

CANADA, IWD
SCIENTIFIC SERIES
#195 FRENCH



Environnement
Canada

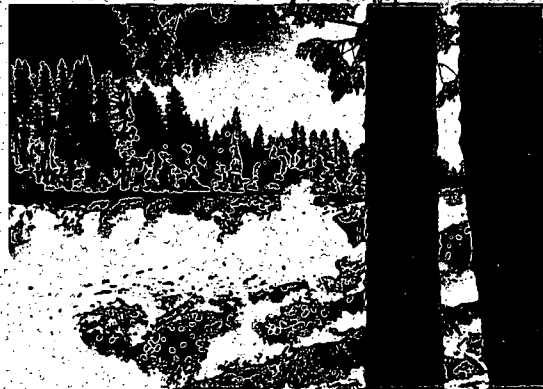
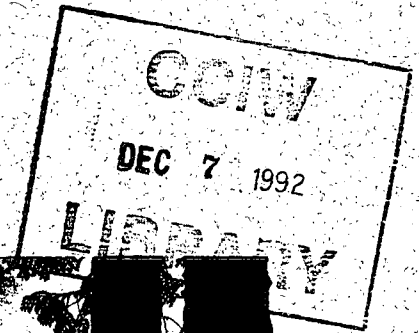
Environment
Canada

Conservation et
Protection

Conservation and
Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : triallate

R.A. Kent, M. Taché, P.-Y. Caux, S. De Silva et K. Lemky



ÉTUDE N° 195, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES SCIENCES ET DE
L'ÉVALUATION DES ÉCOSYSTÈMES
DIRECTION DE LA SANTÉ DES ÉCOSYSTÈMES
OTTAWA (ONTARIO) 1992

Available in English on request

GB
707
C335
no. 195F

Canada



Environnement
Canada

Environment
Canada

Conservation et
Protection

Conservation and
Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : triallate

R.A. Kent, M. Taché, P.-Y. Caux, S. De Silva et K. Lemky

La première version a été préparée par:

D.M. Trotter et J. Gareau
Monenco Consulting Ltd.
Calgary (Alberta)

Remarque: Depuis le 1^{er} avril 1992, la Direction générale des eaux intérieures s'appelle
Direction générale des sciences et de l'évaluation des écosystèmes.

ÉTUDE N° 195, SÉRIE SCIENTIFIQUE

**DIRECTION GÉNÉRALE DES SCIENCES ET DE
L'ÉVALUATION DES ÉCOSYSTÈMES
DIRECTION DE LA SANTÉ DES ÉCOSYSTÈMES
OTTAWA (ONTARIO) 1992**

(Available in English on request)



Imprimé sur du papier contenant des rebuts récupérés

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1992
N° de cat. En 36-502/195F
ISBN 0-662-97658-4

Table des matières

	Page
RÉSUMÉ	v
ABSTRACT	v
INTRODUCTION ET CONTEXTE	1
Production et utilisations	1
Propriétés physiques et chimiques	2
Mode d'action	2
Méthodes d'analyse	2
Pénétration dans l'environnement	3
Concentrations dans l'atmosphère	3
Concentrations dans l'eau, les sédiments et le biote	3
Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement	4
Sols	4
Persistance	4
Dispersion	6
Eau et sédiments	10
ANALYSE	11
Source d'approvisionnement en eau potable	11
Recommandation	11
Concentrations dans l'eau potable	11
Organismes aquatiques d'eau douce	11
Bioaccumulation	11
Toxicité pour les organismes aquatiques	12
Toxicité aiguë létale	12
Toxicité chronique et réactions sublétales	12
Plantes aquatiques	12
Études des communautés aquatiques	13
Recommandation	14
Utilisations en agriculture	14
Abreuvement du bétail	14
Toxicité pour le bétail et le biote connexe	14
Recommandation	16
Irrigation	16
Toxicité pour les espèces végétales non visées	16
Recommandation	16
Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique	16
Effets organoleptiques	16
Recommandation	16
Eau utilisée à des fins industrielles	17
Recommandation	17
SOMMAIRE	17
RÉFÉRENCES	17

Table des matières (suite)

	Page
ANNEXE A Intervalles des concentrations de résidus de triallate dans l'environnement canadien : eaux de surface, eaux souterraines, atmosphère, sédiments et biote	23
ANNEXE B Résumé des études sur la persistance du triallate dans les sols	29
ANNEXE C Données sur la toxicité aiguë du triallate pour les organismes aquatiques	43
ANNEXE D Résumé des données sur la phytotoxicité du triallate	45

Tableaux

1. Données de Statistique Canada sur les importations de triallate	1
2. Propriétés physiques et chimiques du triallate	2
3. Recommandations pour la qualité de l'eau : triallate	17

Illustration

Figure 1. Structure de la formule du triallate	2
--	---

Résumé

On a examiné la documentation relative aux utilisations, au devenir et aux effets du triallate sur l'eau naturelle utilisée comme eau potable non traitée, sur la vie aquatique en eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur les approvisionnements en eau pour l'industrie. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, des lignes directrices sur la qualité de l'eau sont recommandées pour la protection d'utilisations particulières de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of triallate on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : triallate

R.A. Kent, M. Taché, P.-Y. Caux, S. De Silva et K. Lemky

INTRODUCTION ET CONTEXTE

Production et utilisations

Le triallate est le nom commun d'un herbicide agricole dont le nom chimique est le thiocarbamate de N-N-diisopropyl-2,3,3-trichloroallyle [UICPA et Chemical Abstracts Service (CAS)]. C'est une huile ambrée de formule moléculaire $C_{10}H_{16}Cl_3NOS$, et d'une masse moléculaire de 304,7. Le numéro d'enregistrement du triallate dans le CAS est 2303-17-5. Ce composé est aussi connu sous le nom de l'ester S-(2,3,3-trichlo-2-propénylique) de l'acide bis(1-méthyléthyl)carbamo-thioïque. Le triallate a été mis sur le marché au Canada au début des années 1960 par la société Monsanto, et il est actuellement vendu sous les appellations commerciales Avadex BW et Fortress (Agriculture Canada 1990). On ne fabrique pas de triallate au Canada. Le tableau 1 présente les importations canadiennes de triallate. Trois produits Avadex BW sont actuellement homologués au Canada, soit : des concentrés émulsifiables contenant 400 et 480 g L⁻¹ de matière active (ma), et une formulation granulaire à 10 % ma. Les granules Avadex ont récemment (septembre 1990) obtenu l'homologation pour le traitement automnal en surface (P. Marshall, 1991, Monsanto Canada, Ottawa, comm. pers.). Ce mode d'application consiste à épandre l'herbicide à l'automne, juste avant le gel, et son incorporation au sol est reportée jusqu'au printemps. Ce type de traitement est destiné aux sols des Prairies sujets à l'érosion; en éliminant le travail des sols à l'automne, on peut réduire grandement leur vulnérabilité à l'érosion. Un quatrième produit (Fortress) consiste en un mélange granulaire de 4 % de trifluraline et de 10 % de triallate. Le triallate est un herbicide de prélevée très populaire et fort efficace pour lutter contre certaines monocotylédones, notamment la folle-avoine. On recommande son utilisation pour lutter contre la

folle-avoine dans les champs d'orge, de blé dur, de blé de printemps et de pois secs (Worthing et Walker 1987). On en recommande aussi l'utilisation dans les cultures de colza canola, de lin, de betterave à sucre et de moutarde (Agriculture Canada 1982).

Tableau 1. Données de Statistique Canada sur les importations de triallate.

	1983	1984	1985	1986	1987
Herbicides formulés contenant du triallate (tonnes)	19 185	23 980	16 607	11 862	7009
Triallate de qualité technique (tonnes)	2 672	3 000	1 560	972	562

Source: Statistique Canada (1986, 1988).

Remarque : Ces quantités portent sur la masse du produit (et non la masse de matière active, et contiennent probablement des solvants et des additifs (p. ex., tensioactifs, etc.). Elles peuvent également contenir des matières actives de pesticides secondaires.

L'application du triallate en traitement de préplantation consiste à épandre cet herbicide sur la surface du sol et à l'incorporer dans la couche supérieure de 5 à 8 cm, par disquage ou au moyen d'un cultivateur. Pour les céréales traitées en postplantation, il faut épandre le triallate sur la surface du sol et l'incorporer à celui-ci par hersage (la culture doit être plantée suffisamment creux pour qu'elle ne soit pas déplacée lors du hersage). Dans les traitements de préplantation et de postplantation, le triallate doit être incorporé au sol dans les 2 h qui suivent son épandage (OMAF 1989). La quantité épandue est habituellement comprise entre 1,12 et 1,68 kg ha⁻¹ ma (Worthing et Walker 1987).

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques du triallate. On a indiqué que sa solubilité dans l'eau est de 4 mg L⁻¹. La structure de la formule du triallate est présentée à la figure 1.

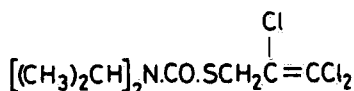


Figure 1. Structure de la formule du triallate

Mode d'action

Le principal effet phytotoxique du triallate est l'inhibition de l'élongation ou du développement des cellules. Cet effet est davantage prononcé sur le méristème de la tige et des feuilles que sur le tissu de la racine (Banting 1967, 1970; Thiele et Zimdahl 1976). Chez la folle-avoine, *Alvena fatua* L., on a observé une inhibition mitotique de 63 % dans les tissus méristématiques de la tige et des feuilles, pendant une période de germination de 8 j, au cours de laquelle les plantes avaient été exposées à la vapeur provenant d'une solution de 249,85 mg L⁻¹ de triallate (Banting 1970). On a observé une inhibition de l'élongation à des concentrations qui ne perturbaient pas la mitose. L'inhibition de la mitose semble être un effet secondaire (Banting 1970). L'action herbicide du triallate semble être attribuable à la diffusion de la phase vapeur dans le coléoptile, ce qui a pour effet de supprimer le développement de la première feuille et de perturber la maturation des cellules du coléoptile (Miller et Nelewaja 1976). On sait que les thiocarbamates perturbent la formation des lipides, ce qui se traduit par une formation moindre de cire épicuticulaire et un cuticule plus mince, et donc augmente la mouillabilité des feuilles et la susceptibilité des plantes aux herbicides foliaires (Hesse 1989). Billet et Ashford (1978) ont également observé ces symptômes, ainsi que la production de lésions nécrosées. Les effets du triallate sur l'élongation des cellules des pousses et la formation de la cire semblent avoir une cause commune, à savoir l'inhibition de la synthèse des acides gras, ce qui réduit la formation de la cire cuticulaire en inhibant l'élongation des acides gras (Bolton et Harwood 1976). On a déjà démontré que les thiocarbomates, par exemple l'EPTC, inhibent la synthèse de l'acide gibbéréllique, ce qui à son tour perturbe l'élon-

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du triallate.

Formule chimique	C ₁₀ H ₁₆ Cl ₃ NOS ⁽¹⁾
Masse moléculaire	304,7 ⁽¹⁾
État physique	Huile ambrée (°C non donnée) ⁽²⁾
Constante de Henry	1,02 Pa m ³ mol ⁻¹⁽³⁾
Point de fusion	29-30°C ⁽¹⁾
Point d'ébullition	148-149°C ⁽¹⁾
Pression de vapeur	13,3 mPa à 20°C ⁽⁴⁾ 20,2 mPa à 23°C ⁽⁴⁾ 16,0 mPa à 25°C ⁽²⁾ 27,5 mPa à 25°C ⁽⁴⁾ 27,6 mPa à 25°C ⁽¹⁾ 44,6 mPa à 30°C ⁽⁴⁾ 70,4 mPa à 35°C ⁽⁴⁾ 131,5 mPa à 40°C ⁽⁴⁾ 266,9 mPa à 45°C ⁽⁴⁾
Logarithme du coefficient de partage octanol/eau (K _{ow})	4,6 ⁽⁵⁾
Logarithme du coefficient de partage sédiments/eau (K _{oc})	3,3 ⁽⁶⁾ 3,45-3,53 ⁽⁷⁾
Solubilité : Eau	4 mg L ⁻¹ à 25°C ⁽¹⁾⁽²⁾
Demi-vie dans les sols de surface*	3-88 d ^(8,9)
Facteur de bioconcentration	150 ⁽⁵⁾

Remarque : La demi-vie dépend fortement de l'humidité du sol, p. ex., 3 jours dans un sol humide (serre)⁸, jusqu'à 70 jours (serre)⁸, et 88 jours (étude sur le terrain, Regina, Saskatchewan)⁹.

¹U.S. EPA 1983.

²Worthing et Walker 1987.

³Suntio et coll. 1988.

⁴Grover et coll. 1978.

⁵Estimé d'après Chiou et coll. 1977.

⁶Kenaga 1980.

⁷Singh et coll. 1990.

⁸Hance, Holroyd, et McKone 1973.

⁹Grover, Smith, et coll. 1988.

gation des cellules (Wilkinson et Ashley 1979). On suppose que le triallate, qui a une structure similaire, a les mêmes effets.

Méthodes d'analyse

McKone et Hance (1967) ont décrit le mode d'analyse du triallate présent dans des sols et des matières végétales, par extraction et chromatographie en phase gazeuse (CPG), avec un seuil de détection de 0,08 mg kg⁻¹. L'extractant utilisé consistait en un mélange de 2,2,4-triméthylpentane et d'isopropanol. Pour nettoyer les extraits de matières végétales, il a fallu utiliser des techniques (c.-à-d. séparation chromatographique sur couche mince ou sur colonne) qui n'étaient pas nécessaires pour les extraits de sols.

Plusieurs auteurs (Beestman et Deming 1976; Anderson et Domsch 1980a, 1980b; Anderson 1981)

ont utilisé un mélange de benzène et d'isopropanol (2:1, v/v) pour extraire le triallate présent dans des échantillons de sol. On a aussi utilisé du benzène seul pour extraire le triallate contenu dans de l'eau. Ces auteurs n'ont pas indiqué les seuils de détection.

Un autre groupe de chercheurs (Smith 1970, 1979; Jury et coll. 1980; Smith et Hayden 1982a, 1982b; Smith et Milward 1985) ont extrait le triallate contenu dans des échantillons de sol en utilisant de l'acétonitrile aqueux à 30 % contenant de l'acide acétique cristallisable à 2,5%–3,0 %. Les extraits furent sub-séquentement partagés dans du n-hexane avant d'être analysés par CPG. Ces chercheurs n'ont pas indiqué les seuils de détection.

Muir et Grift (1987) ont décrit le mode opératoire de l'extraction du triallate contenu dans des échantillons d'eau. Après modification du pH à 2,0 avec du HCl, on a procédé à l'extraction avec du dichlorométhane. L'extraction finale du triallate contenu dans l'eau a été réalisée par passage de l'extrait dans une colonne de sulfate de sodium anhydre. Le nettoyage sur colonne Florisil fut suivi d'une élution sur acétate d'éthyle/hexane. Le seuil de détection du triallate avec la méthode CG/SM était de 3 ng L^{-1} . Therrien-Richards et Williamson (1987) ont extrait le triallate contenu dans des échantillons d'eau superficielle, des sédiments, des poissons et des macrophytes en utilisant de l'éther éthylique, et ils ont dosé le triallate par CPG, avec un détecteur à capture d'électrons (DCE). Ils ont indiqué un seuil de détection analytique de $0,10 \text{ } \mu\text{g L}^{-1}$ pour les échantillons d'eau, et de $2,7 \text{ ng g}^{-1}$ pour les sédiments, les poissons et les macrophytes. Le Laboratoire national de la qualité des eaux, d'Environnement Canada, utilise une méthode en phase gazeuse-liquide avec DCE pour doser le triallate dans les eaux de surface. Pour les échantillons d'eau de rivière, on a fait état d'un seuil de détection de $0,01 \text{ } \mu\text{g L}^{-1}$ (Environnement Canada 1984).

Pénétration dans l'environnement

Le triallate peut quitter la zone d'application et pénétrer dans les milieux adjacents par volatilisation directe et ensuite par des mécanismes de transport atmosphérique, par ruissellement superficiel et par adsorption sur les sols.

Concentrations dans l'atmosphère

Un herbicide comme le triallate qu'on épand sur le sol et qui possède une pression de vapeur relativement élevée, présente un fort potentiel d'évaporation ou de volatilisation (Grover 1983). On a trouvé des

concentrations de triallate dans l'atmosphère atteignant 198 ng m^{-3} à Regina et à Melfort (Saskatchewan), le triallate étant abondamment utilisé dans les régions environnantes (Grover, Kerr et coll. 1988). La présence saisonnière de triallate dans l'air correspond en général à l'utilisation saisonnière de cet herbicide. Toutefois, le taux d'humidité des sols et le moment des pluies influent grandement sur la présence et la concentration de triallate dans l'air (Grover, Kerr et coll. 1988). En Saskatchewan, les concentrations maximales de triallate (200 ng m^{-3}) furent trouvées pendant la saison d'épandage de mai 1978, alors que le sol était relativement humide (Grover 1983). Pendant l'été, lorsque le sol était sec, ou après le gel du sol à l'automne, la concentration de triallate résiduel dans l'air était inférieure à 10 ng m^{-3} .

Dans les champs, les pertes par vaporisation dépendent de la nature des espèces visées, de la turbulence atmosphérique et du régime hydrique du sol (Grover 1983). Les pertes de triallate par volatilisation sont plus grandes lorsqu'on l'applique sous forme de concentré émulsifiable, par rapport à la formulation granulaire (Hance, Holroyd et McKone 1973, Smith et Hayden 1981). Elles augmentent lorsque le sol est humide (Beestman et Deming 1976, Hance, Holroyd et McKone 1973, Smith 1983) et lorsque l'herbicide n'est pas incorporé au sol (Worthing et Walker 1987).

Concentrations dans l'eau, les sédiments et le biote

L'annexe A résume les concentrations de triallate trouvées dans les eaux de surface et le biote au Canada. Le ruissellement printanier s'écoulant des champs traités à l'automne précédent peut expliquer en grande partie la présence de triallate dans les eaux de surface des Prairies canadiennes. Cette hypothèse est étayée par la corrélation linéaire positive ($r^2 = 0,713$) entre les débits printaniers de la rivière La Salle (sud du Manitoba) et les concentrations de triallate observées. Lors d'une augmentation du débit de la rivière en juin, on n'a pas observé la même corrélation (Williamson 1984). Dans le sud de la Saskatchewan, Waite et coll. (1986) ont observé que le triallate pénétrait dans les eaux de surface lors du ruissellement printanier. Ils ont trouvé des concentrations de $0,47$ et $0,64 \text{ } \mu\text{g L}^{-1}$ les 27 et 28 mars 1984, respectivement, dans le ruissellement provenant d'une superficie de 648 ha dans le bassin de la rivière Saskatchewan-Sud. En 1985 et 1987, Waite et coll. (1990) ont enregistré, dans un bassin versant agricole au nord de Regina, des concentrations maximales de $0,62$ et $0,98 \text{ } \mu\text{g L}^{-1}$, respectivement. Compte tenu de la présence de triallate en faibles concentrations dans les rivières pendant les périodes d'applica-

tions printanière et automnale, il semble que le transport et la retombée des vapeurs de triallate et du triallate adsorbé sur les particules de poussière puissent être la cause des faibles concentrations de triallate observées dans les eaux de surface non contaminées par le ruissellement (Muir et Grift 1987). Cette hypothèse est corroborée par une étude réalisée dans un bassin de la Saskatchewan par Grover, Kerr et coll. (1988), qui ont démontré que le transport atmosphérique est une voie importante de pénétration de l'herbicide dans les eaux de surface.

