction des effets hépatiques observés chez les animaux de laboratoire assure une protection contre les effets cancérigènes.

*Rein*

Selon certaines hypothèses, les tumeurs rénales observées après l'exposition de rats mâles à des paraffines chlorées à chaîne courte sont des réactions spécifiques de l'espèce et du sexe, qui sont attribuables à une néphropathie associée à la  $\alpha_{2u}$ -globuline et ne s'appliquent donc pas à l'humain. Ce mode d'induction des tumeurs rénales, qui est relativement bien caractérisé, repose en effet sur la liaison à la  $\alpha_{2u}$ -globuline, une protéine qui n'est présente que chez les rats mâles. Cette liaison rend la protéine encore plus résistante à la dégradation protéolytique, ce qui en provoque l'accumulation dans les cellules des tubules proximaux des reins (réaction qui se manifeste par la présence de gouttelettes d'hyaline à l'examen histopathologique) et entraîne une nécrose cellulaire et, par la suite, une régénération cellulaire. Cette prolifération cellulaire donne lieu à une incidence faible, mais significative, de tumeurs des tubules rénaux.

Parmi les critères de base devant être réunis pour associer la formation de tumeurs à une néphropathie due à la  $\alpha_{2u}$ -globuline, mentionnons l'absence de génotoxicité et la présence de lésions précurseurs et de tumeurs uniquement chez les rats mâles. Par ailleurs, la confirmation de ces lésions précurseurs doit s'appuyer, non seulement sur des observations histopathologiques, comme une accumulation excessive de gouttelettes d'hyaline dans les cellules des tubules proximaux des reins, une cytotoxicité et une nécrose de cellules isolées de l'épithélium tubulaire, ainsi qu'une régénération cellulaire soutenue en présence d'une exposition continue, mais aussi sur la preuve explicite que la protéine qui s'accumule dans les cellules des tubules proximaux est bien la  $\alpha_{2u}$ -globuline et la preuve de la réversibilité de la liaison de l'agent chimique ou du métabolite en cause à la  $\alpha_{2u}$ -globuline (U.S. EPA, 1991; CIRC, 1999).

L'essai biologique mené par le NTP (NTP, 1986a; Bucher *et al.*, 1987), cité dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1, signale la présence d'adénomes tubulaires rénaux chez les rats mâles exposés aux deux doses (312 et 625 mg/kg m.c. par jour), la hausse n'étant toutefois significative ( $p < 0,05$ ) qu'à la plus faible dose. La caractérisation de la relation exposition-réponse dans cet essai ne s'appuie donc que sur ces deux doses.

En ce qui a trait au mode d'induction des tumeurs rénales chez les rats mâles exposés aux paraffines chlorées à chaîne courte, les données relevées se limitent à trois études dont les résultats ne sont rapportés que sous forme de sommaire ou de résumé (Elcombe *et al.*, 1994, 2000; Warnasuriya *et al.*, 2000). Elcombe *et al.* (1994, 2000) ont observé la présence de foyers régénératifs de tubules basophiles ainsi qu'une augmentation de l'activité de la phase S dans les cellules des tubules proximaux chez les rats mâles, mais non chez les femelles, observations que les auteurs qualifient de « preuve limitée » du rôle de la  $\alpha_{2u}$ -globuline. Plus récemment, la présence de la  $\alpha_{2u}$ -globuline a été confirmée par des techniques immunohistochimiques sur lesquelles on ne donne toutefois aucune précision (Warnasuriya *et al.*, 2000).

En raison de la caractérisation déficiente des données citées dans les résumés – même quant aux doses administrées – et faute de données quantitatives sur les effets et d'analyses non signalées, il s'avère difficile de conclure que les tumeurs rénales ne se produisent qu'à des doses provoquant soit une néphropathie chronique associée aux protéines et accompagnée d'une hyperplasie régénérative et d'une augmentation de la

synthèse de l'ADN (Elcombe *et al.*, 2000), soit une néphropathie associée à la  $\alpha_{2u}$ -globuline (Warnasuriya *et al.*, 2000).

Enfin, bien que les données actuelles portent fortement à croire que les tumeurs rénales observées chez les rats mâles sont dues à la formation de gouttelettes d'hyaline – un phénomène spécifique du rat mâle et inexistant chez les humains – il serait clairement souhaitable d'obtenir d'autres comptes rendus publiés sur les études existantes, pour examiner le poids de la preuve sur le mode d'induction des tumeurs rénales. Cependant, même s'il serait souhaitable de recueillir d'autres données, on considère qu'une DJA établie à partir des effets rénaux observés chez les animaux de laboratoire assure une protection contre la cancérogénicité.

### *Thyroïde*

Il existe une variété de composés non génotoxiques qui provoquent chez le rat la formation de tumeurs de la thyroïde, qui sont associées à une diminution des taux d'hormones thyroïdiennes en circulation imputable à une augmentation du métabolisme hépatique (en particulier les enzymes conjuguées de la phase II comme l'uridine-diphosphate (UDP), les glucuronosyl-transférases [UDPGT] et les glutathion-S-transférases) et de la clairance. Ces composés provoquent une glucuronoconjugaison des hormones thyroïdiennes dans le foie et une augmentation de l'excrétion biliaire des hormones conjuguées, ce qui a pour effet d'abaisser les taux de T<sub>3</sub> et T<sub>4</sub> en circulation. Cette hypothyroïdie entraîne à son tour une hausse des taux de TSH et cause une hyperplasie soutenue des cellules folliculaires de la thyroïde, ce qui donne lieu à la formation de tumeurs.

Bien que la physiologie et les mécanismes de rétroaction de base de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien soient similaires, sur le plan qualitatif, chez toutes les espèces, certaines différences quantitatives font que les rongeurs sont plus sensibles que les humains au cancer de la thyroïde causé uniquement par un dérèglement hypophyso-thyroïdien (U.S. EPA, 1998). Parmi ces différences, mentionnons l'absence chez le rat d'une thyroglobuline de haute affinité (Dohler *et al.*, 1979), qui a sans doute une incidence sur le renouvellement de l'hormone. La vitesse de renouvellement de la T<sub>4</sub> étant plus rapide, l'activité de l'axe hypophyso-thyroïdien est plus élevée chez le rat que chez les humains, ce qui concorde avec la plus grande sensibilité aux néoplasies de la glande thyroïde.

Parmi les critères de base devant être réunis pour établir que ce mode d'action est à l'origine de la formation des tumeurs, mentionnons des données prouvant un grossissement de la thyroïde et des changements hormonaux (ces derniers incluant une diminution des taux sériques circulants de T<sub>4</sub> et T<sub>3</sub> et une augmentation des taux de TSH dans les jours ou les semaines suivant l'exposition). L'élargissement de la thyroïde est confirmé par l'augmentation mesurée des poids absolu ou relatif de la thyroïde, des paramètres histologiques indiquant une hypertrophie et une hyperplasie cellulaires, la détermination morphométrique d'une altération des composantes cellulaires de la thyroïde, ainsi que les changements dans la prolifération des cellules folliculaires, détectés par marquage de l'ADN ou les indices mitotiques (U.S. EPA, 1998).

