



Environment
Canada

Environnement
Canada

Évaluation préalable

1,1'-biphényle

**Numéro de registre du Chemical Abstracts
Service
92-52-4**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Septembre 2014

N° de cat. : En14-197/2014F-PDF
ISBN 978-0-660-22574-6

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales est interdite, sauf avec la permission écrite de l'auteur. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec l'informathèque d'Environnement Canada au 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 819-997-2800 ou par courriel à enviroinfo@ec.gc.ca.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de l'environnement, 2014.

Also available in English

Sommaire

Conformément à l'article 68 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable du 1,1'-biphényle, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS) est 92-52-4. Le 1,1'-biphényle (ci-après appelé biphényle) est considéré comme une priorité pour évaluation selon des enjeux de santé humaine.

Les résultats d'une enquête menée en 2000 en application de l'article 71 de la LCPE (1999) ont permis d'établir que le biphényle n'est pas fabriqué au Canada, bien que de 10 000 à 100 000 kg de biphényle aient été importés au Canada. Au Canada, le biphényle est principalement utilisé dans l'industrie chimique comme agent intermédiaire dans la fabrication de fluides caloporteurs. Selon l'information présentée dans la documentation scientifique et technique disponible, le biphényle a également été utilisé comme véhiculeur pour les textiles, comme composante du papier à copier, comme solvant dans les industries chimiques et pétrochimiques et comme fongistatique pour le conditionnement des agrumes. De plus, le biphényle a été détecté dans les créosotes de houille, qui sont largement employées pour la préservation du bois. Jusqu'au milieu des années 1970, le biphényle était principalement utilisé comme intermédiaire dans la production de biphényles polychlorés (BPC). Cependant, cette utilisation a depuis cessé, en raison de l'interdiction des BPC.

Le biphényle provient à la fois de sources naturelles et anthropiques. Le biphényle est naturellement présent dans le goudron de houille, le pétrole brut et le gaz naturel. La principale source anthropique est la combustion incomplète de la biomasse, du charbon, de l'huile minérale et des combustibles fossiles, les incinérateurs et l'incinération de déchets agricoles. Les autres sources d'émissions sont notamment les gaz d'échappement des véhicules à moteur, les appareils de chauffage résidentiels et industriels et la fumée de cigarette.

On s'attend à trouver du biphényle dans tout le Canada étant donné ses nombreuses sources naturelles et anthropiques. Les utilisations industrielles du biphényle pourraient entraîner des rejets dans les eaux de surface. Les organismes de réglementation provinciaux ou fédéraux du Canada ne procèdent à aucune surveillance habituelle du biphényle. Les concentrations de biphényle dans l'eau ont été mesurées, principalement dans les réserves d'eau potable municipale. Il n'existe aucun rapport présentant des données sur la concentration de biphényle dans le sol canadien. On a mesuré le biphényle dans des échantillons de sédiments recueillis entre le début des années 1980 et 1990. Pour compléter ces données plus anciennes, on a également estimé les

concentrations environnementales dans l'air, l'eau et le sol à l'aide des données de l'Inventaire national des rejets de polluants pour 2008.

D'après les données expérimentales et modélisées, on considère que le biphényle n'est pas persistant dans l'air, l'eau et le sol, mais qu'il est quelque peu persistant dans les sédiments. Le biphényle présente un potentiel modéré de bioaccumulation dans les organismes aquatiques. Selon les études expérimentales sur la toxicité aiguë et chronique pour les espèces aquatiques et terrestres à différents niveaux trophiques, le biphényle peut être nocif pour les organismes aquatiques à de faibles concentrations. Toutefois, les résultats de l'analyse prudente du quotient de risque (QR) indiquent qu'il est peu probable que les concentrations prévues de biphényle à proximité des sources d'exposition présentent un risque pour les organismes aquatiques. De même, une analyse prudente du quotient de risque du sol indique qu'il est peu probable que le biphényle présente un risque pour les organismes vivant dans le sol au Canada.

D'après les données présentées dans cette évaluation préalable, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut que le biphényle ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) ou b) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

L'exposition de la population générale au biphényle est estimée être faible dans les milieux environnementaux et dans les aliments. L'exposition liée aux produits de consommation ne devrait pas être préoccupante.

On a signalé des cas de tumeurs de la vessie chez les rats mâles et d'adénomes ou de carcinomes hépatocellulaires chez les souris femelles, causés par une exposition alimentaire à long terme au biphényle. Les effets critiques non cancérigènes du biphényle comprennent des changements histopathologiques dans la vessie ou les reins chez le rat ou la souris. Des recherches menées sur le potentiel de génotoxicité du biphényle dans le cadre de plusieurs études *in vivo* et *in vitro* ont produit des résultats mitigés.

Les renseignements disponibles indiquent qu'une exposition à long terme à de fortes doses de biphényle entraîne l'induction de tumeurs de la vessie chez les rats mâles par un mécanisme non génotoxique ou une irritation mécanique consécutive à la formation de calculs dans la vessie. De même, l'hépatocarcinogénicité causée par le biphényle chez les souris femelles a été

attribuée à l'induction de la prolifération des peroxysomes, ce qui reflète également un mécanisme non génotoxique et pourrait être un mode d'action non pertinent chez l'homme.

Les marges d'exposition entre les niveaux d'effet critiques et les estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne totale sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes liées à l'exposition et aux effets sur la santé.

À la lumière des renseignements disponibles, on conclut que le biphényle ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE 1999, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Conclusion

D'après les renseignements disponibles sur les considérations se rapportant à l'environnement et à la santé humaine, on conclut que le biphényle ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

Table des matières

Sommaire	iii
Conclusion.....	v
Liste des tableaux.....	viii
1 Introduction.....	1
2 Identité des substances	4
3 Propriétés physiques et chimiques	5
4 Sources.....	5
5 Utilisations	5
6 Rejets dans l'environnement.....	7
7 Devenir dans l'environnement	8
8 Persistance et potentiel de bioaccumulation.....	9
8.1 Persistance dans l'environnement.....	9
Air	9
Eau	11
Sédiments et sol	15
8.2 Potentiel de bioaccumulation.....	16
9 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement.....	16
9.1 Évaluation des effets sur l'environnement	16
9.2 Évaluation de l'exposition de l'environnement	18
Air	18
Eau	20
Sédiments.....	20
Sol	22
9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement.....	25
9.3.1 Analyse des quotients de risque.....	25
9.3.2 Risque pour les organismes pélagiques.....	26
9.3.3 Risque pour les organismes benthiques.....	26
9.3.4 Risques pour les organismes vivant dans le sol.....	27
9.3.5 Risque pour les organismes terrestres : exposition par inhalation	27

9.4	Examen des éléments de preuve et conclusion	29
9.5	Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement	31
10	Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine	31
10.1	Évaluation de l'exposition	31
10.1.1	Milieux naturels et aliments	31
10.1.2	Air ambiant, air intérieur et air individuel.....	32
10.1.3	Eau potable	32
10.1.4	Sol et poussière.....	33
10.1.5	Aliments et boissons.....	33
10.2	Produits	34
10.3	Confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition	34
10.4	Évaluation des effets sur la santé.....	34
10.5	Caractérisation des risques pour la santé humaine	42
10.6	Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine.....	45
11	Conclusion	46
	Références.....	47
	Annexe A : Aperçu du modèle EQC (2003) et paramètres d'entrée du modèle pour le calcul de la fugacité de niveau III pour le biphényle.....	65
	Annexe B : SCREEN3 – Aperçu du modèle et données d'entrée pour le calcul de la concentration atmosphérique de biphényle.....	66
	Annexe C : Données empiriques sur la toxicité pour les organismes aquatiques et terrestres.....	68
	Annexe D : Calculs pour l'estimation de la concentration de biphényle dans les biosolides.....	72
	Annexe E : Concentration de biphényle dans divers produits alimentaires.....	73
	Annexe F : Estimations de la limite supérieure de l'apport quotidien de biphényle pour la population générale du Canada	74
	Annexe G : Renseignements relatifs aux effets du biphényle sur la santé	75

Liste des tableaux

Tableau 2-1 : Identité de la substance – biphényle.....	4
Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques du biphényle	5
Tableau 7-1 : Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le biphényle (EQC, 2003)	9
Tableau 8-1 : Données expérimentales sur la dégradation du biphényle dans l'air et dans l'eau.....	13
Tableau 8-2 : Données modélisées sur la dégradation du biphényle dans l'air et dans l'eau.....	14
Tableau 9-1 : Concentrations environnementales de biphényle au Canada.....	24
Tableau 9-2 : Calcul des quotients de risque	28

1 Introduction

Une évaluation préalable a été réalisée pour le biphényle, numéro du registre du Chemical Abstracts Service (CAS) 92-52-4. Le biphényle a été désigné comme substance prioritaire pour l'évaluation en raison de son fort risque d'exposition humaine avant la catégorisation de la Liste intérieure des substances (LIS). Cependant, lors de la catégorisation, le biphényle répondait seulement au critère de toxicité intrinsèque pour les organismes non humains.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères définis à l'article 64 de la LCPE (1999) [Canada, 1999]. Les évaluations préalables visent à examiner des renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence¹.

La version de 2005 du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacent à une évaluation préalable des effets du biphényle sur la santé a été publiée sur le site Web de Santé Canada en 2005 (Santé Canada, 2005). La présente évaluation préalable comprend une mise à jour du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques concernant les aspects relatifs à la santé humaine et examine les aspects écologiques.

La présente évaluation préalable contient des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de cette substance sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées jusqu'en novembre 2013 pour les sections traitant des aspects écologiques et jusqu'en septembre 2011 pour les sections traitant des effets sur la santé humaine. Une ébauche d'étude toxicologique du biphényle

¹La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 repose sur une évaluation des risques pour l'environnement ou la santé humaine liés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, ceci inclut notamment les expositions à l'air ambiant, à l'air intérieur, à l'eau potable, aux produits alimentaires et dues à l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de danger définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*. Ce dernier fait partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion qui s'inspire des critères contenus dans l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

effectuée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) et publiée en 2011 (USEPA, 2011) a également été prise en considération dans cette évaluation préalable. De plus, une enquête a été menée en 2000 auprès de l'industrie au moyen d'un avis publié dans la *Gazette du Canada* en application de l'article 71 de la LCPE (1999). Cette enquête a permis de recueillir des données sur la fabrication et l'importation au Canada des substances de la LIS (Environnement Canada, 2001). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique. Il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

La démarche suivie dans cette évaluation écologique préalable consistait à examiner les divers renseignements à l'appui et à tirer des conclusions suivant la méthode du poids de la preuve conformément à l'article 76.1 de la LCPE (1999).

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

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Cette évaluation préalable a fait l'objet d'une étude consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Des commentaires sur les portions techniques concernant la santé humaine ont été reçus de la part d'experts scientifiques désignés et dirigés par la Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA) et Gradient Consulting. Des commentaires sur les sections de l'ébauche de cette évaluation préalable traitant de l'environnement et de la santé humaine ont été reçus de la part des pays membres de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) dans le cadre de son Programme d'évaluation coopérative des produits chimiques. De plus, une ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable.

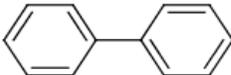
Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

2 Identité des substances

Nom de la substance

Aux fins de la présente évaluation, la substance 1,1'-biphényle est appelée biphényle dans le cadre du présent rapport.

Tableau 2-1 : Identité de la substance – biphényle

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)	92-52-4
Nom dans la LIS	1,1'-biphényle
Autres noms¹	1,1'-biphényle; bibenzène; Carolid AL; dibenzène; biphényle; E 230; NSC 14916; phénylbenzène; Tetrosin LY; Lemonene; PPHP; Xenene, CP 390; MCS 1572; Phenador-X
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques organiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	Hydrocarbures aromatiques
Principale sous-classe chimique	Substances aromatiques neutres
Formule chimique	C ₁₂ H ₁₀
Structure chimique	
Smiles	C1=C(C=CC=C1)C2=CC=CC=C2
Masse moléculaire	154,21 g/mol

¹ National Chemical Inventories (NCI), 2009; Fisher Scientific Limited, 2003; National Library of Medicine, 2003; RTECS, 2003.

3 Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 3-1 présente les propriétés physiques et chimiques du biphenyle qui se rapportent à son devenir dans l'environnement.

Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques du biphenyle

Propriété	Type	Valeur	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	69	CRC, 2000
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	256,1	CRC, 2000
Masse volumique (g/mL à 20 °C)	Expérimental	1,04	CRC, 2000
Pression de vapeur (Pa à 25 °C)	Expérimental	1,19	ChemIDplus, 1993-
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)	Expérimental	28	CRC, 2000
Solubilité dans l'eau (mg/L à 25 °C)	Expérimental	7,48	Yalkowsky et He, 2003
Log K _{oe} (sans dimension)	Expérimental	4,01	de Bruijn <i>et al.</i> , 1989
Log K _{co} (sans dimension)	Modélisé	3,71	KOCWIN, 2010

Abréviations : K_{co}, coefficient de partage carbone organique-eau; K_{oe}, coefficient de partage octanol-eau.

4 Sources

On sait que le biphenyle est présent dans la nature et qu'il provient également de sources anthropiques. Le biphenyle est naturellement présent dans le goudron de houille, le pétrole brut et le gaz naturel (PISSC, 1999). D'après les renseignements fournis en réponse à une enquête effectuée en application de l'avis relatif à l'article 71 de la LCPE (1999), aucune entreprise canadienne n'a déclaré avoir fabriqué du biphenyle en quantité égale ou supérieure au seuil de déclaration de 10 000 kg pour l'année civile 2000. Cependant, selon les déclarations, entre 10 000 et 100 000 kg de cette substance ont été importés au Canada durant cette même année (Environnement Canada, 2001).

5 Utilisations

D'après les données soumises en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), le biphenyle est principalement utilisé dans l'industrie chimique comme agent intermédiaire dans la fabrication de fluides caloporteurs. Les fluides caloporteurs à haute température sont utilisés dans les processus de fabrication de produits

chimiques pour chauffer ou refroidir les mélanges de réaction. Le nombre total d'utilisations de biphényle recensées en vertu de l'article 71 pour l'année 2000 était de l'ordre de 10 000 à 100 000 kg (Environnement Canada, 2001).

Selon l'information présentée dans la documentation scientifique et technique disponible, le biphényle est utilisé à l'échelle mondiale comme agent de transfert de la chaleur, comme fongistatique pour le conditionnement des agrumes, comme adjuvant de peinture pour la synthèse organique des polyesters, comme agent dans la lutte contre les maladies des plantes et comme agent dans la fabrication de la benzidine (Lewis, 1997).

Les principales utilisations du biphényle, déterminées lorsque la LIS a été dressée entre 1984 et 1986, étaient les suivantes : antigel/liquide de refroidissement/dégivreur, solvant/transporteur, agent préservatif, composant de formulation, fluide fonctionnel (p. ex. liquide hydraulique ou diélectrique) et autres additifs. Les autres codes d'utilisation signalés étaient les suivants : catalyseur/accélérateur/initiateur/activateur; fragrance/parfum/désodorisant/aromatisant; et agent de finition.

Le brai de goudron de houille, dans lequel le biphényle est naturellement présent, est utilisé dans la fabrication de produits de calfeutrage pour la chaussée. De plus, le biphényle a été détecté dans les créosotes de houille (PISSC, 1999), qui sont largement employées comme agent de préservation du bois (Dow, 2009; HSDB, 2009; PISSC, 1999). En outre, le biphényle est un sous-produit de la fabrication de carburants pour moteur et de carburants aviation à indice d'octane élevé (UK Marine SAC, 2001).

Au Canada, le biphényle est considéré comme un produit de formulation de la liste 3 en vertu de la Liste des produits de formulation de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, mais il n'est pas homologué comme matière active en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (ARLA, 2007, 2008). Le biphényle est présent sous forme de composante dans un solvant hydrocarburé et à l'état de traces dans certains pesticides et parfums (courriel de 2009 de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire de Santé Canada adressé au Bureau de l'évaluation des risques de Santé Canada; source non citée). Cette substance ne figure actuellement pas dans la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques, laquelle constitue un outil administratif utilisée pour faire savoir aux fabricants et à d'autres intervenants concernés que certaines substances, si elles sont présentes dans un cosmétique, peuvent contrevenir à : a) l'interdiction générale qui se trouve à l'article 16 de la *Loi sur les aliments et drogues* ou b) une disposition du *Règlement sur les cosmétiques*. Selon les notifications soumises à Santé Canada en vertu du *Règlement sur les cosmétiques*, le biphényle n'est

pas utilisé dans les produits cosmétiques au Canada (courriels de 2008 de la Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, Santé Canada; source non citée). Le biphényle ne figure pas dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques en tant qu'ingrédient médicinal présent dans les produits pharmaceutiques ou vétérinaires (BDPP, 2011). Dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels, le biphényle est présenté comme un ingrédient non médicinal acceptable pouvant servir d'agent de conservation antifongique dans les produits de santé naturels (BDIPSN, 2011). Cette base de données précise un apport quotidien acceptable de 0,05 mg/kg de poids corporel (p.c.) par jour (Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, 1964) pour une administration orale (BDIPSN, 2011). Toutefois, le biphényle n'est pas inscrit dans la Base de données des produits de santé naturels homologués; il n'est donc présent dans aucun produit de santé naturel actuellement homologué au Canada (BDPSNH, 2011).

L'utilisation du biphényle dans les produits de consommation n'est pas indiquée dans les renseignements soumis en réponse à l'avis donné en vertu de l'article 71 (Environnement Canada, 2001); cette substance n'était pas non plus inscrite dans la base de données américaine Household Product Database (HPD, 2009). Cependant, le biphényle qui existe en tant que composante naturelle du brai de goudron et sous forme de résidus provenant de la distillation du goudron de houille a été détecté dans les matériaux d'étanchéité à base de goudron de houille vendus dans des magasins au détail au Canada (Zhu, 2007) et peut être une source d'exposition pour les consommateurs.

6 Rejets dans l'environnement

Le biphényle n'est pas fabriqué au Canada. Son rejet dans l'environnement peut se produire en raison du traitement industriel de produits chimiques intermédiaires, de la combustion incomplète de matière organique, comme les carburants pour moteurs à combustion interne, de la combustion d'huile minérale et de charbon, de la production d'électricité, des incinérateurs et de l'incinération de déchets agricoles et de bois. Le biphényle est un sous-produit, notamment dans la fabrication de carburants à moteur et de carburants aviation à indice d'octane élevé. Il est également présent dans les gaz d'échappement des véhicules, ainsi que dans les émissions provenant du chauffage domestique et de la fumée de cigarette (PISSC, 1999; Brandt *et al.*, 2002, Strandberg *et al.*, 2006). Les émissions fugitives ou l'évacuation de gaz pendant la manutention, le transport et l'entreposage du biphényle pourraient également être des sources d'émissions dans l'air ambiant.

Selon les renseignements recueillis grâce à une enquête sur le biphényle réalisée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), les entreprises n'ont déclaré aucun rejet de cette substance en 2000 (Environnement Canada, 2001). Cependant, en vertu de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP), les installations industrielles au Canada ont signalé des rejets de biphényle de l'ordre de 4 400 kg en 2007 et de 3 800 kg en 2008, exclusivement dans l'air (Environnement Canada, 2009a). Les rejets sur place provenant du secteur des produits chimiques représentaient 93 % des émissions totales; le reste provenait de la fabrication et du raffinage des produits à base de pétrole et de charbon.

D'autres rejets provenant d'autres sources, telles que les industries plus petites et la combustion résidentielle du bois, devraient également contribuer aux rejets annuels totaux de biphényle dans l'environnement. On estime qu'un total de 110 000 kg de biphényle est émis dans l'air en raison de la combustion résidentielle de bois au Canada (USEPA, 1995; Canadian Facts, 1997). Ces émissions et celles des petites industries du pays ne sont pas prises en compte dans l'INRP.

Les utilisations industrielles du biphényle pourraient entraîner des rejets dans les eaux de surface. Bien que les organismes de réglementation provinciaux ou fédéraux du Canada ne procèdent à aucune surveillance habituelle du biphényle, quelques échantillonnages de l'eau ont été effectués, principalement dans les réserves d'eau potable municipale.

Le biphényle pourrait se retrouver dans le sol en raison de l'épandage de boues d'épuration sur les terres agricoles. Une partie du biphényle est éliminée de l'influent des usines de traitement des eaux usées et se retrouve dans les boues d'épuration.

7 Devenir dans l'environnement

Une modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003) a été utilisée pour estimer la répartition du biphényle dans l'environnement, et les résultats indiquent que la substance demeurera essentiellement dans le milieu dans lequel elle est rejetée (tableau 7-1). Les renseignements disponibles sur les rejets présentés ci-dessus indiquent que le biphényle est surtout rejeté dans l'air. Selon les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III, si le biphényle n'est rejeté que dans l'air, il reste principalement dans ce milieu, et de faibles quantités de biphényle devraient se retrouver dans l'eau et le sol. Les paramètres d'entrée utilisés pour la modélisation sont présentés à l'annexe A.

Tableau 7-1 : Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le biphényle (EQC, 2003)

Rejet de la substance dans	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	92,0	5,8	1,50	0,7
l'eau (100 %)	2,3	86,6	négligeable	11,1
le sol (100 %)	négligeable	négligeable	100	négligeable

8 Persistance et potentiel de bioaccumulation

8.1 Persistance dans l'environnement

D'après les données empiriques et modélisées présentées ci-dessous, le biphényle ne devrait pas persister longtemps dans l'air ou dans l'eau. Il ne devrait pas non plus persister longtemps dans les sédiments ou dans le sol dans des conditions aérobies. Toutefois, dans des conditions anaérobies, il devrait persister plus longtemps dans les sédiments et le sol.

Air

Dans l'air, le biphényle réagit avec les radicaux hydroxyles produits photochimiquement. Selon une étude, la demi-vie calculée de la substance serait d'environ 1,5 jour à 25 °C si l'on suppose une concentration de OH de $1,5 \times 10^6$ molécules/cm³ (Leifer, 1993). La demi-vie prévue par oxydation atmosphérique du biphényle (AOPWIN, 2010) est de 1,58 jour, selon une constante de vitesse de $6,8 \times 10^{-12}$ cm³/molécule-seconde (voir le tableau 8-1). Cette valeur se compare favorablement à la valeur expérimentale.

Le biphényle ne devrait pas réagir par photo-oxydation dans l'atmosphère avec d'autres espèces, telles que l'ozone, et il n'est pas susceptible de se dégrader par photolyse directe. Les réactions avec des radicaux hydroxyles devraient donc constituer le processus le plus important régissant son devenir dans l'atmosphère. Sa demi-vie de 1,5 jour sous l'effet des réactions avec des radicaux hydroxyles permet de conclure que le biphényle n'est pas persistant dans l'air.

La courte demi-vie du biphényle dans l'air signifie qu'il ne sera pas réparti largement dans l'atmosphère et que son temps de séjour dans ce milieu naturel sera court.

On a utilisé le modèle de transport et de persistance de niveau III (TaPL3) [TaPL3, 2003] pour estimer la distance de transport caractéristique (DTC),

définie comme la distance maximale parcourue dans l'air par 63 % de la substance. Beyer *et al.* (2000) ont proposé que des DTC de plus de 2 000 km représentent le potentiel élevé de transport atmosphérique à grande distance (PETGD), celles de 700 km à 2 000 km représentent le modéré, et de celles de moins de 700 km représentent le faible. D'après une DTC estimée de 391 km, le potentiel de transport atmosphérique à grande distance du biphényle est considéré comme faible. Cela signifie que le biphényle ne devrait pas être transporté dans l'atmosphère à une grande distance à partir de ses sources d'émission.

Le modèle de dépistage (POPs) de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) peut également être utilisé pour déterminer les produits chimiques à fort potentiel de persistance et de transport à grande distance (Scheringer *et al.*, 2006). Le modèle de l'OCDE est un modèle global qui compartimente la terre en air, eau et sol. Ce modèle est « orienté vers le transport » plutôt que vers une « cible », car il identifie simplement la DTC sans préciser l'endroit où une substance peut être transportée en particulier (Fenner *et al.*, 2005). Klasmeier *et al.* (2006) ont laissé entendre qu'un seuil de 5 098 km, basé sur l'estimation de la DTC du modèle pour le PCB-180, permettrait d'identifier des substances ayant un fort potentiel de transport à grande distance. Le PCB-180 a été détecté dans des régions éloignées. La DTC calculée pour le biphényle au moyen du modèle de l'OCDE est de 394 km, ce qui indique qu'il a un faible potentiel de transport dans l'air à partir des sources d'émissions.