Dans une étude des eaux souterraines peu profondes, dans le district d'irrigation d'Outlook (Saskatchewan), Maathuis et coll. (1988) ont enregistré dans des piézomètres des concentrations de triallate comprises entre 0,13 et 0,39 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, et entre 0,13 et 0,15 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Ces concentrations élevées de triallate étaient inexplicables, car on n'avait pas appliqué de triallate dans la région au cours des dernières années. Dans une étude de surveillance du triallate dans la rivière La Salle, effectuée entre août et décembre 1984, on n'a pas détecté de triallate dans la masse d'eau, dans une région où on avait pourtant abondamment utilisé cet herbicide. Le seuil de détection était de 0,10 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Toutefois, on a trouvé du triallate dans les sédiments de la rivière, à des concentrations comprises entre 16,9 et 119 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Therrien-Richards et Williamson 1987). Le triallate s'adsorbe fortement sur les particules du sol. Par conséquent, une autre voie importante de transport hors des champs traités est l'érosion des sols, par ruissellement de surface et suspension dans l'atmosphère. Il y a relativement peu de rapports sur les concentrations de triallate dans les eaux de ruissellement à la lisière des champs. On s'attend à ce que les concentrations de triallate dans l'eau de ruissellement soient moindres lorsqu'on incorpore l'herbicide dans le sol, car la quantité d'herbicide pouvant être perdue par ruissellement s'en trouve diminuée. Les concentrations de triallate observées dans les rivières Ochre, Turtle, La Salle et Assiniboine, au Manitoba, qui drainent des régions où l'herbicide est utilisé, sont comprises entre 3 et 150 $\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (Muir et Grift 1987; Williamson 1984). Dans les eaux de ruissellement printanier et de fonte des neiges, en Saskatchewan, on a observé des concentrations de triallate comprises entre 1,58 et 6,77 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Grover, Kerr et coll. 1988). Dans une expérience à long terme effectuée sur le terrain en Saskatchewan, on a observé une concentration de 1,8 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de triallate dans les eaux résiduelles d'irrigation. Dans le canal de drainage qui transportait toutes les eaux résiduelles, ainsi que l'eau d'irrigation restituée par le bassin, on a observé une concentration de tri-

late inférieure à 0,1 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ après la première irrigation qui a suivi l'application du triallate (Cessna et Grover 1982).

On a trouvé du triallate dans les petits poissons fourrages prélevés dans la rivière La Salle (Manitoba). On avait prélevé suffisamment de poissons (spécimens entiers) pour les regrouper en échantillons composites de 100 g chacun. On a trouvé dans la barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*), l'épinoche à cinq épines (*Culaea inconstans*) et l'ombre de vase (*Umbra limi*) des concentrations maximales de triallate de 4,2, de 3,3 et de 9,2 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivement (Therrien-Richards et Williamson 1987). Ces données, ainsi que l'absence de résidus détectables dans les macrophytes aquatiques (*Myriophyllum* sp.) dans la rivière La Salle, corroborent l'hypothèse d'un partage rapide et sélectif de l'herbicide dans les phases sédiments, et de son incorporation subséquente au biote associé aux sédiments.

La base de données américaine sur la surveillance de la qualité de l'eau, STORET, ne contenait aucune donnée sur le triallate (U.S. EPA 1983).

Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement

Sols

La vitesse d'élimination du triallate dans les sols dépend de plusieurs mécanismes comme l'adsorption, la lixiviation, la dégradation chimique et biologique, la volatilisation et la photodécomposition (ces mécanismes dépendent à leur tour des conditions ambiantes dont la température, le régime hydrique et la composition des sols) (Smith 1970). Parmi ces mécanismes, les plus importants pour la dispersion du triallate semblent être l'adsorption sur les sols, la dégradation microbienne et la volatilisation (Smith 1970; Anderson 1981; Grover, Smith et coll. 1988), l'adsorption déterminant la quantité de triallate disponible dans la solution du sol et pouvant être dégradée et volatilisée dans la solution du sol.

Persistance

Les valeurs publiées sur la persistance du triallate dans les sols sont très variables, car elles dépendent des conditions ambiantes (annexe B). On a trouvé que le triallate résiduel, six mois après les applications de printemps et d'automne en divers endroits de la Saskatchewan, représentait de 3 % à 75 % de la quantité initialement appliquée (Smith 1970, 1971, 1975, 1979; Smith et Hayden 1976, 1982a, 1982b; Cessna et

coll. 1988; Grover, Smith et coll. 1988). Les valeurs supérieures de cet intervalle correspondent habituellement à la persistance de l'automne au printemps, tandis que les valeurs inférieures correspondent habituellement à la persistance du printemps à l'automne.

Les demi-vies pour la persistance du triallate, obtenues par diverses études en laboratoire, en serre et sur le terrain, varient de 3 à 88 j (Banting 1967; Smith 1969; Hance, Holroyd et McKone 1973; Anderson 1981; Grover, Smith et coll. 1988). La partie inférieure de cet intervalle représente les applications en surface, sans incorporation dans un sol humide. Lorsque l'herbicide est bien incorporé au sol, on obtient habituellement des demi-vies dans la partie supérieure de cet intervalle, ce qui indique l'importance de la volatilisation dans la dispersion du triallate.

Dans un sol à Oxford (Angleterre) ayant reçu du triallate au printemps, à raison de $1,68 \text{ kg ha}^{-1}$, on n'a détecté aucun résidu à la fin de la saison de croissance. Toutefois, on a établi que la méthode d'essai biologique avec l'avoine domestique (*Avena sativa*), utilisée pour détecter la présence de triallate (seuil de détection d'environ $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$), était trop peu précise et trop peu sensible pour les études de persistance (Fryer et Kirkland 1970). Dans d'autres études faites au même endroit, on a trouvé peu de trace d'accumulation de triallate dans les sols, même après des applications répétées et à des doses supérieures aux quantités normales. Dans des terrains traités deux fois l'an, pendant six ans à raison de $3,3 \text{ kg ha}^{-1}$, on a retrouvé $5,50 \text{ kg ha}^{-1}$, après l'application finale, mais seulement $0,62 \text{ kg ha}^{-1}$ une année plus tard et $0,09 \text{ kg ha}^{-1}$ (soit 2 % de la valeur initiale de $5,5 \text{ kg ha}^{-1}$) 3,5 années plus tard (Fryer et Kirkland 1970; Fryer, Smith et Hance 1980).

En Saskatchewan, les hivers sont habituellement longs et froids, et les étés chauds et secs. Les résidus de triallate retrouvés dans la couche supérieure de 5 cm dans des terrains d'essai, en mai 1972, représentaient 54 % (dans un loam sableux), 75 % (dans une argile lourde) et 75 % (dans une argile limoneuse) de la quantité initiale de $1,7 \text{ kg ha}^{-1}$ appliquée au mois d'octobre précédent. Les valeurs correspondantes trouvées en mai 1973 étaient de 37 % (loam sableux), 23 % (argile lourde) et 43 % (argile limoneuse) de la quantité appliquée au mois d'octobre 1972. On n'a pas chiffré les concentrations résiduelles (Smith 1975).

Les concentrations résiduelles trouvées en octobre 1972, après l'application en mai 1972 de triallate en

raison de $1,7 \text{ kg ha}^{-1}$, étaient de 14 % (loam sableux), 18 % (argile lourde) et 35 % (argile limoneuse). Les valeurs correspondantes pour octobre 1973 étaient de 10 % (loam sableux), 11 % (argile lourde) et 3 % (argile limoneuse) de la quantité appliquée en mai 1973. On n'a pas chiffré les concentrations résiduelles (Smith et Hayden 1976). En comparant les taux de persistance du triallate dans le sol de l'automne au printemps et ceux du printemps à l'automne, on constate que la persistance était en général plus grande sur l'argile limoneuse. De plus, le triallate semble persister davantage de l'automne au printemps. Selon Smith (1975), ce résultat s'explique par une volatilisation et une dégradation biologique du triallate plus importantes pendant la période printemps-automne.

Les sols de la région subarctique de l'Alaska sont gelés six mois ou plus chaque année; compte tenu de ces conditions de gel prononcées, on s'attend à ce que la persistance du triallate y soit plus grande. Conn et Cameron (1988) ont fait état, pour cette région, de taux moyens de persistance du triallate de 54 %, 36 % et 14 % après 1, 2 et 3 ans. Le taux moyen annuel de persistance ne variait pas beaucoup, malgré l'emploi de doses initiales différentes au printemps ($0,7$ et $1,4$ et $2,8 \text{ kg ha}^{-1}$).

Bien que la dose de triallate ne semble pas avoir d'effet sur la persistance (Conn et Cameron 1988), Banting (1967) a observé qu'une augmentation de la dose de $0,56$ à $1,12 \text{ kg ha}^{-1}$ correspondait à une augmentation de la demi-vie de 49 à 66 j, dans le cadre d'une étude faite en laboratoire. Dans une autre étude en laboratoire, on a trouvé des taux de persistance très similaires pour du triallate appliqué sur des sols à raison de $0,25$ à $1,0 \text{ mg kg}^{-1}$. Les quantités absolues de triallate perdues par le sol étaient plus grandes lorsque la dose augmentait de $5,0$ à $50,0 \text{ mg kg}^{-1}$ (Anderson et Domsch 1980b).

Il semble y avoir une relation entre la teneur d'un sol en matières organiques et la persistance du triallate; toutefois, la nature de cette relation est imprécise. Divers chercheurs ont fait état des résultats suivants : (1) augmentation de la persistance lorsque la teneur d'un sol en matières organiques augmente d'environ 3,2 % à 11,7 % (Smith 1975, 1979); (2) pas de relation claire avec la persistance du triallate lorsque la teneur en matières organiques est comprise entre 3,2 % et 10,6 % (Smith 1971); (3) diminution de la persistance lorsque la teneur en matières organiques augmente de 4,2 % à 6,5 % (Smith et Fitzpatrick 1970); (4) peu de différence entre les taux de persistance du triallate dans différents types de sols (Smith 1969). Par ailleurs, on

a indiqué que la persistance était plus grande dans les sols organiques que dans les sols peu texturés (Smith 1983).

Ce désaccord entre les données sur la persistance du triallate en fonction de la teneur des sols en matières organiques semble attribuable à des différences de température et d'humidité des sols (Smith et Hayden 1982a). L'augmentation de l'humidité et de la température du sol réduisent la persistance (Smith 1970; Hance, Holroyd et McKone 1973; Smith et Hayden 1976, 1982a, 1982b; Anderson 1981; Conn et Cameron 1988; Grover, Smith et coll. 1988), ce qui est probablement dû à une volatilisation ou une biodégradation accrues. De plus, l'augmentation de l'aération, de l'humidité et de la température du sol contribuent à réduire la persistance des herbicides de la famille des carbamates, car ces conditions sont propices à une activité microbienne accrue (Kaufman 1967). On a observé une diminution de la persistance du triallate lorsqu'on augmentait la biomasse des microorganismes du sol (Anderson 1981, 1984) et qu'on amendait les sols avec du glucose ou un mélange de glucides (Anderson 1984). La persistance du triallate dans les sols peut également être attribuable en partie à son adsorption sur les parois des cellules microbiennes (Cullimore et Smith 1972). Dans des conditions contrôlées en laboratoire, on a observé que le triallate avait plus d'affinité pour les adsorbants organiques (mousse de tourbe, paille de blé) que pour les adsorbants inorganiques (argile). Le triallate fixé sur de la montmorillonite est plus facilement désorbé avec l'eau que s'il se trouve sur de la mousse de tourbe, ce qui suggère que des forces physiques faibles (Van der Waals) sont responsables de la liaison du composé sur la montmorillonite (Grover 1975). De plus, on a démontré que la lixiviation du triallate est plus élevée dans les sols très argileux et à faible teneur en matières organiques que dans les sols peu argileux et à haute teneur en matières organiques (Smith 1969).

Bien que la persistance d'un certain nombre d'herbicides dans les sols puisse varier lorsqu'ils sont utilisés avec d'autres substances chimiques (Hurle et Walker 1980), plusieurs études ont montré que les mélanges herbicides contenant du triallate ont peu ou pas d'effet sur la persistance de ce composé. Anderson et Domsch (1980a) ont trouvé qu'il est possible de réduire la persistance du triallate en ajoutant du chlorpyrifos aux sols, mais divers mélanges d'autres pesticides n'ont pas eu d'effet sur la persistance du triallate. De plus, on a démontré que l'addition de trifluraline (Smith 1979) et de chlorambène (Smith et Hayden 1982b) dans les sols avait peu d'effet sur la persistance du triallate.

La quantité de triallate disponible dans le sol, et sur laquelle divers mécanismes de dispersion et de dégradation peuvent agir, influe également sur sa persistance. La formation de résidus liés ou non extractibles dans les sols est un mécanisme important qui dépend de la quantité de triallate disponible (Anderson 1981), mais il y a peu de données qui décrivent la formation ou la structure de ces résidus liés. Compte tenu des données qui indiquent que la dispersion du triallate est moindre lorsque l'adsorption augmente, il semble que le triallate ne soit pas disponible pour les réactions phytotoxiques ou la biodégradation à court terme (c.-à-d. en quelques heures) lorsque l'adsorption et la formation de résidus liés sont les mécanismes prédominants. Toutefois, il semble que ces résidus liés puissent être biodégradés à plus long terme, c'est-à-dire en plusieurs mois (Anderson et Domsch 1980b).

La persistance du triallate dans les sols dépend beaucoup du type de préparation qui est appliqué. Les préparations granulaires de triallate se sont avérées plus persistantes que les concentrés émulsifiables, en raison de leur dispersion plus lente dans l'environnement et de leur incorporation aux sols (Hance, Holroyd et McKone 1973; Smith et Hayden 1981; Qureshi 1987).

Dispersion

Grover, Smith et coll. (1988) ont décrit trois phases distinctes de dispersion du triallate dans les sols canadiens, à savoir : (1) une phase initiale rapide, pendant laquelle la volatilisation est le mécanisme principal de dispersion, après l'application et l'incorporation de l'herbicide; (2) une phase lente et continue de dispersion pendant toute la saison de croissance, les principaux mécanismes en cause étant la volatilisation et la dégradation microbienne; (3) peu ou pas de dispersion en hiver. Les études faites avec le triallate en laboratoire et sur le terrain corroborent ce régime de dispersion, à savoir une perte rapide initiale par volatilisation, suivie d'une faible dispersion (Smith 1970, 1971; Anderson et Domsch 1980b; Jury et coll. 1980; Cessna et coll. 1988).

Les valeurs de cinétique publiées pour le triallate sont fort variables. Banting (1967) et Smith et Milward (1985) ont décrit la cinétique d'ordre premier pour la dispersion du triallate dans les sols. Toutefois, Banting (1967) a trouvé pour la dispersion du triallate des périodes de déphasage de 28 et 45 j, qui dépendaient de la dose épandue entre le moment de l'application du triallate et le début de sa dégradation. Ces auteurs n'ont pas discuté de l'influence que ce déphasage pourrait

avoir sur la demi-vie généralement attribuée au triallate, soit une période de 3 à 88 j.

On a indiqué que la dispersion du triallate pendant toute la saison de croissance obéit en majeure partie à une cinétique d'ordre premier, bien que Grover, Smith et coll. (1988) aient indiqué précédemment qu'elle se produisait en deux phases distinctes. Comme le triallate peut quitter le sol par trois mécanismes différents (c.-à-d. volatilisation, biodégradation et formation de résidus liés), on juge qu'une vitesse de dispersion comprise entre des cinétiques d'ordre premier et deuxième est plus représentative qu'une cinétique d'ordre premier (Anderson et Domsch 1980b).

Volatilisation — On estime que la volatilisation est la principale voie initiale de dispersion du triallate dans les sols traités (Smith 1979, 1983; Grover 1983; Grover, Kerr et coll. 1988; Grover, Smith et coll. 1988). Comme le triallate est une substance très volatile, il faut l'incorporer au sol peu après son épandage (Smith 1969, 1970; Cullimore et Smith 1972). Le triallate profondément incorporé se volatilise moins que le triallate peu enfoui dans le sol (Smith 1983). Dans les régions où l'on utilise abondamment le triallate, on peut en détecter des résidus dans l'atmosphère pendant toute la saison de croissance (mesures faites sur un train d'échantillonnage d'air [tube, chambre, débitmètre et pompe], en se servant de mousse de polyuréthane comme matériau adsorbant) (Grover 1983). Toutefois, sur de longues périodes et après que le triallate ait été incorporé au sol, les pertes par volatilisation sont considérablement moindres que celles qui sont attribuables à la biodégradation et à la formation de résidus liés (Anderson 1981, 1984; Anderson et Domsch 1980b). Smith (1970) a indiqué qu'une adsorption importante réduisait de façon appréciable les pertes par volatilisation. La volatilisation des herbicides de prélevée incorporés au sol est fonction de la pression de vapeur du produit, mais dans les conditions qui prévalent dans les champs, les pertes par volatilisation sont régies par : (1) la vitesse à laquelle l'herbicide se désorbe du sol (potentiel d'adsorption/désorption); (2) le déplacement vers la surface du sol (diffusion et potentiel de débit massique); (3) la vitesse de volatilisation à la surface du sol (potentiel de vaporisation); (4) la vitesse à laquelle la vapeur quitte la surface (potentiel de turbulence atmosphérique) (Jury et coll. 1980; Grover 1983). En plus du triallate adsorbé sur le sol et en phase solution, le triallate peut également se déplacer en phase gazeuse vers la surface du sol par diffusion (Jury et coll. 1980).

Dans les conditions qui prévalent dans les champs, on a trouvé que les concentrations de vapeur de triallate étaient habituellement maximales pendant les périodes d'application maximale en mai, lorsque l'humidité du sol est relativement élevée. Lors des printemps relativement secs, les concentrations résiduelles dans l'air étaient inférieures aux valeurs mesurées après les pluies d'été (Grover 1983; Cessna et coll. 1988; Grover, Kerr et coll. 1988; Grover, Smith et coll. 1988). Bien qu'un auteur ait indiqué que l'eau contenue dans le sol a peu d'effet sur les vitesses de volatilisation dans les systèmes clos sans échange d'air (Anderson 1981), plusieurs autres chercheurs ont, au contraire, fait état d'une volatilisation accrue du triallate lorsque l'humidité du sol augmente (Hance, Holroyd et McKone 1973; Miller et Nalewaja 1976; Smith et Hayden 1982a; Grover 1983; Smith 1983; Cessna et coll. 1988). Par exemple, on n'a pas observé de pertes appréciables par volatilisation dans des sols secs maintenus à 50 °C pendant 28 j en laboratoire (Smith 1970). On a suggéré que la perte de triallate par volatilisation est minimale pendant les mois d'été dans les prairies canadiennes où le sol est souvent sec dans la couche supérieure de 5 cm, même si on a enregistré des températures du sol égales ou supérieures à 50 °C.

On estime que l'eau éloigne le triallate des sites d'adsorption dans le sol, lorsque l'humidité du sol augmente au-delà de la quantité nécessaire pour produire une monocouche autour des particules de sol (Hance, Holroyd et McKone 1973; Miller et Nalewaja 1976; Menzer et Nelson 1980). Le triallate en phase liquide se déplace vers le haut surtout par convection lorsque l'évaporation se produit à la surface du sol (Jury et coll. 1980; Grover, Smith et coll. 1988). Le débit massique des thiocarbamates vers la surface du sol est appelé effet Awick (Menzer et Nelson 1980), nom qui désigne l'action capillaire de l'eau s'écoulant en sens opposé à la gravité. Une phase gazeuse et une phase liquide (par convection) contribuent toutes deux au déplacement ascendant de l'eau à mesure que l'herbicide s'évapore de la surface. La convection est le mécanisme qui assure le déplacement du triallate vers la couche superficielle du sol à mesure que l'herbicide se disperse dans l'air par diffusion (Jury et coll. 1980).

On a fait état d'une volatilisation moindre du triallate à partir des sols lorsque leur teneur en matières organiques augmente (Beestman et Deming 1976; Miller et Nalewaja 1976), ce qui peut être indicatif d'une plus grande adsorption dans ces sols (Hance, Holroyd et McKone, 1973). Toutefois, Jury et coll. (1980) ont trouvé, en laboratoire, que les pertes de triallate par

volatilisation étaient similaires pour deux sols ayant des teneurs différentes en matières organiques (soit 1,24 % et 5,1 %). On a supposé que la capacité d'adsorption accrue du sol le plus organique était atténuée par sa densité apparente plus faible et sa plus grande porosité, ce qui donnait un coefficient de diffusion du triallate plus élevé (Jury et coll. 1980).