L'essai biologique du NTP (NTP, 1986a; Bucher *et al.*, 1987), qui est cité dans le Rapport d'évaluation de la LSIP1, fait état d'une augmentation de l'incidence des adénomes et des

carcinomes (combinés) des cellules folliculaires uniquement chez les rats femelles, à des doses de 312 et 625 mg/kg m.c. par jour, et chez les souris femelles (250 mg/kg m.c. par jour).

Les données recensées, utiles à l'évaluation du poids de la preuve sur l'induction des tumeurs de la thyroïde chez les rats exposés à des paraffines chlorées à chaîne courte, se limitent à une seule étude dont le manuscrit a été publié (Wyatt *et al.*, 1993) et à deux études pour lesquelles on ne possède qu'un rapport sommaire (Elcombe *et al.*, 2000) ou un résumé (Elcombe *et al.*, 1994). Dans le cas de la première étude (publication du rapport complet), les effets sur la thyroïde n'ont été examinés que dans le groupe témoin et le groupe exposé à la dose maximale, cette dose maximale [1 000 mg/kg m.c. par jour] étant nettement supérieure aux doses ayant provoqué des tumeurs de la thyroïde dans l'essai biologique du NTP (312 et 625 mg/kg m.c. par jour). Qui plus est, le rapport sommaire et le résumé ne fournissent aucune donnée quantitative sur les effets ni d'analyse. Elcombe *et al.* (2000), par exemple, notent seulement que des rats Fischer 344 mâles et femelles ont été exposés pendant une période maximale de 90 jours à des doses quotidiennes de 0, 312 ou 625 mg/kg m.c. administrées par gavage dans de l'huile de maïs et qu'il y a eu « diminution du taux plasmatique de thyroxine, augmentation de la concentration plasmatique de TSH et hypertrophie et hyperplasie des cellules folliculaires chez les deux sexes ». Il s'agit donc de données extrêmement limitées pour étayer la relation dose-réponse entre l'induction des tumeurs de la thyroïde et les effets précurseurs dans des études de courte durée, comme l'élargissement de la thyroïde et les changements hormonaux. Dans la seule autre étude pour laquelle on possède un compte rendu complet (Hallgren et Darnerud, 1998), la dose ne provoquant aucun effet sur les taux de T4 ou l'activité enzymatique microsomale était bien inférieure à la dose administrée lors de l'essai biologique du NTP; ces dernières données n'apportent donc rien de plus à la présente analyse.

En conséquence, même si les données obtenues des études menées par Elcombe *et al.* (1994, 2000) et Wyatt *et al.* (1993) satisfont en partie aux critères selon lesquels l'induction des tumeurs résulte en partie d'une perturbation thyroïdienne, ces données sont insuffisantes pour fonder l'analyse de la relation dose-réponse et l'établissement d'un lien avec les tumeurs de la thyroïde. Autre lacune, le rétablissement des sujets en l'absence d'exposition continue n'a pas été examiné. Par conséquent, compte tenu de ces lacunes, tant au plan des données relevées que des analyses dose-réponse, de nombreuses incertitudes persistent quant au lien entre les tumeurs de la thyroïde observées et le dérèglement de l'axe hypophysio-thyroïdien, un effet auquel les rongeurs sont plus sensibles que les humains.

## B- Caractérisation du risque

Quoique limitées, les données recensées, utiles à l'évaluation du poids de la preuve sur les présumés modes d'induction des tumeurs du foie, des reins et de la thyroïde associées à une exposition aux paraffines chlorées à chaîne courte, laissent néanmoins croire que les doses admissibles qui protègent contre les effets précurseurs non néoplasiques protégeront sans doute également contre le cancer. Cependant, en raison principalement de l'analyse limitée de certains aspects, notamment du rétablissement des sujets, ainsi que du peu de documentation sur les études pertinentes, cette conclusion comporte toujours une grande incertitude, en particulier dans le cas des tumeurs de la thyroïde. Eu égard à ce fait, les effets néoplasiques et non néoplasiques sont examinés ici.

Le PISSC (1996) a établi la DJA des paraffines chlorées à chaîne courte, associée à des effets non néoplasiques, à 100 µg/kg m.c. par jour, cette dose étant basée sur la concentration minimale sans effet observé (CMSEO) – soit 10 mg/kg m.c. par jour – rapportée lors d’une étude de 13 semaines sur des rats (IRDC, 1984). La dose suivante (100 mg/kg m.c. par jour) dans l’étude critique a été associée à une augmentation du poids du foie et des reins, ainsi qu’à une hypertrophie du foie et de la thyroïde. Dans l’étude menée par le PISSC (1996), un facteur d’incertitude de 100 a été utilisé pour calculer la DJA, afin de tenir compte de la variation interspécifique ( $\times 10$ ) et de la variation intraspécifique ( $\times 10$ ). Bien que le risque de progression des lésions après une exposition de plus longue durée n’ait pas été explicitement pris en compte dans le calcul de la DJA, cette lacune est atténuée en partie par l’écart relativement grand (10 fois) entre la CSEO et la CMEO calculées dans l’étude critique et la gravité minimale des effets observés à la dose suivante; malgré tout, il semble qu’il y aurait lieu d’envisager une valeur légèrement moindre pour la DJA.

En procédant par modélisation multiphasique des tumeurs présentant l’incidence la plus forte (les adénomes ou carcinomes [combinés] hépatocellulaires chez les souris mâles) lors de l’essai de carcinogenèse liée aux paraffines chlorées à chaîne courte, le PISSC (1996) a également estimé que la dose associée à une augmentation de 5 % de l’incidence des tumeurs (c.-à-d. la dose tumorigène  $_{05}$  [DT $_{05}$ ]) était de 11 mg/kg m.c. par jour (amortie en fonction de la période d’administration).

L’estimation de la valeur limite supérieure de l’exposition pour le groupe d’âge le plus exposé aux paraffines chlorées à chaîne courte (soit 26 µg/kg m.c. par jour) se situe dans les limites de la DJA calculée par le PISSC (1996), laquelle, comme nous l’avons indiqué précédemment, devrait peut-être être abaissée afin de tenir compte du risque de progression des lésions dans les études de plus longue durée.

La marge entre, d’une part, l’estimation de la valeur limite supérieure de l’exposition pour le groupe d’âge le plus exposé aux paraffines chlorées à chaîne courte et, d’autre part, la dose tumorigène (DT $_{05}$ ) (soit 440) est elle aussi jugée inadéquate, compte tenu des incertitudes associées au mode d’induction des tumeurs.

### 5.3.2 Paraffines chlorées à chaîne moyenne

La DJA calculée à partir de la CSENO (0,4 mg/kg m.c. par jour), déterminée lors de la plus récente étude sur la toxicité subchronique menée par Santé Canada (Poon *et al.*, 1995), se comparerait à celle établie à partir du Rapport d’évaluation de la LSIP1 (6 µg/kg m.c. par jour).