Le modèle de dépistage de l'Organisation de coopération et de développement économique permet également de calculer l'efficacité du transfert (ET), qui correspond au pourcentage du flux des émissions vers l'atmosphère déposé à la surface (eau et sol) dans une région éloignée ($\% ET = D/E \times 100$, où E est le flux des émissions vers l'atmosphère et D, le flux du dépôt sur les milieux en surface dans une région cible). L'ET calculée du biphényle était de 0,0482 %, ce qui est bien inférieur à la limite de 2,48 % (PCB-28) établie pour les substances de référence du modèle dont on sait de manière empirique qu'elles sont déposées de l'air sur le sol ou dans l'eau. L'ET faible indique qu'il est improbable que le biphényle se dépose à la surface de la Terre à partir de l'atmosphère.

En outre, les valeurs de $\log K_{oa}$ et de $\log K_{ae}$ pour le biphényle indiquent également que cette substance aura un faible potentiel de contamination de l'Arctique (PCA) si elle est examinée à l'aide des parcelles de partage chimique décrites par Wania (2003, 2006).

Eau

D'après les résultats expérimentaux (voir le tableau 8-1), on considère que le biphényle est immédiatement biodégradable et intrinsèquement biodégradable dans l'eau de surface.

Un essai de biodégradabilité immédiate a été mené sur le biphényle conformément à la ligne directrice de l'OCDE 301C (essai MITI modifié [I]) et a donné une valeur de demande biologique en oxygène (DBO) de 66 % après 14 jours d'incubation (ECHA, 2007-2013a). Les résultats de l'analyse du produit à l'essai à l'aide de la chromatographie gazeuse et de la spectroscopie ultraviolette visible indiquaient une biodégradation primaire de 84 et de 91 %, respectivement, après 14 jours d'incubation. Bien que cette étude soit considérée comme la principale étude sur la biodégradation du biphényle dans l'eau sur le site Web de l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA), certaines préoccupations ont donné lieu à ce qu'elle soit classée comme fiable avec restrictions. Plus précisément, la concentration de la substance était largement supérieure à l'hydrosolubilité maximale du biphényle, et aucune donnée n'est fournie sur la façon dont la substance a été mélangée dans le milieu d'essai et la mesure dans laquelle la substance s'est dissoute dans le milieu d'essai. On y indique qu'il est [fort] probable que les micro-organismes n'aient été exposés qu'à une concentration s'approchant de l'hydrosolubilité maximale, car le reste de la substance d'essai ajoutée formait une couche non dissoute dans le contenant d'essai à partir de laquelle la substance s'est graduellement dissoute en raison de la biodégradation continue de la substance dissoute (ECHA, 2007-2013a).

Dans une étude sur la biodégradabilité intrinsèque du biphényle, des micro-organismes de boues activées préadaptées ont été exposés à 20 mg/L de biphényle pendant 43 jours (essai de Sturm [protocole D5209-91 de l'American Society for Testing and Materials]) [ECHA, 2007-2013b]. La surveillance de l'évolution du CO₂ indique que le biphényle se dégrade ultimement à 88 % après 43 jours et à environ 69 % après 28 jours. De façon générale, les résultats correspondent à ceux obtenus à l'aide du modèle de relations quantitatives structure-activité (RQSA) pour la dégradation ultime de la structure du biphényle (BIOWIN, 2010; DS TOPKAT, c2005-2009), ce qui signifie que le biphényle est immédiatement biodégradable (voir le tableau 8-2). Toutefois, les résultats de la modélisation (BIOWIN, 2010) ne dépassent que légèrement les seuils du modèle (Environnement Canada, 2009b) pour la biodégradation immédiate, ce qui indique que le biphényle est tout de même un composé relativement stable. Tous les résultats des modèles concordent à cet égard.

Dans une étude portant sur l'eau naturelle d'un lac, la biodégradation du biphenyle a été examinée sur une période de 10 jours dans un système eau-sédiments lacustre naturel dans lequel se trouvaient naturellement des micro-organismes (ECHA, 2007-2013c). L'analyse du $^{14}\text{CO}_2$ piégé indique une biodégradation ultime de 37,8 % dans le cas de l'exposition à de faibles doses (0,077 mg/L). La demi-vie du biphenyle a été estimée entre 6 et 10 jours dans le système eau-sédiments lacustre. Étant donné la courte durée d'exposition (10 jours), les résultats de cet essai peuvent être utilisés dans le cadre d'une méthode du poids de la preuve. De plus, il convient de noter que la biodégradation anaérobie devrait jouer un rôle moins important dans l'élimination du biphenyle dans les systèmes eau-sédiments naturels compte tenu de la forte volatilité ainsi que de la capacité de biodégradation aérobie de la substance.

Une étude d'élimination dans l'eau de rivière a été menée dans un système expérimental fermé avec des micro-organismes présents dans l'eau de rivière naturelle (ECHA, 2007-2013d). L'évolution du $^{14}\text{CO}_2$ était supérieure à 70 % après 28 jours, ce qui indique que le biphenyle est immédiatement biodégradable dans l'eau de rivière naturelle.

Les demi-vies estimées pour la biodégradation primaire du biphenyle dans l'eau variaient entre 1,58 jour dans un essai d'élimination dans l'eau de rivière (rivière Tittabawassee, Midland, Michigan [Bailey *et al.*, 1983]) et 2,8 mois dans l'eau de mer propre (Reichardt *et al.*, 1981). Ces résultats indiquent que le biphenyle se dégrade assez rapidement par l'activité microbienne dans l'eau de rivière naturelle, et un peu plus lentement dans l'eau de mer.

Dans les eaux souterraines, les valeurs de demi-vie calculées du biphenyle variaient de 3 à 14 jours, déterminées par jugement scientifique et basées sur la demi-vie de dégradation aérobie aqueuse acclimatée (Howard *et al.*, 1991).

Outre la biodégradation, des processus tels que la sédimentation, la bioturbation et la désorption pourraient avoir une incidence sur la demi-vie du biphenyle dans l'eau. Le biphenyle ne contient pas de groupements fonctionnels pouvant subir une hydrolyse.

En plus des données expérimentales sur la dégradation du biphenyle, on a utilisé une méthode du poids de la preuve reposant sur des RQSA (Environnement Canada, 2007) avec des modèles de dégradation. Les résultats sont indiqués dans le tableau 8-2 ci-dessous. Les résultats des sous-modèles de dégradation 3, 4, 5 et 6 de BIOWIN (BIOWIN, 2010) indiquent que le biphenyle se biodégrade assez rapidement; par conséquent, la demi-vie du biphenyle dans l'eau devrait être inférieure à 182 jours. Les prévisions en matière de dégradation

ultime issues de DS TOPKAT (DS TOPKAT, c2005-2009) et de CATALOGIC (2013) appuient cette conclusion.

Dans l'ensemble, les données disponibles laissent entendre que le biphenyle présente un taux de biodégradation ultime relativement rapide et qu'il devrait subir des transformations primaires rapides dans l'environnement dans des conditions aérobies. Une demi-vie de minéralisation de premier ordre d'environ 17 jours pour l'eau, calculée à l'aide du modèle CATALOGIC (2013) basé sur la valeur de la demande biologique en oxygène de 66 % après 28 jours (ECHA, 2007-2013a), a été utilisée pour la modélisation de la répartition du biphenyle dans l'environnement.

Tableau 8-1 : Données expérimentales sur la dégradation du biphenyle dans l'air et dans l'eau

Milieu	Processus du devenir	Essai/Ligne directrice	Valeur pour la dégradation	Paramètre de dégradation	Référence
Air	Oxydation	–	1,5 jour	Demi-vie	Leifer, 1993
Eaux de surface	Biodégradation aérobie	OCDE 301C	66 %	BOD après 14 jours	ECHA, 2007-2013a
Eau	Biodégradation aérobie (biodégradabilité intrinsèque)	Essai de Sturm (ASTM D5209-91)	88 %	Évolution du CO ₂ sur 43 jours	ECHA, 2007-2013b
Système eau-sédiments lacustre naturel	Biodégradation aérobie	–	37,8 %	Évolution du CO ₂ sur 10 jours	ECHA, 2007-2013c
Eau de rivière naturelle	Biodégradation aérobie	Semblable à OCDE 309	61 % à 78 %	Évolution du CO ₂ sur 30 jours (concentrations allant de 0,78 µg/L à 1,27 µg/L)	ECHA, 2007-2013d

Tableau 8-2 : Données modélisées sur la dégradation du biphényle dans l'air et dans l'eau

Milieu	Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Résultat et prévision du modèle	Demi-vie extrapolée (jours)
ambient	Oxydation atmosphérique	AOPWIN, 2010	$t_{1/2} = 1,58$ jour (12 heures par jour)	< 2
Air	Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2010	s.o. ^a	s.o.
Eau	Hydrolyse	HYDROWIN, 2010	s.o. ^a	s.o.
Eau	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2010 Sous-modèle 3 : enquête d'expert (biodégradation ultime)	2,90 ^b « se biodégrade relativement rapidement »	< 182
Eau	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2010 Sous-modèle 4 : enquête d'expert (biodégradation primaire)	3,64 ^b « se biodégrade rapidement »	< 182
Eau	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2010 Sous-modèle 5 : MITI, probabilité linéaire	0,34 ^c « se biodégrade relativement rapidement »	< 182
Eau	Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2010 Sous-modèle 6 : MITI, probabilité non linéaire	0,33 ^c « se biodégrade relativement rapidement »	< 182
Eau	Biodégradation (aérobie)	DS TOPKAT, c2005–2009 Probabilité	0,57 ^c « se biodégrade relativement rapidement »	< 182
Eau	Biodégradation (aérobie)	CATALOGIC, 2013	$t_{1/2} = 17$ jours (valeur	< 182

		% DBO	expérimentale DBO = 66 %) « se biodégrade relativement rapidement »	
--	--	-------	--	--

Abréviations : DBO, demande biologique en oxygène; MITI, Ministry of International Trade and Industry, Japon; s.o., sans objet; $t_{1/2}$, demi-vie.

^a Le modèle ne précise pas d'estimation pour ce type de structure.

^b Le résultat s'exprime par une valeur numérique de 0 à 5.

^c Le résultat s'exprime par un taux de probabilité.

Sédiments et sol

Le biphényle devrait s'adsorber sur les sédiments en suspension. Une demi-vie dans les sédiments de 333 jours est mentionnée dans une étude sur le mésocosme de 394 jours utilisant l'eau de mer (Pruell et Quinn, 1985); toutefois, on attribue cette diminution de la concentration dans la couche de surface à la répartition plutôt qu'à la biodégradation. On n'a noté aucune diminution dans les sédiments plus profonds et dans les sédiments moins contaminés sur la même période.

D'après ces résultats, le taux de biodégradation dans les sédiments devrait être plus lent dans des conditions anaérobies.

Dans le sol, le principal processus d'élimination du biphényle semble être la biodégradation, avec une demi-vie primaire calculée de 1,5 à 7 jours déterminée par jugement scientifique et basée sur la demi-vie de dégradation aérobie aqueuse acclimatée (Howard *et al.*, 1991).

Une étude a été menée en 1992 sur la biodégradation du biphényle dans le sol dans un système eau souterraine-sol provenant d'un site ayant été contaminé par des hydrocarbures dans le passé (ECHA, 2007-2013e). La biodégradation du biphényle a été étudiée dans un mélange avec du phénol, ce qui peut avoir influé sur les résultats de l'essai. Bien que l'essai sur le biphényle ait été réalisé dans un système fermé avec du biphényle radiomarqué, aucun bilan de masse n'était indiqué; toutefois, jusqu'à 90 % de la dose radioactive appliquée s'est transformée en $^{14}\text{CO}_2$, de sorte qu'on peut supposer que le taux de récupération était suffisamment élevé. Lorsque de l'azote et du phosphore ont été ajoutés au sol, la demi-vie du biphényle dans le sol était de 1,5 à 3,5 jours. On ne sait toutefois pas si cette valeur désigne une biodégradation primaire ou ultime. De plus, comme l'étude ne mentionne pas certains détails sur les méthodes utilisées, elle est classée comme fiable avec restrictions.

La demi-vie du biphényle a été estimée entre 6 et 10 jours dans le système eau-sédiments lacustre naturel dans lequel se trouvaient naturellement des micro-organismes (ECHA, 2007-2013c). De plus, il convient de noter que la biodégradation anaérobie devrait jouer un rôle moins important dans l'élimination du biphényle dans les systèmes eau-sédiments naturels compte tenu de la forte volatilité ainsi que de la capacité de biodégradation aérobie de la substance.

En résumé, d'après les données limitées, le taux de biodégradation aérobie du biphényle dans le sol devrait être relativement identique au taux de biodégradation de la substance dans l'eau de surface. Le taux de biodégradation du biphényle dans le sol, tout comme dans les sédiments, devrait être plus lent dans des conditions anaérobies.

8.2 Potentiel de bioaccumulation

La valeur la plus élevée du log K_{oe} de 4,01 (de Bruijn *et al.*, 1989) indique que le biphényle devrait être biodisponible dans l'eau, de sorte que l'absorption par le biote aquatique devrait avoir lieu en très grande partie directement par l'eau.

Les valeurs expérimentales du facteur de bioconcentration (FBC) varient d'environ 1 900 pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) [ECHA, 2007-2013f] à 2 422 pour l'huître (*Crassostrea virginica*) [ECHA, 2007-2013g]. Les autres valeurs du FBC signalées sont généralement inférieures à 600. Un FBC de 427 figure dans l'ensemble d'étalonnage de validation du modèle BCFBAF (BCFBAF, 2010). D'après les données expérimentales et modélisées, on s'attend à ce que le biphényle présente un certain potentiel de bioaccumulation dans les organismes aquatiques.

9 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

9.1 Évaluation des effets sur l'environnement

Les études expérimentales sur la toxicité aiguë et chronique pour les espèces aquatiques et terrestres à différents niveaux trophiques sont résumées aux annexes C et G. Les valeurs critiques de toxicité (VCT) pour chaque taxon ont été sélectionnées d'après les valeurs de toxicité les plus faibles relevées. On a opté pour les valeurs de toxicité chronique plutôt que pour les valeurs de toxicité aiguë, car les rejets permanents de biphényle prévus dans les divers milieux peuvent donner lieu à des expositions à long terme dans le milieu environnant.

La VCT choisie pour représenter les effets sur les organismes aquatiques est une CL_{50} aiguë après 48 heures de 0,36 mg/L chez *Daphnia magna* tirée de

l'étude de Gersich *et al.* (1989). Pour les besoins de la présente évaluation, on a choisi une CL_{50} aiguë pour représenter la VCT, car cette valeur repose sur une courbe concentration-réponse et ne présente pas la faiblesse des valeurs fondées sur des hypothèses, comme c'est le cas d'une concentration maximale acceptable de toxiques (CMAT) [Moore et Caux, 1999].

On n'a trouvé aucune donnée sur la toxicité pour les organismes benthiques (vivant dans les sédiments). Par conséquent, aucune VCT n'a été établie pour les organismes benthiques.

La VCT choisie pour représenter les effets sur les organismes vivant dans le sol est une CE_{50} pour la laitue (*Lactuca sativa*) [Hulzebos *et al.*, 1993]. Les auteurs ont étudié les effets du biphényle sur la croissance de *Lactuca sativa* dans le sol et dans une solution nutritive. Le sol utilisé dans le cadre de l'essai sur le biphényle dans le sol a été prélevé conformément aux indications de la ligne directrice de l'OCDE 208. Le biphényle a été dissous dans l'acétone ou mélangé avec de la silice fondue avant d'être ajouté au sol, la silice fondue étant utilisée comme véhiculeur. Après 7 et 14 jours, des pousses ont été récoltées (coupées au niveau du sol) et le poids frais de chaque plante a été déterminé immédiatement après chaque récolte. La CE_{50} pour la réduction de la croissance (biomasse réduite) dans le sol après 7 jours était de 54 mg/kg de sol (poids humide). Cette valeur était fondée sur la concentration nominale du biphényle dans le sol.

On n'a trouvé aucune étude expérimentale concernant les effets sur d'autres organismes vivant dans le sol. Les prévisions sur l'écotoxicité pour le lombric ont été établies à l'aide des relations structure-activité (RSA) organiques neutres du modèle ECOSAR (ECOSAR, 2012). L'utilisation de ces RSA se situe dans le domaine d'applicabilité : le nombre de substances (N) dans l'ensemble d'étalonnage est de 8, et le $\log K_{oe}$ varie entre 1,5 et 5,3. Ces RSA couvrent le biphényle en tant que substance organique neutre non ionisable ayant un $\log K_{oe}$ qui se situe dans la plage des valeurs de la biodisponibilité selon la plage des valeurs des RSA. Par conséquent, la VCT choisie pour représenter les effets sur les organismes vivant dans le sol, autres que les plantes, est la CL_{50} après 14 jours de 165,92 mg/kg (poids sec) pour le lombric.

En ce qui concerne les effets sur la faune terrestre découlant d'une exposition par inhalation, la VCT a été sélectionnée en fonction de la CMEQ la plus faible (5 mg/m^3) mentionnée dans une étude de l'exposition subchronique par inhalation menée chez le rat, le lapin et la souris (Deichmann *et al.*, 1947; voir l'annexe G).

9.2 Évaluation de l'exposition de l'environnement

On s'attend à trouver du biphényle dans tout le Canada étant donné ses nombreuses sources naturelles et anthropiques.

Il n'existe aucune donnée de surveillance récente des concentrations de biphényle dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments au Canada. Les concentrations de biphényle dans l'air au Canada ont fait l'objet de mesures, principalement dans les zones industrielles de l'Ontario en 1982 et 1983 et en 1991, dans le Nord canadien en 1988 et dans l'air extérieur et intérieur en Ontario en 2003. On a mesuré les concentrations dans l'eau, surtout dans l'eau potable municipale dans la région de Toronto, dans le cadre de quelques études dans la région des Grands Lacs et dans une municipalité ou plus entre les années 1970 et 1980. Le biphényle a été mesuré dans des échantillons de sédiments recueillis entre 1979 et 1982 dans la voie maritime du Saint-Laurent. Il n'existe aucun rapport présentant des données sur les concentrations de biphényle dans le sol canadien.

Compte tenu de l'âge des études de suivi et pour compléter les données empiriques, des concentrations environnementales estimées (CEE) ont également été calculées à l'aide de données tirées de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) pour 2008 (Environnement Canada, 2009a). Des estimations prudentes de l'exposition locale à proximité de sources potentielles de rejets dans l'air, l'eau et les sédiments ont été établies. Dans le cas du sol, on a élaboré un scénario d'épandage de biosolides et utilisé les lignes directrices du ministère de l'Environnement de l'Ontario concernant les taux d'épandage de biosolides sur les terres agricoles (MEO, 1996).

Les données de surveillance canadiennes et les résultats du modèle par milieu environnemental sont décrits ci-dessous et résumés dans le tableau 9-1.

Air

Le biphényle n'est pas régulièrement analysé dans le cadre des programmes de surveillance de la qualité de l'air ambiant à l'échelle fédérale ou provinciale. Un examen des publications scientifiques existantes a permis de relever quatre études dans le cadre desquelles la présence de biphényle a été décelée dans l'air ambiant à quatre emplacements au Canada (Zhu *et al.*, 2005; Foster *et al.*, 1991; Patton *et al.*, 1991; Hoff et Chan, 1987). Les concentrations mesurées de biphényle les plus élevées dans d'autres pays allaient de 36 à 220 ng/m³ à Glendora, en Californie, en août 1986 (Arey *et al.*, 1989).

On a utilisé le modèle de dispersion atmosphérique SCREEN3 (SCREEN3, 1995) pour estimer la concentration actuelle prudente de biphényle dans l'air (annexe B). Les données de 2008 de l'INRP sur les rejets (Environnement Canada, 2013b), ainsi que les directives de la Commission européenne (2003), ont servi de données d'entrée pour le modèle. Le volume le plus important rejeté dans l'air (1 600 kg) a été déclaré par un établissement de Kingston, en Ontario, où le biphényle était utilisé comme auxiliaire de fabrication des textiles et où les rejets se produisaient donc sous forme d'émissions fugitives de gaz permanentes. Les rejets provenant de cet établissement ont représenté 45,7 % du volume total des rejets déclarés au Canada en 2008. Les calculs du modèle SCREEN3 donnent une concentration de biphényle dans l'air de $265 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($0,265 \text{ mg}/\text{m}^3$) mesurée à 100 mètres de la source. Cette distance représente la distance moyenne entre une source d'émission et la limite d'un site industriel (Commission européenne, 2003).

Selon les calculs recommandés pour l'estimation des expositions à long terme à partir des expositions à court terme (USEPA, 1992), la concentration atmosphérique moyenne de biphényle prévue après 90 jours au Canada est de $53,33 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La sélection d'une période d'exposition de 90 jours était basée sur la durée d'exposition dans l'étude sur la toxicité critique chez les mammifères.

En plus de la source ponctuelle décrite ci-dessus, d'autres sources, telles que la combustion résidentielle du bois, pourraient également contribuer à la concentration atmosphérique de biphényle. Des renseignements ayant paru dans un rapport récent (Great Lakes Commission, 2004) indiquent qu'au total, environ 12 151 kg de biphényle ont été rejetés dans l'air par des sources de combustion résidentielle de bois en Illinois, au Minnesota, en Ontario et au Wisconsin. Attendu qu'il est difficile de modéliser les concentrations atmosphériques dans une région d'une telle superficie, et comme Foster *et al.* (1991) ont recueilli des échantillons d'air ambiant autour de la région des Grands Lacs et ont relevé une concentration atmosphérique maximale de biphényle de $2,1 \text{ ng}/\text{m}^3$, on peut supposer que cette concentration représente la concentration de fond de biphényle dans l'air provenant de toutes les sources, y compris celles indiquées dans le rapport de la Great Lakes Commission mentionné plus haut.

Par conséquent, dans la région décrite ci-dessus, qui se trouve à 100 mètres de l'établissement de Kingston, en Ontario, on a estimé la concentration atmosphérique de biphényle, basée sur les rejets de l'établissement et sur d'autres sources de la région des Grands Lacs, à $53,33 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette concentration prévue est supérieure aux concentrations historiques de biphényle dans l'air au Canada. Par conséquent, cette valeur a été sélectionnée comme CEE prudente de biphényle dans l'air pour l'évaluation des risques. Cette valeur est également supérieure aux concentrations atmosphériques de biphényle

signalées dans la littérature scientifique pour des emplacements se trouvant à l'extérieur du Canada.

Eau

Le biphényle fait l'objet d'une surveillance régulière dans l'eau potable de Toronto. La limite de détection de la méthode est 0,6 µg/L. En 2008, le nombre de résultats détectables équivalait à zéro (Ville de Toronto, 2009). Quatre études réalisées avant 1987 ont détecté la présence de biphényle dans les eaux de surface; elles portaient principalement sur les Grands Lacs et l'eau potable de plusieurs municipalités de l'est de l'Ontario (Benoit *et al.*, 1979a, 1979b; Williams *et al.*, 1982; LeBel *et al.*, 1987). On n'a détecté aucune concentration de biphényle dans l'eau de mer.

Pour estimer la concentration plus récente de biphényle dans les eaux de surface canadiennes, on a calculé une CEE à l'aide des données de 2008 de l'INRP sur les rejets (Environnement Canada, 2009a). Une entreprise à Mississauga, en Ontario, a déclaré qu'elle avait éliminé 368 kilogrammes de biphényle hors site à une usine municipale de traitement des eaux usées. On prend pour hypothèse que ces éliminations ont eu lieu quotidiennement lorsque l'entreprise était en activité (en supposant une exploitation de 250 jours par an) à raison de rejets moyens de 1,472 kilogramme de biphényle par jour à l'usine de traitement. On a utilisé ce taux de rejets ainsi que le débit de l'effluent (129 000 000 L/jour) de l'usine de traitement des eaux usées de Clarkson (Mississauga) pour calculer une CEE prudente de 0,00134 mg/L ou 1,34 µg/L de biphényle dans l'eau sans prendre en compte l'élimination par les usines de traitement des eaux usées et la dilution dans les eaux réceptrices (lac Ontario).

Sédiments

On a découvert deux études qui contiennent des renseignements au sujet des concentrations de biphényle dans les sédiments au Canada. Les concentrations dans les sédiments variaient de « détecté » (seuil de détection non précisé) dans le fjord du Saguenay (Smith et Levy, 1990) à 390 µg/kg dans la rivière Sainte-Claire, un secteur où l'on trouve habituellement certaines des concentrations de contaminants organiques les plus élevées dans les sédiments canadiens (MEO, 1991).

Dans d'autres pays, la concentration maximale déclarée dans les sédiments était de 17 mg/kg à Buffalo, dans l'État de New York, aux États-Unis (USEPA, 2001). Aucun renseignement complémentaire sur le nombre d'échantillons recueillis ou sur la plage de concentrations à cet endroit n'a été recensé. Cette valeur a été

découverte dans une base de données contenant plus de 4 100 valeurs pour les concentrations de biphényle dans les sédiments aux États-Unis. Parmi ces dernières, 24 échantillons présentaient une concentration de biphényle supérieure à 1 mg/kg, alors que seul un échantillon avait une concentration de biphényle supérieure à 10 mg/kg. En général, les concentrations de biphényle dans les sédiments allaient de concentrations non décelées à 410 µg/kg (Malins *et al.*, 1985).