La volatilisation du triallate dépend de son mode de préparation et de la dose à laquelle il est appliqué, car elle diminue lorsqu'on passe du concentré émulsifiable au triallate non préparé de qualité technique et aux granules (Hance, Holroyd et McKone, 1973; Miller et Nalewaja 1976; Smith et Hayden 1981). La volatilisation augmente avec la dose (Hance, Holroyd et McKone, 1973; Anderson et Domsch 1980b).

Dans des conditions qui favorisent la volatilisation du triallate à partir des sols, la vitesse de dispersion est habituellement maximale peu après l'application, avant d'avoir une diminution rapide, ce qui s'explique probablement par la dispersion rapide de l'herbicide près de la surface du sol (Jury et coll. 1980).

On a fait état d'un taux de perte par volatilisation égal à 17,6 % de la quantité de triallate appliquée, dans une même saison de croissance dans le sud de la Saskatchewan. Environ 50 % des pertes par volatilisation eurent lieu pendant les premiers 4 à 5 jours suivant l'application, et le flux de vapeur provenant du sol a par la suite diminué au cours de la saison de croissance (Grover, Smith et coll. 1988).

Jury et coll. (1990) ont récemment évalué la volatilisation des substances chimiques organiques présentes sous la surface du sol. Ils ont conçu leur modèle afin d'évaluer le potentiel de volatilisation de divers composés, dans des conditions pédologiques et ambiantes standard. Ils ont constaté que pour restreindre la volatilisation à moins de 0,7 % de la masse de triallate incorporée au sol, celui-ci devait avoir une épaisseur de 3,6 cm, pour un sol sableux, et de 1,5 cm, pour un sol argileux.

Grover et coll. (1978) ont prévu avec succès le flux de vapeur de triallate provenant d'une surface de verre, utilisant à cette fin un modèle mathématique basé sur la pression de vapeur du triallate et sa masse moléculaire. La vitesse moyenne de volatilisation à partir des plaques de verre était de $5,71 \mu\text{g cm}^{-2} \text{h}^{-1}$ à 25°C , pendant une période de 4 à 6 h. Dans les champs, la vitesse de volatilisation peut être égale ou supérieure à cette valeur, lorsque les mécanismes d'adsorption sont

inopérants dans les sols humides et que les vitesses de renouvellement d'air sont élevées. Puisque le triallate est habituellement incorporé au sol, il est difficile d'établir la relation exacte entre les vitesses de volatilisation à partir des surfaces non adsorbantes, obtenues dans cette étude, et les valeurs prévues dans les champs, où l'adsorption est importante (Grover et coll. 1978). Dans une autre étude effectuée sur le terrain en Saskatchewan, on a obtenu une vitesse maximale de volatilisation de $0,04 \mu\text{g cm}^{-2} \text{h}^{-1}$, soit 4 à 6 h après l'application de triallate à raison de $1,5 \text{ kg ha}^{-1}$, sous forme de concentré émulsifiable, sur un sol d'argile lourde (la température de l'air était de $14,4^\circ\text{C}$) (Grover, Smith et coll. 1988).

Dégradation microbienne — Bien que la volatilisation soit au début un mécanisme important, c'est la décomposition du triallate par les micro-organismes du sol qui est le facteur le plus important pour la dispersion à long terme de cet herbicide hors des sols agricoles (Smith 1969, 1970; Anderson et Domsch 1980a, 1980b; Smith et Hayden 1981, 1982a; Anderson 1984; Smith et Milward 1985). Ceci est particulièrement vrai lorsque le triallate est incorporé au sol (Banting 1967; Kaufman 1967).

La plupart des sols agricoles en climat tempéré contiennent des microorganismes ou des systèmes d'enzymes acellulaires qui peuvent dégrader le triallate (Anderson et Domsch 1980b). La vitesse globale du métabolisme des herbicides dans les sols est fonction de plusieurs facteurs : (1) la quantité d'herbicide dans le sol et sa répartition; (2) la quantité de substances enzymatiques dans le sol (à l'intérieur et à l'extérieur des cellules microbiennes) et leur répartition; et (3) le niveau d'activité des systèmes de dégradation enzymatiques. La biodisponibilité de l'herbicide dépend de plusieurs variables du sol, dont l'humidité, la température, l'aération, le pH, la teneur en nutriments et en matières organiques. On s'attend à ce qu'une modification de ces facteurs entraîne une modification temporaire de la vitesse du métabolisme du triallate. C'est pourquoi les données disponibles n'indiquent pas toujours une relation linéaire entre la biomasse microbienne et la dégradation du triallate (Anderson 1981, 1984). De plus, à mesure que la quantité totale de triallate dans le sol diminue dans le temps, la quantité d'herbicide utilisable par les systèmes de dégradation est moindre, d'où une diminution des vitesses de dégradation.

Pour la plupart des herbicides, les substances enzymatiques responsables de la biodégradation ne

nécessitent pas de période d'amorçage pour entreprendre la biodégradation (Anderson et Domsch 1976). Il y a toutefois une exception pour le triallate; Banting (1967) a indiqué que la biodégradation du triallate avait débuté après une période de latence.

Il y a très peu de données sur les mécanismes métaboliques qui dégradent le triallate dans les sols, et sur ses métabolites. Dans une série d'études faites en laboratoire, on a trouvé que les principaux produits de dégradation du triallate étaient le CO₂ et des résidus liés au sol, dont la formation dépendait de la teneur du sol en eau (Anderson et Domsch 1980a). Presque sans exception, la quantité de résidus non extractibles était initialement supérieure à la production de CO₂. On a trouvé que la production de CO₂ sur de longues périodes augmentait par rapport à la quantité de résidus non extractibles à mesure que ceux-ci étaient biodégradés, comme on pouvait s'y attendre. De plus, les produits de dégradation comprenaient des métabolites solubles dans l'eau et le benzène (Anderson et Domsch 1980b; Anderson 1981).

Les facteurs climatiques influent fortement sur la dégradation du triallate dans les sols (Heinonen-Tanski et coll. 1985), les sols chauds étant davantage propices à la dégradation que les sols froids (Smith 1970; Conn et Cameron 1988). De plus, la dégradation du triallate semble augmenter avec l'humidité du sol. L'eau présente dans le sol joue non seulement le rôle d'un solvant qui met les herbicides à la disposition des mécanismes de dégradation, mais elle a également un effet sur la biomasse microbienne dans le sol (Anderson 1981, 1984). Lorsque l'humidité du sol diminue en dessous de la capacité du champ, la dégradation semble retardée (McKercher et Thangudu 1982). Pour que la dégradation microbienne soit efficace, il semble que le niveau d'humidité doit être supérieur au point de flétrissement (Smith 1970, 1971). En été, les sols des prairies canadiennes présentent des niveaux d'humidité qui sont bien inférieurs à la capacité du champ; l'activité microbienne et donc la dégradation du triallate devraient être faibles (Smith 1969). La persistance du triallate dans les sols inondés laisse supposer que les conditions anaérobies ne sont pas propices à la dégradation microbienne (McKercher et Thangudu 1982).

Kaufman (1967) a étudié la dégradation microbienne des herbicides de la famille des thiocarbamates et il n'a trouvé aucune information sur la dégradation du triallate, mais il a indiqué les mécanismes métaboliques possibles qui peuvent agir sur cette famille d'herbicides. Les sites possibles d'attaque métabolique sur la

molécule de thiocarbamate sont les groupes alkyle, la liaison amide ou la liaison ester. Le site initial de l'attaque dépend de la nature des groupes alkyle fixés sur l'amide; en présence de groupes alkyle relativement petits sur la liaison ester, la molécule de thiocarbamate s'hydrolysera probablement à la liaison ester. Toutefois, on a trouvé que le triallate en solution aqueuse résiste à l'hydrolyse dans un intervalle de pH de 4 à 8. Seulement 15 % de l'herbicide au plus avait été dégradé de cette manière en 24 semaines (Smith 1969).

Mobilité et lessivage — L'adsorption du triallate sur l'argile et la matière organique des sols et la faible solubilité aqueuse de cet herbicide sont d'importants facteurs qui contribuent au faible lessivage du triallate dans les sols. La mobilité ou le lessivage du triallate dans les champs devrait être minime, en raison de sa grande adsorption sur les sols (Smith 1971; Grover, Banting et Morse 1979; Grover 1983). Cette hypothèse est corroborée par l'observation d'un déplacement négligeable des résidus de triallate sous la profondeur à laquelle l'herbicide est incorporé au sol (Fryer et Kirkland 1970; Smith 1970, 1971, 1975; Fryer, Smith et Hance 1980; Smith et Hayden 1982a, 1982b). Beestman et Deming (1976) ont observé qu'environ 96 % du triallate granulaire appliqué était resté dans la couche supérieure de 0 à 1 cm des colonnes de sol utilisées en laboratoire, après simulation d'une précipitation de 15,2 cm à raison de 2,5 cm d'eau par heure. L'ajout d'un émulsifiant aux granules a augmenté le déplacement du triallate dans le sol; quatre fois plus de triallate s'était déplacé sous la couche de 1 cm, mais 95 % de cette quantité était concentrée dans les 3 cm supérieurs du sol. Dans une expérience similaire, on a observé l'élution de seulement 5 % à 13 % du triallate appliqué sur deux types de sol (argile lourde de Regina et loam de Weyburn), dans des colonnes ayant reçu 23 cm de pluie simulée (Smith 1969). Comme il tombe habituellement moins de 25,4 cm de pluie pendant l'été dans les prairies canadiennes, on estime peu probable un lessivage excessif du triallate dans les champs (Smith 1969).

L'adsorption d'une substance sur différents sols est souvent décrite par l'équation de Freundlich, $X/M = kC^n$, où X est la masse du soluté adsorbé, M est la masse de l'adsorbant (sédiment ou sol), C est la concentration d'équilibre; k (le coefficient d'adsorption) et n sont calculés par régression linéaire de log X/M en fonction de log C (Grover, Banting et Morse 1979). X/M a comme unité la concentration de matière adsorbée sur le sol ($\mu\text{g g}^{-1}$) (B.T. Bowman, 1990, Agriculture Canada,

London (Ontario), comm. pers.). Pour différents sols d'Angleterre et de Saskatchewan, on a trouvé que les coefficients d'adsorption du triallate étaient compris entre 23 et 150 $\mu\text{g}^{(1-n)} \cdot \text{mL}^{-n} \cdot \text{g}^{-1}$ (les concentrations à l'équilibre variaient de 4 à 30 $\mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$ de sol et de 0,03 à 0,9 $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ de solution, n étant compris entre 0,96 et 0,98) (Hance, Holroyd et McKone 1973; Grover, Banting et Morse 1979). Le triallate est fortement adsorbé sur les colloïdes du sol, et c'est peut-être là le facteur le plus important pour sa disponibilité dans le sol. Dans plusieurs sols de Saskatchewan, on a observé des taux d'adsorption compris entre 79 % et 96 % de la quantité initiale de triallate en solution aqueuse, pour des concentrations variant de 0,5 à 3 $\text{mg} \cdot \text{L}^{-1}$. De plus, les concentrations de triallate à l'équilibre dans une solution de sol étaient bien au-dessous de sa solubilité dans l'eau (Grover, Banting et Morse 1979).

D'après la structure du triallate (figure 1), il semble bien que l'adsorption se fait par des interactions non ioniques (Grover, Banting et Morse 1979). Par conséquent, le pH a peu d'effet sur l'adsorption du triallate sur les sols (Grover 1974). Dans une étude, l'adsorption du triallate augmentait lorsque le pH diminuait, ce qu'on a attribué à la forte relation inverse entre le pH des sols et leur teneur en matières organiques (Grover, Banting et Morse 1979).

Le triallate est fortement adsorbé sur les adsorbants hydrophobes et organiques comme le charbon activé, la mousse de tourbe et la cellulose, et il est peu désorbé par l'eau. La paille de blé, qui est un mélange de cellulose, d'hémicellulose, de lignine et de protéines, adsorbe fortement elle aussi le triallate, qui en est peu désorbé par l'eau (Grover 1974). À l'opposé de la volatilisation, la mobilité du triallate dans les sols ne dépend pas beaucoup des émulsifiants utilisés dans certaines préparations de triallate.

La teneur en matières organiques semble être l'un des plus importants facteurs qui influent sur l'adsorption du triallate sur les sols. Plusieurs chercheurs ont trouvé une relation positive entre la teneur des sols en matières organiques et l'adsorption du triallate (Smith 1970; Hance, Holroyd et McKone 1973; Beestman et Deming 1976; Jury et coll. 1980). La teneur en matières organiques présente une forte corrélation ($r = 0,97$) avec les coefficients d'adsorption du triallate pour plusieurs sols de la Saskatchewan, et on pense que c'est le facteur le plus important qui influe sur le

comportement du triallate dans ces sols (Grover, Banting et Morse 1979).

Khan (1973) a étudié la nature d'un complexe triallate-montmorillonite, et il a montré que l'adsorption du triallate sur l'argile se fait par complexation du groupe carbonyle de la molécule de triallate en cations échangeables sur l'argile. Le complexe triallate-montmorillonite était stable même lorsqu'il était chauffé à 50 °C, dans des conditions sèches, mais lorsqu'il était agité avec de l'eau distillée, il était complètement déplacé de l'argile (Khan 1973). L'affinité du triallate pour l'argile explique sa grande persistance dans les sols enrichis d'argile lorsque les niveaux d'humidité sont égaux à la capacité au champ (Smith et Fitzpatrick 1970).

Photodécomposition — La photodécomposition ne semble pas être un mécanisme important dans la dispersion du triallate contenu dans les sols (WSSA 1983). Le spectre d'absorption du triallate dans l'ultra-violet n'indique pas d'absorption aux longueurs d'ondes supérieures à 280 nm. Comme la longueur d'ondes minimale du spectre solaire à la surface de la terre est d'environ 290 nm, on ne prévoit pas que la photodécomposition soit un mécanisme déterminant dans la dispersion du triallate contenu dans le sol (Beestman et Deming 1976). Selon Grover, Banting et Morse (1979), la perte de triallate par photodécomposition est minime.

Eau et sédiments

Par rapport aux études faites sur les sols, il y a très peu de données sur le devenir et la persistance du triallate dans le milieu aquatique. Bien que le triallate puisse réagir avec les radicaux libres disponibles, et subir des réactions photochimiques, on n'a pas trouvé de données précises à l'appui de cette hypothèse (U.S. EPA 1983). Smith (1969) précédemment mentionné, avait trouvé de faibles taux d'hydrolyse (10 % à 15 %, pH = 4-8), ce mode de dispersion ne devrait donc pas être un facteur important de dégradation du triallate dans le milieu aquatique.

On n'a trouvé aucune étude traitant de la biodégradation du triallate dans l'eau ou les sédiments. La rétention du triallate dans les sols inondés permet de supposer que les conditions anaérobies dans les sédiments ne sont pas propices à la dégradation microbienne de cet herbicide (McKercher et Thangudu 1982).

Une seule étude donne la demi-vie mesurée du triallate en milieu aquatique. Monsanto Company (1987) a trouvé que la demi-vie du triallate, dans diverses conditions de laboratoire, est comprise entre 3 et 15 jours. Une partie importante de la perte de triallate était toutefois attribuable à la volatilisation. Peu de détails ont été fournis sur cette étude (P. Marshall, 1991, Monsanto Canada, Ottawa, comm. pers.). Suntio et coll. (1988) ont estimé que la constante de Henry s'établit à $1,02 \text{ Pa m}^3 \text{ mol}^{-1}$. La volatilisation à partir de l'eau peut être importante ou non, tout dépendant de la vitesse à laquelle les autres mécanismes de dégradation ont lieu (Suntio et coll. 1988). On a estimé que la demi-vie du triallate dans l'eau, par volatilisation, est de l'ordre de plusieurs jours (U.S. EPA 1983). Cette estimation était fondée sur la pression de vapeur et la solubilité aqueuse du triallate, et sur les données de volatilisation à partir de l'eau du diallate, un herbicide très voisin. En se basant sur le coefficient de transfert élevé du triallate, Muir (sous presse) a prévu que le triallate se volatiliserait rapidement des eaux peu profondes, et il a estimé à 8 j sa demi-vie par volatilisation à partir de l'eau à une profondeur de 1 m (à 20°C).

Comme le triallate en solution aqueuse s'adsorbe fortement sur les particules du sol (95 % sur une argile lourde de Regina et un loam de Weyburn) (Smith et Fitzpatrick 1970), il semble donc que l'adsorption sur les matières particulaires du milieu aquatique est un mécanisme important dans le devenir du triallate. Cette hypothèse est corroborée par la présence de triallate dans les sédiments de la rivière La Salle au Manitoba ($16,9\text{-}119 \text{ ng g}^{-1}$, Annexe A), dont ont fait état Therrien-Richards et Williamson (1987).

ANALYSE

Source d'approvisionnement en eau potable

Recommandation

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable a recommandé une concentration maximale acceptable de triallate de $230 \text{ }\mu\text{g L}^{-1}$ dans l'eau potable (Santé et Bien-être social Canada 1989).

Concentrations dans l'eau potable

On n'a trouvé aucune mesure publiée du triallate dans l'eau traitée (installations de traitement municipales et privées) au Canada (Hiebsch 1988).

Organismes aquatiques d'eau douce

Bioaccumulation

On n'a trouvé, dans les revues scientifiques, aucune étude traitant de la bioaccumulation expérimentale du triallate dans les animaux aquatiques. Toutefois, plusieurs études non publiées contiennent des données préliminaires sur la bioaccumulation de cet herbicide. Monsanto Company (1982) a trouvé que les facteurs de bioconcentration journalière pendant la phase d'exposition variaient de 210 à 574 pour la barbe de rivière (*Ictalurus punctatus*), et de 282 à 778 pour le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*). Dans les deux cas, l'herbicide a été rapidement éliminé en 2 semaines pendant la période de dépuración. Environnement Canada (1990) a rédigé un rapport provisoire sur le potentiel de bioconcentration du triallate dans la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*). Dans cette étude, on a exposé des truites au triallate, à une concentration mesurée moyenne de $0,14 \text{ }\mu\text{g L}^{-1}$ dans un système à circulation continue; après 3 jours d'exposition, les truites avaient accumulé une charge en régime stationnaire de $0,069 \text{ }\mu\text{g L}^{-1}$, et on a obtenu des FBC de 789 à 838 avec le modèle statique (concentration moyenne dans les poissons divisée par la concentration moyenne dans l'eau). Kenaga (1980) a publié un facteur de bioconcentration estimée de 150, en se basant sur les équations établies par Kenaga et Goring (1980). En utilisant les équations publiées par Chiou et coll. (1977), on peut calculer, pour le logarithme du coefficient de partage octanol/eau, une valeur de 4,6. D'après cette valeur, il semblerait que le facteur de bioconcentration soit supérieur à 150. Cependant, on sait que le triallate est facilement métabolisé et excrété par les animaux terrestres (Khokhol'kova et Pestova 1969; Zhavoronkov, Polyakova et Verkhovskii 1972; Marsden et Casida 1982). Il en va de même pour les animaux aquatiques, ce qui limite donc la capacité d'un organisme de retenir (c.-à-d. de bioaccumuler) le triallate.

Bien qu'on n'ait pas détecté de triallate dans les eaux de la rivière La Salle (Manitoba), avec un seuil de détection de $0,10 \text{ }\mu\text{g L}^{-1}$, on l'a néanmoins détecté dans trois espèces de poissons fourrages (barbotte brune, épinoche à cinq épines, et ombre de vase). Les concentrations de triallate dans les tissus variaient de 3,3 à $9,2 \text{ ng g}^{-1}$, pour un seuil de détection de $2,7 \text{ ng g}^{-1}$ (Therrien-Richards et Williamson 1987). Si on utilise le seuil de détection du triallate dans l'eau ($0,01 \text{ }\mu\text{g L}^{-1}$), avec la concentration maximale trouvée dans ces tissus ($9,2 \text{ ng g}^{-1}$), on obtient un facteur de bioaccumulation

de 92. Des concentrations de triallate dans l'eau inférieures à $0,10 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ donneraient lieu à des facteurs de bioaccumulation plus grands encore, qui seraient de l'ordre de la valeur de 150 prévue par Kenaga (1980).