Plusieurs estimations hautement incertaines de l’apport journalier total de paraffines chlorées à chaîne moyenne provenant de l’eau potable, des aliments et du sol, pour la population de l’ensemble du Canada, dépassent la DJA (6 µg/kg m.c. par jour) associée à des effets non néoplasiques. De fait, l’apport journalier total de paraffines chlorées à chaîne moyenne, pour les bébés non nourris de lait maternisé (soit 25,5 µg/kg m.c. par jour), dépasse la DJA de quatre fois.

### 5.3.3 Paraffines chlorées à chaîne longue

Aucune des estimations hautement incertaines de l'apport quotidien total de paraffines chlorées à chaîne longue, provenant de l'eau potable, des aliments et du sol, pour la population de l'ensemble du Canada, ne dépasse la DJA (71 µg/kg m.c. par jour) associée aux effets non néoplasiques. Dans le cas toutefois des bébés nourris de lait non maternisé, l'apport journalier total de PCCL (16,8 µg/kg m.c. par jour) se situe dans le même ordre de grandeur que la DJA.

## 5.4. Incertitude et degré de confiance entourant la caractérisation du risque pour la santé humaine

Les estimations de la valeur limite supérieure de l'exposition à l'ensemble des paraffines chlorées présentent un faible degré de confiance. En effet, les estimations de l'apport pour la plupart des groupes d'âge formant l'ensemble de la population du Canada sont basées presque entièrement sur un échantillonnage limité d'aliments au Royaume-Uni, dont les résultats ont été publiés en 1980. Or la méthode d'analyse utilisée à l'époque est aujourd'hui jugée inadéquate en regard des normes actuelles, et ces données ne peuvent donc, au mieux, être considérées que comme semi-quantitatives. Par ailleurs, les concentrations déclarées portent à la fois sur les paraffines chlorées à chaînes courte et moyenne et, pour cette raison, l'apport propre à chaque groupe de paraffines chlorées (à chaînes courte, moyenne et longue) a été surestimé.

Les estimations de l'apport de paraffines chlorées à chaîne courte sont basées en partie sur les résultats d'enquêtes plus récentes utilisant des méthodes d'analyse plus fiables (c.-à-d. quantification par CG/SMHR-INCE). Des concentrations de paraffines chlorées à chaîne courte ont été déterminées, par spectrométrie de masse à haute résolution, dans l'air ambiant, l'eau et des échantillons de carpes prélevées du port de Hamilton (il convient de noter que, même si l'apport provenant du poisson représente de 38 à 58 % de l'apport estimatif total de PCCC, le poisson ne compose au plus que 4 % de l'apport quotidien total d'aliments dans les six groupes d'âge).

Il est cependant impossible d'établir dans quelle mesure l'exposition qui a été déterminée par les méthodes d'analyse antérieures, sans doute moins sélectives, a été surestimée, étant donné l'absence de données comparables. De plus, les résultats obtenus pour les mêmes échantillons, analysés par deux techniques différentes (spectrométrie de masse à basse et à haute résolution), ne sont pas concordants, les concentrations de PCCC déterminées par spectrométrie de masse à haute résolution étant parfois inférieures de un à deux ordres de grandeur de celles analysées par spectrométrie de masse à basse résolution, notamment dans les échantillons de lard de baleine (Bennie *et al.*, 2000; Tomy *et al.*, 2000) et de truite (Muir *et al.*, 1999; Bennie *et al.*, 2000), où la différence est de un à deux ordres de grandeur inférieurs, alors qu'elles sont légèrement supérieures dans l'analyse par spectrométrie de masse à haute résolution des échantillons de carpe (Muir *et al.*, 1999; Bennie *et al.*, 2000).

Les estimations de la limite supérieure de l'exposition aux paraffines chlorées à chaîne moyenne présentent un degré de confiance minimal, car elles sont basées en grande partie sur les concentrations détectées dans un nombre limité d'aliments au Royaume-Uni, publiées en 1980. Des données plus récentes, quoique limitées, sur les concentrations mesurées dans la truite par spectrométrie de masse à basse résolution ont été incluses dans le calcul des estimations de la limite supérieure.

Les estimations de la limite supérieure de l'exposition aux paraffines chlorées à chaîne longue présentent elles aussi un degré minimal de confiance. Ces estimations sont basées exclusivement sur les concentrations mesurées dans un nombre limité d'aliments au Royaume-Uni, elles aussi publiées en 1980. Qui plus est, pour cinq des huit groupes d'aliments, l'apport quotidien a été établi par les limites de détection.

La base de données des études toxicologiques ayant servi de fondement à l'évaluation du poids de la preuve sur le mode d'induction des tumeurs causées par les paraffines chlorées à chaîne courte présente elle aussi un faible niveau de confiance, étant donné qu'un seul rapport complet a été relevé (Wyatt *et al.*, 1993) et qu'il a été impossible de trouver des comptes rendus sur des manuscrits inédits examinés dans des évaluations précédentes. De fait, le présumé rôle de la prolifération des peroxyosomes dans l'induction des tumeurs du foie chez les rats et les souris s'appuie essentiellement sur les résultats d'une seule étude pleinement documentée.

Enfin, la base de données sur les études toxicologiques à partir desquelles a été déterminée la DJA pour les paraffinées chlorées à chaîne moyenne présente un degré de confiance modéré, vu l'absence d'études sur la toxicité chronique ou la cancérogénicité. La base de données sur les paraffines chlorées à chaîne longue est plus complète et comprend notamment un essai biologique bien documenté sur la cancérogénicité chez les rats et les souris.

## **6. CONCLUSIONS**

### **6.1. Paraffines chlorées à chaîne courte**

À partir de l'information dont on dispose, on a conclu que les paraffines chlorées à chaîne courte (PCCC) pénètrent, ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui :

- ont ou peuvent avoir un effet nocif immédiat ou à long terme pour l'environnement ou la diversité biologique;
- constituent ou peuvent constituer un danger pour la santé ou la vie humaine au Canada.

En conséquence, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne courte sont « toxiques » au sens des alinéas 64a) et 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1999.

## **6.2. Paraffines chlorées à chaîne moyenne**

À partir de l'information dont nous disposons, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne moyenne (PCCM) pénètrent, ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui :

- ont ou peuvent avoir un effet nocif immédiat ou à long terme pour l'environnement ou la diversité biologique;
- constituent ou peuvent constituer un danger pour la santé ou la vie humaine au Canada.

En conséquence, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne moyenne sont « toxiques » au sens des alinéas 64a) et 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1999.

## **6.3. Paraffines chlorées à chaîne longue**

À partir de l'information dont nous disposons, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne carbonée longue (jusqu'à 20 C) pénètrent, ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui :

- constituent ou peuvent constituer un danger immédiat ou à long terme pour l'environnement ou la diversité biologique.

En conséquence, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne carbonée longue (jusqu'à 20 C) sont « toxiques » au sens de l'alinéa 64a) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1999.

En outre, à partir de l'information dont nous disposons, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne longue (PCCL) pénètrent, ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui :

- constituent ou peuvent constituer un danger pour la santé ou la vie humaine au Canada.