En ce qui concerne plus particulièrement les sédiments marins, les concentrations détectables de biphényle allaient de « détecté » dans le fjord du Saguenay au Canada (Smith et Levy, 1990) à 60 µg/kg dans la mer de Beaufort (Fowler et Hope, 1984) et à 410 µg/kg à Puget Sound (Malins *et al.*, 1985). L'échantillon qui contenait 410 µg de biphényle par kilogramme avait été recueilli dans une zone adjacente à un « point chaud » qui correspondait au profil d'un échantillon commercial de créosote; les auteurs ont considéré le résultat de l'analyse de cet échantillon inhabituellement élevé, bien qu'aucun autre renseignement n'ait été fourni (Malins *et al.*, 1985).

On peut formuler une hypothèse prudente selon laquelle l'eau interstitielle des sédiments a la même concentration en biphényle que les eaux de surface. En fait, la concentration de l'eau interstitielle des sédiments devrait être inférieure à celle de l'eau de surface, car une partie du biphényle se répartit dans les sédiments à partir de l'eau.

S'il est rejeté dans l'eau, le biphényle devrait être adsorbé sur les particules en suspension, comme l'indiquent sa valeur modérée de K_{oe} et sa valeur élevée de K_{co} . Un simple partage à l'équilibre basé sur la valeur de K_{co} peut servir à prédire la concentration de biphényle dans les sédiments à partir de la concentration de cette substance dans les eaux de surface sus-jacentes. L'équation est la suivante :

$$CEE_{\text{sédiment}} = CEE_{\text{eau}} \times K_{oc} \times f_{co}$$

Où :

$CEE_{\text{sédiments}}$ = Concentration environnementale estimée de biphényle dans les sédiments (µg/kg);

CEE_{eau} = Concentration environnementale estimée de biphényle dans l'eau (µg/L);

K_{co} = Coefficient de partage des sédiments en suspension (L/kg);

f_{co} = Fraction de carbone organique dans les sédiments (%).

L'Environmental Protection Agency des États-Unis (2000) a déterminé que les valeurs de f_{co} pour les sédiments benthiques variaient entre 0,03 et 0,05. Une f_{co} de 0,03 a été jugée appropriée pour cette évaluation.

Si l'on utilise les prévisions prudentes de la concentration dans les eaux de surface (1,34 µg/L), une valeur de $\log K_{co}$ de 3,71 (Montgomery, 1991) qui se traduit par une valeur de K_{co} de $5,13 \times 10^3$ et une valeur de f_{co} de 0,03, on obtient une CEE de 206 µg/kg (poids sec) pour le biphényle dans les sédiments.

Sol

On n'a relevé aucune donnée relative aux concentrations de biphényle dans le sol canadien.

Dans d'autres pays, la plus forte concentration de biphényle dans le sol relevée était de 5 000 mg/kg dans un fossé en bordure de route du Kentucky, aux États-Unis. Cependant, cette valeur n'est pas considérée comme étant fiable, car aucun autre détail ni aucune autre référence n'ont été fournis pour l'étude (USEPA, 1984). Les études portant sur des sols contaminés par du goudron de houille, des sites d'enfouissement, des sites contaminés et des zones d'élimination des eaux usées utilisées dans la production de pétrole et de gaz aux États-Unis ont relevé des concentrations de biphényle qui allaient de « non détectable » à 10 000 µg/kg; la majorité des concentrations détectables variaient entre 5 et 900 µg/kg (Aamot *et al.*, 1996; Yu *et al.*, 1990; Eiceman *et al.*, 1986; Davani *et al.*, 1985; Ehrlich *et al.*, 1982).

Il a été établi que le biphényle dans l'influent d'une usine de traitement des eaux usées était éliminé à 42,9 % par adsorption aux boues (Environnement Canada, 2013c). Comme l'épandage des biosolides résultants sur les terres agricoles est une possibilité, on a élaboré un scénario d'exposition dans lequel le sol est amendé avec des biosolides.

Aucune donnée n'a été recensée sur les concentrations de biphényle dans les biosolides au Canada. Pour un scénario prudent d'exposition au sol, on a calculé la concentration de biphényle en poids sec dans les biosolides du site de Mississauga, en Ontario (voir l'annexe 3 pour consulter les calculs). Conformément aux lignes directrices du ministère de l'Environnement de l'Ontario (MOE, 1996), le taux maximal admissible pour l'épandage de biosolides sur les terres agricoles est de 8 tonnes par hectare tous les cinq ans. En supposant que les biosolides sont intégrés dans la couche supérieure de 20 cm du sol et en prenant pour hypothèse une densité apparente standard du sol sec ($1\ 200\ \text{kg/m}^3$ [Williams, 1999]), la masse du sol équivaut à 2 400 tonnes/hectare. En utilisant une concentration estimée prudente de biphényle dans les biosolides

de 10,27 mg/kg en poids sec (voir l'annexe D) et en supposant que les biosolides contenant du biphényle sont épandus sur une terre agricole pendant dix ans et qu'aucune perte de biphényle ne se produit, on calcule la concentration dans le sol comme suit :

Concentration de biphényle dans le sol après dix ans d'épandage de biosolides

$$= (10,27 \text{ mg/kg poids sec} \times 8 \text{ tonnes/ha} \times 2) / (2\,400 \text{ tonnes/ha})$$

$$= 0,068 \text{ mg/kg de sol en poids sec}$$

Cette valeur sera utilisée comme CEE de l'exposition pour les organismes vivant dans le sol.

Tableau 9-1 : Concentrations environnementales de biphényle au Canada

Milieu	Site d'échantillonnage	Concentration	Date de l'échantillonnage/ Période de production de rapports de l'INRP	Référence
Air	Sur les bords de la rivière Niagara, État de New York	De 0,49 ng/m ³ à 9,6 ng/m ³ (matières particulaires) De 0,69 ng/m ³ à 22 ng/m ³ (vapeur)	1982-1983	Hoff et Chan, 1987
Air	Alert, nord de l'île Ellesmere, Canada	De 0,49 à 2,4 ng/m ³ 1,2 ng/m ³ (moyenne) (n = 10)	1988	Patton <i>et al.</i> , 1991
Air	Port Stanley, Point Petre et Dorset (Ontario)	0,9 ng/m ³ (moyenne sans les QND) 0,1 ng/m ³ (faible) 2,1 ng/m ³ (élevé) 31 % QND (n = 39)	1991	Foster <i>et al.</i> , 1991
Air	Ottawa (Ontario)	0,2 µg/m ³ (maximum)	2003	Zhu <i>et al.</i> , 2005
Air (modélisé)	Kingston, Ontario	265 µg/m ³ (moyenne sur 1 heure) 53,33 µg/m ³ (moyenne sur 90 jours)*	Aucune date	Environnement Canada, 2010a
Eau (modélisé)	Mississauga (Ontario)	1,34 µg/L	2006	Estimation prudente de cette évaluation
Eau	Eau potable de Toronto	QND (µg/L) (n = 14; LDM = 0,6 µg/L)	2008	Ville de Toronto, 2009

Sédiments	Îles artificielles dans la mer de Beaufort	QND à 60 µg/kg (poids sec) [n = 5]	1981-1982	Fowler et Hope, 1984
Sédiments	Rivière Sainte-Clair, Ontario	QND à 390 µg/kg	-	MEO, 1991
Sédiments (modélisé)	Mississauga (Ontario)	206 µg/kg (poids sec)	-	Estimation prudente de cette évaluation
Sol (modélisé)	Mississauga (Ontario)	0,068 mg/kg	-	Estimation prudente de cette évaluation

Remarques :

QND = quantités non détectables

n = nombre d'échantillons

LDM = limite de détection de la méthode

* Obtenue par interpolation entre les facteurs recommandés par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (1992) pour l'estimation de l'exposition à long terme à partir de l'exposition à court terme. Une période de 90 jours a été choisie, car elle correspond à la durée de l'étude sur la toxicité critique par inhalation chez les mammifères.

9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche utilisée dans le cadre de cette évaluation écologique préalable visait à examiner les divers renseignements pertinents afin de tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence, conformément aux dispositions de la LCPE (1999). Les éléments de preuve pris en compte comprennent les résultats de calculs prudents du quotient de risque ainsi que des données sur la persistance, la bioaccumulation, l'écotoxicité, les sources et le devenir de la substance, de même que sa présence et sa répartition dans l'environnement.

9.3.1 Analyse des quotients de risque

Une analyse du quotient de risque (QR), qui intègre les CEE aux effets nocifs connus sur l'environnement, a été réalisée pour chaque milieu. Aux fins de l'analyse, une valeur critique de toxicité (VCT) prudente a été premièrement

choisie pour les différentes espèces dans tous les milieux. On a obtenu une concentration sans effet observé (CESE) pour chaque organisme paramètre à partir de la valeur critique de toxicité en appliquant un facteur d'évaluation de 10 à 100 pour prendre en compte la variabilité entre espèces ainsi que l'extrapolation des résultats du laboratoire au terrain et, au besoin, de la toxicité aiguë à la toxicité chronique. On a estimé la CESE pour tous les milieux environnementaux sur la base de l'espèce la plus sensible recensée dans la littérature scientifique, en accordant la préférence aux études sur la toxicité chronique par rapport aux études sur la toxicité aiguë. Les résultats des analyses du quotient de risque sont présentés au tableau 9-2. Les quotients de risque sont inférieurs à 1 pour tous les milieux.

9.3.2 Risque pour les organismes pélagiques

Selon les estimations prudentes et en supposant un rejet de biphényle de 368 kg/an par l'établissement de Mississauga, la CEE de biphényle dans les eaux de surface est de 0,0013 mg/L.

L'organisme le plus sensible au biphényle est *Daphnia magna*, un invertébré d'eau douce dont la CL_{50} est de 0,36 mg/L (Gersich *et al.*, 1989). Aux fins de la présente évaluation, cette valeur a été sélectionnée comme valeur critique de la toxicité (VCT) pour les organismes aquatiques. En divisant la VCT par un facteur d'évaluation de 100 (10 pour prendre en compte l'extrapolation du laboratoire aux conditions sur le terrain ainsi que les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques, et 10 pour prendre en compte l'extrapolation des effets aigus aux effets chroniques), on obtient une CESE de 0,0036 mg/L.

Par conséquent, la valeur prudente du quotient de risque (CEE/CESE) propre aux organismes pélagiques est de 0,37 (0,00134 mg/L / 0,0036 mg/L). Ce résultat indique qu'il est peu probable que le biphényle présent dans les eaux de surface canadiennes présente un risque pour les organismes aquatiques.

9.3.3 Risque pour les organismes benthiques

Les données sur la concentration de biphényle dans les sédiments canadiens sont limitées.

L'exposition au biphényle des organismes benthiques vivant dans les sédiments pourrait se produire par les eaux de surface, c'est-à-dire l'eau interstitielle des sédiments, ou par les sédiments seulement. Les organismes sont exposés aux deux sources simultanément. La méthode du partage à l'équilibre sert à estimer l'exposition dans l'eau interstitielle, et non par l'ingestion de la phase solide, qui

cause la toxicité. Autrement dit, la quantité adsorbée sur les sédiments (mg/kg) est égale à la concentration dans l'eau interstitielle des sédiments, qui constitue la principale voie d'exposition (les sédiments ne sont pas la principale voie d'exposition). D'après des estimations prudentes, la CEE pour l'eau interstitielle des sédiments choisie est la même que la CEE dans les eaux de surface, soit 0,00134 mg/L.

On n'a relevé dans la littérature scientifique aucune étude sur la toxicité aiguë ou chronique pour les organismes benthiques d'eau douce ou d'eau de mer. Si l'on suppose que le biphényle présente une toxicité semblable à celle qu'il présente pour les organismes pélagiques, il est peu probable qu'il présente un risque pour les organismes benthiques.

9.3.4 Risques pour les organismes vivant dans le sol

La CEE modélisée pour le biphényle dans le sol canadien est de 0,068 mg/kg (poids sec).

L'espèce végétale la plus sensible recensée est la laitue (*Lactuca sativa*), dont la CE₅₀ après 7 jours (réduction de la croissance) est de 54 mg/kg de sol en poids sec (Hulzebos *et al.*, 1993). Dans la présente évaluation, cette CE₅₀ a été sélectionnée comme la VCT pour les plantes. En divisant la VCT par un facteur d'évaluation de 100 (pour prendre en compte les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques ainsi que l'extrapolation des effets aigus aux effets chroniques), on obtient une CESE de 0,54 mg/kg en poids sec. Le quotient de risque pour les plantes est donc de 0,13.

Attendu qu'aucune donnée expérimentale concernant les invertébrés vivant dans le sol n'a été relevée, le modèle ECOSAR (USEPA, 2000) est utilisé pour estimer la CL₅₀ pour les lombrics. En utilisant cette CL₅₀ comme VCT pour les invertébrés terricoles et en la divisant par un facteur d'évaluation de 100 (pour prendre en compte les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques ainsi que l'extrapolation des effets aigus aux effets chroniques), on obtient une CESE de 1,78 mg/kg. Le quotient de risque pour les invertébrés terricoles est donc de 0,038. Par conséquent, le biphényle est peu susceptible de présenter un risque pour les invertébrés terricoles.

9.3.5 Risque pour les organismes terrestres : exposition par inhalation

D'après les données de 2008 de l'INRP pour l'établissement de Kingston (Ontario), lequel a déclaré les rejets les plus importants de biphényle dans l'air

(Environnement Canada, 2009a), et en se fondant sur la concentration atmosphérique moyenne de biphényle calculée sur 90 jours, la concentration environnementale modélisée la plus prudente, à 100 m de l'établissement, est de 0,053 mg/m³.

En ce qui concerne l'exposition par inhalation, la souris était le mammifère terrestre le plus sensible à l'inhalation subchronique de biphényle (Deichmann *et al.*, 1947), la CMEO par inhalation après 87 jours étant de 5 mg/m³ (difficulté à respirer). Cette DMEO a été choisie comme VCT pour l'exposition des mammifères terrestres par inhalation. En divisant la VCT par un facteur d'évaluation de 10 afin de prendre en compte l'extrapolation du laboratoire aux conditions sur le terrain ainsi que les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques, on obtient une CESE de 0,5 mg/m³.

Par conséquent, la valeur prudente du quotient de risque pour l'exposition des mammifères terrestres par inhalation est de 0,11. Il semble donc que le biphényle est peu susceptible de présenter un risque pour les mammifères terrestres en raison de l'exposition par inhalation.

Tableau 9-2 : Calcul des quotients de risque

Milieu	Organisme	VCT	Référence	CESE	CEE	Référence	QR
Eau	Daphnie (<i>Daphnia magna</i>)	0,36 mg/L	Gersich <i>et al.</i> , 1989	0,003 6 mg/L	0,00134 mg/L	Modélisé en utilisant les données de 2008 de l'INRP sur les rejets (Environne ment Canada, 2009a)	0,37
Sol	Ver de terre	178 mg/kg	Modèle ECOSAR (USEPA, 2000)	1,78 mg/kg	0,068 mg/kg	Calculé à l'aide du modèle STP (Environne ment Canada, 2013c) et les lignes directrices	0,03 8

Milieu	Organisme	VCT	Référence	CESE	CEE	Référence	QR
						du MEO concernant l'épandage de biosolides	
Sol	Laitue (<i>Lactuca sativa</i>)	54 mg /kg p.s.	Hulzebos <i>et al.</i> , 1993	0,54 mg/kg p.s.	0,068 mg/kg	Calculé à l'aide du modèle STP (Environnement Canada, 2013c) et les lignes directrices du MEO concernant l'épandage de biosolides	0,13
Air	Souris	5 mg/m ³ (inhalation)	Deichmann <i>et al.</i> , 1947	0,5 mg/m ³	0,053 mg/m ³ (moyenne sur 90 jours)	Modèle SCREEN3, en utilisant les données de l'INRP sur les rejets (Environnement Canada, 2009a)	0,11

Remarques :

p.s. = poids sec

p.c. = poids corporel

9.4 Examen des éléments de preuve et conclusion

Le biphenyle n'est pas fabriqué au Canada. Il est importé au Canada et utilisé en grandes quantités (entre 10 000 et 100 000 kg en 2000), notamment en tant qu'intermédiaire dans la production de fluides caloporteurs par l'industrie chimique. Le biphenyle est principalement rejeté dans l'air en raison des activités industrielles précisées précédemment. Cependant, il pourrait également être

rejeté dans l'eau et le sol (en raison de l'épandage des boues des usines de traitement des eaux usées).

Une fois dans l'environnement, le biphényle tend à se répartir principalement dans le milieu où il est rejeté. Une certaine quantité de biphényle se répartit dans les sédiments lorsqu'il est rejeté dans l'eau. Comme le biphényle est peu persistant dans l'air, il n'est pas susceptible d'être transporté sur de grandes distances dans ce milieu. Il est immédiatement biodégradable et intrinsèquement biodégradable dans l'eau de surface. Le biphényle est également peu persistant dans le sol et vraisemblablement peu persistant dans les sédiments en raison de la biodégradation aérobie. Il devrait toutefois persister plus longtemps dans des conditions anaérobies, notamment dans les sédiments profonds. Étant donné la faible persistance du biphényle dans tous les milieux, l'exposition devrait vraisemblablement se produire près des sources de rejets. Le biphényle est biodisponible et présente un certain potentiel de bioaccumulation : les valeurs fiables les plus élevées du FBC varient entre 1 900 et 2 422.

En ce qui concerne l'exposition par inhalation, il a été établi que la souris était le mammifère terrestre le plus sensible à l'exposition subchronique par inhalation au biphényle; la CMEO par inhalation après 87 jours était de 5 mg/m^3 (difficulté à respirer). La valeur prudente du quotient de risque pour l'exposition des mammifères terrestres par inhalation, calculée à partir de cette CMEO, est de 0,11. Il semble donc que le biphényle est peu susceptible de présenter un risque pour les mammifères terrestres en raison de l'exposition par inhalation. Le biphényle peut être dangereux pour les organismes aquatiques à de faibles concentrations ($CL_{50} < 1 \text{ mg/L}$). Toutefois, les résultats de l'analyse prudente du quotient de risque (QR) indiquent qu'il est peu probable que les concentrations prévues de biphényle à proximité des sources d'exposition présentent un risque pour les organismes aquatiques. De même, une analyse prudente du quotient du risque du sol indique qu'il est peu probable que le biphényle présente un risque pour les invertébrés vivant dans le sol au Canada. Si l'on suppose que le biphényle présente une toxicité semblable à celle qu'il présente pour les organismes pélagiques, il est peu probable qu'il présente un risque important pour les organismes benthiques.

Par conséquent, d'après les renseignements disponibles, on conclut que le biphényle ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64a) ou b) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas 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, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

9.5 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Aux fins de la présente évaluation, les concentrations environnementales sont modélisées en raison du nombre limité de données de surveillance canadiennes récentes. Le choix du modèle, les données d'entrée, les scénarios de rejet, les renseignements propres au site et les données météorologiques peuvent tous avoir une influence sur les valeurs finales de l'exposition.

Il existe également des incertitudes en ce qui concerne les quantités de biphényle rejetées par les installations de préservation du bois, à partir de zones susceptibles d'être contaminées et par des sites d'enfouissement. D'autres sources de biphényle, qui n'étaient pas incluses dans la présente évaluation, pourraient être importantes (p. ex. la combustion résidentielle du bois, les feux de forêt et les sous-produits de la fabrication et de l'utilisation de combustibles fossiles), même s'il est possible que les données de surveillance prennent en compte ces sources diffuses. On juge néanmoins que l'utilisation des scénarios d'exposition prudents est suffisamment protectrice.

Aucune étude n'a été relevée concernant la toxicité du biphényle pour les organismes benthiques. Quelques études portent sur les effets du biphényle sur les organismes terrestres autres que le rat et la souris. Au cours du processus d'examen externe, la fiabilité de l'étude sur la souris à partir de laquelle la valeur critique de la toxicité pour l'inhalation de l'air a été choisie a soulevé des questions; cependant, en l'absence d'autres données appropriées sur la toxicité par inhalation, cette étude a été utilisée. L'exposition des invertébrés vivant dans le sol au biphényle n'a pas été étudiée.

10 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

10.1 Évaluation de l'exposition

10.1.1 Milieux naturels et aliments

L'exposition au biphényle peut provenir de l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, mais la voie d'exposition la plus probable devrait être par l'inhalation d'air. Les estimations de la limite supérieure de l'ingestion de biphényle pour chaque tranche d'âge de l'ensemble de la population canadienne sont présentées à l'annexe D. Les estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne par l'ensemble de la population canadienne varient entre 0,32 µg/kg de poids corporel (kg p.c.) par jour chez les adultes âgés de 60 ans et plus et 0,95 µg/kg p.c. par jour chez les enfants âgés de 6 mois à 4 ans; l'air intérieur est la principale source d'exposition.

10.1.2 Air ambiant, air intérieur et air individuel

Les niveaux de biphényle dans l'air intérieur ont été mentionnés dans quelques études. Dans une analyse rétrospective des chromatogrammes obtenue à partir d'une enquête sur la qualité de l'air portant sur les composés organiques volatils (COV) et menée dans 74 résidences aléatoirement sélectionnées à Ottawa, en Ontario, pendant l'hiver de 2002 et 2003, qui a permis de quantifier le biphényle, la concentration dans l'air intérieur variait de non détectée à un maximum de $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne de $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, alors que la concentration dans l'air extérieur allait de non détectée à un maximum de $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne proche du blanc de terrain de $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Zhu *et al.*, 2005). Dans une étude antérieure menée en 1991 sur les composites d'aliquotes provenant d'extraits entreposés d'échantillons d'air intérieur prélevés dans 757 résidences canadiennes choisies, on a détecté la présence de biphényle à des concentrations d'environ $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Otson *et al.*, 1994). Ces renseignements sur la concentration de biphényle dans l'air canadien sont semi-quantitatifs et limités, en raison de l'absence de mesures simultanées d'échantillons standard. Des échantillons d'air intérieur prélevés dans dix garderies d'enfants au printemps 1997 à Durham, en Caroline du Nord, contenaient du biphényle à une concentration maximale de $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Wilson *et al.*, 2001). La surveillance environnementale du biphényle dans la zone de départ d'un aéroport italien a relevé des concentrations de $0,02$ à $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une concentration moyenne de $0,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lavicoli *et al.*, 2006).

En ce qui a trait à l'air extérieur au Canada, on a détecté la présence de biphényle à des concentrations plus faibles. Dans le cadre de la même étude de 2002 sur les COV à Ottawa, la concentration maximale de biphényle détectée dans l'air ambiant était de $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Zhu *et al.*, 2005). On a signalé que des échantillons d'air extérieur prélevés le long de la rivière Niagara dans le sud de l'Ontario en septembre 1982 contenaient du biphényle à une concentration moyenne de $0,007 \mu\text{g}/\text{m}^3$, alors que des niveaux légèrement plus élevés ($0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ont été détectés dans les échantillons prélevés en janvier 1983 (Hoff, 1987). Les échantillons d'air extérieur mesurés dans dix garderies d'enfants à Durham, en Caroline du Nord, ont donné des concentrations de biphényle de $0,003$ à $0,016 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne de $0,009 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Wilson *et al.*, 2001).

Les concentrations dans l'air intérieur sont probablement attribuables à la fumée de cigarette et aux émissions provenant des appareils de chauffage résidentiels (CICAD, 1999).

10.1.3 Eau potable

On a analysé le biphényle dans des échantillons d'eau potable provenant d'usines et de sites de distribution dans la ville de Toronto, prélevés entre janvier et décembre 2008; la concentration de biphényle dans tous les échantillons était égale ou inférieure au seuil de détection de 0,6 µg/L (Ville de Toronto, 2009).

10.1.4 Sol et poussière

Puisqu'aucune donnée de surveillance du biphényle dans le sol n'a été recensée, la limite supérieure d'absorption à partir du sol n'a pas été quantifiée.

10.1.5 Aliments et boissons

On a signalé l'utilisation de biphényle comme fongistatique pour le conditionnement des agrumes; cependant, cette application n'a pas été reconnue comme une pratique courante au Canada (courriel de 2009 de la Direction des aliments de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques de Santé Canada; source non citée). En 1988, 32 % des échantillons d'agrumes testés au Royaume-Uni contenaient des résidus de biphényle; cependant, la fréquence et le pourcentage d'occurrence ont diminué de façon constante au cours de la période de 1988 à 1997 et, en 1997, aucun résidu n'a été décelé dans les échantillons à l'étude (MAFF, 1998). À Penang, en Malaisie, on a détecté la présence de biphényle dans des pommes et des oranges importées, à des concentrations respectives de 0,16 à 0,71 µg/g et de 0,35 à 1,65 µg/g (Saad *et al.*, 2004). Dans une étude de la diète totale menée entre 1991 et 1993 et jusqu'en 2003-2004 aux États-Unis, environ 280 aliments ont été échantillonnés et analysés. Des traces de biphényle ont été décelées dans quelques produits alimentaires, dont le pain, les céréales, la laitue, le chou, les muffins anglais, les petits gâteaux pour bébés, les biscuits pour bébés, le gruau pour bébés et le pain grillé zwieback pour bébés (résumé à l'annexe E). En règle générale, un échantillon sur les 44 échantillons de chaque type d'aliment analysés contenait des traces détectables de biphényle, à l'exception du gruau pour bébés, dans lequel la présence de biphényle a été détectée dans un échantillon analysé sur quatre (USFDA, 2006).