Aux quatre stations d'échantillonnage établies sur la rivière La Salle, Therrien-Richards et Williamson (1987) n'ont observé aucune bioaccumulation du triallate dans le macrophyte aquatique *Myriophyllum sp.* (seuil de détection de $2,7 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$).

Toxicité pour les organismes aquatiques

Toxicité aiguë létale

Les données sur la toxicité aiguë du triallate technique (95,3 % ma) pour les vertébrés consistent en une CL_{50} - 24 h de $1300 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*Onchorynchus mykiss*) et de $2500 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la barbe de rivière (*Ictalurus punctatus*). Les CL_{50} - 90 h sont de 620 et de $1700 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour ces mêmes espèces, respectivement. Les essais réalisés avec le concentré émulsifiable (46,3 % ma) ont donné des CL_{50} - 24 h de 1300 et $1800 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel et la barbe de rivière, respectivement. Pour ces mêmes espèces, les CL_{50} - 96 h sont de 1000 et $1100 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement (Mayer et Ellersieck 1986).

Les organismes aquatiques invertébrés sont jugés plus sensibles au triallate. Les essais de toxicité aiguë du triallate de qualité technique pour les invertébrés ont donné des CL_{50} - 48 h de $80 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le premier instar de *Daphnia magna* (Mayer et Ellersieck 1986) et une CE_{50} - 48 h de $2300 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le quatrième instar de *Chironomus riparius* (Buhl et Faerber 1989). Un essai d'une durée de 96 h, effectué sur le troisième instar de *Chironomus plumosus* a donné une CL_{50} de $490 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Mayer et Ellersieck 1986).

Les essais de toxicité aiguë effectués avec un concentré émulsifiable ont donné des résultats variant d'une CL_{50} - 48 h de $57 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le premier instar de *D. magna* (Mayer et Ellersieck 1986) à une CE_{50} de $1230 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour *C. riparius* (Buhl et Faerber 1989). L'annexe C résume les données limitées sur la toxicité aiguë du triallate pour les vertébrés et les invertébrés aquatiques. Pour établir leurs données de toxicité, Mayer et Ellersieck (1986) n'ont pas utilisé de solvant. Dans leurs essais, Buhl et Faerber (1989) ont utilisé dans un des témoins de l'acétone comme solvant afin de simuler l'additif présent dans la préparation. Ils ont trouvé que l'immobilisation et la mortalité dans le témoin

non traité et le témoin avec solvant ne dépassaient pas 10 % dans aucun des essais.

Toxicité chronique et réactions sublétales

Chez les larves de la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) utilisées dans des essais de croissance et de survie d'une durée de 7 j, avec du triallate, on a observé une nette relation entre dose et réaction. On n'a observé aucune mortalité à $202 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, mais la mortalité était complète (100 %) à $531 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. D'après les données obtenues, on a estimé une CL_{50} - 7 j égale à $330 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La croissance des têtes-de-boule (établie d'après le poids sec des alevins) était réduite (33 %) à $202 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (concentration minimale produisant un effet observé), mais pas à $125 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (concentration sans effet observé), ce qui donne une CMAT (concentration maximale admissible d'un toxique) de $160 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Environnement Canada 1989).

Tout comme dans le cas des données sur la létalité aiguë, les données limitées sur la toxicité chronique indiquent que les invertébrés aquatiques sont beaucoup plus sensibles au triallate que les vertébrés. Des essais biologiques standard de survie et de reproduction pendant 7 j, effectués sur *Ceriodaphnia dubia*, ont permis de constater une relation dose-réaction plus progressive, les mortalités ayant été observées dans presque tout l'intervalle des concentrations utilisées (0,35 à $531 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$). La CL_{50} - 7 j était de $12 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La reproduction (mesurée par la production quotidienne de jeunes) était réduite (de 59 %) à une concentration de $2,4 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (concentration minimale produisant un effet observé), mais pas à $1,3 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Ces données ont permis de calculer une CMAT de $1,8 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Environnement Canada 1989).

Plantes aquatiques

Pour ce qui est de la toxicité aiguë du triallate pour les plantes aquatiques, les données sont rares également. Dans un essai biologique effectué sur des algues pendant 18 à 36 h, on a observé moins de 50 % d'inhibition de la production de chlorophylle chez *Chlorella pyrenoidosa* soumise à des concentrations de triallate de 1000 et $10\,000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Kratky et Warren 1971). Ces auteurs n'ont pas fourni de données plus précises. La solution de triallate de $10\,000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ contenait de l'acétone ou du méthanol comme solvant; le rapport n'a pas indiqué quel solvant était utilisé.

Turbak, Olson et McFeters (1986) ont réalisé des essais biologiques sur algue d'une durée de 2 à 3

semaines, en utilisant *Selenastrum capricornutum* et la préparation commerciale de triallate Far-Go (10 % ma), soit dans des eaux naturelles ou dans le milieu normalisé de culture synthétique d'algues. La CE_{50} , calculée d'après le nombre de cellules algales, était de $6,20 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'eau naturelle et de $11,2 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le milieu de culture algale synthétique. Les intervalles de confiance supérieur et inférieur pour les deux CE_{50} variaient d'un ordre de grandeur, et leur chevauchement était tel que la différence entre les deux CE_{50} n'était pas importante.

Études des communautés aquatiques

On a trouvé une seule étude portant sur l'effet du triallate sur une communauté aquatique : dans celle-ci, on a réalisé en laboratoire des microcosmes qui simulaient les marécages des prairies du nord Alsacien. On a introduit du triallate dans ces microcosmes sous forme de boue liquide pour obtenir des concentrations en solution de 10, 100 et $1000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Johnson 1986). Chaque microcosme, dans un récipient en verre de 4 L, contenait 3,8 L d'eau et de sédiments provenant d'un marécage permanent (sol saturé d'eau), dans un rapport de 9:1 (v/v). Après l'introduction du triallate, les microcosmes furent placés dans un simulateur de milieu (20°C , 1400 lux pour un cycle de 16 h de lumière et de 8 h d'obscurité), pendant une semaine, avant qu'on n'y introduise des macrophytes naturels (*Lemna*, *Ceratophyllum*, et *Elodea*). Dans chaque microcosme, des communautés naturelles d'invertébrés et d'algues se sont développées.

Avant d'ajouter du triallate, on a introduit dans chaque microcosme 25 daphnies (*Daphnia magna*) matures et gravides. Si, à tout moment, on observait 5 daphnies ou moins dans un microcosme, on ajoutait de nouveau 25 daphnies afin d'obtenir une population viable. On a effectué sur le premier instar de *Daphnia magna* et le quatrième instar de *Chironomus riparius* des essais aigus de toxicité (48 h) en utilisant l'eau récupérée des microcosmes témoins et de ceux traités au triallate, 14 et 30 jours après le traitement. Des essais de toxicité aiguë d'une durée de 48 h sur *D. magna*, avec l'eau des microcosmes prélevée 14 j après le traitement, ont donné des mortalités de 0 %, 60 % et 100 % pour les doses nominales appliquées de 10, 100 et $1000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement. Des essais similaires réalisés sur des chironomides ont démontré que le triallate est 100 fois plus toxique pour les daphnies que pour les chironomides. Même après 30 j, l'eau provenant des microcosmes traités à raison de $10 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$

produisait une réduction de 50 % du nombre de daphnies adultes ayant survécu à un essai de toxicité chronique de 7 j.

Ces études en microcosmes ont démontré que le triallate a des effets toxiques sur les daphnies, et que ces effets persistent même à de faibles concentrations. Il fut nécessaire d'introduire des daphnies aux jours 1, 4, 7, 10 et 14 avant qu'on puisse établir une population viable de daphnies, dans le microcosme traité à raison de $10 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Il fut impossible d'établir des populations de daphnies dans les microcosmes traités à raison de 100 et $1000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pendant ces mêmes périodes. Il faut remarquer qu'en solution aqueuse, ces concentrations nominales sont probablement bien plus faibles, si l'on considère qu'une bonne proportion du triallate pouvait être retenu par le sol. Selon l'étude de Smith et Fitzpatrick (1970), le triallate en solution aqueuse est fortement adsorbé par les particules du sol (jusqu'à 95%).

On a simulé un cycle de sécheresse dans les microcosmes (c.-à-d. en enlevant les macrophytes, les macroinvertébrés et l'eau, et en les remplaçant par la suite par de l'eau fraîche non contaminé et par de nouvelles daphnies); cela n'a pas modifié le temps nécessaire à l'établissement d'une population de daphnies dans le microcosme traité à raison de $10 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Les effets du triallate sur le phytoplancton, établis par des essais biologiques de croissance à court terme sur *Selenastrum capricornutum*, ont démontré que les traitements de 100 et $1000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ réduisaient la croissance algale (nombre de cellules) par plus de 40 %, même 30 jours après le traitement. Il n'y avait pas d'effet sur la croissance des algues à la dose de $10 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Aucune des doses n'a eu d'effet sur les plantes vasculaires aquatiques. On a observé une augmentation (20 % de plus qu'avec les témoins) de la production d'oxygène dissous dans les microcosmes aux concentrations de 100 et $1000 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ aux jours 14, 21 et 28 pendant la période expérimentale de 30 j. On a supposé que cette augmentation était due à une stimulation de la productivité photosynthétique dans les microcosmes, attribuable à la présence du triallate.

Dans cette étude avec microcosmes, les applications de triallate n'ont pas perturbé l'activité microbienne, laquelle fut mesurée par le transport d'électrons intracellulaires, le métabolisme du glucose, la consommation d'oxygène et l'activité de la phosphatase alcaline.

Recommandation

L'actuelle base de données sur le triallate ne répond pas aux exigences minimales en matière de données toxicologiques permettant d'établir une recommandation pour la qualité de l'eau au Canada (CCME 1991). Toutefois, les données existantes permettent d'établir une recommandation provisoire. Mayer et Eilersieck (1986) ont fait état d'une concentration létale médiane sur 48 h de $57 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'invertébré *Daphnia magna*. On a trouvé qu'une concentration de $2,4 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de triallate affecte la reproduction de *Ceriodaphnia dubia*. C'est la plus faible concentration de triallate trouvée qui a un effet important sur un organisme aquatique, et on a subséquemment utilisé cette valeur pour établir une recommandation provisoire.

Par conséquent, il convient d'utiliser un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur (CCME 1991). On obtient ainsi une recommandation provisoire de $0,24 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Utilisations en agriculture

Abreuvement du bétail

Toxicité pour le bétail et le biote connexe

Toxicité aiguë — Plusieurs études russes citées par U.S. EPA (1983) décrivent la toxicité orale aiguë du triallate pour les animaux domestiques et de laboratoire. Ces études font état de DL_{50} , obtenues avec des doses orales uniques, de 930 et $1471 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (poids corporel) pour des souris et des rats, respectivement (Pestova 1968). On a également fait état de DL_{50} , obtenues avec des doses orales uniques, de 500 et $945 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour des lapins et des rats, respectivement (Verkhovskii 1972). Les autres DL_{50} publiées, obtenues avec des doses orales uniques, variaient de $1675\text{-}2165 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour les rats à plus de $20\,000 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour des chiens (Wiswesser 1976). La DL_{50} aiguë orale pour le colin de Virginie (*Colinus virginianus*) était supérieure à 2 251 (poids corporel). On a fait ingérer à des colins de Virginie et à des canards malards une dose supérieure à $5000 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ dans leur ration (Smith 1987).

Toxicité subaiguë et chronique — La plupart des données sur la toxicité subaiguë et chronique du triallate proviennent de brefs rapports du fabricant et de résumés d'articles scientifiques russes. Selon le fabricant du triallate (Monsanto), des concentrations de 10, 30 et $100 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ingérées par des rats dans leur ration (à raison de 0,5, de 1,5 et de $5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ environ), pendant trois générations, n'ont produit aucun effet. Chez des

femelles ayant ingéré dans leur ration une concentration de $200 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (environ $10 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$) de triallate, dans le cadre d'une étude de 2 ans, on a observé une diminution du gain en poids. Toutefois, on n'a observé, à cette occasion, aucune modification pathologique apparente, ni aucune manifestation hématologique anormale (Johannsen et coll. 1977). On n'a pas présenté de données détaillées à l'appui de ces observations.

Des résumés d'articles russes font état d'oedème et de pléthore dans les cerveaux de rats ayant ingéré du triallate à raison de $14,7 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (poids corporel) pendant 4 mois (Rappoport et Pestova 1974). À la dose orale unique de $1000 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, qui était la dose maximale tolérée, on notait une diminution de l'activité de la succinodéshydrogénase et de la lactodéshydrogénase, une diminution de la teneur en thiol hépatique et une augmentation du niveau d'acide pyruvique hépatique (Pestova 1968). On a également fait état d'une augmentation de l'activité de l'ARNase du foie et de la rate et d'une perturbation du fonctionnement normal de la thyroïde, à la suite de l'administration d'une dose orale unique de $1000 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Voitenko et coll. 1967). On a également observé d'autres réactions subaiguës, notamment l'inhibition de l'activité de l'acétylcholinestérase dans les systèmes nerveux périphérique et central, ainsi qu'une diminution de la résistance osmotique des érythrocytes (Zhavoronkov, Verkhovskii et Evdokimov 1973). Chez des moutons et des porcs ayant ingéré une dose orale unique de $300 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, on a observé une modification des paramètres hématologiques, dont des modifications transitoires de la teneur totale en protéines du plasma, une augmentation du taux d'albumine, une diminution du taux de globuline, une diminution du taux d'ARN et de d'ADN, et une augmentation du niveau des nucléotides libres (Verkhovskii 1972; Verkhovskii, Zhavoronkov et Evdokimov 1973; Zhavoronkov et Verkhovskii 1975).

En raison des préoccupations formulées à l'égard de possibles effets neurotoxiques retardés du triallate, qu'on a observés avec le diallate, un composé similaire, on a réalisé des essais sur la dinde Leghorn blanche. Chez des dindes ayant reçu $300 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ deux fois par jour pendant 3 j, on a observé une ataxie bénigne et passagère et une faiblesse des pattes 19 j après le traitement. Un autre essai analogue utilisant $400 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ a provoqué une ataxie et une léthargie modérées 5 j après le traitement. Ces symptômes avaient disparu après 4 j (Fisher et Metcalf 1983). Chez des dindes Leghorn blanches ayant ingéré 340 à $420 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ sous forme de capsules de gélatine pendant 25 j, on a observé une perte de poids supérieure à 40 %. L'état

des dindes n'a cessé de se détériorer jusqu'à ce qu'elles soient sacrifiées au jour 36. Un examen sommaire du tractus gastro-intestinal a permis de constater qu'il y avait quelques lésions de 1 à 2 mm dans le gésier. Aux doses de 85 à 105 mg kg⁻¹ j⁻¹, administrées pendant 25 j, on n'a pas observé de diminution du poids des oeufs, ni de perturbation de la ponte, malgré une diminution passagère de la consommation de nourriture. De plus, il n'y avait pas de signes d'ataxie ni de narcose (Hansen et coll. 1985).

Absorption, métabolisme et élimination — Le tractus gastro-intestinal absorbe rapidement le triallate. Le triallate ingéré à raison de 1000 ou 1471 mg kg⁻¹ en dose orale unique, apparaît dans le sang 15 min plus tard et atteint une concentration maximale en 30 min (Khokhol'kova et Pestova 1969).

Le métabolisme du triallate chez les rats comporte la formation d'acide trichloroacrylique par les oxydases microsomiques. On pense que la formation de l'acide trichloroacrylique se fait par hydroxylation du S-méthylène dépendant du NADPH en trichloroacroléines intermédiaires très réactives et instables (Marsden et Casida 1981, 1982). L'incubation microsomique du triallate donne lieu à la formation rapide de trichloroacroléine et à sa conjugaison avec le glutathion (Hackett et coll. 1990).

Chez des lapins ayant ingéré des doses orales uniques de 500 mg kg⁻¹ de triallate, celui-ci avait complètement été éliminé en 7 j (Zhavoronkov, Polyakova et Verkhovskii 1972). Chez des rats ayant ingéré des doses orales uniques de 1000 et 1471 mg kg⁻¹, le triallate fut complètement éliminé de leur corps en 1 à 3 j (Khokhol'kova et Pestova 1969).

Cancérogénécité, mutagénécité et tératogénécité — Le fabricant du triallate a effectué des essais sur des rats mâles et femelles, leur faisant ingérer du triallate dans leur ration à raison de 50, 100 et 200 mg kg⁻¹; il n'a pas fait état de réactions tumorigènes, en termes de nombre de rats ayant des tumeurs, de tumeurs par rat ou de rats ayant eu des néoplasmes malins. De plus, on n'a pas observé de modifications pathologiques manifestes ni de différences chez les survivants (Johannsen et coll. 1977). On n'a pas trouvé d'autres informations sur le pouvoir cancérogène du triallate.

Toutefois, beaucoup de données obtenues dans différents milieux d'essai ont été publiées sur la mutagénécité de ce produit. Carerer et Morpurgo (1981) ont compilé et examiné ces données. Le triallate produit une réaction mutagène chez les souches TA100 et

TA1535 de *Salmonella typhimurium*, avec et sans activation métabolique (De Lorenzo, Silengo et Cortese, 1976; De Lorenzo et coll. 1978, Carerer, Ortali, Cardamone et Morpurgo, 1978; Carerer, Ortali, Cardamone, Torracca et Raschetti 1978; Sikka et Florcysk 1978; Sandhu et Waters 1980; Douglas et coll. 1981a, 1981b; Kasica, Sandhu et Waters 1981; Sandhu et coll. 1981, 1984; Shiau, Huff et Felkner 1981; Wildeman et Nazar 1982).

On a observé une augmentation, dépendante de la dose, de la substitution des bases et des mutations par décalage de code dues au triallate chez les souches TA100, TA1535 et TA98 de *S. typhimurium*. Toutefois, on n'a observé aucune réaction mutagène positive chez les souches TA1537, TA1536 et TA1538. Chez les souches ayant eu une réaction positive, on considère que le triallate agit directement, induit des mutations et provoque la substitution de bases appariées (U.S. EPA 1983). Le triallate induit également des mutations directes chez *Saccharomyces coelicolor* (Carerer, Ortali, Cardamone et Morpurgo, 1978; Carerer, Ortali, Cardamone, Torracca et Raschetti 1978) et chez *Aspergillus nidulans* (Morpurgo et coll. 1977).

On n'a observé aucune réaction mutagène chez *Escherichia coli* WP2, chez des bactériophages et chez *Saccharomyces cerevisiae* D7, en utilisant le critère de réversion (Anderson, Leighty et Takahashi 1972; Kasica, Sandhu et Waters 1981; Sandhu et coll. 1981). Toutefois, ces auteurs ont observé une augmentation importante des recombinaisons mitotiques chez *S. cerevisiae* D3 exposé au triallate, avec et sans activation métabolique.

Le triallate s'est avéré mutagène dans des essais réalisés sur des cellules de mammifères. On a observé dans des cellules d'ovaires du hamster chinois une augmentation, dépendante de la dose, de la fréquence des aberrations chromosomiques, des échanges de chromatides soeurs, et aussi de la cytotoxicité, indicative d'un effet clastogène (c.-à-d. la rupture) du triallate sur les chromosomes (Douglas et coll. 1981a, 1981b). On a obtenu des résultats positifs de mutagénécité du triallate avec l'essai de la thymidine kinase du lymphome de souris L5178Y (Kasica, Sandhu et Waters 1981; Sandhu et coll. 1981). Des études *in vitro* ont démontré que le métabolisme du triallate par la fraction microsomique d'un homogénat de foie de rat induit de BPC produisait une substance mutagène (Distlerath, Loper et Tabor 1982, 1985). À une concentration de 100 mg L⁻¹ le triallate inhibait à 57 % la synthèse de l'ADN dans les lymphocytes thymiques du rat, à 52 % la synthèse de l'ADN, et à 5 % la synthèse de l'ADN non

la synthèse de l'ADN, et à 5 % la synthèse de l'ADN non programmé dans les lymphocytes humains (Rocchi et coll. 1980). Les données publiées dans les revues scientifiques indiquent que le triallate a un pouvoir mutagène qui peut agir avec ou sans activation métabolique. Toutefois, le triallate ne provoque pas une réaction mutagène positive dans tous les essais (U.S. EPA 1983).