En conséquence, nous concluons que les paraffines chlorées à chaîne carbonée longue sont « toxiques » au sens de l'alinéa 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1999.

## RÉFÉRENCES

- Affaires indiennes et du Nord Canada. 2003. Rapport de l'évaluation des contaminants dans l'Arctique canadien, phase II. Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord, Affaires indiennes et du Nord Canada, Ottawa, Ontario.
- Allpress, J.D. et P.C. Gowland. 1999. Biodegradation of chlorinated paraffins and long-chain chloroalkanes by *Rhodococcus* sp. S45-1. *Int. Biodeter. Biodegr.* 43: 173–179.
- Arnot, J.A., et F.A.P.C. Gobas. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb Sci* 22(3): 337-345.
- Atkinson, R. 1986. Kinetics and mechanisms of gas phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds under atmospheric conditions. *Chem. Rev.* 86: 69–201.
- Atkinson, R. 1987. Estimation of gas-phase hydroxyl radical rate constants for organic chemicals. *Environ. Toxicol. Chem.* 7: 435–442.
- Ballschmiter, K. 1994. [Détermination des paraffines chlorées à chaînes courte et moyenne dans des échantillons d'eau et de sédiments des eaux de surface.] Département de chimie analytique et de chimie de l'environnement, Université d'Ulm, Ulm, Allemagne, le 10 mai (en allemand).
- Bengtsson, B. et E. Baumann-Ofstad. 1982. Long-term studies of uptake and elimination of some chlorinated paraffins in the bleak, *Alburnus alburnus*. *Ambio* 11: 38–40.
- Bengtsson, B., O. Svenberg, E. Lindén, G. Lunde et E. Baumann-Ofstad. 1979. Structure related uptake of chlorinated paraffins in bleaks (*Alburnus alburnus*). *Ambio* 8: 121–122.
- Bennie, D.T., C.A. Sullivan et R.J. Maguire. 2000. Occurrence of chlorinated paraffins in beluga whales (*Delphinapterus leucas*) from the St. Lawrence River and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and carp (*Cyprinus carpio*) from Lake Ontario. *Water Qual. Res. J. Can.* 35: 263–281.
- Bezchlebová, J., J. Černohláková, K. Kobetičová, J. Lána, I. Sochová, J. Hofman. 2007. Effects of short-chain chlorinated paraffins on soil organisms. *Ecotox. & Envir. Safety* 67:206-211.
- Bidleman, T., D. Muir et G. Stern. 1999. New persistent chemicals in the Arctic environment. In: S. Kalhok (ed.), *Synopsis of research conducted under the 1998–99 Northern Contaminants Program*. Affaires indiennes et du Nord Canada, Ottawa, Ontario. pp. 17–25 [cité dans Affaires indiennes et du Nord Canada, 2003].
- Bidleman, T., M. Alaee et G. Stern. 2000. New persistent chemicals in the Arctic environment. In: S. Kalhok (ed.), *Synopsis of research conducted under the 1999–2000 Northern Contaminants Program*. Affaires indiennes et du Nord Canada, Ottawa, Ontario. pp. 87–93 (QS-8602-000-EF-A1) [cité dans Affaires indiennes et du Nord Canada, 2003].

Bidleman, T., M. Alaee et G. Stern. 2001. New persistent chemicals in the Arctic environment. In: S. Kalthok (ed.), Synopsis of research conducted under the 2000–2001 Northern Contaminants Program. Affaires indiennes et du Nord Canada, Ottawa, Ontario [cité dans Affaires indiennes et du Nord Canada, 2003].

Borgen, A., M. Schlabach et H. Gundersen. 2000. Polychlorinated alkanes in Arctic air. In: M.S. Denison (ed.), Dioxin 2000. 20th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs), Monterey, Californie, du 13 au 17 août 2000. *Organohalogen Compd.* 47: 272–274.

Borgen, A., M. Schlabach, R. Kallenborn, G. Christensen et T. Skotvold. 2002. Polychlorinated alkanes in ambient air from Bear Island. In: Dioxin 2002. 22nd International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs), Barcelone. *Organohalogen Compd.* 59: 303–306.

Bruggeman, W.A., L.B.J.M. Martron, D. Kooiman et O. Hutzinger. 1981. Accumulation and elimination of di-, tri- and tetra-chlorobiphenyls by goldfish after dietary and aqueous exposure. *Chemosphere* 10: 811–832.

BUA (Beratergremium für Umweltrelevante Alstoffe). 1989. Chlorinated paraffins. Draft report of January 1989. German Chemical Society (GDCh) Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance.

BUA (Beratergremium für Umweltrelevante Alstoffe). 1992. Chlorinated paraffins. German Chemical Society (GDCh) Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance, June (BUA Report 93).

Bucher, J.R., R.H. Alison, C.A. Montgomery, J. Huff, J.K. Haseman, D. Farnell, R. Thompson et J.D. Prejean. 1987. Comparative toxicity and carcinogenicity of two chlorinated paraffins in F344/N and B6C3F1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.* 9: 454–468.

Camford Information Services. 2001. Chlorinated paraffins. CPI Product Profile. Toronto, Ontario. 2 pp.

Campbell, I. et G. McConnell. 1980a. Chlorinated paraffins and the environment. 1. Environmental occurrence. *Environ. Sci. Technol.* 14(10): 1209–1214.

Campbell, I. et G. McConnell. 1980b. Extended versions of Tables I, II, and IV–VI describing analysis of human post-mortem organ and tissue samples for chlorinated paraffins; Figures 4–6 showing locations of sampling points; and an appendix of substances not interfering with the analytical method. Business Operations, Books and Journals Division, American Chemical Society, Washington, D.C.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1998. Protocole d'élaboration de recommandations pour les résidus dans les tissus en vue de protéger les espèces fauniques consommant le biote aquatique au Canada. Winnipeg, Manitoba [Repris dans les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement, chapitre 8. Winnipeg, Manitoba].

CPIA (Chlorinated Paraffins Industry Association). 2002. Commentaires sur le rapport provisoire “Short chain chlorinated paraffins (SCCPs) substance dossier” (ébauche, 2 mars). Correspondance adressée à G. Filyk, Environnement Canada, par R. Fensterheim, CPIA, le 17 mai.

DHM (Direction de l'hygiène du milieu). 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada. Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa (Ont.) (rapport inédit.)

Di Toro, D.M., C.S. Zarba, D.J. Hansen, W.J. Berry, R.C. Swartz, C.E. Cowan, S.P. Pavlou, H.E. Allen, N.A. Thomas et P.R. Paquin. 1991. Technical basis for establishing sediment quality criteria for nonionic organic chemicals using equilibrium partitioning. *Environ. Toxicol. Chem.* 10: 1541–1583.

Dohler, K., C. Wong et A. von zur Muhlen. 1979. The rat as a model for the study of drug effects on thyroid function: consideration of methodological problems. *Pharmacol. Ther.* 5: 305–318.

Drouillard, K.G. 1996. Physico-chemical property determination on chlorinated n-alkanes (C10 to C12). Parameters for estimation of the environmental fate of chlorinated n-paraffins. Thèse de maîtrise, Université du Manitoba, Winnipeg, Manitoba.