Les estimations calculées dans le cadre de l'évaluation préalable (limite supérieure) pour l'absorption de biphényle par voie alimentaire sont fondées sur les concentrations maximales rapportées dans des publications scientifiques et présentées à l'annexe F. L'absorption par voie alimentaire était plus faible chez les groupes d'âge de 20 à 59 ans et de 60 ans et plus (estimée à 0,003 µg/kg p.c. par jour) et plus élevée chez le groupe d'âge de 0 à 0,5 an (estimée à 0,013 µg/kg p.c. par jour). Les muffins anglais étaient les aliments qui contribuaient le plus à l'absorption par voie alimentaire estimée. Il convient

toutefois de noter que les concentrations de biphényle dans les aliments sont tirées principalement de bases de données non canadiennes, et ces aliments ne représentent pas nécessairement les sources de nourriture principales de la population canadienne. En outre, l'utilisation des concentrations maximales peut mener à une surestimation de l'exposition potentielle au biphényle par les aliments, notamment en raison de la grande variation des concentrations relevées dans les données publiées et les ensembles de données et de l'application des valeurs maximales à tous les aliments d'un groupe alimentaire.

10.2 Produits

Les scellants pour allées de véhicules à base de goudron de houille peuvent être une source d'exposition au biphényle pour les consommateurs. Les produits de calfeutrage pour la chaussée à base de goudron de houille sont principalement appliqués en plein air par les consommateurs à l'aide de rouleaux; cependant, si l'on prend en compte les propriétés physiques et chimiques du biphényle et le fait que cette substance est présente à de très faibles concentrations, l'utilisation de produits de calfeutrage pour la chaussée ne devrait pas élever la concentration de biphényle dans l'air extérieur de façon importante.

10.3 Confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition

La confiance dans les bases de données d'exposition pour les milieux naturels est considérée comme faible à modérée. Les deux études sur l'air intérieur et extérieur au Canada étaient considérées comme semi-quantitatives; aucune donnée canadienne concernant les concentrations dans les aliments et dans le sol n'est disponible. Cependant, le niveau de confiance est de modéré à élevé concernant l'exposition négligeable découlant de l'utilisation de produits de consommation, étant donné que les renseignements disponibles indiquent que le biphényle n'est pas utilisé directement dans les produits.

10.4 Évaluation des effets sur la santé

Un résumé des renseignements disponibles relatifs aux effets du biphényle sur la santé est présenté à l'annexe G.

Les effets critiques de l'exposition au biphényle ont été déclarés sous forme de tumeurs qui se sont développées dans la vessie chez le rat F344 et dans le foie chez la souris BDF₁ à la suite d'une exposition alimentaire à long terme. Dans une étude sur la cancérogénicité (Japan Bioassay Research Center, 1996), des rats F344 mâles et femelles ont reçu des doses de biphényle de 0, 500, 1 500 ou 4 500 ppm (0, 38, 113 ou 338 mg/kg p.c. par

jour, respectivement) par voie alimentaire pendant deux ans. On a signalé une augmentation significative de l'incidence des papillomes ou des carcinomes de la vessie, uniquement chez les rats mâles du groupe exposé à la dose élevée (338 mg/kg p.c. par jour). Bien que l'on ait également constaté le développement de calculs et une hyperplasie des cellules transitionnelles (focale, nodulaire ou papillaire) dans la vessie chez les deux sexes à la dose élevée, les incidences étaient bien plus élevées chez les mâles que chez les femelles. On a également observé une augmentation significative de l'hyperplasie et de la minéralisation dans le bassinet du rein chez les rats mâles et femelles du groupe exposé à la dose élevée. Le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISSC) a signalé une dose minimale avec effet observé (DMEO) de 38 mg/kg p.c. par jour pour les effets non néoplasiques, y compris l'augmentation des enzymes sériques (phosphatase alcaline, aspartate aminotransférase et alanine aminotransférase) et les concentrations élevées d'azote uréique dans le sang chez les mâles exposés à de faibles doses et chez femelles exposées à des doses moyennes, qui augmentaient en fonction de la dose. Les changements dans les paramètres hématologiques (réduction de la concentration d'hémoglobine et de l'hématocrite) ont également été observés chez les femelles exposées à des doses moyennes à élevées et chez les mâles exposés à des doses élevées (Japan Bioassay Research Center, 1996, cité dans PISSC, 1999). Des données similaires ont été signalées par Umeda *et al.* (2002); cependant, selon une évaluation des additifs alimentaires effectuée par l'Organisation mondiale de la santé (2006)², les doses administrées par Umeda *et al.* (2002), à savoir 0, 500, 1 500 ou 4 500 ppm de biphényle, ont été converties et signalées comme des doses de 0, 25, 75 ou 225 mg/kg p.c. par jour. Cette conversion est conforme aux directives de Santé Canada (1994) concernant la conversion des doses. La DMEO est donc de 25 mg/kg p.c. par jour pour cette étude.

² Conformément aux facteurs de conversion alimentaire de l'OMS (2006) et de Santé Canada (1994), les doses de biphényle de 0, 500, 1 500 ou 4 500 ppm (Japan Bioassay Research Center, 1996) ont été estimées à 0, 25, 75 ou 225 mg/kg p.c. par jour chez le rat. Umeda *et al.* (2002) n'ont pas présenté l'absorption quotidienne réelle de biphényle au cours de la période d'administration de 2 ans. Dans la présente évaluation, les facteurs de conversion de l'OMS ou de Santé Canada ont été utilisés pour le calcul de la dose. Cependant, pour adopter une approche prudente, la conversion de la dose la plus faible en une dose de 25 mg/kg p.c. par jour, qui a entraîné des modifications des concentrations des enzymes sériques chez le rat (PISSC, 1999) a été considérée comme une DMEO aux fins du calcul de la marge d'exposition, bien que cette dose ait été signalée par l'OMS (2006) comme une DSEO.

L'exposition de rats Wistar mâles et femelles pendant deux ans à des concentrations alimentaires de 0, 630 ou 1 250 ppm de biphényle (0, 47 ou 94 mg/kg p.c. par jour, respectivement) n'a produit aucun calcul dans la vessie ou les reins, et aucune formation de tumeur n'a été signalée. Cependant, comme c'était le cas pour les résultats obtenus chez le rat F344, des modifications liées à la dose ont été observées dans les enzymes sériques (aspartate aminotransférase, alanine aminotransférase et lactico-déshydrogénase) aux deux doses chez le rat Wistar. Le PISSC (1999) a signalé une dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 47 mg/kg p.c. par jour, d'après les changements dans les enzymes sériques et la baisse du gain de poids corporel (Takita, 1983; cité dans PISSC, 1999).

Aucune preuve de cancérogénicité n'a été signalée chez les rats Wistar mâles et femelles à la suite d'une exposition à des concentrations plus élevées de 0, 2 500 ou 5 000 ppm (0, 188 ou 375 mg/kg p.c. par jour, respectivement) de biphényle pendant 75 semaines. Cependant, on a observé une augmentation liée à la dose dans l'incidence des calculs du rein chez les deux sexes, alors que l'on a observé la formation de calculs de la vessie chez les mâles et les femelles à la dose la plus élevée seulement (Shiraiwa *et al.*, 1989). Le PISSC a laissé entendre une DSENO inférieure à 188 mg/kg p.c. par jour, car on a observé le développement d'une hématurie chez les rats à une dose égale ou supérieure à 188 mg/kg après 16 semaines d'exposition seulement (PISSC, 1999). De plus, dans une étude de 34 semaines, des rats Wistar mâles ont reçu 0, 0,125 ou 0,5 % de biphényle par voie alimentaire (doses converties en 0, 94 ou 375 mg/kg p.c. par jour par le PISSC [1999]). Des doses de biphényle allant jusqu'à 5 000 ppm n'ont pas augmenté la formation de tumeurs chez les rats Wistar mâles et femelles prétraités (dans le régime alimentaire) par un agent initiateur, *N*-éthyl-*N*-hydroxyéthylnitrosamine (EHEN), pendant deux semaines. Malgré une certaine lithiase urinaire (calculs dans le rein, la vessie ou le tractus urinaire) chez les deux sexes dans le groupe exposé à la dose la plus élevée, le biphényle semblait avoir des effets inhibiteurs sur l'initiation de la cancérogénicité par l'agent EHEN. Les auteurs ont laissé entendre que le biphényle pourrait avoir la capacité de stimuler la lithiase urinaire, mais qu'il ne favorise pas la carcinogenèse provoquée par l'agent EHEN dans les reins (Shiraiwa *et al.*, 1989). Cette étude a permis de proposer une DSENO de 94 mg/kg p.c. par jour (PISSC, 1999). En outre, des différences liées aux souches dans la composition de l'urine peuvent jouer un rôle, car on a constaté que les rats Wistar mâles étaient moins vulnérables à la lithiase urinaire que les rats Sprague-Dawley mâles lorsqu'ils étaient soumis à un gavage oral de 15 semaines avec ou sans chlorure de sodium (Tannehill-Gregg *et al.*, 2009).

Chez la souris, le foie semble être un organe cible de toxicité du biphényle. Dans une étude de cancérogénicité, des souris BDF₁ mâles et femelles ont reçu des

doses de 0, 667, 2 000 ou 6 000 ppm de biphényle pendant deux ans (soit l'équivalent de 0, 97, 291 ou 1 050 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et de 0, 134, 414 ou 1 420 mg/kg p.c. pour les femelles). [Le PISSC (1999) a converti ces concentrations à des doses de 0, 100, 300 et 900 mg/kg p.c. par jour.] Les auteurs ont rapporté une augmentation significative et liée à la dose de l'incidence d'adénomes hépatocellulaires ainsi que de l'incidence combinée d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires chez les souris femelles à des doses de 414 et 1 420 mg/kg p.c. par jour. En outre, on a observé des effets non néoplasiques dans le foie (incidence accrue de foyers de cellules basophiles) et les reins (minéralisation dans la bande interne de la zone médullaire externe) de femelles exposées à des doses égales ou supérieures à 414 mg/kg p.c. par jour ainsi que chez les deux sexes (desquamation nécrotique de l'urothélium dans le bassinnet du rein) à une dose de 1 050 mg/kg p.c. par jour (Umeda *et al.*, 2005; Japan Bioassay Research Center, 1996, cité dans PISSC, 1999). La dose sans effet nocif observé (DSENO) est de 97 mg/kg p.c. par jour (le PISSC a suggéré une DSENO de 100 mg/kg p.c. par jour) d'après les effets non néoplasiques dans le foie et les reins à des doses moyennes et élevées, ainsi que l'augmentation des enzymes sériques (phosphatase alcaline, aspartate aminotransférase et alanine aminotransférase) et l'augmentation de la concentration d'azote uréique dans le sang et de calcium chez les souris mâles et femelles (Umeda *et al.*, 2005).

Des recherches menées sur le potentiel de génotoxicité du biphényle dans le cadre de plusieurs études *in vivo* et *in vitro* ont fourni des résultats mitigés (voir l'annexe G pour obtenir de plus amples renseignements). Le biphényle n'était pas mutagène dans plusieurs essais de mutation génétique bactériologiques *in vitro*; cependant, on a noté des résultats positifs en ce qui concerne la fréquence des mutations et la recombinaison mitotique dans les cellules de mammifères en culture en présence d'une activation métabolique exogène, et des résultats mitigés chez l'espèce *Saccharomyces cerevisiae* ont été signalés. Le biphényle a également provoqué des aberrations chromosomiques dans les cellules humaines et les cellules de hamster *in vitro* en présence d'une activation métabolique. De même, des résultats positifs n'ont été obtenus pour d'autres paramètres (dommages à l'ADN et échange de chromatides sœurs) dans les cellules de mammifères *in vitro* qu'en présence d'une activation.

Les données fournies sur la génotoxicité *in vivo* étaient également mitigées; cependant, on ne dispose que de renseignements limités. Une dose unique de 2 000 mg/kg p.c. de biphényle a causé des dommages significatifs à l'ADN dans divers organes de souris CD₁ mâles, notamment l'estomac, le foie, les reins, la vessie, les poumons, le cerveau et la moelle osseuse, après 24 heures d'exposition (Sasaki *et al.*, 1997). Dans une étude ultérieure, une seule administration par voie orale de 100 mg/kg p.c. de biphényle a causé des

dommages à l'ADN dans le côlon; cependant, des dommages à l'ADN dans les autres tissus, tels que l'estomac, le foie, les reins, la vessie, les poumons, le cerveau et la moelle osseuse, ont été observés après une exposition de 24 heures à 1 000 ou à 2 000 mg/kg p.c. de biphényle (Sasaki *et al.*, 2002). En revanche, on n'a signalé aucune preuve d'aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse des rats exposés au biphényle par inhalation.

Les renseignements disponibles indiquent qu'une exposition à long terme à de fortes doses de biphényle entraîne l'induction de tumeurs de la vessie chez les rats mâles par un mécanisme non génotoxique ou une irritation mécanique consécutive à la formation de calculs dans la vessie. De même, l'hépatocancérogénicité causée par le biphényle chez les souris femelles a été attribuée à l'induction de la prolifération des peroxyosomes, ce qui reflète également un mécanisme non génotoxique et pourrait être un mode d'action non pertinent chez l'homme au niveau d'exposition actuel (voir la section Caractérisation des risques).

Tel qu'il est résumé dans le PISSC (1999), les tumeurs de la vessie observées chez les rats mâles exposés à certains produits chimiques peuvent être associées à une hyperplasie régénérative causée par une irritation mécanique due aux calculs qui se sont formés dans la vessie (Cohen, 1995). Bien qu'une exposition alimentaire à long terme au biphényle (4 500 ppm, équivalant à 225 mg/kg p.c. par jour) ait provoqué la formation de calculs dans les reins ou la vessie chez les rats des deux sexes, l'incidence était beaucoup plus élevée chez les mâles que chez les femelles (Umeda *et al.*, 2002). En outre, la formation de calcul était induite chez des rats exposés à 5 000 ppm de biphényle dans le régime alimentaire après 34 semaines seulement (Shiraiwa *et al.*, 1989). On n'a observé aucune tumeur dans les deux études chez les rats exposés à des doses inférieures à celles qui avaient provoqué la formation de calculs. La formation de calculs dans les reins à la suite d'une exposition à des doses élevées de biphényle chez les rats mâles a été associée à l'environnement alcalin de l'urine (pH de 7,5 à 8,5), aux concentrations plus élevées de sel de potassium et à une formation ultérieure de calculs urinaires présentant certaines caractéristiques structurales (Ohnishi *et al.*, 2000, 2001). Cette association est étayée par l'observation de l'augmentation du pH de l'urine chez les rats mâles ayant reçu la dose élevée dans l'étude d'Umeda *et al.* (2002). De même, l'observation de tumeurs provoquées par le biphényle chez les rats mâles uniquement correspond à la plus forte incidence de formation de calculs que chez les rats ou les souris femelles (Ohnishi *et al.*, 2000, 2001; Umeda *et al.*, 2005). Ces données laissent entendre l'existence potentielle d'un seuil d'exposition pour l'induction des tumeurs de la vessie par le biphényle chez les rats mâles, car on n'a observé des tumeurs de la vessie que chez les rats mâles après une administration à long terme de doses suffisamment élevées pour causer une formation importante

de calculs et une hyperplasie régénérative ultérieure. Les métabolites du biphenyle, les sulfoconjugués du 4-hydroxybiphényle (4-HBP) et du 4,4'-dihydroxybiphényle (4,4'-DHBP), sont considérés comme étant principalement en cause dans la formation des calculs urinaires chez les rats mâles (Ohnishi *et al.*, 1998).

Il est très probable que l'induction de tumeurs soit secondaire à la formation de calculs dans la vessie, qui, chez les rats mâles, découle de la précipitation du sel de potassium du 4-hydroxybiphényl-O-sulfate. L'analyse des calculs urinaires qui se sont formés au cours de l'étude à long terme chez les rats a révélé qu'ils étaient principalement composés de 4-hydroxybiphényl-O-sulfate de potassium (4-HBPOSK) chez les mâles et de 4-hydroxybiphényle (4-HBP) ainsi que de KHSO_4 chez les femelles. La forme et la couleur des calculs étaient également différentes entre les sexes, tout comme la structure et la répartition des éléments qui les composaient. Ohnishi *et al.* (2000) ont attribué les différences dans les principaux composants et la formation structurelle des calculs à l'hydrolyse accrue du 4-HBPOSK en 4-HBP et KHSO_4 chez les rats femelles par rapport aux rats mâles. Ils ont également noté que cela correspondait au faible pH observé de l'urine des femelles par rapport à l'urine des mâles, puisque plus le pH est faible, plus l'hydrolyse est importante (Ohnishi *et al.*, 2000). Ces calculs ont ensuite provoqué des dommages mécaniques soutenus qui, à leur tour, ont entraîné une hématurie et une réponse régénérative dans l'épithélium de la vessie. Ce constat est appuyé par les observations selon lesquelles les tumeurs de la vessie se produisent en étroite association avec la formation de calculs et l'hématurie, ainsi que par les différences observées entre les sexes sur le plan de la structure et de la composition des calculs, et de l'incidence d'hématurie, qui était absente chez les femelles. Le mécanisme proposé semble être fonction de la dose, étant donné la forte relation dose-réponse pour les lésions néoplasiques et les lésions préneoplasiques associées (OMS, 2006).

Au cours de la seule étude à long terme sur la souris, l'exposition alimentaire au biphenyle a également produit une augmentation, liée à la dose, des lésions préneoplasiques (augmentation des foyers de cellules basophiles) ou néoplasiques (adénome ou carcinome hépatocellulaire) chez les femelles (mais pas chez les mâles) exposées à des doses de 2 000 ou de 6 000 ppm (414 ou 1 420 mg/kg p.c. par jour). Les effets non néoplasiques dans le foie comprenaient une augmentation de l'incidence des foyers de cellules basophiles chez les femelles aux doses de 414 et 1 420 mg/kg p.c. par jour. Les effets non néoplasiques observés dans les reins comprennent la desquamation nécrotique de l'urothélium dans le bassinnet du rein chez les mâles et les femelles (significative à 6 000 ppm uniquement), ainsi que la minéralisation dans la bande interne de la zone médullaire externe chez les femelles (significative à une dose égale et supérieure à 2 000 ppm). Des modifications dans la biochimie du sang

indiquaient également des lésions du foie chez les femelles (Umeda *et al.*, 2005). Il a été proposé qu'un métabolite du biphényle, la substance 2,5-DHBP, pourrait causer l'induction de peroxysomes, ce qui pourrait entraîner le développement de tumeurs dans le foie, car une exposition alimentaire subchronique (13 semaines) à 16 000 ppm de biphényle a induit la formation de peroxysomes dans les hépatocytes chez les souris femelles, mais pas chez les mâles (Umeda *et al.*, 2004). Bien que l'on ait signalé qu'une exposition à long terme à de fortes doses de produits chimiques connus pour causer une prolifération des peroxysomes provoque des tumeurs hépatiques chez les rongeurs, dans cette étude, les concentrations plus faibles (c.-à-d. 500, 2 000, 4 000, 8 000 ou 10 000 ppm), qui étaient toujours supérieures aux concentrations alimentaires ayant induit des tumeurs hépatiques chez les souris femelles, n'ont pas induit de peroxysomes. Or, aucune information n'a été relevée au sujet de l'induction de la prolifération des peroxysomes dans le cadre de cette étude (Umeda *et al.*, 2005). Par conséquent, bien que l'induction de tumeurs hépatiques par certains produits chimiques ait été attribuée à la prolifération des peroxysomes chez la souris (Bentley *et al.*, 1993), et chez l'homme avec une pertinence limitée (Moody *et al.*, 1991; Klaunig *et al.*, 2003), ce mode d'action n'est peut-être pas responsable de l'hépatocarcinogénicité induite par le biphényle.

On a également émis l'hypothèse qu'une cytotoxicité soutenue et une prolifération régénératrice subséquente des cellules pourraient constituer un autre mode d'action par lequel certaines substances peuvent causer le développement de tumeurs hépatiques chez la souris ou le rat (examiné dans Meek *et al.*, 2003). Cependant, il n'existe aucune preuve que le biphényle ou ses métabolites peuvent agir par l'entremise de ces mécanismes chez les souris femelles.

Une ébauche d'évaluation du biphényle a été publiée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis en 2011. Cette évaluation stipule que les données sont insuffisantes pour établir un mode d'action dans le cas des tumeurs hépatiques chez les souris femelles; par conséquent, on suppose qu'elles sont pertinentes pour les humains. Les raisons invoquées comprennent le manque de renseignements, notamment le manque de données pour conclure que la prolifération des peroxysomes par l'intermédiaire du récepteur alpha activé de la prolifération des peroxysomes est un mode d'action pertinent. Cependant, l'Environmental Protection Agency des États-Unis a reconnu que cet aspect était controversé, en citant par exemple l'apparition potentielle de tumeurs du foie à une dose élevée. Les données sur les humains présentées par l'Environmental Protection Agency des États-Unis reflètent principalement l'exposition en milieu de travail, qui est représentative d'une exposition à long terme et probablement d'une exposition à une dose élevée. De plus, ces données semblent indiquer une toxicité hépatique plutôt qu'une induction de

tumeurs du foie (p. ex. hépatite, inflammation chronique des cellules du foie, changements réversibles dans les concentrations d'enzymes sériques) [USEPA, 2011].

Il a été proposé que les différences propres à l'espèce et au sexe observées dans l'hépatocarcinogénicité du biphényle pourraient être dues à des différences entre l'importance relative des voies métaboliques chez différentes espèces. On a signalé que le biphényle est hydrolysé dans le foie, subit une sulfoconjugaison ou une glucuroconjugaison, puis est excrété dans l'urine chez les rongeurs (Williams, 1967, cité dans Umeda *et al.*, 2005; Ohnishi *et al.*, 2000). La métabolisation du biphényle est rapide et forte chez les mammifères. Chez les rats mâles, la majeure partie de la dose de biphényle administrée par voie orale (100 mg/kg p.c.) a été excrétée dans l'urine dans un délai de 24 heures; l'excrétion totale moyenne était de 84,8 % après 96 heures (Meyer *et al.*, 1976). On a signalé que le principal métabolite urinaire du biphényle (exposition alimentaire) est la substance 4-hydroxybiphényle (4-HBP) chez la plupart des mammifères, y compris chez l'homme et chez les rongeurs; les autres métabolites peuvent comprendre les substances 4,4'-dihydroxybiphényle (4,4'-DHBP), 3,4'-dihydroxybiphényle (3,4'-DHBP) et 2-hydroxybiphényle (2-HBP). Le profil qualitatif général du métabolisme du biphényle est similaire chez le rat, la souris, le cochon et l'homme; cependant, certaines différences quantitatives peuvent exister. Bien que l'on considère la substance 4-HBP comme le principal métabolite du biphényle chez la plupart des animaux, les souris excrètent plus de 2-HBP que les rats, et on n'a pas détecté la présence de la substance 2-HBP dans le foie humain (West *et al.*, 1956; Meyer et Scheline, 1976; Meyer *et al.*, 1976; USEPA, 1984; Powis *et al.*, 1987). La substance 2-HBP peut être ensuite métabolisée en 2,5-DHBP et en 2-PBQ (qui est génotoxique chez le rat) [Morimoto *et al.*, 1987]. Il a été proposé que l'hépatocarcinogénicité chez les souris, mais pas chez le rat, peut être attribuée à la plus grande propension des souris que des rats à métaboliser le biphényle en 2-HBP (USEPA, 1984; Umeda *et al.*, 2005). Par conséquent, bien qu'elles soient limitées, les données laissent entendre que l'homme est moins susceptible de métaboliser le biphényle en métabolites présumés actifs.

Comme l'indiquaient Umeda *et al.* (2005), les différences propres à l'espèce et au sexe observées dans l'hépatocarcinogénicité du biphényle pourraient être attribuables à des différences sur le plan de la bêta-oxydation péroxysomale des acides gras entre les souris mâles et femelles. L'observation par microscopie électronique de la prolifération des peroxysomes causée par le biphényle chez les souris femelles, mais pas chez les souris mâles, dans l'étude de 13 semaines réalisée par Umeda *et al.* (2004) sur l'exposition par voie orale concordait avec les résultats de Sunouchi *et al.* (1999) selon lesquels l'administration orale de biphényle à des souris femelles a provoqué une augmentation de la bêta-

oxydation péroxyssomale des acides gras, tandis que celle-ci n'a pas augmenté chez les souris mâles.