Il y a peu de données sur la tératogénicité du triallate. D'après une étude faite par le fabricant, on n'a observé aucune réaction tératogène chez la progéniture de lapines ayant reçu des doses orales de 3 et 10 mg·kg⁻¹ (poids corporel) aux jours 6 à 18 de gestation (Johannsen et coll. 1977). On n'a pu obtenir les données expérimentales, car ce rapport a été publié sous forme de résumé.

Recommandation

Il n'y a pas suffisamment de données pour que l'on puisse déterminer à quelle concentration le triallate ne présente pas de danger dans l'eau utilisée pour l'abreuvement du bétail. Les données sur la toxicité du triallate pour les mammifères, utilisées pour recommander une concentration acceptable de triallate dans l'eau potable, sont confidentielles, et on n'a pu y avoir accès pour la rédaction du présent rapport. Conformément à la procédure établie par le CCMRE (1987), on utilise, comme recommandation provisoire pour l'eau servant à l'abreuvement du bétail, la concentration limite recommandée pour l'eau potable (230 µg·L⁻¹) (Santé et Bien-être social Canada 1989).

Irrigation

Toxicité pour les espèces végétales non visées

Plusieurs études en laboratoire et sur le terrain ont porté sur la toxicité du triallate pour les plantes non visées, notamment l'avoine indigène (*Avena sativa*). Ces études sont présentées à l'annexe D. On a observé des réactions sublétales chez les plantes non visées à des concentrations aussi faibles que 1 mg·L⁻¹ dans des eaux d'irrigation (Kratky et Warren 1971), et que 0,28 kg·ha⁻¹ et 0,11 mg·kg⁻¹ de triallate épandu sur le sol (McKercher et McGregor 1979). La phytotoxicité du triallate varie et dépend d'une foule de facteurs propres au milieu et au sol. Par exemple, la phytotoxicité augmente avec l'humidité du sol. Il semble que l'eau concurrence le triallate pour les sites d'adsorption sur les particules du sol, et que le triallate adsorbé puisse être déplacé par l'eau, ce qui augmente la bio-disponibilité du triallate. La phytotoxicité augmente

aussi en fonction de la température. Ceci peut être attribuable au fait que, à températures élevées, l'adsorption du triallate soit réduite ou que le triallate disponible soit plus actif (Miller et Nalewaja 1976). La teneur des sols en matières organiques joue un rôle important dans la phytotoxicité, une teneur accrue en matières organiques correspondant à une phytotoxicité moindre (McKercher, Ashford et Morgan 1975).

La phytotoxicité dépend également du mode de préparation du triallate, l'inhibition de la croissance étant plus grande avec les préparations liquides (c.-à-d. concentré émulsifiable) qu'avec les préparations granulaires, pour une même dose (Miller et Nalewaja 1976).

Recommandation

Diverses études en laboratoire ont déterminé que des concentrations aussi faibles que 1 mg·L⁻¹ peuvent réduire la croissance des racines et des pousses chez certaines cultures (Kratky et Warren 1971). Toutefois, on n'a pas trouvé, dans les revues scientifiques, de relation nette dose-réaction entre les concentrations de triallate dans l'eau et les réactions phytotoxiques des cultures, car les concentrations utilisées dans la plupart de ces études n'étaient pas appropriées. On n'a pas trouvé de dose minimale produisant un effet observé (DMEO) ni de dose sans effet observé (DSEO) qui auraient permis d'établir une concentration maximale admissible d'un toxique pour une espèce (CMATE). Par conséquent, on n'a pas pu établir pour le moment de concentration limite de triallate pouvant être recommandée pour les eaux d'irrigation.

Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique

Effets organoleptiques

On n'a trouvé aucun rapport portant sur l'altération, par le triallate, du goût et de l'odeur de l'eau ou de la chair des poissons.

Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de triallate peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi présenté sur les étiquettes. De plus, si l'eau contient des résidus de triallate qui nuisent à cette utilisation de l'eau, c'est qu'elle est déjà très contaminée pour les autres utilisations de l'eau (par exemple, protection des organismes aquatiques).

Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant été élaborée en ce qui concerne cette utilisation de l'eau.

Eau utilisée à des fins industrielles

Recommandation

Le CCME ne dispose pas présentement des informations nécessaires qui lui permettraient de recommander des concentrations limites pour la plupart des composés chimiques afin de protéger l'eau utilisée à des fins industrielles. On procède actuellement à une étude sur les besoins de l'industrie en matière de qualité de l'eau. Lorsque cette étude sera terminée, il sera possible de recommander des concentrations limites pour de nombreuses substances chimiques, dont le triallate, afin de protéger cette utilisation de l'eau.

SOMMAIRE

Après une évaluation des informations publiées sur le pesticide triallate, les recommandations pour la qualité de l'eau au Canada (tableau 3) ont été élaborées. On a examiné les données de base sur le triallate, notamment en ce qui concerne son utilisation et sa production, sa présence dans l'environnement aquatique, ainsi que sa persistance et sa dégradation. On a également présenté les motifs des différentes recommandations.

Tableau 3. Recommandations pour la qualité de l'eau : triallate.

Utilisations	Recommandations
Sources d'approvisionnement en eau potable	230 µg·L ⁻¹ (MAC)*
Qualité et aspects esthétiques des eaux récréatives	Pas de recommandation
Organismes aquatiques d'eau douce	0,24 µg·L ⁻¹ (Recommandation provisoire)
Utilisations agricoles	
Abreuvement des animaux d'élevage	230 µg·L ⁻¹ (Recommandation provisoire)
Irrigation	Pas de recommandation
Approvisionnement en eau industrielle	Pas de recommandation

*Santé et Bien-être social Canada 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable.

RÉFÉRENCES

- Agriculture Canada. 1982. Guide to the Chemicals Used in Crop Protection. 7^e ed. Direction de la recherche. Publication 1093.
- Agriculture Canada. 1990. Base de données : renseignements et information sur les produits parasitaires. Agriculture Canada, Ottawa.
- Andersen, K.J., E.G. Leighty et M.T. Takahashi. 1972. Evaluation of herbicides for possible mutagenic properties. *J. Agric. Food Chem.* 20: 649-656.
- Anderson, J.P.E. 1981. Soil moisture and the rates of biodegradation of diallate and triallate. *Soil Biol. Biochem.* 13: 155-161.
- Anderson, J.P.E. 1984. Herbicide degradation in soil: Influence of microbial biomass. *Soil Biol. Biochem.* 16: 483-489.
- Anderson, J.P.E. et K.H. Domsch. 1976. Microbial degradation of the thiocarbamate herbicide, diallate in soils and by pure cultures of soil microorganisms. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 4: 1-7.
- Anderson, J.P.E. et K.H. Domsch. 1980a. Influence of selected pesticides on the microbial degradation of ¹⁴C-triallate in soil. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 9: 115-123.
- Anderson, J.P.E. et K.H. Domsch. 1980b. Relationship between herbicide concentration and the rates of enzymatic degradation of ¹⁴C-diallate and ¹⁴C-triallate in soil. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 9: 259-268.
- Banting, J.D. 1967. Factors affecting the activity of di-allate and tri-allate. *Weed Res.* 7: 302-315.
- Banting, J.D. 1970. Effect of diallate and triallate on wild oat and wheat cells. *Weed Sci.* 18: 80-84.
- Beestman, G.B. et J.M. Deming. 1976. Triallate mobility in soils. *Weed Sci.* 25: 541-544.
- Billett, D. et R. Ashford. 1978. Differences in the phytotoxic response of wild oats (*Avena fatua*) to triallate and trifluralin. *Weed Sci.* 26: 273-276.
- Bolton, P. et J.L. Harwood. 1976. Effect of thiocarbamate herbicides on fatty acid synthesis by potato. *Phytochem.* 15: 1507-1509.
- Buhl, K.J. et N.L. Faerber. 1989. Acute toxicity of selected herbicides and surfactants to larvae of the midge *Chironomus riparius*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 18: 530-536.
- Carerer, A., et G. Morpurgo. 1981. Comparison of the mutagenic activity of pesticides *in vitro* in various short-term assays. *Prog. Mut. Res.* 2: 87-104. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Carerer, A., V.A. Ortali, G. Cardamone, et G. Morpurgo. 1978. Mutagenicity of dichlorvos and other structurally related pesticides in *Salmonella* and *Streptomyces*. *Chem. Biol. Interact.* 22: 297-308.
- Carerer, A., V.A. Ortali, G. Cardamone, A.M. Torracca, et R. Raschetti. 1978. Microbiological mutagenicity studies of pesticides *in vitro*. *Mutat. Res.* 57: 277-286.
- Carlson, S.J. et L.A. Morrow. 1986. Control of wild oat with triallate in a spring wheat conservation tillage system. *Can. J. Plant Sci.* 66: 181-184.
- CCME (Conseil canadien des ministres de l'Environnement). 1991. Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de la protection de la vie aquatique. Dans *Recommandations pour la qualité des eaux au Canada*. Annexe IX.
- CCMRE (Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement). 1987. Recommandations pour la qualité des

- eaux au Canada. Document préparé par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux. Ottawa, Canada.
- Cessna, A.J., et R. Grover. 1982. Preliminary studies on herbicide contamination of irrigation return flow water at Outlook, Saskatchewan. Dans *Wastes and Prairie Water Quality*. Water Studies Institute Symposium No. 8., p. 7.
- Cessna, A.J., R. Grover, A.E. Smith et J.H. Hunter. 1988. Uptake and dissipation of triallate and trifluralin vapours by wheat under field conditions. *Can. J. Plant Sci.* 68: 1153-1157.
- Chang, F.Y., G.R. Stephenson, G.W. Anderson, et J.D. Bandeen. 1974. Control of wild oats in oats with barban plus antidote. *Weed Sci.* 22: 546-548.
- Chiou, C.T., V.H. Freed, D.W. Schmedding, et R.L. Kohnert. 1977. Partition coefficient and bioaccumulation of selected organic chemicals. *Environ. Sci. Technol.* 11: 475-478.
- Chow, P.N.P. 1976. Dinitroaniline herbicides for weed control in rapeseed. *Can. J. Plant Sci.* 56: 705713.
- Conn, J.S., et J.S. Cameron. 1988. Persistence and carry-over of metribuzin and triallate in subarctic soils. *Can. J. Soil Sci.* 68: 827-830.
- Cullimore, D.R., et A.E. Smith. 1972. Initial studies on the microbial breakdown of triallate. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 7: 36-42.
- De Lorenzo, F., L. Silengo, et R. Cortese. 1976. Mutagenicity of two widely used pesticides. *Med. Biol. Environ.* 4: 231-235. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- De Lorenzo, F., N. Stajano, L. Silengo, et R. Cortese. 1978. Mutagenicity of diallate, sulfallate, and triallate and relationship between structure and mutagenic effects of carbamates used widely in agriculture. *Can. Res.* 38: 13-15.
- Distlerath, L.M., J.C. Loper, et M.W. Tabor. 1982. Microsomal activation of promutagenic chlorinated propenyl ethers. *Environ. Mutagen.* 4(3): 302 (abstract).
- Distlerath, L.M., J.C. Loper, et M.W. Tabor. 1985. Metabolic activation of 3-(2-chloroethoxy)-1,2-dichloropropene: A mutagen structurally related to diallate, triallate, and sulfallate. *Environ. Mutagen.* 7: 303-312.
- Douglas, G.R., E.R. Nestmann, C.E. Grant, R.D.L. Bell, J.M. Wytsma, et D.J. Kowbel. 1981a. Mutagenic activity of diallate and triallate determined by a battery of *in vitro* mammalian and microbial tests. *Mutat. Res.* 85: 4-56.
- Douglas, G.R., E.R. Nestmann, C.E. Grant, R.D.L. Bell, J.M. Wytsma, et D.J. Kowbel. 1981b. Mutagenic activity of diallate and triallate determined by a battery of *in vitro* mammalian and microbial tests. *Environ. Mutagen.* 3(3): 361 (abstract).
- Environnement Canada. 1984. Operational Methods Manual. Organics and Inorganics. Laboratoire national de la qualité des eaux, Centre canadien des eaux intérieures, Burlington, Ontario.
- Environnement Canada. 1989. Chronic toxicity of lindane, triallate and trifluralin to fathead minnows and *Ceriodaphnia dubia*. Rapport inédit. Conservation et Protection de l'Environnement, Edmonton, Alberta.
- Environnement Canada. 1990. Experimental determination of triallate bioconcentration in fish. Rapport inédit. Conservation et Protection de l'environnement. Edmonton, Alberta.
- Fisher, S.W., et R.L. Metcalf. 1983. Production of delayed ataxia by carbamate acid esters. *Pestic. Biochem. Physiol.* 19: 243-253.
- Fryer, J.D., et K. Kirkland. 1970. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, triallate, simazine and linuron: Report after 6 years. *Weed Res.* 10: 133-158.
- Fryer, J.D., P.D. Smith, et R.J. Hance. 1980. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, triallate, simazine and linuron: II. Crop performance and residues 1969-78. *Weed Res.* 20: 103-110.
- Grover, R. 1974. Adsorption and desorption of trifluralin, triallate and diallate by various adsorbents. *Weed Sci.* 22: 405-408.
- Grover, R. 1983. Transport of wild oat herbicides in the environment. Dans *Wild Oat Symposium Proceedings*, éd. A.E. Smith, pp. 119-132. Agriculture Canada.
- Grover, R., L.A. Kerr, et S.U. Khan. 1981. Multidetector gas chromatographic determination and confirmation of airborne triallate residues in Saskatchewan. *J. Agric. Food Chem.* 29: 1082-1084.
- Grover, R., L.A. Kerr, K.E. Bowren, et S.U. Khan. 1988. Airborne residues of triallate and trifluralin in Saskatchewan. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 40: 683-688.
- Grover, R., W.F. Spencer, W.J. Farmer, et T.D. Shoup. 1978. Triallate vapour pressure and volatilization from glass surfaces. *Weed Sci.* 26: 505-508.
- Grover, R., A.E. Smith, S.R. Shewchuk, A.J. Cessna, et J.H. Hunter. 1988. Fate of trifluralin and triallate applied as a mixture to a wheat field. *J. Environ. Qual.* 17: 543-550.
- Grover, R.A.J., J.D. Banting et P.M. Morse. 1979. Adsorption and bioactivity of di-allate, tri-allate and trifluralin. *Weed Res.* 19: 363-369.
- Hackett, A.G., J.J. Kotyk, H. Fujiwara, et E.W. Logusch. 1990. Identification of a unique glutathione conjugate of trichloroacrolein using heteronuclear multiple quantum coherence ¹³C nuclear magnetic resonance spectroscopy. *J. Am. Chem.* 112(9): 3669-3671.
- Hance, R.J., J. Holroyd, et C.E. McKone. 1973. Some aspects of triallate volatility. *Pestic. Sci.* 4: 13-17.
- Hansen, L.G., B.M. Francis, R.L. Metcalf, et J.H. Reinders. 1985. Neurotoxicity of diallate and triallate when administered orally or topically to hens. *J. Environ. Sci. Health B20*: 97-111.
- Heath, M.C., R. Ashford, et R.B. Mc Kercher. 1984. Trifluralin and triallate retention by imbibed tame oat (*Avena sativa*) caryopses. *Weed Sci.* 32: 251-257.
- Heinonen-Tanski, H., C. Rosenberg, H. Siltanen, S. Kipi, et P. Simojoki. 1985. The effect of the annual use of pesticides on soil microorganisms, pesticide residues in the soil and barley yields. *Pestic. Sci.* 16: 341-348.
- Hess, F.E. 1989. Herbicide interference with cell division in plants. Dans *Target Sites of Herbicide Action*, éd. P. Boger et G. Sandmann, Boca Raton, Florida: CRC Press Inc. pp. 85-103.
- Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport inédit. Direction d'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social, Canada.
- Hurle, K. et A. Walker. 1980. Persistence and its prediction. Dans *Interactions Between Herbicides and the Soil*, éd. R.J. Hance, pp. 83-122. Academic Press.
- Johannsen, F.R., G.J. Levinskas, P.L. Wright, et D.E. Gordon. 1977. Toxicological evaluation of Avadex and Avadex BW herbicides. Dans *Proceedings of the First International Congress*