Drouillard, K.G., G.T. Tomy, D.C.G. Muir et K.J. Friesen. 1998a. Volatility of chlorinated n-alkanes (C10–12): vapour pressures and Henry's law constants. *Environ. Toxicol. Chem.* 17: 1252–1260.

Drouillard, K.G., T. Hiebert, P. Tran, G.T. Tomy, D.C.G. Muir et K.J. Friesen. 1998b. Estimating the aqueous solubilities of individual chlorinated n-alkanes (C10–12) from measurements of chlorinated alkane mixtures. *Environ. Toxicol. Chem.* 17: 1261–1267.

DuPont (DuPont Specialty Chemicals). 1995. Human skin irritation test — five subjects. Submission to Office of Prevention & Pesticides and Toxics, U.S. Environmental Protection Agency, by Haskell Laboratory for Toxicology and Industrial Medicine (EPA/OTS Document No. 86960000221S; NTIS Microfiche No. NTIS/OTS0572882).

Elcombe, C., G. Warnasuriya et J. Foster. 2000. Chlorinated paraffins: mechanisms of non-genotoxic carcinogenesis. In: M.S. Denison (ed.), *Dioxin 2000. 20th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs)*, Monterey, Californie, du 13 au 17 août 2000. *Organohalogen Compd.* 47: 143–146.

Elcombe, C., S. Watson, I. Wyatt et J. Foster. 1994. Chlorinated paraffins (CP): Mechanisms of carcinogenesis. *Toxicologist* 14(1): 276 (Abstract 1056).

Environnement Canada. 1997. Paraffines chlorées à chaîne courte : justification scientifique. Substance candidate pour la gestion de la voie 1 dans le cadre de la politique de gestion des substances toxiques (ISBN 662-25391-4; Catalogue n° En40-230/5-1997F).

- Environnement Canada. 2003a. « Avis concernant les paraffines chlorées à chaîne courte, moyenne et longue ». Gazette du Canada, Partie I, 30 novembre 2002.
- Environnement Canada. 2003b. Short chain chlorinated paraffins (SCCPs) substance dossier. Ébauche finale II, révisée le 16 mai. Préparée pour le Comité d'étude sur les polluants organiques persistants de la Commission économique pour l'Europe de l'ONU.
- Environnement Canada. 2008. Follow-up report on PSL1 substance for which there was insufficient information to conclude whether the substance constitutes a danger to the environment; Chlorinated Paraffins Supporting Working Document.
- EU (European Union). 2003. Technical guidance document on risk assessment, Part II. Institute for Health and Consumer Protection, European Chemicals Bureau, EU Joint Research Centre (EUR 20418 EN/2).
- European Commission. 2000. European Union risk assessment report. Vol. 4. Alkanes, C<sub>10-13</sub>, chloro. Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection, European Chemicals Bureau, European Commission (ISBN 92-828-8451-1).
- Fisk, A., C. Cymbalisky, A. Bergman et D.C.G. Muir. 1996. Dietary accumulation of C<sub>12</sub>- and C<sub>16</sub>-chlorinated alkanes by juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Environ. Toxicol. Chem. 15(10): 1775–1782.
- Fisk, A.T., C.D. Cymbalisky, G.T. Tomy et D.C.G. Muir. 1998b. Dietary accumulation and depuration of C<sub>10</sub>-, C<sub>11</sub>- and C<sub>14</sub>-polychlorinated alkanes by juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquat. Toxicol. 43: 209–221.
- Fisk, A.T., G.T. Tomy, C.D. Cymbalisky et D.C.G. Muir. 2000. Dietary accumulation and quantitative structure activity relationships for depuration and biotransformation of short, medium and long carbon chain polychlorinated alkanes by juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Environ. Toxicol. Chem. 19: 1508–1516.
- Fisk, A.T., R.J. Norstrom, C.D. Cymbalisky et D.C.G. Muir. 1998c. Dietary accumulation and depuration of hydrophobic organochlorines: Bioaccumulation parameters and their relationship with Kow. Environ. Toxicol. Chem. 17: 951–961.
- Fisk, A.T., S.C. Wiens, G.R.B. Webster, A. Bergman et D.C.G. Muir. 1998a. Accumulation and depuration of sediment-sorbed C<sub>12</sub> and C<sub>16</sub> polychlorinated alkanes by oligochaetes (*Lumbriculus variegatus*). Environ. Toxicol. Chem. 17: 2019–2026.
- Frank, U. 1993. Ökotoxizität von Chloroparaffinen. Institut für Wasser- Boden und Luftthygiene, 23 novembre [cité dans U.K. Environment Agency 2001].
- Frank, U. et F.G. Steinhäuser. 1994. [Écotoxicité des substances peu solubles – essais de toxicité sur daphnies des paraffines chlorées.] Vom Wasser 83: 203–211 (en allemand avec résumé en anglais).
- Gouvernement du Canada. 1993a. Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport. Paraffines

chlorées. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Ontario (ISBN 0-662-20515-4; Catalogue n° En40-215/17F).

Gouvernement du Canada. 1993b. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire: Paraffines chlorées. Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada. 66 p.

Gouvernement du Canada. 1995. Politique de gestion des substances toxiques : critères de persistance et de bioaccumulation. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Ontario (ISBN 0-662-23524-X; Catalogue n° En 40-499/2-1995F).

Gouvernement du Canada. 2000. Règlement sur la persistance et la bioaccumulation. Gazette du Canada, partie II. 134 (7): 607-612.

Hallgren, S. et P. Darnerud, P. 1998. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) on thyroid hormone levels and enzyme activities in rats. In: N. Johansson, Å. Bergman, D. Broman, H. Håkansson, B. Jansson, E. Klasson Wehler, L. Poellinger et B. Wahlström (eds.), Dioxin '98. 18th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Stockholm, Suède, du 17 au 21 août 1998. *Organohalogen Compd.* 35: 391–394.

Halsall, C., R. Bailey, G. Stern, L. Barrie, P. Fellin, D. Muir, B. Rosenberg, F. Rovinsky, E. Kononov et B. Pastukhov. 1998. Multi-year observations of organohalogen pesticides in the Arctic atmosphere. *Environ. Pollut.* 102: 51–62 [cité dans Affaires indiennes et du Nord Canada, 2003].

Hoechst AG. 1987. Chloroparaffin 56 liquid — Detection of gene mutations in somatic cells in culture. HGPRT-test with V79 cells. Hoechst AG, Frankfurt/Main, Germany. 23 pp. (Report No. 87.1719) [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

Houde, M., M. Whittle, G. Tomy, C. Teixeira, S. Moore, et D.C.G. Muir. 2006. Short and medium chain chlorinated paraffins in food webs from Lake Ontario and Lake Michigan. Rapport inédit, Direction des sciences et de la technologie de l'eau, Environnement Canada, Burlington, Ontario.

Houghton, K.L. 1993. Chlorinated paraffins. In: Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. 4th edition. Vol. 6. John Wiley and Sons, New York, NY. pp. 78–87.