En outre, on a proposé l'existence potentielle d'un seuil de développement des tumeurs, car on n'a observé ces dernières qu'à la suite d'une exposition à de fortes doses de biphényle ou de ses métabolites et après saturation des voies de détoxification (Meyer et Scheline, 1976; également traité dans Umeda *et al.*, 2002).

En ce qui concerne les effets non cancérogènes jugés comme étant critiques, on a signalé une augmentation de l'incidence des lésions non néoplasiques dans les reins, y compris une hyperplasie et la formation de calculs chez les rats mâles et femelles, ainsi qu'une minéralisation de la bande interne de la zone médullaire externe chez les souris femelles après une exposition alimentaire chronique au biphényle. En fonction des données obtenues dans le cadre de ces études, on a estimé des DMEO respectives de 2 000 ppm (414 mg/kg p.c. par jour) et de 1 500 ppm (75 mg/kg p.c. par jour) pour les changements histopathologiques dans les reins chez les rats et les souris (Japan Bioassay Research Center, 1996, cité dans PISSC, 1999; Umeda *et al.*, 2002, 2005; OMS, 2006).

Cependant, on a signalé une altération des paramètres biochimiques dans tous les groupes de rats exposés pendant deux ans (Japan Bioassay Research Center, 1996, cité dans PISSC, 1999); par conséquent, on considère cette dose (c.-à-d. 25 mg/kg p.c. par jour) comme une DMEO prudente des effets non néoplasiques induits par le biphényle. Bien que l'on ait observé des effets sur la reproduction et le développement chez les rats exposés au biphényle, ces effets se sont produits à des doses supérieures à celles qui sont associées à des effets rénaux ou biochimiques, selon un ensemble de données limité.

Dans une série d'essais par inhalation précoce subchronique, on a observé des effets non néoplasiques chez le rat, notamment une augmentation de la mortalité et une irritation des muqueuses, ainsi que chez la souris, notamment une augmentation de la mortalité et des changements bronchopulmonaires, à des concentrations de 5 à 300 mg/m³ (équivalent à des doses internes de 8,3 à 496 mg/kg p.c. par jour) [Deichmann *et al.*, 1947].

La confiance dans la base de données sur les effets sur la santé est modérée, car la plupart des paramètres de santé ont fait l'objet d'études, mais ces dernières sont limitées dans certains cas.

10.5 Caractérisation des risques pour la santé humaine

Les données disponibles sur les effets potentiels du biphényle sur la santé indiquent que le tractus urinaire et le foie sont des cibles chez les rongeurs. L'exposition à long terme à des doses élevées de biphényle induit des tumeurs de la vessie chez le rat et des adénomes ou carcinomes hépatocellulaires chez la souris. Même si certaines indications montrent que le biphényle est génotoxique dans certains systèmes, les renseignements disponibles indiquent que le mode d'action de l'induction de ces tumeurs n'est pas tributaire d'une interaction directe avec le matériel génétique.

On a proposé que le développement de tumeurs de la vessie chez le rat était le résultat de la formation de calculs urinaires (associée à un pH élevé), ce qui provoque des dommages mécaniques dans la vessie et, par la suite, une hyperplasie régénérative de l'épithélium de la vessie (Umeda *et al.*, 2002). On juge que la formation de calculs représente un processus de carcinogenèse avec seuil pour certains produits chimiques, y compris le biphényle, car des doses élevées de ces produits chimiques sont nécessaires à la production de calculs (Cohen, 2002).

Le développement de tumeurs dans la vessie à la suite d'une lésion mécanique provoquée par des calculs urinaires est un processus bien documenté causé par une exposition à de fortes doses de certaines substances chimiques chez les rongeurs (Moody *et al.*, 1991; Bently *et al.*, 1993; Cohen, 2002; également traité dans Umeda *et al.*, 2004). Des calculs de la vessie peuvent se former chez l'homme; cependant, en raison de plusieurs différences anatomiques ou physiologiques (la vessie est verticale chez les humains, mais horizontale chez les rongeurs, et les humains perdent plus facilement les calculs formés) et de l'exposition probablement bien plus faible à de telles substances, le risque d'apparition de tumeurs de la vessie est jugé très peu probable chez l'humain (DeSesso, 1995; Cohen, 2004).

Chez la souris, on a attribué les tumeurs du foie induites par le biphényle à la prolifération des peroxyosomes; cependant, on n'a observé une induction de la prolifération des peroxyosomes que chez les souris femelles exposées à une dose élevée (16 000 ppm ou 2 000 mg/kg p.c. par jour) de biphényle pendant 13 semaines (Umeda *et al.*, 2004), ainsi qu'une hépatocarcinogénicité chez les souris femelles exposées à des doses de 260 ou de 780 mg/kg p.c. par jour pendant deux ans (Umeda *et al.*, 2005). Dans les essais sur la toxicité chronique chez les rongeurs, le foie est considéré comme l'organe cible le plus commun et la souris comme l'espèce la plus sensible (Holsapple *et al.*, 2006). On a proposé que l'exposition aux agents de prolifération des peroxyosomes causait des tumeurs hépatiques par l'intermédiaire d'un mécanisme non génotoxique chez la souris (Bentley *et al.*, 1993). Or, la prolifération des peroxyosomes n'est pas considérée comme un mode d'action pertinent pour l'apparition de tumeurs chez

l'humain (Moody *et al.*, 1991; Klaunig *et al.*, 2003). En outre, il est peu probable que, dans une situation réelle, l'homme soit exposé à la dose de biphényle qui a provoqué une prolifération des peroxysomes ou des tumeurs hépatiques chez la souris.

Bien que l'induction de tumeurs hépatiques chez la souris par certains produits chimiques ait été attribuée à un mode d'action impliquant une prolifération des peroxysomes (Bentley *et al.*, 1993), on a également proposé que la cancérogénicité du foie induite par le biphényle chez la souris pourrait être associée à des dommages possibles à l'ADN causés par la formation de métabolites réactifs du biphényle, à savoir les substances 2-HBP, 2,5-DHBP ou 2-PBQ (Umeda *et al.*, 2005). Par bonheur, ces métabolites ne semblent pas être présents en grande quantité chez l'homme, selon les études sur les coupes de foie et de rein humains (Powis *et al.*, 1987). Une ébauche d'évaluation du biphényle effectuée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (2011) stipule que les données sont insuffisantes pour établir un mode d'action dans le cas des tumeurs hépatiques chez les souris femelles; par conséquent, on suppose qu'elles sont pertinentes pour les humains. Cependant, l'Environmental Protection Agency des États-Unis a reconnu que cet aspect était controversé, en citant par exemple l'apparition potentielle de tumeurs du foie à une dose élevée. Contrairement à l'évaluation effectuée par l'Environmental Protection Agency des États-Unis, la présente évaluation est axée sur les risques potentiels pour la population générale. Bien qu'il existe certaines données permettant de supposer que le mode d'action des tumeurs induites par le biphényle dans le foie des souris femelles pourrait s'appliquer aux humains, les données disponibles laissent entendre qu'il n'est pas susceptible de se manifester chez les humains aux niveaux actuels d'exposition de la population générale.

À la lumière du mode d'action probable avec seuil pour les tumeurs de la vessie chez le rat, du seuil possible des tumeurs hépatiques chez la souris et surtout de la pertinence limitée des tumeurs hépatiques potentiellement induites chez la souris par des métabolites pour l'homme, la caractérisation du risque pour l'homme associée au biphényle au Canada est fondée sur une comparaison des concentrations associées aux effets non néoplasiques aux niveaux estimés de l'exposition, en tenant compte des limites dans la base de données disponible.

La comparaison entre les DMEO les moins élevées par inhalation et par voie orale (8,3 et 25 mg/kg p.c. par jour respectivement) pour les effets non néoplasiques (c.-à-d. changements inflammatoires dans les poumons des souris et modifications de la concentration des enzymes sériques chez le rat) et de la valeur estimative de la limite supérieure de l'absorption quotidienne (0,95 µg/kg p.c. par jour pour les enfants canadiens) donne des marges d'exposition d'un facteur de 8 700 et de 26 000. Ces marges sont jugées adéquates pour tenir

compte des incertitudes liées à la base de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition en ce qui concerne les effets cancérigènes et non cancérigènes.

À la lumière des renseignements disponibles, on conclut que le biphényle ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE 1999, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

10.6 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

Il existe une incertitude quant aux concentrations atmosphériques de biphényle dans l'environnement canadien en raison d'un manque de mesures simultanées d'échantillons standard. La concentration maximale dans les échantillons d'air ambiant et d'air intérieur provenant d'une analyse rétrospective de 74 maisons à Ottawa, en Ontario, effectuée pendant l'hiver 2002-2003 a été utilisée pour estimer la limite supérieure d'exposition. Il existe une incertitude quant à la concentration de biphényle dans le sol au Canada en raison d'un manque de données de surveillance. La concentration maximale dans les échantillons de poussière prélevés dans une garderie d'enfants à Durham, en Caroline, a été utilisée comme donnée de substitution. La concentration de biphényle dans les aliments a été obtenue à partir d'une base de données non canadienne. L'exposition potentielle par voie alimentaire pourrait être surestimée, car la concentration maximale de biphényle présente dans un aliment en particulier a été utilisée pour d'autres aliments du groupe des céréales. Il existe également des incertitudes en ce qui concerne la variation intraspécifique ou interspécifique et les modes d'action possibles pour le développement de tumeurs chez les animaux de laboratoire.

Qui plus est, il existe des incertitudes en raison du manque de données sur l'exposition par inhalation chez les animaux de laboratoire et des renseignements limités, voire absents, sur le potentiel de toxicité du biphényle chez l'homme.

11 Conclusion

D'après les données présentées dans cette évaluation préalable, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut que le biphényle ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) ou b) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas 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, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

À la lumière des renseignements disponibles sur le potentiel d'effets nocifs du biphényle sur la santé humaine, on conclut que cette substance ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999), car elle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions qui constituent ou peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, on conclut que le biphényle ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

Références

Aamot, E., Steinnes, E., Schmid, R. 1996. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Norwegian forest soils: Impact of long range atmospheric transport. *Environ. Pollut.* 92:275-280.

Abe, S., Sasaki, M. 1977. Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster cells exposed to various chemicals. *J. Natl. Cancer Inst.* 58:1635-1641. [cité dans PISSC, 1999].

Abernethy, S., Bobra, A.M., Shui, W.Y., Wells, P.G., MacKay, D. 1986. Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: the key role of organism-water partitioning. *Aquatic Toxicology* 8:163-174.

Adams, W.J. 1982. Acute toxicity of biphenyl to *Daphnia magna*. OTS 0510077. Monsanto Industrial Chem. Co. Doc. I.D. 40-7859048. [tiré de la base de données CESARS].

Ambrose, A.M., Booth, A.N., DeEds, F., Cox, A.J. 1960. A toxicological study of biphenyl, a citrus fungistat. *Food Res.* 25:328-336. [cité dans PISSC, 1999].

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 1.92a. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 9 décembre 2009]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2007. Note réglementaire REG 2007-04 : liste des produits de formulation de l'ARLA [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire [consulté en nov. 2009]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/_decisions/reg2007-04/index-fra.php

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2008. Base de données des étiquettes de produits de l'ARLA [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. [consulté en nov. 2009]. Accès : http://pr-rp.pmr-arla.gc.ca/portal/page?_pageid=34,17551&_dad=portal&_schema=PORTAL

Arey, J., Atkinson, R., Zielinska, B., McElroy, P.A. 1989. Diurnal concentrations of volatile polycyclic aromatic hydrocarbons and nitroarenes during a photochemical air pollution episode in Glendora, California. *Environ. Sci. Technol.* 23:321-327.

Atkinson R., Aschmann S.M., Pitts J.N. 1984. *Environ. Sci. Technol.* 18:110–113.

Bailey, R.E., Gonsior, S.J., Rhinehart, W.L. 1983. Biodegradation of the monochlorobiphenyls and biphenyl in river water. *Environmental Science and Technology* 17:617-621.

Batchelder, T.L. 1977. Acute fish toxicity of five dye carriers. OTS206456. DOW Chemical Co. I.D. 878213745. DOW Chemicals Inc. [tiré de la base de données CESARS].

[BCFBAF] Bioaccumulation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 3.10. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le jour/mois/année]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[BDIPSN] Base de données sur les ingrédients de produits de santé naturels de Santé Canada. 2011. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipn/search-rechercheReq.do?url=&lang=fra>

[BDPP] Base de données sur les produits pharmaceutiques de Santé Canada. 2011. Ottawa : Santé Canada. Accès : <http://webprod5.hc-sc.gc.ca/dpd-bdpp/start-debuter.do?lang=fra>

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués de Santé Canada. 2011. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : <http://webprod3.hc-sc.gc.ca/lnhpd-bdpsnh/language-langage.do?url=Search-Recherche&lang=fra> Benoit, F.M., LeBel, G.L., Williams, D.T. 1979a. Polycyclic aromatic hydrocarbon levels in eastern Ontario drinking waters, 1978. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23:774-778.

Benoit, F.M., LeBel, G.L., Williams, D.T. 1979b. The determination of polycyclic aromatic hydrocarbons at the ng/L level in Ottawa tap water. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 6:277-287.

Bently, P., Clader, I., Elcombe, C., Grasso, P., Stringer, D., Weigand, H.-J. 1993. Hepatic peroxisome proliferation in rodents and its significance for humans. *Food Chem. Toxicol.* 31:857-907.

Beyer, A., Mackay, D., Matthies, M., Wania, F., Webster, E. 2000. Assessing long-range transport potential of persistent organic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 34(4):699-703.

[BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 4.10. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 9 décembre 2013]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Bobra, A.M., Shui, W.Y., MacKay, D. 1983. A predictive correlation for the acute toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to the water flea (*Daphnia magna*). *Chemosphere* 12:1121-1129.

Booth, A.N., Ambrose, A.M., DeEds, F. 1956. Reversible nephrotoxic effects of biphenyl. *Fed. Proc.* 15:403 (résumé n° 1313). [cité dans PISSC, 1999].

Booth, A.N., Ambrose, A.M., DeEds, F., Cox, A.J. 1961. The reversible nephrotoxic effects of biphenyl. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 3:560-567. [cité dans PISSC, 1999].

Bos, R.P., Theuvs, J.L.G., Jongeneelen, F.J., Henderson, P.T. 1988. Mutagenicity of bi-, tri- and tetra-cyclic aromatic hydrocarbons in the "taped-plate assay" and in the conventional *Salmonella* mutagenicity assay. *Mutat. Res.* 204:203-206. [cité dans PISSC, 1999].

Brams, A., Buchet, J.P., Crutzen-Fayt, M.C., de Meester, C., Lauwerys, R., Leonard, A. 1987. A comparative study, with 40 chemicals, of the efficiency of the *Salmonella* assay and the SOS chromotest (kit procedure). *Toxicol. Lett.* 38:123-133. [cité dans PISSC, 1999].

Brandt, C.A., Becker, J.M., Porta, A. 2002. Distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in soils and terrestrial biota after a spill of crude oil in Trecate, Italy. *Environ. Toxicol. Chem.* 21(8):1638-1643.

Bronzetti, G., Esposito, A., Pagano, G., Quinto, I. 1981. A comparative study on the toxicity and mutagenicity of biphenyl (BP) and biphenyl ether (DPE) in sea urchin, *S. typhimurium* and *S. cerevisiae*. *Mutat. Res.* 85:233. [cité dans PISSC, 1999].

Brossier, J.S. 1975. Dynamic Acute Fish Toxicity of Diphenyl to Fathead Minnows, *Pimephales promelas* Rafinesque. OTS 206456. Dow Chemical ID 878213730. [tiré de la base de données CESARS].

Brouns, R.E., Poot, M., de Vrind, R., van Hoek-Kon, T., Henderson, P.T. 1979. Measurement of DNA-excision repair in suspensions of freshly isolated rat hepatocytes after exposure to some carcinogenic compounds. Its possible use in carcinogenicity screening. *Mutat. Res.* 64:425-432. [cité dans PISSC, 1999].

[BUA] Beratergremium für Umweltrelevante Altstoffe. 1990. BUA-Stoffbericht Biphenyl (1,1'-Biphenyl). German Chemical Society Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance. Weinheim (Allemagne) : VCH VerlagsGmbH. (Rapport n° 50). Juillet [cité dans PISSC, 1999].

Canada. 1988. Liste de divulgation des ingrédients [en ligne]. DORS/88-64. [consultée en novembre 2009]. Accès : <http://www.canlii.org/ca/regu/sor88-64/part274942.html>

Canadian Facts. 1997. Residential Fuelwood Combustion in Canada. Vol. I, II et III. Rapport présenté au Service de la protection de l'environnement, Hull (Qc). Avril 1997.

CATALOGIC [modèle informatique]. 2013. Version 5.11.6. Bourgas (Bulgarie) : Bourgas Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. Accès : www.oasis-lmc.org/?section=software&swid=1

ChemIDplus [système de recherche des produits chimiques en ligne]. 1993- . Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [consulté le 2 novembre 2009]. Accès : www.chem.sis.nlm.nih.gov/chemidplus/

[CHRIP] Chemical Risk Information Platform [base de données sur Internet]. c2008. Tokyo (Japon) : National Institute of Technology and Evaluation, Chemical Management Centre (CMC). [consultée le 7 novembre 2013]. Accès : http://www.safe.nite.go.jp/english/sougou/view/ComprehensiveInfoDisplay_en.faces#8

Cline, J.C., McMahon, R.E. 1977. Detection of chemical mutagens. Use of concentration gradient plates in a high capacity screen. *Res. Commun. Chem. Pathol.* 16:523-533. [cité dans PISSC, 1999].

Cohen, S.M. 1995. Human relevance of animal carcinogenicity studies. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 21:75-80.

Cohen, S.M. 2002. Comparative pathology of proliferative lesions of the urinary bladder. *Toxicologic Pathology* 30(6):663-671.

Cohen, S.M. 2004. Human carcinogenic risk evaluation: An alternative approach to the two-year rodent bioassay. *Tox. Sci.* 80:225-229.

Commission européenne. 2000. IUCLID Dataset [1,l'-biphényle], N° CAS 92-52-4 [en ligne]. Édition 2000 sur CD-ROM. Ispra (Italie) : Commission européenne, Centre commun de recherche, Institute for Health and Consumer Protection, Bureau européen des substances chimiques. [consulté le 6 octobre 2011]. Accès : <http://esis.jrc.ec.europa.eu/>

Commission européenne. 2003. Technical Guidance Document on Risk Assessment: Part II. Ispra (Italie) : Commission européenne, Centre commun de recherche, Bureau européen des substances chimiques, Institute for Health and Consumer Protection. N° de rapport : EUR 20418 EN/2. 328 p. Luxembourg (Luxembourg) : Office des publications officielles des Communautés européennes. Accès : http://ecb.jrc.it/Documents/TECHNICAL_GUIDANCE_DOCUMENT/EDITION_2/tgdpart2_2ed.pdf

[CPOP] Modèle canadien de POP. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques; Bourgas (Bulgarie) : Bourgas Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. [modèle basé sur celui de Mekenyan *et al.*, 2005]. Disponible auprès de la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada.

[CRC] CRC Handbook of Chemistry and Physics. 2000. 81^e éd. Boca Raton (FL) : CRC Press.

Davani, B., Gardea, J.L., Dodson, J.A., Eiceman, G.A. 1985. Hazardous organic-compounds in liquid wastes from disposal pits for production of natural-gas. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 20:205-223.

De Bruijn, J., Busser, F., Seinen, W., Hermens, J. 1989. Determination of octanol/water partition coefficients for hydrophobic organic chemicals with the "slow-stirring" method. *Environ. Toxicol. Chem.* 8:499-512.

Deichmann, W.B., Kitzmiller, K.V., Dierker, M., Witherup, S. 1947. Observations on the effects of diphenyl, *o*- and *p*-aminodiphenyl, *o*- and *p*-nitrodiphenyl and dihydroxyoctachlorodiphenyl upon experimental animals. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 29:1-13. [cité dans PISSC, 1999].

DeSesso, J.M. 1995. Anatomical relationships of urinary bladder compared: Their potential role in the development of bladder tumours in humans and rats. *Food. Chem. Toxicol.* 33(9):705-714.

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

Dill, D.C., Mayes, M.A., Mendoza, C.G., Boggs, G.U., Emmitte, J.A., Mayes, M.A. 1982. Comparison of the toxicities of biphenyl, monochlorobiphenyl, and 2,2',4,4'-tetrachlorobiphenyl to fish and Daphnids. *In*: Pearson, J.G. (éd.) Aquatic Toxicology and Hazard Assessment, 5th Conference. ASTM STP 766. Philadelphie (PA) : American Society for Testing and Materials. p. 245-256.

Dive, D., Leclerc, H., Persoone, G. 1980. Pesticide toxicity on the ciliate protozoan *Colpidium campylum*: possible consequences of the effect of pesticides in the aquatic environment. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 4(2):129-133.

Donkin, P., Widdows, J., Evans, S.V., Worrall, C.M., Carr, M. 1989. Quantitative structure-activity relationships for the effect of hydrophobic organic chemicals on rate of feeding by mussels (*Mytilus edulis*). *Aquatic Toxicol.* 14:277-294.

Dow Chemical Co. 1974. Acute inhalation toxicity and industrial handling hazards of biphenyl heated to 85°C (EPA Document I.D. 878213725, reçu en 1983), cité dans BUA, 1994. [cité dans PISSC, 1999].

Dow Chemical Co. 1976. Cytogenetic effects of diphenyl-99 on rat bone marrow cells (EPA Document I.D. 878213726, reçu en 1983), cité dans BUA, 1994. [cité dans PISSC, 1999].

Dow Chemical Co. 2009. Product Safety Assessment Dow™ Biphenyl. Préparé par The Dow Chemical Company. [créé le 24 avril 2009; consulté en novembre 2009]. Accès : http://www.dow.com/products_services/

Droste, R. 1997. Theory and practice of water and wastewater treatment. New York (NY) : John Wiley & Sons.

[DS TOPKAT] Discovery Studio TOxicity Prediction by Komputer Assisted Technology [module de prévision]. ©2005-2009. Version 2.5.0.9164. San Diego (CA) : Accelrys Software Inc. [consulté le 9 décembre 2013]. Accès : www.accelrys.com/products/

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013a. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 17 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1992 key study report – ready biodegradability in water]. [consulté le 17 octobre 2013]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-eef8fc13-6cf9-4e7f-a9b5-75f5dc854d1b_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-eef8fc13-6cf9-4e7f-a9b5-75f5dc854d1b

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013b. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 17 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1983 supporting study report – inherent biodegradability in water]. [consulté le 17 octobre 2013]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-2d378eb5-cb81-4253-b67d-7f33b4b1cd58_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-2d378eb5-cb81-4253-b67d-7f33b4b1cd58

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013c. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 17 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1988 key study report – biodegradability in water and sediment]. [consulté le 17 octobre 2013]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-b71caf6b-2ef9-4ec7-8545-3908bcce084a_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-b71caf6b-2ef9-4ec7-8545-3908bcce084a

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013d. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 17 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1997 study report – ready biodegradability in water]. [consulté le 17 octobre 2013]. Accès : [http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-](http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-b71caf6b-2ef9-4ec7-8545-3908bcce084a_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-b71caf6b-2ef9-4ec7-8545-3908bcce084a)

00144f67d249/AGGR-01a942ba-1e6c-440e-9c6c-c38324622dc0_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-01a942ba-1e6c-440e-9c6c-c38324622dc0

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013e. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 17 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1997 study report – biodegradation in soil]. [consulté le 6 novembre 2013]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-34b75554-268f-40ab-806b-5d6f225159ed_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-34b75554-268f-40ab-806b-5d6f225159ed

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013f. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 21 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1974 study report – Exp Key Bioaccumulation: aquatic / sediment.003]. [consulté en octobre 2013]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-9c9c285a-dd80-41af-bf0f-0e774d4fd88e_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-9c9c285a-dd80-41af-bf0f-0e774d4fd88e

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013g. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 21 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1989 study report – Exp Supporting Bioaccumulation: aquatic / sediment.005]. [consulté en octobre 2013]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-86114150-dc70-4227-8753-d69cd3f709bf_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-86114150-dc70-4227-8753-d69cd3f709bf

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. c2007-2013h. Base de données des substances enregistrées. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques. [mis à jour le 29 mai 2013; consulté le 21 octobre 2013]. Résultat de recherche pour n° CAS 92-52-4 [1988 study report – Exp Key Long-term toxicity to fish]. Accès : http://apps.echa.europa.eu/registered/data/dossiers/DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249/AGGR-fd9db6e2-ed8e-4d23-8a53-fdd659aa2138_DISS-9d9a256a-6801-0bc2-e044-00144f67d249.html#AGGR-fd9db6e2-ed8e-4d23-8a53-fdd659aa2138

[ECOSAR] Ecological Structure Activity Relationships Class Program [modèle d'évaluation]. 2012. Version 1.11. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 4 novembre 2013]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Ehrlich, G.G., Goerlitz, D.F., Godsy, E.M., Hult, M.F. 1982. Degradation of phenolic contaminants in groundwater by anaerobic bacteria – St. Louis Park, Minnesota. *Ground Water* 20:703-710.