- on Toxicology, Toxicology as a Predictive Science. éd. G.L. Plaa et W.A.M. Duncan, p. 441 (abstract). New York: Academic Press
- Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. *Environ. Toxicol. Chem.* 5: 473-485.
- Jury, W.A., R. Grover, W.F. Spenser, et W.J. Farmer. 1980. Modeling vapour losses of soil-incorporated triallate. *Soil Sci. Soc. Am. J.* 44: 445-450.
- Kasica, V.A., S.S. Sandhu, et M.D. Waters. 1981. Quantitative methods for assessing mutagenicity from short-term assays: Diallate and triallate as examples. *Environ. Mutagen.* 3(3): 382.
- Kaufman, D.D. 1967. Degradation of carbamate herbicides in soil. *J. Agric. Food Chem.* 15(4): 582-591.
- Kenaga, E.E. 1980. Predicated bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. *Eco-toxicol. Environ. Saf.* 4: 26-38.
- Kenaga, E.E., et C.A.I. Goring. 1980. Relationships between water solubility, soil sorption, octanol-water partitioning, and concentration of chemicals in biota. Dans *Aquatic Toxicology. Proceedings of the Third Annual Symposium on Aquatic Toxicology*, éd. J.G. Eaton, P.R. Parrish, et A.C. Hendricks, pp. 78-115. American Society for Testing and Materials. ASTM/STP 707
- Khan, S.U. 1973. Interaction of S-2,3,3-trichloroallyl N,N-diisopropylthiolcarbamate (triallate) with montmorillonite. *J. Environ. Qual.* 2: 415-417.
- Khokhol'kova, G.A., et A.G. Pestova. 1969. Accumulation and distribution of diptal (trichloroallyl diisopropylthiocarbamate) in rats following ingestion. *Vrach. Delo.* 5:99-102. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Klose, S.R. 1961. Progress on wild oat control. *Queensl. Agric. J.* 87: 227-231.
- Kratky, B.A., et G.F. Warren. 1971. The use of three simple, rapid bioassays on forty-two herbicides. *Weed Res.* 11: 257-262.
- Maathuis, H., V. Wasiuta, W. Nicholaichuk, et R. Gover. 1988. Study of herbicides in shallow groundwater beneath three irrigated sites in Outlook Irrigation District, Saskatchewan, Results of 1987 field investigations. Saskatchewan Research Council. Publication R-844-13-E-88.
- Maguire, R.J., J.H. Carey, M.E. Fox, B.G. Brownlee, et H.-B. Lee. 1988. Assessment of the environmental dynamics of selected pesticides of importance in western Canada. institut national de recherche sur les eaux, Centre canadien des eaux intérieures, Burlington (Ontario). Contribution #88-20 de l'INRE.
- Marsden, P.J., et J.E. Casida. 1981. 2-Haloacrylic acids excreted by rats administered the promutagenic or carcinogenic pesticides sulfallate, diallate, triallate and DBCP. *Am. Chem. Soc.* 182: Pest 73, Abstracts of Papers.
- Marsden, P.J., et J.E. Casida. 1982. 2-Haloacrylic acids as indicators of mutagenic 2-haloacrolein intermediates in mammalian metabolism of selected promutagens and carcinogens. *J. Agric. Food Chem.* 30: 627-631.
- Mayer, F.L., et M.R. Eilersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service Publication 160.
- McKercher, R.B., et W.R. McGregor. 1979. The effect of Ca on triallate activity. *Can. J. Soil Sci.* 59: 423-429.
- McKercher, R.B., et W.R. McGregor. 1980. Triallate phototoxicity and nitrogen fertilization. *Weed Sci.* 28: 740-744.
- McKercher, R.B., et P.R. Thangudu. 1982. Efficacy of triallate after incubation in wet soil. *J. Environ. Sci. Health A17(5):* 647-655.
- McKercher, R.B., R. Ashford, et R.E. Morgan. 1975. Effects of triallate on wild oat growth in a growth chamber. *Weed Sci.* 23: 283-285.
- McKone, C.E., et R.J. Hance. 1967. Estimation of S-2,3,3-trichloroallyl N,N-diisopropylthiocarbamate (triallate) residues in soil, barley straw, and grain by electron-capture gas chromatography. *J. Agric. Food Chem.* 15: 935-937.
- Menzer, R.E., et J.O. Nelson. 1980. Water and soil pollution. Dans *Toxicology. The Basic Science of Poisons*, éd. J. Doull, C.D. Klaassen, et M.O. Amdur, pp. 632-658, Toronto: Collier Macmillan Canada, Inc.
- Miller, S.D., et J.D. Nalewaja. 1976. Phytotoxicity of triallate vapours to wild oat. *Weed Sci.* 24: 134-136.
- Monsanto Company. 1982. Bioconcentration of triallate in channel catfish under static conditions. Monsanto Study MSL - 2430. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.
- Monsanto Company. 1987. The aquatic metabolism of triallate. Monsanto Study MSL - 6162. Monsanto Company, St. Louis, Missouri.
- Morpurgo, G., F. Alicino, M. Bignami, L. Conti, et A. Velcich. 1977. Relationship between structure and mutagenicity of dichlorvos and other pesticides. *Atti. Accad. Naz. Lincei. Ci Sci. Fis. Mat. Natl. Rend.* 62: 692-701. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Moyer, J.R., et R.D. Dryden. 1977. Effects of combined applications of triallate or trifluralin with solution nitrogen on wheat, wild oats and green foxtail. *Can. J. Plant Sci.* 57:479-484.
- Muir, D.C.G., et N.P. Griff. 1987. Herbicide levels in rivers draining two prairie agricultural watersheds (1984). *J. Environ. Sci. Health B22(3):* 259-284.
- Muir, D.C.G. Persistence and transformation in water and sediments. Dans *Environmental Chemistry of Herbicides*, Vol 2, éd. R. Grover. Sous presse.
- NAQUADAT. 1991. National Water Quality Database. Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada. Ottawa.
- Nyffeler, A., H.R. Gerber, K. Hurler, W. Pestemer, et R.R. Schmidt. 1982. Collaborative studies of dose-response curves obtained with different bioassay methods for soil applied herbicides. *Weed Res.* 22: 213-222.
- OMAF (Ontario Ministry of Agriculture and Food). 1989. 1990 Guide to Weed Control. Publication 75, RV-11-89-62M. Toronto : Queen's Printer for Ontario, 208 pp.
- O'Sullivan, P.A., P.N.P. Chow, J.H. Hunter, et K.J. Kirkland. 1982. Control of green foxtail in cereals with AC206,784, alone and in mixtures with triallate for wild oats. *Can. J. Plant Sci.* 62: 995-1001.
- Pestova, A.G. 1968. Regulation of the herbicide diptal in industrial air. *Gig. Sanit.* 33:37-42. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Qureshi, F.A. 1987. Herbicide carry-over. AECV87-E2. Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta.
- Rappoport, M.B., et A.G. Pestova. 1974. Biological action of diisopropyl trichloroallylthiourea. *Vrach. Delo.* 10: 138-141. (Cité dans U.S. EPA 1983)

- Rocchi, P., P. Perocco, W. Alberghini, A. Fini, et G. Prodi. 1980. Effect of pesticides on scheduled and unscheduled DNA synthesis of rat thymocytes and human lymphocytes. *Arch. Toxicol.* 45(2): 101-108.
- Sandhu, S., et M.D. Waters. 1980. Mutagenicity evaluation of chemical pesticides. *J. Environ. Sci. Health* B15: 929-948.
- Sandhu, S.S., V.A. Kasica, M.D. Waters, et coll. 1981. Mutagenicity evaluation of diallate and triallate herbicides in a battery of short-term tests. *Environ. Mutagen.* 3:361. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Sandhu, S.S., M.D. Waters, K.E. Mortelmans, E.L. Evans, M.M. Jotz, A.D. Mitchell, et V. Kasica. 1984. Evaluation of diallate and triallate herbicides for genotoxic effects in a battery of in vitro and short-term in vivo tests. *Mutat. Res.* 136: 173-183.
- Santé et Bien-être Social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 4^e édition. Document préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial d'hygiène du milieu du travail.
- Shiau, S.Y., R.A. Huff, et I.C. Felkner. 1981. Pesticide mutagenicity in *Bacillus subtilis* and *Salmonella typhimurium* détectors. *J. Agric. Food Chem.* 29: 268-271.
- Sikka, H.C., et P. Florczyk. 1978. Mutagenic activity of thiocarbamate herbicides in *Salmonella typhimurium* detectors. *J. Agric. Food Chem.* 26: 146-148.
- Singh, G., W.F. Spencer, M.M. Clith, et M.Th. van Genuchten. 1990. Sorption behavior of s-triazine and thiocarbamate herbicides on soils. *J. Environ. Qual.* 19: 520-525.
- Smith, A.E. 1969. Factors affecting the loss of triallate from soils. *Weed Res.* 9: 306-313.
- Smith, A.E. 1970. Degradation, adsorption and volatility of diallate and triallate in prairie soils. *Weed Res.* 10: 331-339.
- Smith, A.E. 1971. Disappearance of triallate from field soils. *Weed Sci.* 19: 536-537.
- Smith, A.E. 1975. Field persistence studies with herbicides in prairie soils. Dans *Environmental Quality and Safety (Suppl) Vol. III, Pesticides*, éd. F. Coulston et F. Korte, pp. 266-270. Stuttgart: Georg Thieme Publishers.
- Smith, A.E. 1979. Soil persistence experiments with (14C)-2,4-D in herbicidal mixtures, and field persistence studies with triallate and trifluralin both singly and combined. *Weed Res.* 19: 165-170.
- Smith, A.E. 1983. Persistence of wild oat herbicides. Dans *Wild Oat Symposium Proceedings*, éd. A.E. Smith. Agriculture Canada.
- Smith, A.E., et A. Fitzpatrick. 1970. The loss of five thiocarbamate herbicides in nonsterile soils and their stability in acidic and basic solutions. *J. Agric. Food Chem.* 18: 720-722.
- Smith, A.E., et B.J. Hayden. 1976. Field persistence studies with eight herbicides commonly used in Saskatchewan. *Can. J. Plant Sci.* 56: 769-771.
- Smith, A.E., et B.J. Hayden. 1981. On the long-term persistence of 2,4-D and triallate in Saskatchewan soils. Dans *Proceedings, European Weed Research Symposium on the Theory and Practice of the Use of Soil Applied Herbicides*. pp. 156-162.
- Smith, A.E., et B.J. Hayden. 1982a. Carry-over of dinitramine, triallate and trifluralin to the following spring in soils treated at different times during the fall. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 29: 483-486.
- Smith, A.E., et B.J. Hayden. 1982b. Field persistence studies with triallate and trifluralin both singly and in combination with chloramben. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 29: 240242.
- Smith, A.E., et L.J. Milward. 1985. Loss of the herbicide triallate from a clay soil containing aged and freshly applied residues. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 35: 723-728.
- Smith, G.J. 1987. Pesticide use and toxicology in relation to wildlife: organophosphorus and carbamate compounds. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service Resource Publication 170, Washington, DC.
- Statistique Canada. 1986. Importations: par marchandises/pays. NCCI., Détail (1983-1984 et 1984-1985).
- Statistique Canada. 1988. Importations: par marchandises/pays. NCCI., Détail (1986-1987 et 1987-1988).
- Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Sieber, et D. Glotfely. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 103: 1-59.
- Therrien-Richards, S., et D.A. Williamson. 1987. Contamination by pesticides of the La Salle and Assiniboine rivers, Manitoba, Canada. Service de protection de l'environnement, Région de l'Ouest et du Nord 87/88-CP(EP)-1.
- Thiele, G.H., et R.L. Zimdahl. 1976. Triallate accumulation in wild oat and barley. *Weed Sci.* 24: 183-185.
- Turbak, S.C., S.B. Olson, et G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting water-borne herbicides and metals. *Water Res.* 20: 91-96.
- U.S. Environmental Protection Agency (U.S.EPA). 1983. Health and environmental effects profile for triallate. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, Ohio.
- Verkhovskii, A.P. 1972. Toxic action of triallate on animals. *Veterinariya (Moscou)* 49(6): 97-99. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Verkhovskii, A.P., N.I. Zhavoronkov, et S.M. Evdokimov. 1973. Changes in blood of animals poisoned by triallate. *Veterinariya (Moscou)* 9: 92-93. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Voitenko, G.A., I.A. Anina, M.B. Rappoport, T.V. Dyadicheva, et V.Y. Kassin. 1967. Mechanism of the action of pesticides which are carbamic, thio- and dithiocarbamic acid derivatives. *Vop. Gig. Toksikol. Pestits., Tr. Nauch. Sess. Akad. Med. Nauk SSSR.* pp. 110-117. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Wall, D.A., et G.H. Friesen. 1986. The effect of herbicides and weeds on the yield and composition of dill (*Anethum graveolens*) oil. *Crop Prot.* 5: 137-142.
- Waite, D., H. Sommerstad, R. Grover, et L.A. Kerr. 1986. South Saskatchewan Watershed study (1985 interim report). Service de protection de l'environnement, Région de l'Ouest et du Nord 86/87-CP(EPS)-3.
- Waite, D.T., R. Grover, N. Westcott, H. Sommerstad, et L. Kerr. 1990. Pesticides in ground water, surface water and spring run-off in a small Saskatchewan watershed. Service de protection de l'environnement. Interim report Weed Science Society of America (WSSA).
- Weed Science Society of America (WSSA). 1983. *Herbicide Handbook*, 5th éd. Weed Science Society of America, Champaign, Illinois.

- Wildeman, A.G., et R.N. Nazar. 1982. Significance of plant metabolism in the mutagenicity and toxicity of pesticides. *Can. J. Genet. Cytol.* 24: 437-449.
- Wilkinson, R.E., et D. Ashley. 1979. EPTC induced modification of gibberelin biosynthesis. *Weed Sci.* 27: 270-274.
- Williamson, D.A. 1984. A preliminary investigation into the presence of agricultural pesticides in the La Salle and Assiniboine rivers, Manitoba, Canada. Environmental Management Services Branch, Manitoba Department of Environment and Work Place Safety and Health, Water Standards and Studies Report No. 84-5.
- Wiswesser, W.J. 1976. Pesticide Index, 5th ed. Entomological Society of America, College Park, Maryland. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Worthing, C.R., et S.B. Walker. 1987. *The Pesticide Manual: A World Compendium*. 8th éd. British Crop Protection Council, Thornton Heath, UK. 1081 pp.
- Zhavoronkov, N.I., et A.P. Verkhovskii. 1975. Glutathione and peroxidase activity of blood during triallate poisoning of animals. *Veterinariya (Moscou)* 4: 91-92. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Zhavoronkov, N.I., V.N. Polyakova, et A.P. Verkhovskii. 1972. Determination and distribution dynamics of triallate in animal organs. *Veterinariya (Moscou)* 11: 89-90. (Cité dans U.S. EPA 1983.)
- Zhavoronkov, N.I., A.P. Verkhovskii, et S.M. Evdokimov. 1973. Effect of triallate on acetylcholinesterase activity. *Veterinariya (Moscou)* 3: 103-105. (Cité dans U.S. EPA 1983.)

Annexe A

**Intervalles des concentrations de
résidus de triallate dans
l'environnement canadien - eaux
de surface, eaux souterraines,
atmosphère, sédiments et biote.**

Tableau A-1. Intervalles des concentrations de résidus de triallate dans l'environnement canadien - eaux de surface, eaux souterraines, atmosphère, sédiments et biote.

Endroit, années et conditions	Matrice	Intervalle des concentrations (et moyenne)	Échantillons avec pesticide / Nombre d'échantillons	Référence
Saskatchewan, 300 km au nord de Regina (Melfort) et Regina. Échantillons cumulatifs d'air, base de 24 h. Première semaine de mai jusqu'à la mi-novembre en 1981 et 1982.	Air	1982 < 1 ng m ³ - 160 ng m ³ 1981 < 1 ng m ³ - 25 ng m ³	NI	Grover, Kerr et coll. 1988
Saskatchewan, 300 km au nord de Regina (Melfort) et Regina. Échantillons cumulatifs d'air, base de 24 h. Première semaine de mai jusqu'à la mi-novembre en 1978 et 1979.	Air	1979 < 1 ng m ³ - 104 ng m ³ 1978 1 ng m ³ - 198 ng m ³	NI	Grover, Kerr et Khan 1981
Rivière Ochre (ouest du Manitoba). Échantillons instantanés de 3,5 L, prélevés en double le 14 mars, le 13 avril et le 27 avril, et ensuite chaque semaine jusqu'au 5 septembre 1984. Dernier prélèvement le 10 octobre 1984. Irrigué principalement des terres non cultivées et des forêts.	Eau de surface	On a trouvé des niveaux détectables (T > 3 ng L ⁻¹) seulement en octobre. La moyenne en octobre fut de 6,4 ng L ⁻¹ .	NI	Muir et Grift 1987
Rivière Turtle. Comme ci-dessus. Irrigué principalement des terres agricoles.	Eau de surface	Mai - 10,4 ng L ⁻¹ Juin - 9,9 ng L ⁻¹ Juill. - 2,7 ng L ⁻¹ Sept. - 3,7 ng L ⁻¹ Oct. - 5,5 ng L ⁻¹ (seuil de détection = 3 ng L ⁻¹)	NI	Muir et Grift 1987
Rivière La Salle au Manitoba. Un échantillon prélevé au hasard à chacun des 7 endroits d'échantillonnage, à intervalle de 30 j., d'août à décembre 1984, au milieu du cours d'eau. Irrigué des terres agricoles.	Eau de surface	ND (seuil de détection = 0,10 µg L ⁻¹)	NI	Therrien-Richards et Williamson 1987

ND = Non détecté

Tableau A-1. (Suite)

Endroit, années et conditions	Matrice	Intervalle des concentrations (et moyenne)	Échantillons avec pesticide / Nombre d'échantillons	Référence
Échantillonnage par drague en 3 points équidistants sur la largeur du cours d'eau, à chaque poste d'échantillonnage, en une occasion en août 1984 (un échantillon par endroit d'échantillonnage), dans la même région d'étude que ci-dessus.	Sédiments	16,9 - 119 ng·g ⁻¹ (seuil de détection = 2,7 ng·g ⁻¹)	9/21	Therrien-Richards et Williamson 1987
Échantillon de 100 g prélevé à chaque endroit, en une occasion, à partir d'août 1984; 4 endroits d'échantillonnage dans la région d'étude ci-dessus.	Macrophyte aquatique <i>Myriophyllum</i> sp.	ND (seuil de détection = 2,7 ng·g ⁻¹)	NI	Therrien-Richards et Williamson 1987
Échantillons de poissons fourrages. Échantillons contenant 100 g de chaque espèce de poissons provenant de 4 endroits d'échantillonnage, et 3 sous-échantillons prélevés en un endroit, pour un total de 6 échantillons.	Tissus de poissons : barbotte brune (<i>Ictalurus nebulosus</i>); épinoche à 5 épines (<i>Culaea inconstans</i>); ombre de vase (<i>Umbra limi</i>)	< 2,7 - 4,2 ng·g ⁻¹	NI	Therrien-Richards et Williamson 1987
		3,3 ng·g ⁻¹	NI	
		< 2,7 - 9,2 ng·g ⁻¹ (seuil de détection = 2,7 ng·g ⁻¹)	NI	
Rivière La Salle au Manitoba. Échantillonnages regroupés en avril 1983 afin de coïncider avec le ruissellement dû à la fonte des neiges, et ensuite à intervalles mensuels de mai 1983 à mars 1984 (sauf août 1983). Irrigé des terres agricoles, 2 endroits d'échantillonnage.	Eau de ruissellement printanier	0,02 - 0,15 µg·L ⁻¹ (seuil de détection = 0,5 µg·L ⁻¹)	27/27	Williamson 1984
Rivière Assiniboine au Manitoba. Échantillonnages mensuels de mai 1983 à mars 1984 (sauf août 1983). Irrigé des terres agricoles, 2 endroits d'échantillonnage.	Eau de surface	(seuil de détection = 0,5 µg·L ⁻¹)	7/15	Williamson 1984

Tableau A-1. (Suite)

Endroit, années et conditions	Matrice	Intervalle des concentrations (et moyenne)	Échantillons avec pesticide / Nombre d'échantillons	Référence
11 avril 1983; échantillons prélevés la même journée dans 2 mares.	Eau de surface	Trace (détectable, mais $< 0,05 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	2/3	Williamson 1984
1 ^{er} juin 1983; 1 échantillon prélevé dans 1 mare.		ND ($< 0,05 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)		
Région d'étude de 2800 ha, exploitée par 17 agriculteurs et la ville de Regina. Échantillonnage quotidien pendant le ruissellement printanier, dans 4 ponceaux, traversant la zone d'étude, sur un cours d'eau reliant 2 marécages, un ponceau conduisant à la sortie du marécage aval; 7 endroits d'échantillonnage.	Ruissellement printanier	0,4678 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ en 1 endroit le 27 mars; 0,6443 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ au même endroit le 28 mars; sous le seuil de détection ($0,1 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) à tous les autres endroits, et à toutes les autres dates.	NI	Waite et coll. 1986
Rivière Assiniboine au Manitoba (en aval de la route Transcanadienne). Un échantillon prélevé au hasard au milieu de la rivière, par endroit, à intervalle de 30 j, d'août à décembre 1984. Irrigue des terres agricoles.	Eau de surface	ND (seuil de détection = $0,1 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	NI	Therrien-Richards et Williamson 1987
Échantillonnage manuel de sédiments fins du côté aval des obstacles au milieu de la rivière (barres de sable et rochers), en une occasion en août 1984. Données fournies pour un seul endroit d'échantillonnage; même région d'étude que ci-dessus.	Sédiments	ND (seuil de détection = $2,7 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)	NI	Williamson 1984
Échantillons de petits poissons fourrages. Les échantillons contenaient 100 g de chaque espèce de poissons; même région d'étude que ci-dessus.	Tissus de poissons: méné à grandes écailles (<i>Hybopsis storeriana</i>), barbotte des rapides (<i>Noturus flavus</i>), barbue de rivière (<i>Ictalurus punctatus</i>), barbotte brute (<i>Ictalurus nebulosus</i>).	ND (seuil de détection = $2,7 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)	NI	Therrien-Richards et Williamson 1987

Tableau A-1. (Suite)

Endroit, années et conditions	Matrice	Intervalle des concentrations (et moyenne)	Échantillons avec pesticide / Nombre d'échantillons	Référence
Rivière Red Deer, Bindless (Alberta), Emerson (Manitoba), Selkirk (Manitoba), de mai 1960 à février 1988.	Eau de surface	0,1 – 0,08 µg·L ⁻¹	6/95	NAQUADAT 1991
Rivière Souris (Manitoba), entre Coulter et Wawanesca, de mai 1960 à février 1988.	Eau de surface	0,1 – 0,72 µg·L ⁻¹	4/28	NAQUADAT 1991
Rivière Qu'Appelle (Saskatchewan), de novembre 1975 à décembre 1987.	Eau de surface	0,1 – 0,046 µg·L ⁻¹	2/44	NAQUADAT 1991
Rivière Cannot (Saskatchewan), d'octobre 1973 à janvier 1978.	Eau de surface	0,028 µg·L ⁻¹	1/45	NAQUADAT 1991
Rivière Churchill (Saskatchewan), d'avril 1974 à janvier 1988.	Eau de surface	0,024 µg·L ⁻¹	1/36	NAQUADAT 1991
Les réservoirs reçoivent l'eau de ruissellement provenant d'une région d'étude de 640 ha, située à 10 km au nord de Regina. Échantillonnage à 2 reprises en 1987, en un endroit dans chacun des 2 réservoirs.	Eau de surface	0,22 µg·L ⁻¹ au maximum, pour une moyenne de 0,11 µg·L ⁻¹ (intervalle non indiqué)	23/64	Waite et coll. 1990
Échantillonnage dans une région d'étude de 2800 ha située au nord de Regina, pendant 2 brèves périodes de fonte séparées par un mois de temps froid en 1987, échantillons prélevés en 7 endroits dans la région d'étude.	Ruissellement printanier	0,98 µg·L ⁻¹ au maximum, pour une moyenne de 0,38 µg·L ⁻¹ (intervalle non indiqué)	19/22	Waite et coll. 1990
Échantillons prélevés 9 j. de suite en 1985, en 6 endroits dans la région d'étude ci-dessus.	Ruissellement printanier	0,62 µg·L ⁻¹ au maximum, pour une moyenne de 0,19 µg·L ⁻¹ (intervalle non indiqué)	36/37	Waite et coll. 1990
Échantillons prélevés en 4 endroits, à 10 km au nord de Regina, pendant l'été, à 4 reprises en 1987, dans 4 tuyaux installés dans une formation aquifère de surface.	Eau souterraine	0,63 µg·L ⁻¹ au maximum, pour une moyenne de 0,15 µg·L ⁻¹ (intervalle non indiqué)	7/105	Waite et coll. 1990.