Howard, P., J. Santodonato et J. Saxena. 1975. Investigation of selected potential environmental contaminants: Chlorinated paraffins. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 109 pp. (EPA-560/2-75-007; NTIS Reports PB-248634 et PB-243075).  
IARC (International Agency for Research on Cancer). 1999. Consensus report. Species differences in thyroid, kidney and urinary bladder carcinogenesis. *IARC Sci. Publ.* 147: 1–14.

ICI. 1992. Communication personnelle de ICI Canada [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

IPCS (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1984a. Heptachlore.

- Organisation mondiale de la santé, Genève (Critères d'hygiène de l'environnement 38).
- IPCS (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1984b. Mirex. Organisation mondiale de la santé, Genève (Critères d'hygiène de l'environnement 44).
- IPCS (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1991. Lindane. Organisation mondiale de la santé, Genève (Critères d'hygiène de l'environnement 124).
- IPCS (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1996. Paraffines chlorées. Organisation mondiale de la santé, Genève. 181 pp. (Critères d'hygiène de l'environnement 181).
- IRDC (1984) 13-week dietary toxicity study in rats with combined excretion, tissue level and elimination studies/determination of excretion, tissue level and elimination after single oral (gavage) administration to rats. Chlorinated paraffin: 70% chlorination of long chain length n-paraffins; 14C labeled CP. Mattawan, Michigan, International Research and Development Corporation, 316 pp (Report No. 438-027/024).
- IRDC (International Research and Development Corporation). 1984a. 13-week oral (gavage) toxicity study in rats with combined excretion, tissue level and elimination studies; determination of excretion, tissue level and elimination after single oral (gavage) administration to rats. Chlorinated paraffin: 58% chlorination of short chain length n-paraffins; 14C labeled CP. Mattawan, Michigan. 350 pp. (Report No. 438-029/022) [cité dans IPCS, 1996].
- Jackson, K. 2001. Communication personnelle. Note concernant l'article de C. Elcombe, adressée par K. Jackson, Environmental Health Centre Library, à G. Long, Division des substances existantes, Santé Canada, Ottawa, Ontario, le 4 avril 2001.
- Jansson, B., R. Andersson, L. Asplund, K. Litzen, K. Nylund, U. Sellstrom, U. Uvemo, C. Wahlberg, U. Wideqvist, T. Odsjo et M. Olsson. 1993. Chlorinated and brominated persistent organic compounds in biological samples from the environment. *Environ. Toxicol. Chem.* 12(7): 1163–1174.
- KAN-DO Office and Pesticides Team. 1995. Accumulated pesticide and industrial chemical findings from a ten-year study of ready-to-eat foods. *J. Assoc. Off. Anal. Chem. Int.* 78(3): 614–631.
- Kato, Y. et K. Kenne. 1996. Inhibition of cell–cell communication by commercial chlorinated paraffins in rat liver epithelial IAR 20 cells. *Pharmacol. Toxicol.* 79(1): 23-28.
- Kemmlin, S., A. Hermeneit et W. Rotard. 2002. Carbon skeleton analysis of chloroparaffins in sediment, mussels and crabs. *Organohalogen Compd.* 59: 279-282.
- Kinloch, D., H. Kuhnlein et D. Muir. 1992. Inuit foods and diet: a preliminary assessment of benefits and risks. *Sci. Total Environ.* 122(1/2): 247–278.
- Kuhnlein, H. 1989. Nutritional and toxicological components of Inuit diets in Broughton

Island, Northwest Territories. Octobre 1989. Rapport rédigé à contrat pour E. Berthelet, sous-ministre adjoint, Ministère de la Santé, Yellowknife, Territoires du Nord-Ouest.

Lahaniatis, M., M. Coelhan et H. Parlar. 2000. Clean-up and quantification of short and medium chain polychlorinated n-alkanes in fish, fish oil and fish feed. In: M.S. Denison (ed.), Dioxin 2000. 20th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs), Monterey, Californie, du 13 au 17 août 2000. *Organohalogen Compd.* 47: 276–279.

Mackay, D., A. Di Guardo, S. Paterson et C.E. Cowan. 1996. Evaluating the environmental fate of a variety of types of chemicals using the EQC model. *Environ. Toxicol. Chem.* 15: 1627–1637.

Madeley J.R., R.S. Thompson et D. Brown 1983b. The bioconcentration of a chlorinated paraffin by the common mussel (*Mytilus edulis*). Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2351).

Madeley, J. et R. Birtley. 1980. Chlorinated paraffins and the environment. 2. Aquatic and avian toxicology. *Environ. Sci. Technol.* 14: 1215–1221 [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

Madeley, J.R. et B.G. Maddock. 1983a. The bioconcentration of a chlorinated paraffin in the tissues and organs of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2310).

Madeley, J.R. et B.G. Maddock. 1983b. Toxicity of a chlorinated paraffin to rainbow trout over 60 days. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2203).

Madeley, J.R. et B.G. Maddock. 1983c. Toxicity of a chlorinated paraffin to rainbow trout over 60 days. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2202).

Madeley, J.R. et R.S. Thompson. 1983a. Toxicity of chlorinated paraffin to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2289).

Madeley, J.R. et R.S. Thompson. 1983b. Toxicity of chlorinated paraffin to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2288).

Madeley, J.R. et R.S. Thompson. 1983c. Toxicity of chlorinated paraffin to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2290).

Madeley, J.R. et R.S. Thompson. 1983d. Toxicity of chlorinated paraffin to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. (iv) Chlorinated paraffin – 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2291).

Madeley, J.R., E. Gillings et L.F. Reynolds. 1983a. The determination of the solubility of four