Eiceman, G.A., Davani, B., Ingram, J. 1986. Depth profiles for hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbons in soil beneath waste disposal pits from natural gas production. *Environ. Sci. Technol.* 20:508-514.

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003a. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP) – Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether product and appendices [en ligne].

Emerville (CA) : ENVIRON International Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem22a.html>

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003b. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP) – Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial octabromodiphenyl ether product and appendices [en ligne].

Emerville (CA) : ENVIRON International Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem23a.htm>

Environnement Canada. 2001. Données sur le 1,1'-biphényle recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2007. Guidance for Conducting Ecological Assessments under CEPA, 1999. Science Resource Technical Series, Technical Guidance Module: QSARs. Document de travail préliminaire révisé. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques. [disponible sur demande].

Environnement Canada. 2009a. Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 12 février 2010]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm

Environnement Canada. 2009b. Guidance for Conducting Ecological Assessments under CEPA, 1999. Science Resource Technical Series, Mini Guidance Module: Determining the persistence of a chemical from biodegradation data. Document provisoire interne. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Environnement Canada. 2013a. SCREEN3 report : n° CAS 92-52-4. Rapport inédit. 2013-11-25. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques. [disponible sur demande].

Environnement Canada. 2013b. Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 29 octobre 2013]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm

Environnement Canada. 2013c. Sewage Treatment Plant (STP) model prediction for Biphenyl (n° CAS 92-52-4). Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques. Disponible sur demande.

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

Fenner, K., *et al.* 2005. Comparing estimates of persistence and long-range transport potential among multimedia models. *Environ. Sci. Technol.* 39:1932-1942.

Fisher Scientific Limited. 2003. Biphenyl [fiche signalétique]. Accès : [http://iris.fishersci.ca/msds2.nsf/0/D571B6A6E16A889A85256CA500003F47/\\$file/MSDS-15418.html](http://iris.fishersci.ca/msds2.nsf/0/D571B6A6E16A889A85256CA500003F47/$file/MSDS-15418.html) [consulté le 12 février 2010].

- Foster, B., Kanabe, B., Ting, O., Yang, P. 1991. A study of polynuclear aromatic hydrocarbons in the Great Lakes deposition basin. *In: Air Toxics and Volatile Organic Compounds. Papers from the 84th Annual Meeting and Exhibition. Vol. 6A. Pittsburg (PA) : Air and Waste Management Association. p. 2-16.*
- Fowler, B.R., Hope, D. 1984. Detailed organic analysis of surficial sediment from abandoned artificial petroleum exploration islands in the Beaufort Sea. Rédigé pour le Service de la protection de l'environnement, Yellowknife (T.N.-O.), par Arctic Laboratories Limited, Inuvik (T.N.-O.) 51 p. + annexes.
- Fries, G.F., Marrow, G.S., Somich, C.J. 1989. Oral bioavailability of aged polychlorinated biphenyl residues contained in soil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 43:683-690.
- Fujita, H., Kojima, A., Sasaki, M., Hiraga, K. 1985. Mutagenicity test of antioxidants and fungicides with *Salmonella typhimurium TA97a, TA102*. *Kenkyu Nenpo-Tokyo-toritsu Eisei Kenkyusho* 36:413-417. [cité dans PISSC, 1999].
- Garberg, P., Akerblom, E.L., Bolcsfoldi, G. 1988. Evaluation of a genotoxicity test measuring DNA-strand breaks in mouse lymphoma cells by alkaline unwinding and hydroxyapatite elution. *Mutat. Res.* 203:155-176. [cité dans PISSC, 1999].
- Gersich, F., Bartlett, E., Murphy, P., Milazzo, D. 1989. Chronic toxicity of biphenyl to *Daphnia magna* Straus. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 43:355-362.
- Glatt, H., Anklam, E., Robertson, L.W. 1992. Biphenyl and fluorinated derivatives: liver enzyme-mediated mutagenicity detected in *Salmonella typhimurium* and Chinese hamster V79 cells. *Mutat. Res.* 281:151-156. [cité dans PISSC, 1999].
- Gorman, R.T. 1979. Effects of Multiple Air Contaminants on Loblolly Pine (*Pinus Taeda* L.). Mémoire de thèse.
- Great Lakes Commission. 2004. 2001 Inventory of Toxic Air Emissions – Avril 2004. Ann Arbor (MI) : Great Lakes Commission. Accès : <http://www.glc.org/air/inventory/2001/01fullreport.pdf>
- Harkness, J.E., Wagner, J.E. 1983. Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. 2^e éd. Philadelphie (PA) : Lea & Febiger. 210 p.
- Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K., Speck, W., Zeiger, E. 1983. *Salmonella* mutagenicity test results for 250 chemicals. *Environ. Mutagen.* 5(Suppl. 1):3-142. [cité dans PISSC, 1999].
- Heidolph, B.B., Gledhill, W.E. 1983. Acute toxicity of biphenyl to *Daphnia magna*. OTS 0510133. Doc. I.D. 40-8359191. [tiré de la base de données CESARS].
- Hoff, R.M., Chan, K.W. 1987. Measurement of Polycyclic aromatic hydrocarbon in the air along the Niagara River. *Enviro. Sci. Technol.* 21:556-561.
- Holsapple, M.P., Pilot, H.C., Cohen, S.H., Boobis, A.R., Klaunig, J.E., Pastoor, T., Dellarco, V.L., Dragan, Y.P. 2006. Mode of action in relevance of rodent liver tumors to human cancer risk. *Tox. Sci.* 89(1):51-56.

Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F. 1991. Handbook of Environmental degradation rates. Chelsea (MI) : Lewis Publishers.

[HPD] Household Products Database [en ligne]. US Department of Health and Human Services. [consulté le 22 novembre 2009]. Accès : <http://hpd.nlm.nih.gov/cgi-bin/household/searchall>

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 1983-. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [consulté en novembre 2009]. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

Hulzebos, E.M., Adema, D.M., Dirvenvanbreemen, E.M., Henzen, L., Vandis, W.A., Herbold, H.A., Hoekstra, J.A., Baerselman, R., Vangestel, C.A. 1993. Phytotoxicity studies with *Lactuca sativa* in soil and nutrient solution. *Environ. Toxicol. Chem.* 12:1079-1094.

Hutchinson, T.C., Hellebust, J.A., Tam, D., MacKay, D., Mascarenhas, R.A., Shui, W.Y. 1978. The correlation of the toxicity to algae of hydrocarbons and halogenated hydrocarbons with their physical-chemical properties. *Environ. Sci. Res.* 16:577-587.

[HYDROWIN] Hydrolysis Rates Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 2.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Iavicoli, I., Carelli, G., Bergamaschi, A. 2006. Exposure evaluation to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons in an Italian Airport. *JOEM* 48(8):815-822.

I.H., Malaiyandi, M. (éd.) Advances in Chemistry Series, No. 214. Washington (DC) : American Chemical Society. p. 309-325.

Ishidate, M.J., Sofuni, T., Yoshikawa, K., Hayashi, M., Nohmi, T., Sawada, M., Matsuoka, A. 1984. Primary mutagenicity screening of food additives currently used in Japan. *Food Chem. Toxicol.* 22:623-636. [cité dans PISSC, 1999].

Ishidate, M., Odashima, S. 1977. Chromosome tests with 134 compounds on Chinese hamster cells *in vitro* – a screening for chemical carcinogens. *Mutat. Res.* 48:337-354.

Japan Bioassay Research Center. 1996. Two year feeding study of biphenyl in rats and mice. Rapport inédit. Tokyo (Japon) : National Institute of Health Sciences.

Kawachi, T., Yahagi, T., Kada, T., Tazima, Y., Ishidate, M., Sasaki, M., Sugiyama, T. 1980. Cooperative programme on short-term assays for carcinogenicity in Japan. In: Montesano, R., Bartsch, H., Tomatis, L. (éd.) Molecular and cellular aspects of carcinogen screening tests.

Khera, K.S., Whalen, C., Angers, G., Trivett, G. 1979. Assessment of the teratogenic potential of piperonyl butoxide, biphenyl, and phosalone in the rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 47:353-358. [cité dans PISSC, 1999].

Klasmeier, J., Matthies, M., MacLeod, M., Fenner, K., Scheringer, M., Stroebe, M., Le Gall, A.C., McKone, T.E., van de Meent, D., Wania, F. 2006. Application of multimedia models for screening assessment of long-range transport potential and overall persistence. *Environ. Sci. Technol.* 40:53-60.

Klaunig, J.E., Babich, M.A., Karl, P.B., Cook, J.C., Corton, J.C., David, R.M., DeLuca, J.G., Lai, D.Y., McKee, R.H., Peters, J.M., *et al.* 2003. PPAR α Agonist-Induced Rodent Tumors: Modes of Action and Human Relevance. *Crit. Rev. Toxicol.* 33(6):655–780.

Klimisch, H.J., Andreae, M., Tillmann, U. 1997. A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 25:1-5.

[KOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2010. Version 2.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le jour/mois/année] Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Kurata, Y., Asamoto, M., Hagiwara, A., Masui, T., Fukushima, S. 1986. Promoting effects of various agents in rat urinary bladder carcinogenesis initiated by *N*-butyl-*N*(4-hydroxybutyl)nitrosamine. *Cancer Lett.* 32:125-135. [cité dans PISSC, 1999].

LeBel, G.L., Williams, D.T., Benoit, F.M. 1987. Use of large-volume resin cartridges for the determination of organic contaminants in drinking water derived from the Great Lakes. *In*: Suffet,

Leblanc, G.A. 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24:684-691.

Leifer, A. 1993. Determination of rates of reaction in the gas-phase in the troposphere. Theory and practice. 5. Rate of Indirect Photoreaction. EPA/744/R-93/001 (NTIS PB93-149334). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics.

Lewis, R.J. Sr. (éd.) 1997. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. 13^e éd. New York (NY) : John Wiley & Sons, Inc.

MacKay, D., Shui, W. 2000. *Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate of Organic Chemicals*. Boca Raton (FL) : Lewis Publishers. Chap. 4.

Malins, D.C., Krahn, M.M., Myers, M.S., Rhodes, L.D., Brown, D.W., Krone, C.A., McCain, B.B., Chan, S.L. 1985. Toxic-chemicals in sediments and biota from a creosote-polluted harbor-relationships with hepatic neoplasms and other hepatic lesions in English Sole (*Parophrys-vetulus*). *Carcinogenesis* 6:1463-1469.

Matsumoto, K., Fukouka, M., Hasegawa, R., Tanaka, A., Takahasi, A., Hayashi, Y. 1987. DNA damage in urinary bladder epithelium of male F344 rats treated with 2-phenyl-1,4-benzoquinone, one of the non-conjugated urinary metabolites of sodium *o*-phenylphenate. *Jpn. J. Cancer Res.* 78:1027-1030.

[MAFF] Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (Royaume-Uni). 1998. Annual report of the working party on pesticide residues. Supplément au Pesticides Monitor 1999.

Meador, J.P., Casillas, E., Sloan, C.A., Varanasi, U. 1995. Comparative bioaccumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons from sediment by two infaunal organisms. *Marine Ecology - Progress Series* 123:107-124.

Meek (Bette), M.E., Bucher, J.R., Cohen, S.M., Dellarco, V., Hill, R.N., Lehman-McKeeman, L.D., Longfellow, D.G., Pastoor, T., Seed, J., Patton, D.E. 2003. A framework for human relevance analysis of information on carcinogenic modes of action. *Crit. Rev. Toxicol.* 33(6):591-653.

[MEO] Ministère de l'Environnement de l'Ontario. 1991. St. Clair River MISA Pilot Site Investigation. Vol. 2, partie 3 – Annexes. Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID).

Meyer, T., Scheline, R.R. 1976. The metabolism of biphenyl. II. Phenolic metabolites in the rat. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 39:419-432.

Meyer, T., Aarbakke, J., Scheline, R.R. 1976. The metabolism of biphenyl. I. Metabolic disposition of ¹⁴C-biphenyl in the rat. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 39:412-418.

Meyer, T., Aarbakke, J., Scheline, R.R. 1976. The metabolism of biphenyl. II. Phenolic metabolites in the pig. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 39:433-441.

[MEO] Ministère de l'Environnement de l'Ontario. 1996. Guidelines for the Utilization of Biosolids and Other Wastes on Agricultural Land. Accès : <http://www.ene.gov.on.ca/>

Monsanto Co. 1959. Animal inhalation study on biphenyl at 80°F and 100°F (EPA Document I.D. 878213571, reçu en 1983), cité dans BUA, 1994. [cité dans PISSC, 1999].

Monsanto Co. 1972. Presentation to the interdepartmental Task Force on PCB's. [inédit].

Montgomery, J.H. 1991. Groundwater Chemicals Desk Reference. Vol. 2. Chelsea (MI) : Lewis Publishers, Inc. 944 p.

Moody, D.E., Reddy, J.K., Lake, B.G., Popp, J.A., Reese, D.H. 1991. Peroxisome proliferation and nongenotoxic carcinogenesis: commentary on a symposium. *Fund. Appl. Toxicol.* 16:233-248.

Moore, D.R.J., Caux, P.Y. 1997. Estimating Low Toxic Effects. *Environmental Toxicology and Chemistry* 16(4):794-801.

Morimoto, K., Fukuoka, M., Hasegawa, R., Tanaka, A., Takahashi, A., Hayashi, Y. 1987. DNA damage in urinary bladder epithelium of male F344 rats treated with 2-phenyl-1,4-benzoquinone, one of the N-conjugated urinary metabolites of sodium o-phenylphenate. *Jpn. J. Cancer Res.* 78:1027-1030.

National Library of Medicine (États-Unis). 2003. Biphenyl. Hazardous Substances Data Bank (HSDB). National Library of Medicine. Accès : <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2009. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society. [consulté le 5 octobre 2011]. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>

Neely, W.G., Branson, D.R., Blau, G.E. 1974. Partition Coefficient to Measure Bioconcentration Potential of Organic Chemicals in Fish. *Environmental Science and Technology* 8:1113-1115.

Neely, W.G. 1980. A method for selecting the most appropriate environmental experiments on a new chemical. *In*: Haque, R. (éd.) Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals. Ann Arbor (MI) : Ann Arbor Science Publishers.

Newell, G.W. 1953. A toxicological study of diphenyl in citrus wraps (Stanford Research Institute Report No. B 326), cité dans Monsanto Co., 1996. Données toxicologiques sur le biphényle. [cité dans USEPA, 1984; PISSC, 1999].

[NTP] National Toxicology Program. 1980. Annual plan for fiscal year 1981. Research Triangle Park (NC) : U.S. Department of Health and Human Services, p. 32 [cité dans PISSC, 1999].
of Health and Human Services, Research Triangle Park, North Carolina. p. 32 [cited in IPCS, 1999].

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2009. Manual for the Assessment of Chemicals. Annexe 1 : Guidance for Completing a SIDS Dossier. [en ligne]. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement. [consulté en juillet 2011]. Accès : <http://www.oecd.org/dataoecd/13/17/36045066.pdf>

Ohnishi, M., Take, M., Sagawa, M., Yamamoto, S., Matsushima, T. 1998. Analysis of the components of biphenyl induced urinary bladder calculus in male rats. *Jpn. J. Toxicol. Environ. Health* 44:256-263.

Ohnishi, M., Yajima, H., Yamamoto, S., Matsushima, T., Ishii, T. 2000. Sex dependence of the components and structure of urinary calculi induced by biphenyl administration in rats. *Chem. Res. Toxicol.* 13:727-735.

[OMS] Organisation mondiale de la santé. 2006. Safety evaluation of certain food additives. (Série de l'OMS sur les additifs alimentaires n° 54). Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé.

Ohnishi, M., Yajima, H., Takeuchi, T., Saito, M., Yamazaki, K., Kasai, T., Nagano, K., Yamamoto, S., Matsushima, T., Ishii, T. 2001. [Mechanism of Urinary Tract Crystal Formation Following Biphenyl Treatment](#). *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 174(2): 122-129.

Otson, R., Fellin, P., Tran, Q. 1994. VOCs in representative Canadian residence. *Atmospheric Environment* 28(22):3563-3569.

Pagano, G., Esposito, A., Giordano, G.G., Vamvakinos, E., Quinto, I., Bronzetti, G., Bauer, C., Corsi, C., Nieri, R., Ciajolo, A. 1983. Genotoxicity and teratogenicity of diphenyl and diphenyl ether: a study of sea urchins, yeast, and *Salmonella typhimurium*. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 3:377-393. [cité dans PISSC, 1999].

Pagano, G., Cipollaro, M., Corsale, G., Della Morte, R., Esposito, A., Giordano, G.G., Micallo, G., Quinto, I., Staiano, N. 1988. Comparative toxicity of diphenyl, diphenyl ester, and some of their hydroxy derivatives. *Med. Biol. Environ.* 6:291-297. [cité dans PISSC, 1999].

Patton, G.W., Walla, M.D., Bidleman, T.F., Barrie, L.A. 1991. Polycyclic aromatic and organochlorine compounds in the atmosphere of northern Ellesmere Island, Canada. *J. Geophys. Res.* 96:10867-10877.

[PCKOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 2.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

[PhysProp] Interactive PhysProp Database [base de données sur Internet]. 2006. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 13 janvier 2011]. Accès : <http://www.syrres.com/esc/physdemo.htm>

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1999. Biphenyl [consulté en novembre 2009]. Accès : <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad06.htm>

Pruell, R.J., Quinn, J.G. 1985. Polycyclic aromatic hydrocarbons in surface sediments held in experimental mesocosms. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 10:183-200.

Powis, G., Moore, D.J., Wiler, T.J., Santone, K.S. 1987. A high-performance liquid chromatography assay for measuring integrated biphenyl metabolism by intact cells: Its use with rat liver and human liver and kidney. *Analytical Biochemistry* 167:191-198.

Probst, G.S., McMahon, R.E., Hill, L.E., Thompson, C.Z., Epp, J.K., Neal, S.B. 1981. Chemically-induced unscheduled DNA synthesis in primary rat hepatocyte cultures: a comparison with bacterial mutagenicity using 218 compounds. *Environ. Mutagen.* 3:11-32. [cité dans PISSC, 1999].

Pulich, W.J. Jr, Winters, K., Vanbaalen, C. 1974. The effects of a No. 2 fuel oil and two crude oils on the growth and photosynthesis of microalgae. *Mar. Biol.* 28:87-94.

Purchase, I.F.H., Longstaff, E., Ashby, J., Styles, J.A., Anderson, D., Lefevre, P.A., Westwood, F.R. 1978. An evaluation of 6 short-term tests for detecting organic chemical carcinogens. *Br. J. Cancer.* 37:873-959. [cité dans PISSC, 1999].

Rampy, L.W., *et al.* 1983. Acute Oral Lethality, Percutaneous Absorption and Inhalation Toxicity of Biphenyl 99. OTS 206456. DOW Chemical Co. Doc. I.D. 878213747. [tiré de la base de données CESARS].

Reichardt *et al.* 1981. Kinetic Study of the Biodegradation of Biphenyl and Its Monochlorinated Analogues by a Mixed Marine Microbial Community. *Environ Sci Technol* 15(1):75-79.

Rencuzogullari, E., Parlak, S., Ila, H.B. 2008. The effects of food protector biphenyl on sister chromatid exchange, chromosome aberrations, and micronucleus in human lymphocytes. *Drug. Chem. Toxicol.* 31:263-274.

[RSIERC] Résumé succinct international sur l'évaluation des risques chimiques n° 6. 1999. Biphenyl. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. Accès : <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad06.htm#PartNumber:1>

[RTECS] Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. 2003. Biphenyl. National Library of Medicine.

Saad, B., Haniffa, N.H., Saleh, M.I., Hashimb, N.H., Abub, A., Alic, N. 2004. Determination of ortho-phenylphenol, diphenyl and diphenylamine in apples and oranges using HPLC with fluorescence detection. *Food Chem.* 84(2):313-317.

Santé Canada. 1994. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement – Évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire*. Ottawa (Ont.) : Ministre des Approvisionnements et Services. 48 p. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/approach/approche-fra.pdf

Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.

Santé Canada. 2005. Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable : Biphényle. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/biphenyl-biphenyle/index-fra.php>

Santé Canada. 2011. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite – mars 2011 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. [consulté en mai 2013]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/cosmet-person/indust/hot-list-critique/index-fra.php>

Sasaki, Y.F., Saga, A., Akasaka, M., Yoshida, K., Nishidate, E., Su, Y.Q., Matsusake, N., Tsuda, S. 1997. *In vivo* genotoxicity of ortho-phenylphenol, biphenyl, and thiabendazole detected in multiple mouse organs by the alkaline single cell gel electrophoresis assay. *Mutat. Res.* 395(2-3):189-198.

Sasaki, Y.F., Kawaguchi, S., Kamaya, A., Ohshita, M., Kabasawa, K., Iwama, K., Taniguchi, K., Tsuda, S. 2002. The comet assay with 8 mouse organs: results with 39 currently used food additives. *Mut. Res.* 519:103-119.

Schafer, E.W. Jr, Bowles, W.A. Jr, Hurlbut, J. 1983. The acute oral toxicity, repellency, and hazard potential of 998 chemicals to one or more species of wild and domestic birds. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 12:355-382.

Scheringer, M., MacLeod, M., Wegmann, F. 2006. The OECD P_{OV} and LRTP Screening Tool [en ligne]. Version 2.0. Organisation de coopération et de développement économiques; Zurich (Suisse) : École polytechnique fédérale. Distribué lors de l'atelier OCDE/PNUE sur l'utilisation de modèles multimédias pour déterminer les polluants organiques persistants, tenu à Ottawa (Canada) du 31 mai au 2 juin 2006. [consulté le 3 octobre 2011]. Accès : www.sust-chem.ethz.ch/downloads/Tool2_0_Manual.pdf

SCREEN3 [modèle informatique]. 1995. Version 96043. Research Triangle Park (NC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Air Quality Planning and Standards, Emissions, Monitoring, and Analysis Division. Accès : http://www.epa.gov/scram001/dispersion_screening.htm

Shibata, M.A., Yamada, M., Tanaka, H., Kagawa, M., Fukushima, S. 1989a. Changes in urine composition, bladder epithelial morphology, and DNA synthesis in male F344 rats in response to ingestion of bladder tumor promoters. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 99:37-49. [cité dans PISSC, 1999].

- Shibata, M.A., Tanaka, H., Yamada, M., Tamano, S., Fukushima, S. 1989b. Proliferative response of renal pelvic epithelium in rats to oral administration of *ortho*-phenylphenol, sodium *ortho*-phenylphenate and diphenyl. *Cancer Lett.* 48:19-28. [cité dans PISSC, 1999].
- Shiraiwa, K., Takita, M., Tsutsumi, M., Kinugasa, T., Denda, A., Takahashi, S., Konish, Y. 1989. Diphenyl induces urolithiasis but does not possess the ability to promote carcinogenesis by *N*-ethyl-*N*-hydroxyethylnitrosamine in kidneys of rats. *J. Toxicol. Pathol.* 2:41-48. [cité dans PISSC, 1999].
- Shu, H., Paustenbach, D., Murray, F.J., Marple, L., Brunck, B., Dei Rossi, D., Teitelbaum, P. 1988. Bioavailability of soil bound TCDD: oral bioavailability in the rat. *Fund. Appl. Toxicol.* 10:648-654.
- Smith, J.N., Levy, E.M. 1990. Geochronology for polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in sediments of the Saguenay Fjord. *Environmental Science and Technology* 24:874-879.
- Snyder, R.D., Matheson, D.W. 1985. Nick translation – a new assay for monitoring DNA damage and repair in cultured human fibroblasts. *Environ. Mutagen.* 7:267-279.
- Sofuni, T., Hayashi, M., Matsuoka, A., Sawada, M., Hatanaka, M., Ishidate, M. 1985. Mutagenicity tests on organic chemical contaminants in city water and related compounds. II. Chromosome aberration tests in cultured mammalian cells. *Eisei Shikensho Hokoku* 103:64-75. [cité dans PISSC, 1999].
- Sondergaard, D., Blom, L. 1979. Polycystic changes in rat kidney induced by biphenyl fed in different diets. *Arch. Toxicol. Suppl.* 2:499-502. [cité dans PISSC, 1999].
- Stanford Research Institute. [aucune date]. Final report – a toxicological study of diphenyl in citrus wraps. Menlo Park (CA), cité dans USEPA, 1984. [cité dans PISSC, 1999].
- Strandberg, B., Gustafson, P., Soderstrom, H., Barregard, L., Bergqvist, P., Sallsten, G. 2006. The use of semipermeable membrane devices as passive samplers to determine persistent organic compounds in indoor air. *J. Environ. Monit.* 8:257-262.
- Sun Co. Inc. 1977a. Acute inhalation toxicity of biphenyl – with cover letter (EPA Document I.D. 878213530, reçu en 1983), cité dans BUA, 1994. [cité dans PISSC, 1999].
- Sun Co. Inc. 1977b. Subacute inhalation toxicity of biphenyl (EPA Document I.D. 878213531, reçu en 1983), cité dans BUA, 1994. [cité dans PISSC, 1999].
- Sunouchi, M., Miyajima, A., Ozawa, S., Ohno, Y. 1999. Effects of diphenyl on hepatic peroxysomal enzyme and drug-metabolizing enzymes activities in BDF₁ mice. *J. Toxicol. Sci.* 24:333.
- Takita, M. 1983. Urolithiasis induced by oral administration of diphenyl in rats. *J. Nara (Med. Univ.) Med. Assoc.* 34:565-584.
- Tannehill-Gregg, S.H., Dominick, M.A., Reisinger, A.J., Moehlenkamp, J.D., Waites, C.R., Stock, D.A., Sanderrson, T.P., Cohen, S.M., Arnold, L.L., Schilling, B.E. 2009. Strain-related differences in composition of male rats of potential relevance to urolithiasis. *Tox. Path.* 37:293-305.

[TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2003. Version 3.0. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. [consulté le jour/mois/année]. Accès : www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TP300.html

[TOPKAT] TOxicity Prediction by Komputer Assisted Technology [en ligne]. 2004. Version 6.2. San Diego (CA) : Accelrys Software Inc. Accès : <http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html>

UK Marine SAC. 2001. United Kingdom Marine Special Areas of Conservation. Biphenyl. [consulté en avril 2013]. Accès : http://www.ukmarinesac.org.uk/activities/water-quality/wq8_30.htm

UK Marine. 2009. UK Marine Special Areas of Conservation. [consulté en novembre 2009]. Accès : http://www.ukmarinesac.org.uk/activities/water-quality/wq8_30.htm

Umeda, Y., Arito, H., Kano, H., Ohnsihi, M., Matsumoto, M., Nagano, K., Yamamoto, S., Matsushima, T. 2002. Two-year study of carcinogenicity and chronic toxicity of biphenyl in rats. *J. Occup. Health* 44:176-183.

Umeda, Y., Shigetoshi, A., Arito, H., Kasuke, N., Matsushima, T. 2004. Induction of peroxisome proliferation in the liver of biphenyl-fed female mice. *J. Occup. Health* 46:486-488.

Umeda, Y., Shigetoshi, A., Yamazaki, K., Ohnishi, M., Arito, H., Kasuke, N., Yamamoto, S., Matsushima, T. 2005. Carcinogenicity of biphenyl in mice by two years feeding. *J. Vet. Med. Sci.* 67(4):417-24.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1984. Health and Environmental Effects Profile for 1,1'-Biphenyl. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment Office of Research and Development. EPA/600/X-84/147. Cincinnati (OH) : Environmental Protection Agency des États-Unis.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1992. Screening Procedures for Estimating the Air Quality Impact of Stationary Sources, Revised. EPA-454/R-92-019. Caroline du Nord (États-Unis) : Office of Air and Radiation. Octobre 1992.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1995. Compilation of Air Pollutant Emission Factors (AP 42). Vol. 1, 5^e éd. Janvier 1995.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2000. Logiciel ECOSAR (Ecological Structure Activity Relationships). Version 99. Développé par le New Chemicals Program. Janvier 2000.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2001. National Sediment Quality Survey Database – 1980 to 1999. Office of Science and Technology, Standards and Health Protection Branch. EPA-823-C01-001.

- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2011. IRIS Toxicological Review of Biphenyl (External Review Draft). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. EPA/635/R-11/005A.
- [USFDA] Food and Drug Administration des États-Unis. 2006. Total diet study – TDS food list and consumption amounts, version 3. [consulté en novembre 2009]. Accès : <http://vm.cfsan.fda.gov/~comm/tds-hist.html>
- Ville de Toronto. 2009. Drinking water analysis summary. Division des services des eaux et des eaux usées, Ville de Toronto (Ont.) [consulté en novembre 2009]. Accès : Ville de Toronto – analyse de l'eau potable.
- Wangenheim, J., Bolcsfoldi, G. 1988. Mouse lymphoma L5178Y thymidine kinase locus assay of 50 compounds. *Mutagenesis* 3:193-205. [cité dans PISSC, 1999].
- Wania, F. 2003. Assessing the potential of persistent organic chemicals for long-range transport and accumulation in polar regions. *Environ. Sci. Technol.* 37:1344-1351.
- Wania, F. 2006. Potential of degradable organic chemicals for absolute and relative enrichment in the Arctic. *Environ. Sci. Technol.* 40:569-577.
- Waters, M.D., Sandhu, S.S., Simmon, V.F., Mortelmans, K.E., Mitchell, A.D., Jorgenson, T.A., Jones, D.C.L., Valencia, R., Garrett, N.E. 1982. Study of pesticide genotoxicity. *Basic Life Sci.* 21:275-326. [cité dans PISSC, 1999].
- West, H.D., Lawson, J.R., Miller, I.H., Mathura, G.R. 1956. The fate of diphenyl in the rat. *Arch. Biochem. Biophys.* 60:14-20.
- Williams, D.T., Nestmann, E.R., LeBel, G.L., Benoit, F.M., Otson, R. 1982. Determination of mutagenic potential and organic contaminants of Great Lakes drinking water. *Chemosphere* 11(3):263-276.
- Williams, G.M. 1978. Further improvements in the hepatocyte primary culture DNA repair test for carcinogens: Detection of carcinogenic biphenyl derivatives. *Cancer Lett.* 4:69-75. [cité dans PISSC, 1999].
- Williams, J.H. 1999. Regulations on Additions of Sludge-Borne Metals to Soil and Their Adaptation to Local Conditions. In: L'Hermite, P. (éd.) *Treatment and Use of Sewage Sludge and Liquid Agricultural Wastes*. Londres (Royaume-Uni) : Commission des Communautés européennes, Elsevier Applied Science. 1991. p. 243-250.
- Williams, R.T. 1967. Comparative patterns of drug metabolism. *Fed. Proc.* 26:1029-1039.
- Wilson, N., Chuang, J.C., Lyu, C. 2001. Levels of persistent organic pollutants in several child day care centers. *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.* 11:449-458.
- Windeatt, A.J., Tapp, J.F., Stanley, R.D. 1991. The use of soil-based tests based on the OECD guidelines. In: Gorsuch, J.W., Lower, W.R., Wang, W., Lewis, M.A. (éd.) *Plants for Toxicity Assessment*. Vol 2. Philadelphie (PA) : American Society for Testing Materials. ASTM Special Technical Publication 1115:29-40.

Yalkowsky, S.H., He, Y. 2003. Handbook of aqueous solubility data. [cité dans Physprop, 2006].

Yu, X., Wang, X., Bartha, R., Rosen, J.D. 1990. Supercritical fluid extraction of coal tar contaminated soil. *Environ. Sci. Technol.* 24:1732-1738.

Zetzsch. 1982. 15th Informal Conference on Photochemistry. Stanford (CA) : Université Stanford.

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

Zhu, J. 2007. Presence of quinoline, biphenyl and other chemicals in driveway sealers and potential migration of these chemicals to indoor environment. Division de la recherche en chimie, Santé Canada. Rapport inédit.

Zimmermann, F.K., von Borstel, R.C., von Halle, E.S., Parry, J.M., Siebert, D., Zetterberg, G., Barale, R., Loprieno, N. 1984. Testing of chemicals for genetic activity with *Saccharomyces cerevisiae*: a report of the U.S. Environmental Protection Agency Gene-Tox Program. *Mutat. Res.* 133:199-244. [cité dans PISSC, 1999].

Annexe A : Aperçu du modèle EQC (2003) et paramètres d'entrée du modèle pour le calcul de la fugacité de niveau III pour le biphényle

Aperçu du modèle

Le modèle EQC utilise les propriétés physiques et chimiques d'un produit chimique pour quantifier son comportement dans un environnement d'évaluation. L'équilibre thermodynamique est présumé être atteint aux niveaux I et II; le niveau II comprend des processus de réaction et d'advection. Le niveau III est une évaluation de l'état stable, non en équilibre.

Ce modèle est utile pour établir les caractéristiques générales du comportement d'un produit chimique nouveau ou existant (p. ex. milieu dans lequel il a tendance à se répartir, principaux mécanismes de perte, tendance au transport entre les milieux et comparaison entre les produits chimiques). Le résultat de divers scénarios d'émission peut être analysé.

Niveau III

Il s'agit du calcul de la répartition d'un produit chimique à l'état stable dans un environnement qui n'est pas en équilibre. Le produit chimique est continuellement rejeté à un taux constant dans le milieu naturel choisi et atteint un état stable dans lequel les taux relatifs aux intrants et aux extrants sont égaux. Il faut notamment calculer les taux de dégradation et d'advection à partir des demi-vies ou des constantes des taux, ainsi que les taux d'advection et tenir compte des émissions. On prend également en compte les processus de transport entre les milieux (p. ex. dépôts humides, évaporation ou sédimentation). Le milieu dans lequel sont rejetées les émissions est très important, car il régit le devenir global du produit chimique.

Série de tableaux A1 : Données d'entrée du modèle

Tableau A1-1 : Paramètres chimiques

Type de produit chimique	2
Masse moléculaire	154 g/mol
Température	25 °C

Tableau A1-2 : Coefficients de partage

Coefficients de partage	Sans dimension	(L/kg)
Air-eau (K_{ae})	0,01	–
Sol-eau	576	240
Sédiments-eau	1 152	480
Sédiments en suspension-eau	2 250	1 500
Poisson-eau (K_{pe})	2 835	2 835
Aérosol-eau	100	–
Aérosol-air	10 000	–

Tableau A1-3 : Demi-vies

Demi-vies	Heures	Jours
Air	19	0,79
Eau	408	17
Sol	408	17
Sédiments	1 632	68

Annexe B : SCREEN3 – Aperçu du modèle et données d'entrée pour le calcul de la concentration atmosphérique de biphényle

SCREEN3 (USEPA, 1995) utilise un modèle de panache gaussien recommandé par la Commission européenne (2003) pour le calcul des concentrations d'exposition locale à partir de sources ponctuelles. Pour les sources étendues, le modèle SCREEN3 utilise un algorithme d'intégration numérique, la source étendue est censée être de forme rectangulaire et le modèle peut servir à estimer les concentrations dans les limites de cette zone. Le modèle incorpore des facteurs liés à la source et des facteurs météorologiques pour estimer les concentrations chimiques provenant de sources continues. Il suppose que la substance chimique ne subit aucune réaction chimique et qu'aucun autre processus d'élimination, comme les dépôts humides ou secs, n'agit sur le panache pendant son transport à partir de la source. Comme les rejets d'intérêt sont de nature fugitive, ce modèle donne des valeurs d'exposition très prudentes. En fonction des hypothèses utilisées par la Commission européenne (2003), le tableau 1 présente les données d'entrée du modèle SCREEN3 et la justification de la sélection de ces données.

Tableau B1 : Données d'entrée du modèle SCREEN3 pour le calcul de la concentration atmosphérique

Données d'entrée	Valeur sélectionnée	Justification	Référence
Taux d'émission (g/s)	0,15	D'après la base de données de l'INRP, une entreprise de l'Ontario a déclaré un rejet total de 1,6 tonne de biphényle dans l'air tout au long de l'année 2008 (quantités égales pour chaque trimestre), avec des rejets quotidiens estimés à 6,4 kg/jour ou à 0,15 g/s, en supposant que l'installation fonctionne et rejette du biphényle à raison de douze heures par jour et de 250 jours par an	Environnement Canada, 2013b
Hauteur des cheminées (m)	10	Représente la hauteur des bâtiments dans lesquels la production, le traitement ou l'utilisation de la substance ont lieu	Commission européenne, 2003
Diamètre de la cheminée (m)	0,5	Estimé prudent; un diamètre de cheminée plus grand a entraîné une	D'après la modélisation d'une

		diminution de la concentration et de la distance parcourue	cheminée d'un diamètre de 0,5 m et de 1,0 m
Vitesse d'échappement (m/s)	1	Vitesse moyenne du vent dans l'environnement ambiant	Environnement Canada, 2010a
Température des gaz de cheminée et température ambiante (Kelvin)	293	La valeur par défaut pour le modèle SCREEN3 présume qu'aucun panache supplémentaire n'est créé par la chaleur superflue des vapeurs par rapport à la température extérieure	Commission européenne, 2003
Hauteur du récepteur au-dessus du sol (m)	0,1	Censée représenter la hauteur des petits organismes terrestres	Hypothèse
Option urbaine/rurale	Urbaine	L'établissement ontarien est situé en milieu urbain	Environnement Canada, 2009a
Option de rabattement causé par le bâtiment	Sélectionnée	Les deux options ont été modélisées, avec des concentrations plus élevées à de plus grandes distances pour l'option avec rabattement causé par le bâtiment – les dimensions de l'immeuble ont été estimées à 10 m x 100 m	D'après la modélisation des deux options, le résultat le plus prudent a été utilisé dans l'évaluation
Relief simple avec terrain au-dessous de la cheminée	Sélectionnée	On présume que des dépôts plus constants s'effectueraient sur un relief simple au-dessous de la cheminée, qui est également représentatif des conditions de terrain prévues à l'établissement ontarien	D'après la topographie générale entourant l'établissement ontarien
Conditions météorologiques complètes	Sélectionnée	Le modèle SCREEN3 recommande d'utiliser ce défaut pour toutes les conditions météorologiques potentielles. Cela comprend toutes les classes de stabilité et toutes les vitesses du vent susceptibles de contribuer aux concentrations maximales	USEPA, 1995
Distances minimales et maximales (m)	1 et 100	La distance de 100 mètres a été choisie pour représenter la distance moyenne entre une source d'émission et la limite d'un site industriel	Commission européenne, 2003

Annexe C : Données empiriques sur la toxicité pour les organismes aquatiques et terrestres

Série de tableaux C1 : Données empiriques sur la toxicité pour les organismes aquatiques

Tableau C1-1 : Algues

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
<i>Agmenellum quadruplicatum</i> (algue bleue) et <i>Chlorella autotrophica</i> (algue verte)	Non précisé	CE ₁₀₀ (inhibition)	10 mg de biphényle/pl aque	Pulich <i>et al.</i> , 1974
<i>Scenedesmus vacuolatus</i>	Toxicité aiguë (24 h)	CE ₅₀ (taux de croissance)	1,5 umol/L	Walter <i>et al.</i> ,
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	Toxicité chronique (72 h)	CSEO	0,62 umol/L	CHRIP, c2008
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	Toxicité chronique (72 h)	CE ₅₀ (taux de croissance)	0,78	CHRIP, c2008
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	Toxicité chronique (72 h)	CE ₅₀ (biomasse)	0,28	CHRIP, c2008
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	Toxicité chronique (72 h)	CSEO (taux de croissance)	0,007	CHRIP, c2008
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	Toxicité chronique (72 h)	CSEO (biomasse)	0,0072	CHRIP, c2008
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	Toxicité chronique (72 h)	CSEO	0,62 umol/L	CHRIP, c2008

Tableau C1-2 : Invertébrés

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
<i>Artemia salina</i> (crevette des salines) [larves]	Toxicité aiguë (24 h)	CL ₅₀ après 24 heures	4,01 mg/L	Abernethy <i>et al.</i> , 1986
<i>Colpidium campylum</i> (Protozoaire)	Toxicité aiguë (43 heures)	DMENO	5,6 mg/L	Dive <i>et al.</i> , 1980
<i>Daphnia magna</i> Straus âgée de < 24 heures	Toxicité aiguë (24 et 48 heures)	CL ₅₀ après 24 heures 48 heures CL ₅₀ CSEO CL ₁₀₀	1,3 mg/L 0,36 mg/L* 0,04 mg/L > 0,96 mg/L	Gersich <i>et al.</i> , 1989
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité	CSEO (CL ₁₀₀ , survie)	0,17 mg/L	Gersich <i>et al.</i> ,

Straus âgée de < 24 heures	chronique (21 jours)	CME0 (CL ₂₀ , survie) CMAT (calculée, statique) [survie, taille moyenne de la couvée, nombre moyen de jeunes et poids sec moyen]	0,32 mg/L 0,23 mg/L	1989
<i>Daphnia magna</i> (âgée < 24 heures)	Toxicité aiguë (24 et 48 heures)	CL ₅₀ après 24 heures 48 heures CL ₅₀ CSEO	27 mg/L 4,7 mg/L < 2,2 mg/L	LeBlanc, 1980
<i>Daphnia magna</i>	Toxicité aiguë (48 heures)	CL ₅₀	2,1 mg/L	Dill <i>et al.</i> , 1982
<i>Daphnia magna</i> (âgée < 24 heures)	Toxicité aiguë (24 et 48 heures)	CE ₅₀ après 24 h (immobilisation) CE ₅₀ après 48 heures (immobilisation) DMENO (immobilisation de 3,3 %) CE ₁₀₀ (immobilisation)	> 4 mg/L 0,73 mg/L 0,25 mg/L 2,0 mg/L et 4,0 mg/L	Adams, 1982
<i>Daphnia magna</i> (âgée < 24 heures)	Toxicité aiguë (24 et 48 heures)	CE ₅₀ après 24 h (immobilisation) CE ₅₀ après 48 h (immobilisation) DSENO	> 5 mg/L 3,65 mg/L 1,8 mg/L	Heidolph et Gledhill, 1983
<i>Daphnia magna</i> (femelles âgées de 4 à 6 jours)	Toxicité aiguë (48 heures)	48 heures CL ₅₀	3,1 mg/L	Bobra <i>et al.</i> , 1983
<i>Daphnia</i>	Non précisé	CSEO	0,275 mg/L	USEPA, 1994
<i>Mytilus edulis</i> (moule bleue)	Toxicité aiguë (40 minutes)	CE ₅₀ (effet sur l'apport alimentaire)	0,3 mg/L concentration dans l'eau	Donkin <i>et al.</i> , 1989
<i>Paracentrotus lividus</i> et <i>Sphearechinus granularis</i> (zygotes, embryons, spermatozoïdes et œufs d'oursin)	Toxicité aiguë (48 heures)	Induction d'anomalies de développement; blastulas pathologiques du mésenchyme, exogastrulation et blocage préalable à l'éclosion; modification de l'activité mitotique, induction d'anomalies mitotiques	1,54	Pagano <i>et al.</i> , 1983

* Valeur choisie comme VCT

Tableau C1-3 : Poissons

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
<i>Brachydanio rerio</i> (poisson zèbre)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₀ après 96 heures CL ₁₀₀ après 96 heures	38 mg/L 39 mg/L	BUA, 1990; Commission européenne, 2000
<i>Cyprinodon variegatus</i> (mené tête-de-mouton)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀	4,6 mg/L	Dill <i>et al.</i> , 1982
<i>Lepomis macrochirus</i> (crapet arlequin)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀	4,7 mg/L	Dill <i>et al.</i> , 1982
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (truite arc-en-ciel) [âgée de 60 jours]	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀	1,5 mg/L	Dill <i>et al.</i> , 1982
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (truite arc-en-ciel)	Non précisé	CSEO	0,23 mg/L	USEPA, 1994
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (truite arc-en-ciel)	Toxicité chronique (87 jours)	CSEO	0,229	ECHA, c2007-2013h A
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (truite arc-en-ciel)	Toxicité chronique (87 jours)	CME0	0,332	ECHA, c2007-2013h ECHA
<i>Pimephales promelas</i> (Tête-de-boule)	Toxicité aiguë (96 heures)	DSENO 96 heures CL ₅₀ CE ₅₀ après 96 heures (concentration nécessaire pour causer un effet de bout définitif – aucune explication supplémentaire)	1,8 mg/L 5,3 mg/L 2,5 mg/L	Batchelder, 1977
<i>Pimephales promelas</i> (Tête-de-boule)	Toxicité aiguë (96 heures)	DSENO DMENO CL ₁₀ CL ₅₀ CL ₉₀ CE ₁₀ (perte d'équilibre) CE ₅₀ (perte d'équilibre) CE ₉₀ (perte d'équilibre)	0,9 mg/L 1,2 mg/L 2,5 mg/L 3,0 mg/L 3,5 mg/L 1,1 mg/L 1,3 mg/L 1,5 mg/L	Brossier, 1975
<i>Pimephales promelas</i> (Tête-de-boule)	Toxicité aiguë (96 heures)	CL ₅₀	6 mg/L	Dill <i>et al.</i> , 1982

Série de tableaux C2 : Données empiriques sur la toxicité pour les organismes terrestres

Les données sur la toxicité après une exposition par inhalation et par ingestion chez les mammifères sont présentées à l'annexe G.

Tableau C2-1 : Toxicité pour les oiseaux

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur	Référence
<i>Agelaius phoeniceus</i> (Carouge à épaulettes)	Non précisé	DL ₅₀ par voie orale	96 mg/kg	Schafer <i>et al.</i> , 1983

Tableau C2-2 : Toxicité pour les plantes

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur	Référence
<i>Sorghum bicolor</i> (sorgho)	21 jours	CE ₅₀	> 1 000 mg/k g de sol sec	Windeatt <i>et al.</i> , 1991
Glycine max (soja)	21 jours	CE ₅₀	> 1 000 mg/k g de sol sec	Windeatt <i>et al.</i> , 1991
<i>Helianthus annuus</i> (tournesol)	21 jours	CE ₅₀	> 1 000 mg/k g de sol sec	Windeatt <i>et al.</i> , 1991
Graines de <i>Lactuca sativa</i> (laitue)	16 jours	CE ₅₀ (biomasse)	2,1 mg/L	Hulzebos <i>et al.</i> , 1993
<i>Lactuca sativa</i>	7 jours et 14 jours	CE ₅₀ après 7 jours CE ₅₀ après 14 jours	54 mg/kg sol* 68 mg/kg sol	Hulzebos <i>et al.</i> , 1993
<i>Pinus taeda</i> L. (pin à encens), semis âgés de 1 et 2 ans	90 jours (première expérience) 100 jours (deuxième expérience)	L'application de biphényle dans le sol des semis de <i>Pinus taeda</i> L. n'a eu aucun effet toxicologique; cependant, les semis traités par 1, 10 ou 100 ppm de biphényle dans le terreau ont produit un poids sec total, ainsi qu'un poids sec en pousses et un poids sec en racines, inférieurs à ceux des témoins. Les semis cultivés dans un sol contaminé par du	–	Gorman, 1979

		biphényle se sont avérés plus sensibles aux phytotoxines aériennes, telles que l'acide acétique et l'anhydride acétique, ainsi qu'à l'aniline et au stress hydrique		
--	--	---	--	--

* Valeur choisie comme VCT

Annexe D : Calculs pour l'estimation de la concentration de biphényle dans les biosolides

On utilise l'équation suivante pour estimer la concentration approximative de biphényle dans les biosolides :

$$C_{\text{biosolides}} = A_{\text{infl}} \times (B_{\text{primaires}} + B_{\text{excéd}}) \times 10^6 \div PB$$

Symboles :

$C_{\text{biosolides}}$	=	concentration dans les biosolides (mg/kg poids sec)
A_{infl}	=	apport de la substance en provenance d'une installation industrielle dans l'influent (kg/jour)
$B_{\text{primaires}}$	=	pourcentage d'adsorption sur les boues primaires
$B_{\text{excéd}}$	=	pourcentage d'adsorption sur les boues excédentaires
10^6	=	facteur de conversion de kg en mg
PB	=	production de boues (kg/jour)

La quantité totale de biphényle dans les influents d'eaux usées a été déterminée précédemment à 1,47 kg/jour (A_{infl}). Les valeurs de $B_{\text{primaires}}$ (0,377) et $B_{\text{excéd}}$ (0,052) ont été estimées à l'aide du programme de modélisation STP (Environnement Canada, 2013c). Pour calculer la production de boues, la quantité générée par personne est calculée en utilisant la population (315 000) desservie par l'usine de traitement des eaux usées de Mississauga Clarkson pour laquelle l'hypothèse est qu'elle reçoit la décharge des eaux usées de l'installation de Mississauga. En Ontario, les boues primaires et secondaires sont générées en une quantité combinée de 195 g/jour-personne (Droste, 1997). Par conséquent, la production quotidienne de boues de l'usine de traitement des eaux usées de Mississauga Clarkson est la suivante :

$$PB = 195 \text{ g/jour-personne} \times 315\,000 \text{ personnes} = 61\,425\,000 \text{ g/jour en poids sec}$$

= 61 425 kg/jour en poids sec

Par conséquent, on estime la concentration de biphényle dans les biosolides à :

$$C_{\text{biosolides}} = (1,47 \text{ kg/jour} \times (0,377 + 0,052) \times 10^6 \text{ mg/kg}) \div 61\,425 \text{ kg/jour}$$

$$= 10,27 \text{ mg/kg en poids sec}$$

Cette $C_{\text{biosolides}}$ est utilisée comme CEE pour l'épandage de biosolides sur les terres afin de déterminer les risques dans le sol.