Tableau A-1. (Suite)

Endroit, années et conditions	Matrice	Intervalle des concentrations (et moyenne)	Échantillons avec pesticide / Nombre d'échantillons	Référence
Région d'étude de 80 ha située en Saskatchewan; échantillons d'eau souterraine provenant de piézomètres SIDC, à l'été 1987, échantillonnage sur 2 j distincts.	Eau souterraine	Intervalle de 0,13 à 0,39 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$; seuil de détection de 0,10 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	3/13	Maathuis et coll. 1988
Région d'étude de 11 km ² située dans le canton 30 en Saskatchewan; échantillons d'eau provenant de 3 piézomètres et de 2 canaux près des piézomètres, prélevés sur 30 j distincts.	Eau souterraine	Intervalle de 0,13 à 0,15 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$; seuil de détection de 0,1 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	5/18	Maathuis et coll. 1988

Annexe B

**Résumé des études sur la persistance
du triallate dans les sols.**

Tableau B-1. Résumé des études sur la persistance du triallate dans les sols

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence			
Begbroke Hill, Yarnton, Oxford. Type de sol NI	1,7 kg·ha ⁻¹ Printemps 1970	0 - 15 cm	1,35 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,24 kg·ha ⁻¹ (22 sem.)	Ces expériences ont débuté en 1963, et le triallate était alors appliqué à raison de 1,7 kg·ha ⁻¹ en prélevée sur le blé et l'orge.	Fryer, Smith et Hance 1980			
	Printemps 1970		1,39 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,26 kg·ha ⁻¹ (18 sem.)					
	Printemps 1971		1,61 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,18 kg·ha ⁻¹ (22 sem.)					
	Printemps 1972		1,23 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,21 kg·ha ⁻¹ (23 sem.)			Herbicide appliqué le plutôt possible après la semence et incorporé à 2,5 - 5 cm.		
	Printemps 1973		1,20 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,51 kg·ha ⁻¹ (21 sem.)					
	Printemps 1974		1,19 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,50 kg·ha ⁻¹ (24 sem.)					
	Printemps 1975		0,99 kg·ha ⁻¹ (1 sem.) 0,39 kg·ha ⁻¹ (27 sem.)					
	Printemps 1976		0,95 kg·ha ⁻¹ (0 sem.) 0,39 kg·ha ⁻¹ (21 sem.)					
	3,3 kg·ha ⁻¹ (2 fois l'an)		0 - 15 cm			5,50 kg·ha ⁻¹ (après la dernière applic. - déc. 1968) 1,27 kg·ha ⁻¹ (6 mo.) 0,62 kg·ha ⁻¹ (12 mo.) 0,26 kg·ha ⁻¹ (18 mo.) 0,24 kg·ha ⁻¹ (21 mo.) 0,19 kg·ha ⁻¹ (34 mo.) 0,09 kg·ha ⁻¹ (40 mo.)	Herbicide appliqué 2 fois l'an de 1963 à 1968, sur des parcelles non cultivées et désherbées à la main. Profondeur d'incorporation NI.	
	Melfort (Sask.), argile limoneuse de Melfort (11,7 MO, pH 5,2, capacité au champ 36 %)		1,7 kg·ha ⁻¹ Oct. 1971 Oct. 1972 Oct. 1973 Mai 1972			0 - 5 cm	75 ± 3 % (7 mo.) 43 ± 3 % (7 mo.) 3 ± 1 % (5 mo.) 35 ± 3 % (5 mo.) 25 ± 4 % (12 mo.) 12 ± 4 % (17 mo.)	On a ajouté 6,8 mg de triallate à des parcelles de 20 x 20 cm, qu'on a bien incorporé à la couche supérieure de 5 cm du sol.

NI = Non indiqué(e)

MO = Teneur en matières organiques (%).

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Regina (Sask.). Argile lourde de Regina (4,2 MO, pH 7,7, capacité au champ 40 %)	1,7 kg·ha ⁻¹	0 - 5 cm		Les applications du pesticide et l'échantillonnage ont eu lieu pendant la 3 ^e semaine d'octobre et la 2 ^e semaine de mai.	Smith 1975
	Oct. 1971		75 ± 7 % (5 mo.)		
	Oct. 1972		23 ± 10 % (5 mo.)		
	Mai 1973		11 ± 2 % (5 mo.)		
	Mai 1972		18 ± 2 % (5 mo.)		
		16 ± 1 % (12 mo.)			
		12 ± 3 % (17 mo.)			
Jameson (Sask.). Loam sableux de Jameson (3,2 MO, pH 7,5, capacité au champ 11 %)	1,7 kg·ha ⁻¹	0 - 5 cm			Smith 1975
	Oct. 1971		54 ± 6 % (7 mo.)		
	Oct. 1972		37 ± 8 % (7 mo.)		
	Mai 1973		10 ± 6 % (5 mo.)		
	Mai 1972		14 ± 3 % (5 mo.)		
		7 ± 2 % (12 mo.)			
		0 (17 mo.)			
Regina (Sask.). Argile lourde (4,2 MO, pH 7,7, capacité au champ 40 %)	1,25 kg·ha ⁻¹	0 - 5 cm		Ajout de 5 mg de triallate sur des parcelles de 20 x 20 cm, en triple et incorporé à la couche supérieure de 5 cm.	Smith et Hayden 1982a
	Sept. 1979		53 % (8 mo.)		
	Oct. 1979		64 % (7 mo.)		
	Nov. 1979		50 % (6 mo.)		
	Sept. 1981		22 % (8 mo.)		
	Oct. 1981		22 % (7 mo.)		
Nov. 1981	23 % (6 mo.)				
White City (Sask.). Loam sableux (4,0 % MO, pH 7,6, capacité au champ 20 %)	1,25 kg·ha ⁻¹	0 - 5 cm		On a supposé que la différence des taux de persistance d'une année à l'autre était attribuable à l'humidité et la température du sol après l'application de l'herbicide. Les applications ont été faites pendant la première semaine de chaque mois d'automne, et le sol a été échantillonné pendant la 2 ^e sem. de mai.	Smith et Hayden 1982a
	Sept. 1979		56 % (8 mo.)		
	Oct. 1979		62 % (7 mo.)		
	Nov. 1979		61 % (6 mo.)		
	Sept. 1980		23 % (8 mo.)		
	Nov. 1979		61 % (6 mo.)		
	Sept. 1980		23 % (8 mo.)		
	Oct. 1980		27 % (7 mo.)		
	Nov. 1980		29 % (6 mo.)		
	Sept. 1981		23 % (8 mo.)		
	Oct. 1981		20 % (7 mo.)		
Nov. 1981	21 % (6 mo.)				

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Regina (Sask.). Argile lourde (propriétés physiques NI)	1,7 kg·ha ⁻¹ Mai 1972	0 - 5 cm	18 ± 2 % (5 mo.) 16 ± 1 % (12 mo.) 12 ± 3 % (17 mo.)	Le triallate a été appliqué à raison de 7,8 mg sur des parcelles de 20 x 20 cm et incorporé au sol.	Smith et Hayden 1976
	Mai 1973		11 ± 2 % (5 mo.) 9 ± 4 % (12 mo.) 2 ± 1 % (17 mo.)		
Melfort (Sask.). Loam limoneux (propriétés physiques NI)	1,7 kg·ha ⁻¹ Mai 1972	0 - 5 cm	35 ± 3 % (5 mo.) 25 ± 4 % (12 mo.) 12 ± 4 % (17 mo.)		Smith et Hayden 1976
	Mai 1973		3 ± 1 % (5 mo.) 5 ± 4 % (12 mo.) 0 (17 mo.)		
Jameson (Sask.) Loam sableux d'Asquith (propriétés physiques NI)	1,7 kg·ha ⁻¹ Mai 1972	0 - 5 cm	14 ± 3 % (5 mo.) 7 ± 2 % (12 mo.) 0 (17 mo.)		Smith et Hayden 1976
	Mai 1973		10 ± 6 % (5 mo.) 6 ± 2 % (12 mo.) 0 (17 mo.)		
Regina (Sask.). (4,2 % MO, pH 7,7)	2,8 kg·ha ⁻¹ (5 mg·kg ⁻¹)	0 - 5 cm	80 ± 6 % (2 sem.) 50 ± 7 % (6 sem.) 25 ± 3 % (13 sem.) 16 ± 5 % (21 sem.)	Sur des parcelles de 18 x 18 cm, on a appliqué 8 mg de triallate sous forme de concentré émulsifiable dilué avec du benzène, qu'on a immédiatement incorporé à une profondeur de 5 cm.	Smith 1971
Jameson (Sask.). (3,2 % MO, pH 7,5)	26 ± 3 % (21 sem.)				Smith 1971
Indian Head (Sask.). (4,2 % MO, pH 7,5)	20 ± 3 % (21 sem.)				Smith 1971
Melfort (Sask.). (10,6 % MO, pH 5,2)	27 ± 4 % (21 sem.)				Smith 1971

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Tisdale (Sask.) (6,7 % MO, pH 6,2)	21 ± 7 % (21 sem.)			Il y a peu d'indication à l'effet que le type de sol influe sur la persistance du triallate, dans les conditions rencontrées sur le terrain.	
Laukaa (Finlande), sable fin (2,5 % MO, pH 5,6)	NI (épanché en 1973- 1976)	NI	0,007 mg•kg ⁻¹ en 1978 (2 ans après la dernière application)	Procédures sur le terrain NI; on a appliqué une préparation commerciale.	Heinonen-Tanski et coll. 1985
Regina (Sask.) Argile lourde de Regina (4,0 % MO, pH 7,5, capacité au champ 39,7 %). Weyburg (Sask.), loam de Weyburn (6,5 % MO, pH 7,0 %, capacité au champ 28 %)	1, 2, et 4 mg•kg ⁻¹		50 % (8-11. sem.)	Étude de laboratoire dans laquelle on a mélangé l'herbicide (concentré émulsifiable à raison de 0,4 kg•L ⁻¹) avec ces sols, le tout pesé dans des bouteilles afin de faire des échantillons de 20 g à la capacité au champ.	Smith 1969
Saskatchewan, argile lourde (4,2 % MO, pH 7,7, capacité au champ 40 %)	1,5 kg•ha ⁻¹ Mai 1979 Mai 1980 Mai 1981 1,5 kg•ha ⁻¹ Mai 1979 Mai 1980 Mai 1981	0 - 5 cm	34 ± 8 % (22 sem.) 64 ± 8 % (22 sem.) 15 ± 9 % (22 sem.) 46 ± 4 % (22 sem.) 58 ± 7 % (22 sem.) 16 ± 3 % (22 sem.)	Triallate ajouté à des parcelles de 20 x 20 cm à raison de 6 mg, et incorporé à 5 cm. On a estimé que les concentrations différentes de résidus reflétaient les conditions édaphiques du sol et sa teneur en humidité.	Smith et Hayden 1982b
Loam sableux (4,0 % MO, pH 7,6, capacité au champ 20 %)	1,5 kg•ha ⁻¹ Mai 1979 Mai 1980 Mai 1981 1,5 kg•ha ⁻¹ Mai 1979 Mai 1980 Mai 1981	0 - 5 cm	28 ± 4 % (22 sem.) 32 ± 3 % (22 sem.) 12 ± 1 % (22 sem.) 32 ± 1 % (22 sem.) 35 ± 0 % (22 sem.) 12 ± 2 % (22 sem.)		

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Regina (Sask.), argile lourde de Boroll typique (3,1 % MO, pH 7,5, capacité au champ NI)	1,48 kg·ha ⁻¹ Mai 20; 1983	0 - 10 cm	91,2 ± 12,8 % (1 j) 70,9 ± 8,8 % (3 j) 64,9 ± 10,8 % (5 j) 63,5 ± 20,3 % (7 j) 54,1 ± 1,4 % (28 j) 43,9 ± 13,5 % (67 j) 20 ± 10 % (160 j)	Le sol de la région d'étude a été travaillé à faible profondeur et hersé le 27 avril, ensemencé avec du blé le 9 mai, et traité au triallate sous forme de concentré émulsifiable incorporé dans les 5 cm supérieurs.	Grover, Smith et coll. 1988b
Delta Junction, (Alaska), loams limoneux de Volkmar et de Beales (propriétés physiques NI)	0,7, 1,4, ou 2,8 kg·ha ⁻¹ fin mai 1982	0 - 15 cm	84 ± 22 % (4 sem.) 61 ± 14 % (17 sem.) 54 ± 5 % (49 sem.) 27 ± 11 % (70 sem.) 36 ± 8 % (103 sem.) 14 ± 55 % (155 sem.)	Triallate incorporé dans les 2 h suivant son application à une profondeur de 5,1 cm. Les concentrations de résidus pour toutes les doses sont des moyennes, car la dose utilisée n'a pas eu d'effet sur la persistance des résidus.	Conn et Cameron 1988
Regina (Sask.), Argile lourde (4,2 % MO, pH 7,5, capacité au champ 40 %)	1,5 kg·ha ⁻¹ Mai 1977 Mai 1978 1,5 kg·ha ⁻¹ 0,75 kg·ha ⁻¹ triallate et trifluraline Mai 1977 Mai 1978	0 - 5 cm	30 ± 1 % (10 sem.) 20 ± 0 % (20 sem.) 30 ± 1 % (10 sem.) 23 ± 1 % (20 sem.) 36 ± 3 % (10 sem.) 27 ± 2 % (20 sem.) 24 ± 0 % (10 sem.) 16 ± 1 % (20 sem.)	Triallate appliqué à raison de 6,0 mg sur chaque parcelle (20 x 20 cm), et incorporé aussitôt dans la couche supérieure de 5 cm.	Smith 1979
White City (Sask.), loam sableux (4,0 % MO, pH 7,6, capacité au champ 20 %)	1,5 kg·ha ⁻¹ Mai 1977 Mai 1978 0,75 kg·ha ⁻¹ de triallate et 1,5 kg·ha ⁻¹ de trifluraline	0 - 5 cm	20 ± 1 % (10 sem.) 12 ± 0 % (20 sem.) 27 ± 4 % (10 sem.) 14 ± 2 % (20 sem.)		Smith, 1979

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
	Mai 1977		25 ± 2 % (10 sem.) 10 ± 1 % (20 sem.)		
	Mai 1978		32 ± 1 % (10 sem.) 20 ± 3 % (20 sem.)		
Regina (Sask.), argile lourde de Regina (4,2 % MO, pH 7,8, capacité au champ 40 %)	2,24 kg ha ⁻¹ (4 mg kg ⁻¹)	0 - 5 cm	12 sem. 51 % (40 % humid. du sol) 54 % (35 % humid. du sol) 63 % (30 % humid. du sol) 85 % (20 % humid. du sol)	Triallate incorporé dans les 5 cm supérieurs du sol, sous forme d'une préparation commerciale dans un concentré émulsifiable (0,4 kL ⁻¹).	Smith 1970
Weyburn (Sask.), loam de Weyburn (6,5 % MO, pH 6,5, capacité au champ 28 %)	2,8 kg ha ⁻¹ (4 mg kg ⁻¹)	0 - 5 cm	12 sem. 43 % (30 % humid. du sol) 47 % (25 % humid. du sol) 48 % (20 % humid. du sol) 60 % (15 % humid. du sol)		Smith 1970
Regina (Sask.), argile lourde de Regina (propriétés physiques données ci- dessus).	2,8 kg ha ⁻¹ (5 mg kg ⁻¹)	0 - 5 cm	14,3 %-22,6 % (33 sem.)	Triallate appliqué à raison de 8 mg sur des parcelles de terrain (18 x 18 cm), et bien incorporé dans la couche supérieure de 5 cm.	Smith 1970
Begbroke, Oxford (Angleterre), loam sableux grossier (2 % MO, pH 7, capacité au champ NI)	1,68 kg ha ⁻¹ 4 mai 1963 11 avril 1964 1 ^{er} avril 1965 17 mars 1966		NI NI NI NI	Triallate appliqué après l'ensemencement et incorporé dans les 2 h qui suivirent.	Fryer et Kirkland 1970
		0 - 15 cm	1,4 kg ha ⁻¹ (0 sem.) 1,05 kg ha ⁻¹ (6 sem.) 0,84 kg ha ⁻¹ (12 sem.) 0,28 kg ha ⁻¹ (22 sem.) 0,28 kg ha ⁻¹ (25 sem.) 0,14 kg ha ⁻¹ (33 sem.) 0,14 kg ha ⁻¹ (52 sem.)		

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma) et date	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
	21 mars 1967		0,98 kg ha ⁻¹ (0 sem.) 0,77 kg ha ⁻¹ (6 sem.) 0,49 kg ha ⁻¹ (14 sem.) 0,35 kg ha ⁻¹ (22 sem.) 0,14 kg ha ⁻¹ (34 sem.)		
	3,36 kg ha ⁻¹ 4 mai et 18 août 1963	0 - 15 cm	NI		
	11 avril et 28 oct. 1964	NI			
	1 ^{er} avril et 22 oct. 1965	NI	2,45 kg ha ⁻¹ (21 sem.)		
	17 mars 1966		4,13 kg ha ⁻¹ (10 sem.) 3,15 kg ha ⁻¹ (6 sem.) 2,24 kg ha ⁻¹ (12 sem.) 3,08 kg ha ⁻¹ (22 sem.) 1,26 kg ha ⁻¹ (25 sem.) 1,19 kg ha ⁻¹ (33 sem.)		
	11 nov. 1966		3,43 kg ha ⁻¹ (0 sem.) 2,59 kg ha ⁻¹ (5 sem.) 1,96 kg ha ⁻¹ (19 sem.)		
	21 mars 1967		4,69 kg ha ⁻¹ (0 sem.) 2,80 kg ha ⁻¹ (6 sem.) 2,45 kg ha ⁻¹ (14 sem.) 1,33 kg ha ⁻¹ (22 sem.) 0,91 kg ha ⁻¹ (35 sem.)		
	21 nov. 1967		4,20 kg ha ⁻¹ (0 sem.) 2,59 kg ha ⁻¹ (15 sem.)		