- chlorinated paraffins in water. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report No. BL/B/2301).
- Marvin, C.H. 2003. Communication personnelle. Institut national de recherche sur les eaux, Burlington, Ontario.
- Marvin, C.H., S. Painter, G.T. Tomy, G.A. Stern, E. Braekvelt et D.C.G. Muir. 2003. Spatial and temporal trends in short-chain chlorinated paraffins in Lake Ontario sediments. *Environ. Sci. Technol.* 37(20): 4561–4568.
- Metcalf-Smith, J.L., R.J. Maguire, S.P. Batchelor et D.T. Bennie. 1995. Occurrence of chlorinated paraffins in the St. Lawrence River near a manufacturing plant in Cornwall, ON. Direction de la protection de l'écosystème aquatique, Institut national de recherche sur les eaux, Environnement Canada, Burlington, Ontario.
- Meylan, W.M. et P.H. Howard. 1993. Computer estimation of the atmospheric gas-phase reaction rate of organic compounds with hydroxyl radicals and ozone. *Chemosphere* 12: 2293–2299.
- MOE (Ontario Ministry of the Environment). 1998. Guidelines for the utilization of biosolids and other wastes on agricultural land. Version révisée en janvier.
- Muir, D., E. Braekvelt, G. Tomy et M. Whittle. 2002. Analysis of medium chain chlorinated paraffins in Great Lakes food webs and in a dated sediment core from Lake St. Francis in the St. Lawrence River system. Rapport préliminaire présenté à la Direction des substances existantes, Environnement Canada, Hull, Québec. 9 pp.
- Muir, D., G. Stern et G. Tomy. 2000. Chlorinated paraffins. In: J. Paasivirta (ed.), *The handbook of environmental chemistry*. Vol. 3, Part K. New types of persistent halogenated compounds. Springer-Verlag, New York, N.Y. pp. 203–236.
- Muir, D., R. Wilkinson, C. Teixeira, D. Bennie, M. Whittle, G. Tomy et G. Stern. 1999. Polychlorinated (C<sub>10</sub>–C<sub>13</sub>)-alkanes in the Great Lakes. In: P. Mocarelli (ed.), *Dioxin '99*. 19th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs), Venise, Italie, du 12 au 17 septembre 1999. *Organohalogen Compd.* 43: 93–96.
- Muir, D.C.G., D. Bennie, C. Teixeira, A.T. Fisk, G.T. Tomy, G.A. Stern et M. Whittle. 2001. Short chain chlorinated paraffins: Are they persistent and bioaccumulative? In: R. Lipnick, B. Jansson, D. Mackay et M. Patreas (eds.), *Persistent, bioaccumulative and toxic substances*. Vol. 2. ACS Books, Washington, D.C. pp. 184–202.
- Muir, D.C.G., G.T. Tomy, G.A. Stern et A.T. Fisk. 1996. Preliminary report on concentrations of chlorinated n-paraffins in sediment and fish from the Detroit River. Rapport rédigé à contrat pour la U.S. Environmental Protection Agency. Université du Manitoba, Winnipeg, Manitoba (U.S. EPA OTS Document No. FYI-OTS-0496-1268; Microfiche No. NTIS/OTS0001268).
- Muir, D.C.G., M. Alaei et G.A. Stern. 1999a. Polychlorinated (C<sub>10</sub>–C<sub>13</sub>) n-alkanes (SCCPs)

and brominated diphenyl ethers (BDPEs) in the Canadian environment. Article présenté lors du Workshop on Persistent Organic Pollutants and Heavy Metals, Durham, Caroline du Nord, du 5 au 7 octobre 1999.

Murray, T.M., D.H. Frankenberry, D.H. Steele et R.G. Heath. 1988. Chlorinated paraffins: A report on the findings from two field studies, Sugar Creek, Ohio and Tinkers Creek, Ohio. Vol. 1. Technical report. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 150 pp. (EPA/560/5 87/012).

Nicholls, C.R., C.R. Allchin et R.J. Law. 2001. Levels of short and medium chain length polychlorinated n-alkanes in environmental samples from selected industrial areas in England and Wales. *Environ. Pollut.* 114: 415–430.

NICNAS (National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme). 2001. Short chain chlorinated paraffins (SCCPs). Department of Health and Ageing, Government of Australia (Priority Existing Chemical Assessment Report No. 16) (<http://www.nicnas.gov.au/publications/CAR/PEC/PEC16/PEC16index.htm>).

NTP (National Toxicology Program). 1986. NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of chlorinated paraffins (C<sub>23</sub>, 43% Cl) (CAS No. 63449-39-8) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). National Institutes of Health, Research Triangle Park, North Carolina (NTP TR 305; NIH Publication No. 86-2561).

NTP (National Toxicology Program). 1986a. NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of chlorinated paraffins (C<sub>12</sub>, 60% chlorine) (CAS No. 63449-39-8) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). National Institutes of Health, Research Triangle Park, North Carolina (NTP TR 308; NIH Publication No. 86-2564).

Omori, T., T. Kimura et T. Kodama. 1987. Bacterial cometabolic degradation of chlorinated paraffins. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 25: 553–557.

Peters, A., G. Tomy, K. Jones, P. Coleman et G. Stern. 2000. Occurrence of C<sub>10</sub>–C<sub>13</sub> polychlorinated n-alkanes in the atmosphere of the United Kingdom. *Atmos. Environ.* 34(19): 3085–3090 [cité dans ISI, 2003].

Poon, R., P. Lecavalier, P. Chan, C. Viau, H. Hakansson, I. Chu et V.E. Valli. 1995. Subchronic toxicity of a medium-chain chlorinated paraffin in the rat. *J. Appl. Toxicol.* 15(6): 455–463.

Renberg, L., G. Sundström et K. Sundh-Nygård. 1980. Partition coefficients of organic chemicals derived from reversed phase thin layer chromatography. Evaluation of methods and application on phosphate esters, polychlorinated paraffins and some PCB-substitutes. *Chemosphere* 9: 683–691.

Renberg, L., M. Tarkpea et G. Sundström. 1986. The use of the bivalve *Mytilus edulis* as a test organism for bioconcentration studies. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 11: 361–372.

Reth, M., Ciric, A., Christensen, G.N., Heimstad, E.S., et M. Oehme. 2006. Short- and

medium-chain chlorinated paraffins in biota from the European Arctic- differences in homologue group patterns. *Sci. Tot. Environ.* 367: 252-260.

Rotard, W., W. Mailahn, S. Kuhn, A. Hermeneit, S. Hildebrecht, S. Kemmlein et S. Mentzel. 1998. Analyse von Chloroparaffinen in Sediment, Muscheln und Krabben aus der Umgebung einer Produktionsanlage. *Umed-Info* 7, 19-22, Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg [cité dans U.K. Environment Agency 2001].

SBSC (Santé et Bien-être social Canada). 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Ontario [cité dans DHM, 1998].

Schenker, B.A. 1979. Chlorinated paraffins. In: Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. 3rd edition. Vol. 5. John Wiley and Sons, New York, N.Y. pp. 786-791.

Serrone, D.M., R.D.N. Birtley, W. Weigand et R. Millischer. 1987. Summaries of toxicological data. *Toxicology of chlorinated paraffins. Food Chem. Toxicol.* 25: 553-562.

Sijm, D.T.H.M. et T.L. Sinnige. 1995. Experimental octanol/water partition coefficients of chlorinated paraffins. *Chemosphere* 31: 4427-4435.

Stern, G., G. Tomy, D. Muir, J. Westmore, E. Dewailly et E. Rosenberg. 1998. Polychlorinated n-alkanes in aquatic biota and human milk. Présenté à l'American Society for Mass Spectrometry and Allied Topics, 45th Annual Conference, mai, Palm Springs, Californie [cité dans Muir et al., 2000].

Stern, G.A. et M. Evans. 2003. Persistent organic pollutants in marine and lake sediments. In: Canadian Arctic Contaminants Assessment Report II. Sources, occurrence, trends and pathways in the physical environment. Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord, Affaires indiennes et du Nord Canada, Ottawa, Ontario. pp. 100-115.

Stevens, J.L., G.L. Northcott, G.A. Stern, G.T. Tomy et K.C. Jones. 2002. PAHs, PCBs, PCNs, organochlorine pesticides, synthetic musks and polychlorinated n-alkanes in UK sewage sludge: survey results and implications. *Environ. Sci. Technol.* 37: 462-467.