Annexe E : Concentration de biphényle dans divers produits alimentaires

Tableau E1 : Concentration de biphényle dans divers produits alimentaires (USFDA, 2006)

Aliment	Maximum (µg/kg)	Minimum (µg/kg) ¹	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ	Nombre de traces ²
Pain blanc, enrichi	2	2	44	0	1
Pain de blé entier	2	2	44	0	1
Céréales de blé filamente	1	1	44	0	1
Céréales de son avec raisins secs	2	2	44	0	1
Laitue iceberg crue	2	2	44	0	1
Chou frais bouilli	1	1	44	1	0
Muffin anglais simple grillé	5	5	44	0	1
Aliments pour bébés, biscuits de dentition	3	3	44	0	1
Aliments pour bébés, céréales, gruau	2	2	4	1	0
Aliments pour bébé, biscuits d'arrow-root	2	2	44	0	1
Aliments pour bébés, pain	2	2	44	0	1

grillé zwieback								
-----------------	--	--	--	--	--	--	--	--

Abréviation : LQ, limite de quantification

¹ En supposant que 1 µg/kg (concentration de biphényle la plus faible quantifiée dans un aliment, quel qu'il soit) représente le seuil de détection.

² Trace : Nombre de résultats qui étaient inférieurs ou égaux au seuil de détection, mais inférieurs à la limite de quantification.

Annexe F : Estimations de la limite supérieure de l'apport quotidien de biphényle pour la population générale du Canada

Tableau F1 : Estimations de l'apport (µg/kg p.c. par jour) de biphényle chez les Canadiens

Voie d'exposition	Nourris au lait maternel De 0 à 0,5 an ^a	Nourris au lait maternisé De 0 à 0,5 an ^b	Pas nourris au lait maternisé De 0 à 0,5 an ^c	De 0,5 à 4 ans ^d	De 5 à 11 ans ^e	De 12 à 19 ans ^f	De 20 à 59 ans ^g	60 ans et plus ^h
Air ambiant ⁱ	0,007	0,007	0,007	0,015	0,012	0,007	0,006	0,005
Air intérieur ^j	0,420	0,420	0,420	0,890	0,700	0,400	0,340	0,300
Eau potable ^k	0,000	0,064	0,024	0,027	0,021	0,012	0,013	0,013
Aliments et boissons	0,000	0,000	0,013	0,011	0,006	0,004	0,003	0,003
Sol ^m	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
Absorption totale	0,42	0,49	0,46	0,95	0,74	0,42	0,36	0,32

¹ Aucune donnée sur les concentrations de biphényle dans le lait maternel n'a été relevée.

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

³ Dans le cas des enfants uniquement nourris au lait maternisé, l'absorption par l'eau correspond à l'absorption par la nourriture. La concentration de biphényle dans l'eau utilisée pour préparer le lait maternisé a été obtenue par modélisation. On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de biphényle dans le lait maternisé pour le Canada. Environ 50 % des enfants non nourris au lait maternisé ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois et 90 % ont commencé à 6 mois (Santé nationale et Bien-être social, 1990, dans Direction de l'hygiène du milieu, 1998).

⁴ On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, qu'il respire 9,3 m³ d'air par jour, qu'il boit 0,7 L d'eau par jour et qu'il ingère 100 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁵ On présume que l'enfant pèse 31 kg, qu'il respire 14,5 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,1 L d'eau par jour et qu'il ingère 65 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁶ On présume que le jeune pèse 59,4 kg, qu'il respire 15,8 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,2 L d'eau par jour et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁷ On présume que la personne pèse 70,9 kg, qu'elle respire 16,2 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,5 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁸ On présume que la personne pèse 72,0 kg, qu'elle respire 14,3 m³ par jour, qu'elle boit 1,6 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁹ La concentration maximale de biphényle ($0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$) relevée dans les échantillons d'air ambiant d'une analyse rétrospective de 74 résidences à Ottawa, en Ontario (Zhu *et al.*, 2005) a été utilisée pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition. On présume que les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur (Santé Canada, 1998).

¹⁰ La concentration maximale de biphényle ($1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$) relevée dans les échantillons d'air intérieur d'une analyse rétrospective de 74 résidences à Ottawa, en Ontario (Zhu *et al.*, 2005) a été utilisée pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition. On présume que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998).

¹¹ Un seuil de détection de $0,6 \mu\text{g}/\text{L}$, relevé dans l'eau potable provenant de centres de distribution de la ville de Toronto, en Ontario, entre janvier et décembre 2008, a été utilisé pour tous les échantillons contenant du biphényle à une concentration inférieure au seuil de détection.

¹² Aucune donnée propre au Canada sur les concentrations de biphényle dans les produits alimentaires n'a été relevée. Les estimations de l'absorption par les aliments sont basées sur les concentrations dans les aliments mentionnés dans une étude de la diète totale menée aux États-Unis entre 1991 et 1993 et jusqu'en 2003 – 2004 et sont présentées à l'annexe 4 (USFDA, 2006). On a détecté la présence de biphényle dans le pain, les céréales, la laitue, le chou, le muffin anglais et les petits gâteaux pour bébés, les biscuits pour bébés et le gruau pour bébés; cependant, en général, cette substance n'a été détectée que dans 1 des 44 échantillons analysés, à l'exception du gruau pour bébés, où la substance a été détectée dans un échantillon analysé sur quatre. La concentration réelle détectée dans chaque produit alimentaire a été utilisée pour estimer l'absorption. Les quantités d'aliments consommés chaque jour pour chaque produit par chaque tranche d'âge sont décrites par Santé Canada (Santé Canada, 1998).

¹³ Puisqu'aucune donnée n'a été recensée sur la concentration de biphényle dans le sol, l'estimation de la limite supérieure d'absorption n'a pas été quantifiée.

Annexe G : Renseignements relatifs aux effets du biphényle sur la santé

Tableau G1 : Résumé des effets du biphényle sur la santé

Paramètre	Concentrations ou doses minimales avec effet ¹ /Résultats
Toxicité aiguë	Plus faible DL ₅₀ par voie orale (rat et souris) > 1 900 mg/kg p.c. (BUA, 1990; cité dans PISSC, 1999) Plus faible CL ₅₀ par inhalation (rat) > 275 mg/m ³ (Sun Co. Inc., 1977a; cité dans PISSC, 1999) [Études supplémentaires : Monsanto Co., 1959; Dow Chemical Co., 1974; cité dans PISSC, 1999]
Dose toxique à court terme pour l'exposition répétée	Plus faible DMEO par voie orale (alimentaire) (rat) = 50 mg/kg p.c. par jour : augmentation du poids relatif des reins, changements rénaux polykystiques, augmentation du volume et de la masse volumique de l'urine (étude de 21 jours) (Sondergaard et Blom, 1979; cité dans PISSC, 1999) [Études supplémentaires : Booth <i>et al.</i> , 1956, 1961; cité dans PISSC, 1999] Plus faible DMEO par voie cutanée (lapin) = 500 mg/kg p.c. par jour : diminution du poids corporel, effets histopathologiques (étude de 28 jours) [Deichmann <i>et al.</i> , 1947; cité dans PISSC, 1999]

	<p>Plus faible CSEO par inhalation (souris mâles et femelles) = 160 mg/m³ (aucune DMEO relevée) [étude de 14 jours]. Aucun signe probant de changements histopathologiques dans les poumons, la trachée, le foie, les reins ou la rate lorsque des souris ont été exposées à des doses de biphényle de 25 ou de 55 ppm (160 ou 350 mg/m³) [Sun Co. Inc., 1977b; cité dans PISSC, 1999]</p>
Toxicité subchronique	<p>Plus faible DMEO par voie orale (alimentation) [rat] = 75 mg/kg p.c. par jour : polyurie, obscurcissement de l'urine, dilatation tubulaire des reins (étude de 24 semaines) [Booth <i>et al.</i>, 1961; cité dans PISSC, 1999]</p> <p>Souris mâles ou femelles : 0, 500, 2 000, 4 000, 8 000, 10 000 ou 16 000 ppm de biphényle dans l'alimentation pendant 13 semaines. Les hépatocytes centro-lobulaires des souris femelles du groupe exposé à 16 000 ppm étaient plus gros que ceux des témoins. À l'aide de la microscopie électronique à balayage, on a pu observer que le cytoplasme de ces hépatocytes hypertrophiés était rempli de granules éosinophiles identifiés comme étant des peroxysomes. On n'a observé aucun granule de la sorte chez les souris mâles (Umeda <i>et al.</i>, 2004).</p> <p>[Études supplémentaires : Takita, 1983; Kurata <i>et al.</i>, 1986; Shibata <i>et al.</i>, 1989a, 1989b]</p> <p>Plus faible CMEO par inhalation (souris) = 5 mg/m³ (augmentation de la mortalité et irritation des voies respiratoires) [étude de 4 semaines] (basé sur une étude limitée [Deichmann <i>et al.</i>, 1947] n'impliquant aucun témoin, un petit nombre d'animaux et l'exposition à une seule concentration)^a</p>
Toxicité chronique et cancérogénicité	<p>Plus faible DMEO non néoplasique par voie orale (alimentaire) (rat) = 500 ppm (jugée équivalente à 25 mg/kg p.c. par jour) (Japan Bioassay Research Center, 1996, cité dans PISSC, 1999)</p> <p>Rats</p> <p>Essai biologique de cancérogénicité par voie alimentaire chez des rats F344 mâles et femelles :</p> <p>Des rats F344 mâles et femelles (n = 50/sexe/dose) ont reçu des doses de biphényle de 0, 500, 1 500 ou 4 500 ppm dans l'alimentation pendant deux ans. Le PISSC (1999) a converti ces concentrations en doses de 0, 38, 113 ou 338 mg/kg p.c. par jour. On a constaté une augmentation significative de l'incidence des papillomes et des carcinomes des cellules transitionnelles au niveau de la vessie chez les rats mâles à une dose de 338 mg/kg p.c. par jour (31/50 par rapport à 0/50 dans le groupe témoin et les groupes exposés à des doses plus faibles). Des lésions non néoplasiques dans la vessie comprenaient une augmentation significative de la formation de calculs et une hyperplasie de l'épithélium de transition chez les mâles exposés à la dose élevée. Le pH de l'urine était significativement plus élevé chez les mâles ayant reçu une dose élevée. On a observé une incidence beaucoup plus faible (négligeable) d'hyperplasie des cellules</p>

	<p>transitionnelles et de calculs chez les femelles exposées à la dose élevée. On a constaté une hématurie chez les deux sexes à la dose élevée, avec une incidence beaucoup plus élevée chez les mâles que chez les femelles; le pH de l'urine a également augmenté chez les mâles exposés à la dose élevée. On a également observé la formation de calculs, une hyperplasie et une minéralisation du bassinet du rein chez les rats exposés des deux sexes. Les enzymes sériques et la concentration d'azote uréique dans le sang ont augmenté aux doses égales et supérieures à 38 mg/kg p.c. par jour. (DMEO = 38 mg/kg p.c. par jour [PISSC, 1999; Japan Bioassay Research Center, 1996; cité dans PISSC, 1999] ou DMEO = 25 mg/kg p.c. par jour, en fonction de la conversion de Santé Canada.)</p> <p>Umeda <i>et al.</i> (2002) ont signalé des données similaires dans une publication distincte. Il est à noter qu'une évaluation de l'OMS (OMS, 2006) a converti les doses à 0, 25, 75 ou 225 mg/kg p.c. par jour pendant deux ans; cette conversion est conforme aux facteurs de conversion présentés par Santé Canada (1994).</p> <p>Étude sur l'exposition alimentaire chez des rats Wistar mâles et femelles :</p> <p>Des rats Wistar mâles et femelles (n = 50/sexe/dose) ont été exposés au biphényle pendant 104 semaines. On n'a relevé aucune preuve de lithiase urinaire ou de formation de tumeurs à la suite de l'exposition au biphényle (0, 47 ou 94 mg/kg p.c. par jour; conversion des doses par le PISSC, 1999). On a noté des effets liés à la dose, à savoir une diminution du gain de poids corporel et des changements dans les enzymes sériques (aspartate aminotransférase [baisse], alanine aminotransférase [hausse et baisse] et lactico-déshydrogénase [hausse et baisse]) aux deux doses (Takita, 1983; cité dans PISSC, 1999). DMENO = 47 mg/kg p.c. par jour (cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Étude d'initiation-promotion des tumeurs chez des rats Wistar :</p> <p>Expérience 1 : Exposition alimentaire de 50 rats Wistar mâles et femelles par groupe à 0, 0,25 et 0,5 % de biphényle dans l'alimentation pendant 75 semaines (doses converties en 0, 188 ou 375 mg/kg p.c. par jour par le PISSC [1999]). Des augmentations liées à la dose se sont produites en présence de calculs dans les reins, l'uretère et la vessie chez les deux sexes, mais on n'a observé aucun signe de cancérogénicité (Shiraiwa <i>et al.</i>, 1989; conversion des doses par le PISSC, 1999). La DMENO est de 188 mg/kg p.c. par jour d'après ces augmentations liées à la dose et l'hématurie. DSENO = < 188 mg/kg p.c. par jour; proposée par le PISSC en fonction de l'hématurie, qui s'est produite dès la 16e semaine d'exposition au biphényle (PISSC, 1999).</p> <p>Expérience 2 : 25 rats Wistar mâles par groupe ont reçu 0, 0,125 ou 0,5 % de biphényle dans l'alimentation pendant 34 semaines (doses converties en 0, 94 ou 375 mg/kg p.c. par jour par le PISSC [1999]). Certains rats de chaque groupe recevant une dose particulière ont également reçu 0,1 % de <i>N-éthyl-N</i>-hydroxyéthylnitrosamine (EHEN)</p>
--	--

<p>pendant deux semaines avant d'être exposés au biphényle dans l'alimentation. On a signalé une augmentation de l'incidence de calculs dans les reins, l'uretère et la vessie chez les rats du groupe exposé à la dose élevée. On n'a constaté le développement de tumeurs chez aucun des rats exposés au biphényle seul; l'exposition au biphényle n'a pas augmenté le développement de tumeurs initié par la substance EHEN (incidences respectives de 52, 54,5 et 28 % à des doses de biphényle de 0, 0,125 et 0,5 %) [Shiraiwa <i>et al.</i>, 1989]. DSENO = 94 mg/kg p.c. par jour pendant 34 semaines (cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Souris</p> <p>Essai biologique de cancérogénicité par voie alimentaire chez des souris mâles et femelles :</p> <p>Des souris BDF₁ mâles et femelles (n = 50/sexe/dose) ont reçu des doses de 0, 667, 2 000 ou 6 000 ppm de biphényle dans leur alimentation pendant 104 semaines (soit l'équivalent de 0, 97, 291 ou 1 050 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et de 134, 414 ou 1 420 mg/kg p.c. pour les femelles). [Le PISSC (1999) a converti ces concentrations à des doses de 0, 100, 300 et 900 mg/kg p.c. par jour.] Chez les souris femelles, on a constaté des augmentations significatives de l'incidence des adénomes hépatocellulaires aux doses de 2 000 et de 6 000 ppm (incidences de 2/50, 3/50, 12/50 et 10/49, respectivement), de l'incidence combinée d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires (16/50, 14/50) ainsi que des carcinomes hépatocellulaires à la dose de 2 000 ppm (incidences de 1/50, 5/50, 7/50 et 5/49, respectivement). L'incidence des tumeurs n'a pas augmenté chez les souris mâles. Les effets non néoplasiques dans le foie comprenaient une augmentation de l'incidence des foyers de cellules basophiles chez les femelles à des doses de 2 000 et de 6 000 ppm. Les effets non néoplasiques dans le foie comprenaient une augmentation de l'incidence des foyers de cellules basophiles chez les femelles aux doses de 414 et 1 420 mg/kg p.c. par jour. Les effets non néoplasiques observés dans les reins comprennent la desquamation nécrotique de l'urothélium dans le bassin du rein chez les mâles et les femelles (significative à 6 000 ppm uniquement), ainsi que la minéralisation dans la bande interne de la zone médullaire externe chez les femelles (significative à une dose égale et supérieure à 2 000 ppm). Des augmentations significatives ont été observées en ce qui a trait aux enzymes sériques (phosphatase alcaline, aspartate aminotransférase et alanine aminotransférase), à la concentration d'azote uréique dans le sang chez les mâles à des doses moyennes ou élevées et chez les femelles à des doses élevées, ainsi qu'à la concentration de calcium chez les souris femelles à des doses moyennes ou élevées. Le poids corporel était significativement réduit à une dose de 6 000 ppm chez les deux sexes pendant toute la durée de l'étude. La DSENO est de 97 mg/kg p.c. par jour. (Umeda <i>et al.</i>, 2005; Japan Bioassay Research Center, 1996, cité dans PISSC, 1999).</p> <p>[Études supplémentaires : Newell, 1953 (étude d'exposition chronique</p>
--

	<p>de 2 ans par ingestion chez le rat : DMENO de 47,2 mg/kg p.c. par jour pour les rats femelles)]</p> <p>[Aucune étude sur l'exposition par inhalation n'a été recensée.]</p>
Toxicité pour le développement	<p>Plus faible DMEO par voie orale (gavage) [rat] = 500 mg/kg p.c. par jour. Les rats ont reçu des doses de biphényle de 0, 125, 250, 500 ou 1 000 mg/kg entre le 6^e et le 15^e jour de gestation.</p> <p>Toxicité foétale, y compris augmentations négligeables de foetus sans sternèbres ou présentant des sternèbres non ossifiées; toxicité maternelle à une dose de 1 000 mg/kg p.c. par jour (entre le 6^e et le 15^e jour de gestation) [Khera <i>et al.</i>, 1979; cité dans PISSC, 1999].</p> <p>[Études supplémentaires : Stanford Research Institute, non daté; Ambrose <i>et al.</i>, 1960]</p>
Toxicité pour la reproduction	<p>Plus faible DMEO par voie orale (alimentation) [rat] = 750 mg/kg p.c. par jour</p> <p>Dans le cadre d'une étude sur l'exposition alimentaire sur trois générations, des rats ont reçu des doses de biphényle de 100, 1 000 ou 10 000 mg/kg (7,5, 75 ou 750 mg/kg p.c. par jour). On a noté une baisse de la fertilité, de la taille des portées et du taux de croissance chez les rats du groupe exposé à une dose de 750 mg/kg p.c. Aucune autre information disponible (Stanford Research Institute, non daté; cité dans PISSC, 1999)</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p>Aucun signe d'aberration chromosomique chez les rats (moelle osseuse) [Kawachi <i>et al.</i>, 1980]. Aucune autre information disponible.</p> <p>Aucun signe d'aberration chromosomique chez les rats (moelle osseuse) après une exposition par inhalation à des concentrations de 64 ou 320 mg/m³ de biphényle pendant 30 jours (Dow Chemical Co., 1976; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats positifs. Souris (mâles) : la dose la plus faible de biphényle par voie orale (100 mg/kg) a provoqué des dommages à l'ADN dans le côlon. On a signalé des dommages à l'ADN dans l'estomac, le foie, les reins, la vessie, les poumons, le cerveau et la moelle osseuse 24 heures après l'exposition à une dose égale ou supérieure à 1 000 mg/kg (Sasaki <i>et al.</i>, 2002).</p> <p>Résultats positifs. Souris (mâles) : dommages à l'ADN dans l'estomac, le foie, les reins, la vessie, les poumons, le cerveau et la moelle osseuse 24 heures après une seule exposition par voie orale à 2 000 mg/kg de biphényle (Sasaki <i>et al.</i>, 1997).</p>
Génotoxicité et paramètres connexes :	

<i>In vitro</i>	<p>Résultats positifs. Signes d'aberrations chromosomiques dans les lymphocytes humains. Par comparaison avec le témoin, on a observé une augmentation liée à la dose de l'induction des aberrations chromosomiques structurales 24 heures après une exposition à 50 ou à 70 µg/mL de biphényle, mais pas après 48 heures d'exposition. Une augmentation liée à la dose a été observée pour l'échange moyen de chromatides sœurs 24 heures après une dose de 50 ou 70 µg/mL ou 48 heures après une dose de 30, 50 ou 70 µg/mL. Une induction de micronoyaux a été observée 24 heures après une exposition à 30, 50 ou 70 µg/mL de biphényle ou 48 heures après un traitement avec une dose de 50 ou 70 µg/mL (Rencuzogullari <i>et al.</i>, 2008).</p> <p>Résultats positifs. Aberrations chromosomiques dans les cellules de hamster chinois, avec activation. Résultats négatifs pour les aberrations chromosomiques et l'échange de chromatides sœurs dans les cellules sans activation (Abe et Sasaki, 1977; Ishidate et Odashima, 1977; Kawachi <i>et al.</i>, 1980; Sofuni <i>et al.</i>, 1985; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats positifs. Signes de dommages à l'ADN dans les cellules L5178Y (essais de déroulement alcalin), avec activation. Résultats négatifs dans les cellules sans activation (Garberg <i>et al.</i>, 1988; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Aucun dommage à l'ADN dans les fibroblastes humains (« essai de translation de coupure »), sans activation (Snyder et Matheson, 1985).</p> <p>Aucun dommage à l'ADN chez <i>Bacillus subtilis</i> (essai de recombinaison), sans activation (Kawachi <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>Aucun dommage à l'ADN chez <i>Escherichia coli</i> P637, avec ou sans activation (Brams <i>et al.</i>, 1987; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Aucun signe de conversion génique chez <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D3, avec ou sans activation (Waters <i>et al.</i>, 1982; Zimmermann <i>et al.</i>, 1984; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats positifs. Mutagénicité dans l'essai sur des cellules de lymphome de souris L5178Y T/K+/-, avec activation (Wangenheim et Bolcsfoldi, 1988).</p> <p>Résultats positifs. Mutagénicité chez <i>S. cerevisiae</i> D7, avec et sans activation (Pagano <i>et al.</i>, 1983; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats positifs. Mutagénicité dans les cellules de hamster chinois (V79), avec activation (Glatt <i>et al.</i>, 1992).</p> <p>Résultats négatifs pour la mutagénicité chez <i>Salmonella typhimurium</i> TA92, TA94, TA97, TA97a, TA98, TA100, TA102, TA1532, TA1535, TA1537, TA1538, TA2636, avec ou sans activation (Cline et McMahon, 1977; Purchase <i>et al.</i>, 1978; Kawachi <i>et al.</i>, 1980; NTP, 1980; Bronzetti <i>et al.</i>, 1981; Probst <i>et al.</i>, 1981; Waters <i>et al.</i>, 1982; Haworth <i>et al.</i>,</p>
-----------------	---

	<p>1983; Pagano <i>et al.</i>, 1983, 1988; Ishidate <i>et al.</i>, 1984; Fujita <i>et al.</i>, 1985; Brams <i>et al.</i>, 1987; Bos <i>et al.</i>, 1988; Glatt <i>et al.</i>, 1992; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats négatifs pour la mutagénicité chez <i>E. coli</i> WP2 et WP2 uvrA-, avec ou sans activation (Cline et McMahon, 1977; Probst <i>et al.</i>, 1981; Waters <i>et al.</i>, 1982; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats négatifs pour la mutagénicité chez <i>S. cerevisiae</i> D3, avec ou sans activation (Waters <i>et al.</i>, 1982; Zimmermann <i>et al.</i>, 1984; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Résultats négatifs pour la mutagénicité dans les cellules de hamster chinois, sans activation (Glatt <i>et al.</i>, 1992).</p> <p>Résultats négatifs pour la mutagénicité dans l'essai sur des cellules de lymphome de souris L5178Y T/K+/-, sans activation (Wangenheim et Bolcsfoldi, 1988).</p> <p>Aucun signe de synthèse d'ADN non programmée dans les hépatocytes de rat, avec activation (Williams, 1978; Brouns <i>et al.</i>, 1979; Probst <i>et al.</i>, 1981; cité dans PISSC, 1999).</p> <p>Aucun signe de synthèse d'ADN non programmée dans les fibroblastes de poumons humains, avec et sans activation (Waters <i>et al.</i>, 1982; cité dans PISSC, 1999).</p>
--	--

Acronymes : CL₅₀, concentration létale médiane; DL₅₀, dose létale médiane; CME0, concentration minimale avec effet observé; DME0, dose minimale avec effet observé; CSE0, concentration sans effet observé; DSE0, dose sans effet observé.

^a Cette valeur a été choisie dans l'évaluation écologique comme VCT pour l'inhalation par des organismes terrestres.