Thomas, G.O. et K.C. Jones. 2002. Chlorinated paraffins in human and bovine milk-fat. A report on a research project funded by the Euro Chlor Chlorinated Paraffins Sector Group. Department of Environmental Sciences, Lancaster University, Lancaster, U.K. [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

Thompson R. S. et Noble H. (2007). Short-chain chlorinated paraffins (C<sub>10-13</sub>, 65% chlorinated): Aerobic and anaerobic transformation in marine and freshwater sediment systems. Draft Report No BL8405/B. Brixham Environmental Laboratory, AstraZeneca UK Limited. (tel que cité dans U.K. Environment Agency, 2007)

Thompson, R.S. et J.R. Madeley. 1983a. The acute and chronic toxicity of a chlorinated paraffin to *Daphnia magna*. Imperial Chemical Industries PLC, Devon, U.K. (Brixham Report

BL/B/2358).

Thompson, R.S., A.J. Windeatt et E. Gillings. 2001a. Medium-chain chlorinated paraffin (52% chlorinated, C<sub>14-17</sub>): Effects in soil on seed germination and vegetative growth of wheat (*Triticum aestivum*), oilseed rape (*Brassica napus*) and mung bean (*Phaseolus aureus*). AstraZeneca, U.K. (Rapport confidentiel d'AstraZeneca BL7128/B) [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

Thompson, R.S., D.V. Smyth et E. Gillings. 2003. Medium-chain chlorinated paraffin (52% chlorinated, C<sub>14-17</sub>): Effects in sediment on the survival, growth and sexual development of the freshwater amphipod, *Hyalella azteca*. AstraZeneca, U.K. (Rapport confidentiel d'AstraZeneca BL7469/B) [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

Thompson, R.S., E. Gillings et R.I. Cumming. 1998. Short-chain chlorinated paraffin (55% chlorinated): Determination of organic carbon partition coefficient. Zeneca Ltd., Devon, U.K. (Rapport confidentiel de Zeneca BL6426/B).

Thompson, R.S., J.E. Caunter et E. Gillings. 2000. Medium-chain chlorinated paraffin (51% chlorinated n-pentadecane-8-14C): Bioconcentration and elimination by rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). AstraZeneca, U.K. (Rapport confidentiel d'AstraZeneca BL6869/B) [cité dans U.K. Environment Agency 2003].

Thompson, R.S., N.J. Williams et E. Gillings. 1997. Chlorinated paraffin (52% chlorinated, C<sub>14-17</sub>): Chronic toxicity to *Daphnia magna*. Zeneca Ltd., Devon, U.K. (Rapport confidentiel de Zeneca BL5875/B).

Tomy, G. 1997. The mass spectrometric characterization of polychlorinated n-alkanes and the methodology for their analysis in the environment. Thèse de doctorat. Université du Manitoba, Winnipeg, Manitoba [cité dans Tomy et al., 1998].

Tomy, G. et G. Stern. 2000. Simultaneous quantitation of short and medium chain polychlorinated n-alkanes in environmental samples by HRGC/ECNI-HRMS. In: M.S. Denison (ed.), Dioxin 2000. 20th International Symposium on Halogenated Environmental Organic

Tomy, G., G. Stern, K. Koczanski et T. Halldorson. 1998b. Polychloro-n-alkanes in beluga whales from the Arctic and the St. Lawrence River estuary. *Organohalogen Compd.* 35: 399–401.

Tomy, G.T. et G.A. Stern. 1999. Analysis of C<sub>14</sub>–C<sub>17</sub> polychloro-n-alkanes in environmental matrixes by accelerated solvent extraction–high-resolution gas chromatography/electron capture negative ion high-resolution mass spectrometry. *Anal. Chem.* 71: 4860–

Tomy, G.T., A.T. Fisk, J.B. Westmore et D.C.G. Muir. 1998a. Environmental chemistry and toxicology of polychlorinated n-alkanes. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 158: 53–128.

Tomy, G.T., D.C.G. Muir, G.A. Stern et J.B. Westmore. 2000. Levels of C<sub>10</sub>–C<sub>13</sub> polychloro-n-alkanes in marine mammals from the Arctic and the St. Lawrence River estuary. *Environ. Sci. Technol.* 34: 1615–1619.

Tomy, G.T., G.A. Stern, D.C.G. Muir, A.T. Fisk, D. Cymbalisky et J.B. Westmore. 1997. Quantifying C<sub>10</sub>–C<sub>13</sub> polychloroalkanes in environmental samples by high resolution gas chromatography/electron capture negative ion mass spectrometry. *Anal. Chem.* 69: 27

Tomy, G.T., G.A. Stern, W.L. Lockhart et D.C.G. Muir. 1999. Occurrence of C<sub>10</sub>–C<sub>13</sub> polychlorinated n-alkanes in Canadian mid-latitude and Arctic lake sediments. *Environ. Sci. Technol.* 33: 2858–2863.

U.K. Environment Agency. 2001. Long-chain chlorinated paraffins. Environmental risk assessment report. Ébauche, novembre. Préparé par Building Research Establishment Ltd. pour Chemicals Assessment Section, U.K. Environment Agency, Wallingford, Oxfordshire, U.K. 184 pp.

U.K. Environment Agency. 2003. Risk assessment of alkanes, C<sub>14-17</sub>, chloro. Ébauche, février. Préparé par Building Research Establishment Ltd. pour Chemicals Assessment Section, U.K. Environment Agency, Wallingford, Oxfordshire, U.K. 326 pp.

U.K. Environment Agency. 2007. Risk assessment of alkanes, C<sub>14-17</sub>, chloro. Ébauche, août. Préparé par Building Research Establishment Ltd. pour Chemicals Assessment Unit, U.K. Environment Agency, Wallingford, Oxfordshire, U.K. 146 pp.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1991. Alpha-2u-globulin: association with chemically-induced renal toxicity and neoplasia in the male rat. Préparé pour le Risk Assessment Forum (EPA/625/3-91/019A).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1998. Assessment of thyroid follicular cell tumors. Risk Assessment Forum (EPA/630/R-97/002).

U.S. NRC (National Research Council). 2000. Chlorinated paraffins. In: Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals. Board on Environmental Studies and Toxicology, Committee on Toxicology, Subcommittee on Flame-Retardant Chemicals. National Academy Press, Washington, D.C. pp. 440–491.

Warnasuriya, G., J. Foster, B. Elcombe et C. Elcombe. 2000. Mechanisms of nephrocarcinogenicity of a short chain chlorinated paraffin. *Toxicol. Sci.* 54(1): 270 (Abstract 1266).

Warngard, L., Y. Bager, Y. Kato, K. Kenne et U.G. Ahlborg. 1996. Mechanistical studies of the inhibition of intercellular communication by organochlorine compounds. *Arch. Toxicol.* 18(Suppl.): 149–159.

Wyatt, I., C.T. Coutts et C.R. Elcombe. 1993. The effect of chlorinated paraffins on hepatic enzymes and thyroid hormones. *Toxicology* 77(1/2): 81–90.

Zitko, V. 1974. Uptake of chlorinated paraffins and PCB from suspended solids and food by juvenile Atlantic salmon. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 12: 406–412.