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
	8 mars 1968		5,04 kg ha ⁻¹ (0 sem.) 1,75 kg ha ⁻¹ (15 sem.)		
	6 déc. 1968		5,46 kg ha ⁻¹ (0 sem.)		
Regina (Sask.), chernozémique brun foncé de Rego (4,2 % MO, pH 7,7, capacité au champ 40 %)	1,4 kg ha ⁻¹ (2 ^e sem. de mai 1983)	0 - 7,5 cm	0,53 ± 0,03 mg kg ⁻¹ (6 mo.) 0,40 ± 0,02 mg kg ⁻¹ (12 mo.) Âgé de 6 mo. 50 % (45 j) 50 % (43 j) 50 % (43 j) Âgé de 12 mo. 50 % (39 j) Comparaison avec un sol frais 50 % (37 j)	Triallate incorporé aussitôt dans la couche supérieure de 5 cm, après son application sous forme de préparation commerciale. Les échantillons de 50 g de sol contenant des résidus âgés de triallate (6 mois) ont été pesés dans des cartons de 175 ml, humectés à 85 % de la capacité au champ, recouverts non hermétiquement et incubés à l'obscurité à une température de 20 ± 1 °C.	Smith et Milward 1985
Braunschweig, (Allemagne de l'Ouest), sol Parabrown (pH 5,4, capacité au champ 36,2 %, % MO NI)	1 mg kg ⁻¹ 2,4 % de teneur en eau 9,0 % de teneur en eau 12,3 % de teneur en eau 16,4 % de teneur en eau	91,2 ± 1,5 % (0 sem.) 94,1 ± 3,2 % (0 sem.)	60,2 ± 0,6 % (10 sem.) 50 % (7 sem.) 34,4 ± 0,4 % (10 sem.) 94,2 ± 1,9 % (0 sem.) 50 % (6,4 sem.) 34,7 ± 1,1 % (10 sem.) 95,0 ± 1,7 % (0 sem.) 50 % (5,5 sem.) 29,8 ± 0,0 % (10 sem.)	Étude de laboratoire.	Anderson 1981

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
	19,0 % de teneur en eau		95,3 ± 3,1 % (0 sem.) 50 % (4,9 sem.) 20,8 ± 1,6 % (10 sem.)		
Regina (Sask.), argile lourde de Regina (4,0 % MO, pH 7,5, capacité au champ 39,7 %)	0,56 kg ha ⁻¹		50 % (12 j)	Étude en laboratoire	Banting 1967
	1,12 kg ha ⁻¹		50 % (20 j) 50 % (49 j)		
Braunschweig (Allemagne de l'Ouest), sol agricole (1,26 % C total, pH 5,4, capacité au champ NI)	0,25 mg kg ⁻¹		95,1 % (0 sem.) 47,0 % (10 sem.) 36,8 % (20 sem.) 20,6 % (52 sem.)	Étude en laboratoire	Anderson et Domsch 1980b
	0,5 mg kg ⁻¹		95,9 % (0 sem.) 46,5 % (10 sem.) 37,2 % (20 sem.) 17,4 % (52 sem.)		
	1,0 mg kg ⁻¹		96,2 % (0 sem.) 55,7 % (10 sem.) 34,5 % (20 sem.) 13,8 % (52 sem.)		
	5,0 mg kg ⁻¹		96,2 % (0 sem.) 74,3 % (10 sem.) 57,8 % (20 sem.) 35,3 % (52 sem.)		
	50,0 mg kg ⁻¹		97,1 % (0 sem.) 77,1 % (10 sem.) 64,5 % (20 sem.) 44,6 % (52 sem.)		

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma et date)	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Braunschweig (Allemagne de l'Ouest), sol Parabrown. (% MO NI, pH 5,4, capacité au champ ?)	1 mg.kg ⁻¹			Étude en laboratoire	Anderson 1984
	Sol frais		96,4 % (0 sem.)		
	(655 mg C microbien par kg ⁻¹ de sol)		63,5 % (4 sem.)		
	20 °C		39,9 % (10 sem.)		
	(330 mg C microbien par kg ⁻¹ de sol)		95,9 % (0 sem.)		
	33 °C		69,7 % (4 sem.)		
	(130 mg C microbien par kg ⁻¹ de sol)		57,9 % (10 sem.)		
	33 °C		97,2 % (0 sem.)		
	(130 mg C microbien par kg ⁻¹ de sol)		79,9 % (4 sem.)		
	44,5 °C		68,3 % (10 sem.)		
	(85 mg C microbien par kg ⁻¹ de sol)		96,5 % (0 sem.)		
	44,5 °C		82,0 % (4 sem.)		
		70,3 % (10 sem.)			
	1 mg.kg ⁻¹				
	Sol non amendé		94,0 % (0 sem.)		
			65,8 % (4 sem.)		
			48,0 % (10 sem.)		
	Sol amendé avec du glucose	94,6 % (0 sem.)	46,7 % (4 sem.)		
			17,1 % (10 sem.)		
	Sol amendé avec un mélange de glucides		94,9 % (0 sem.)		
			40,0 % (4 sem.)		
			15,0 % (10 sem.)		
Braunschweig (Allemagne de l'Ouest), Sol agricole (C total = 1,26 %, pH 5,4, capacité au champ NI)	1 mg.kg ⁻¹		95,2 % (0 j)	Étude de laboratoire	Anderson et Domsch 1980a
			50 % (50 j)		
			39,1 % (85 j)		
	1 mg.kg ⁻¹		50 % (35 j)		
	1 mg.kg ⁻¹		50 % (52 j)		

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma) et date	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
Begbroke, Oxford, (Angleterre), sol (2 % de carbone organique, pH NI, capacité au champ 29 %)	2,24 kg·ha ⁻¹		<u>Sur papier d'aluminium</u>	Expérience en serre. Le triallate a été soit pulvérisé (concentré émulsifiable à 0,68 %, soit appliqué en granules à 10 %.	Hance, Holroyd et McKone 1973
			50 % (15,5 j) Granules		
			50 % (1,5 j) Concentré émulsifiable		
			50 % (70 j) <u>Granules</u>		
			<u>Sol sec</u> 50 % (69 j)		
			Concentré émulsifiable		
Sol de loam argileux (propriétés physiques NI)	2,24 kg·ha ⁻¹ (4 juin)	5,7 cm	<u>Sol humide</u>	Les granules (contenant 2,5 %, 5 % or 10 % de triallate) ont été appliqués sur des parcelles de terrain de 5,5 m x 1,8 m plantées d'orge de printemps.	
			50 % (8,5 j) Granules		
			50 % (3,0 j) Concentré émulsifiable		
			50 % (11,5 j) Granules à 2,5 %		
			50 % (9,0 j) Granules à 5 %		
			50 % (10,0 j) Granules à 10 %		
Regina (Sask.), couche supérieure de 5 cm de sol (3,1 % MO, pH 7,7, capacité au champ NI)	1,48 kg·ha ⁻¹	10 cm	1,35 ± 0,19 mg·kg ⁻¹ (0 j)	Triallate (concentré émulsifiable) appliqué et immédiatement incorporé à la couche supérieure de 5 cm. Les concentrations résiduelles initiales furent mesurées immédiatement après.	Cessna et coll. 1988
			1,05 ± 0,13 mg·kg ⁻¹ (2 j)		

Tableau B-1. (Suite).

Endroit/type de sol (% de matières organiques; pH; teneur en humidité)	Dose (en % ma) et date	Profondeur de sol mesurée	Résidus (temps après le traitement)	Résultats et observations	Référence
			0,94 ± 0,30 mg·kg ⁻¹ (6 j)		
			0,80 ± 0,20 mg·kg ⁻¹ (27 j)		
			0,65 ± 0,20 mg·kg ⁻¹ (66 j)		
			0,55 ± 0,15 mg·kg ⁻¹ (96 j)		
			0,30 ± 0,15 mg·kg ⁻¹ (159 j)		
			0,42 ± 0,07 mg·kg ⁻¹ (325 j)		

Annexe C

**Données sur la toxicité aiguë du
trillate pour les organismes
aquatiques.**

Tableau C-1. Données sur la toxicité aiguë du triallate pour les organismes aquatiques.

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté (mg CaCO ₃ ·L ⁻¹)	Formulation (% ma)	CL ₅₀ /CE ₅₀ (mg L ⁻¹)			Référence
						24 h (intervalle de confiance)	48 h	96 h	
VERTÉBRÉS									
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Truite arc-en-ciel)	S, M	12	7,6	40	Qual. technique (95,30)	1,3 (1,0 - 1,7)	0,62 (0,44 - 0,87)	Mayer et Ellersieck 1986	
	S, M	12	7,6	40	CE (46,3)	1,3 (1,0 - 1,6)	1,0 (0,7 - 1,4)		
<i>Ictalurus punctatus</i> (Barbue de rivière)	S, M	22	7,0	40	Qual. technique (95,30)	2,5 (1,9 - 3,3)	1,7 (1,1 - 2,5)	Mayer et Ellersieck 1986	
	S, M	22	7,0	40	CE (46,3)	1,8 (1,3 - 2,5)	1,1 (0,8 - 1,6)		
INVERTÉBRÉS									
<i>Daphnia magna</i> (Cladocère) (1 ^{er} instar)	S, M	17	7,3	39	Qual. technique (95,30)	0,08 (0,06 - 0,10)		Mayer et Ellersieck 1986	
	S, M	17	7,2	43	CE (46,3)	0,057 (0,048 - 0,067)			Johnson 1986
<i>Chironomus plumosus</i> (Larve du moucheron) (3 ^e instar)	S, NM	22	7,5	40	Qual. technique (95,30)	0,49 (0,36 - 0,67)		Johnson 1986	
<i>Chironomus riparius</i> (Larve du moucheron) (4 ^e instar)	S, NM Johnson 1986	NI	NI	NI	CE (40,7)	1,0			

NI = Non indiqué(e)
 CE = Concentré émulsifiable
 S = Essai en conditions statiques
 M = Avec mesures
 NM = Sans mesures

Annexe D

**Résumé des données sur la
phytotoxicité du triallate.**

Tableau D-1. Résumé des données sur la phytotoxicité du triallate.

Espèce	Dose	Réaction	Conditions	Référence
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semis)	1 mg·L ⁻¹	Diminution de la taille des racines, diminution de 50 % de la taille des pousses, 4 j après le traitement	Étude en laboratoire, sans sol	Kratky et Warren 1971
	10 mg·L ⁻¹	Diminution de 50 % de la taille des racines, diminution de 50 % de la taille des pousses, 4 j après le traitement		
Concombre (<i>Cucumis sativus</i>) (semis)	1 mg·L ⁻¹	Diminution de 50 % de la taille des racines, 4 j après le traitement	Étude en laboratoire, sans sol	Kratky et Warren 1971
	10 mg·L ⁻¹	Diminution de 50 % de la taille des racines, 4 j après le traitement		
Sorgho (<i>Sorghum vulgare</i>) (semis)	1 mg·L ⁻¹	Diminution de 50 % de la taille des racines, diminution de 50 % de la taille des pousses, 4 j après le traitement	Étude en laboratoire, sans sol	Kratky et Warren 1971
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semis)	0,35 kg·ha ⁻¹	70 % de plants meurtris	Simulateur de milieu	Chang et coll. 1974
	0,70 kg·ha ⁻¹	86 % de plants meurtris		
Blé (<i>Triticum aestivum</i>) (semences)	2,2 kg·ha ⁻¹	Augmentation de 9 % du nombre de semences	Culture en champ	Moyer et Dryden 1977
	1,1 kg·ha ⁻¹	Augmentation de 14 % du nombre de semences		
	1,65 kg·ha ⁻¹	Augmentation de 20 % du nombre de semences		
Moutarde (<i>Brassica napus</i>) (semences)	1,4 kg·ha ⁻¹	Augmentation de 18 % du poids à l'état frais, à la récolte	Culture en champ	O'Sullivan et coll. 1982
	1,4 kg·ha ⁻¹	10 % de mortalité chez les plants	Culture en champ	Chow 1976
Pommes de terre (<i>Solanum tuberosum</i>) (plante mature)	305 mg·L ⁻¹	Diminution de 50 % du métabolisme secondaire	Étude en laboratoire, sans sol	Bolton et Harwood 1976

Tableau D-1. (Suite).

Espèce	Dose	Réaction	Conditions	Référence
	30,5 mg·L ⁻¹	Diminution de 55 % du métabolisme secondaire		
	3,05 mg·L ⁻¹	Diminution de 22 % du métabolisme secondaire		
Orge (<i>Hordeum sp.</i>) (semences)	1,1 kg·ha ⁻¹	Diminution de 30 % du nombre de plants	Culture en champ	Klose 1961
	1,7 kg·ha ⁻¹	Diminution de 47 % du nombre de plants		
	2,2 kg·ha ⁻¹	Diminution de 66 % du nombre de plants		
	2,8 kg·ha ⁻¹	Diminution de 66 % du nombre de plants		
Lin (<i>Linum usitatissimum</i>) (semences)	1,1 kg·ha ⁻¹	Diminution de 17 % du nombre de plants	Culture en champ	Klose 1961
	1,7 kg·ha ⁻¹	Diminution de 25 % du nombre de plants		
	2,2 kg·ha ⁻¹	Diminution de 25 % du nombre de plants		
	2,8 kg·ha ⁻¹	Diminution de 29 % du nombre de plants		
Blé (<i>Triticum aestivum</i>) (semences)	1,1 kg·ha ⁻¹	Diminution de 28 % du nombre de plants	Culture en champ	Klose 1961
	1,7 kg·ha ⁻¹	Diminution de 33 % du nombre de plants		
	2,2 kg·ha ⁻¹	Diminution de 58 % du nombre de plants		
	4 mg·L ⁻¹	Augmentation de 10 % de la taille des racines, augmentation de 8 % de la taille des pousses, 5 j après le traitement	Étude en laboratoire, sans sol	Banting 1970
	8 mg·L ⁻¹	Augmentation de 10 % de la taille des racines, diminution de 15 % de la taille des pousses, 5 j après le traitement		
	16 mg·L ⁻¹	Diminution de 5 % de la taille des racines, diminution de 15 % de la taille des pousses, 5 j après le traitement		

Tableau D-1. (Suite).

Espèce	Dose	Réaction	Conditions	Référence
	64 mg·L ⁻¹	Augmentation de 32 % de la vitesse de la mitose du méristème, 3 j après le traitement	Banting 1970	
	2,8 kg·ha ⁻¹	Augmentation de 51 à 175 % du rendement à la récolte 15 sem. après le traitement	Étude en laboratoire, sans sol	Carlson et Morrow 1986
	1,4 kg·ha ⁻¹	Augmentation de 72 à 158 % du rendement à la récolte, 15 sem. après le traitement		
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semences - avec écale)	1,5 mg·L ⁻¹	Diminution de 4 à 10 % de la germination, diminution de 13 à 49 % de la longueur du coléoptile, diminution de 6 à 35 % du poids sec des pousses, 5 j après le traitement	Étude en laboratoire, sans sol	Heath, Ashford et McKercher 1984
	3,0 mg·L ⁻¹	Diminution de 0 à 6 % de la germination, diminution de 13 à 55 % de la longueur du coléoptile, diminution de 7 à 43 % du poids sec des pousses, 5 j après le traitement		
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semences - sans écale)	1,5 mg·L ⁻¹	Diminution de 22 à 26 % de la longueur du coléoptile, diminution de 31 à 33 % du poids sec des pousses, 5 j après le traitement		
	3,0 mg·L ⁻¹	Diminution de 31 à 54 % de la longueur du coléoptile, diminution de 41 à 54 % du poids sec des pousses, 5 j après le traitement		
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semis)	0,12 mg·kg ⁻¹	Diminution de 27 à 59 % du nombre de plants, 28 j après le traitement	Simulateur de milieu	McKercher et McGregor 1980
	0,22 mg·kg ⁻¹	Diminution de 40 à 69 % du nombre de plants, 28 j après le traitement, avec NH ₄ Cl, HNO ₃ ou HCl		
	0,36 mg·kg ⁻¹	Diminution de 72 à 85 % du nombre de plants, 28 j après le traitement, avec NH ₄ Cl, HNO ₃ ou HCl		

Tableau D-1. (Suite).

Espèce	Dose	Réaction	Conditions	Référence
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semences)	0,12 mg·kg ⁻¹	Diminution de 15 à 25 % du nombre de plants, 28 j après le traitement avec différents taux d'humidité dans les sols		
	0,22 mg·kg ⁻¹	Diminution de 40 à 49 % du nombre de plants, 28 j après le traitement avec différents taux d'humidité dans les sols		
	0,36 mg·kg ⁻¹	Diminution de 57 à 76 % du nombre de plants, 28 j après le traitement avec différents taux d'humidité dans les sols		
	0,12 mg·kg ⁻¹	Diminution de 32 à 59 % du nombre de plants, 28 j après le traitement et différents taux d'humidité dans les sols, et 350 mg·kg ⁻¹ N		
	0,22 mg·kg ⁻¹	Diminution de 52 à 69 % du nombre de plants, 28 j après le traitement et différents taux d'humidité dans les sols, et 350 mg·kg ⁻¹ N		
	0,36 mg·kg ⁻¹	Diminution de 67 à 85 % du nombre de plants, 28 j après le traitement et différents taux d'humidité dans les sols, et 350 mg·kg ⁻¹ N		
	0,57 kg·ha ⁻¹	Diminution de 7 à 42 % du poids sec, 6 sem. après le traitement, avec amendement calcaire de 0 à 6 720 kg·ha ⁻¹	Culture en champ	McKercher et McGregor 1979
		Diminution de 20 à 47 % du poids sec, 6 sem. après le traitement, avec amendement calcaire de 0 à 6 720 kg·ha ⁻¹		
0,28 kg·ha ⁻¹	Diminution de 20 à 40 % du poids sec, 6 sem. après le traitement, avec amendement calcaire de 0 à 6 720 kg·ha ⁻¹			
0,56 kg·ha ⁻¹	Diminution de 60 à 72 % du poids sec, 6 sem. après le traitement, avec amendement calcaire de 0 à 6 720 kg·ha ⁻¹			

Tableau D-1. (Suite).

Espèce	Dose	Réaction	Conditions	Référence
	0,84 kg·ha ⁻¹	Diminution de 74 à 84 % du poids sec, 6 sem. après le traitement, avec amendement calcaire de 0 à 6 720 kg·ha ⁻¹		
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semis)	0,11 mg·kg ⁻¹	Diminution de 31 à 47 % du nombre de plants, diminution de 29 à 53 % du poids sec des plantes, 25 j après le traitement, avec amendements de 1 à 3 méq Ca/100 g	Simulateur de milieu	McKercher et McGregor 1979
	0,18 mg·kg ⁻¹	Diminution de 52 à 60 % du nombre de plants, diminution de 54 à 70 % du poids sec des plantes, 25 j après le traitement, avec amendements de 1 à 3 méq Ca/100 g		
	0,11 mg·kg ⁻¹	Diminution de 16 à 26 % du nombre de plants, diminution de 16 % du poids sec des plants, 25 j après le traitement sans amendement		
	0,18 mg·kg ⁻¹	Diminution de 32 à 59 % du nombre de plants, diminution de 54 % du poids sec des plants, 25 j après le traitement sans amendement		
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semences)	0,22 kg·ha ⁻¹	Diminution de 50 % de la longueur des pousses dans un sol contenant 1,8 % de matières organiques, 7 j après le traitement	Étude en serre	Grover, Banting et Morse 1979
Aneth (<i>Anethum graveolens</i>)	3 kg·ha ⁻¹	Diminution de 21 à 32 % du poids sec des plants matures, et diminution de 26 % du rendement en huile fournie par les plants matures	Culture en champ	Wall et Friesen 1986
Avoine (<i>Avena sativa</i>) (semences)	1,15 ug·g ⁻¹	Diminution de 50 % du poids sec, 14 j après le traitement;	Étude en serre	Nyffeler et coll. 1982
	0,99 ug·g ⁻¹	diminution de 50 % du poids frais, 14 j après le traitement;		
	1,10 ug·g ⁻¹	diminution de 50 % de la longueur des pousses		

Tableau D-1. (Suite).

Espèce	Dose	Réaction	Conditions	Référence
	0,55 kg·ha ⁻¹	Diminution de 50 % de la longueur des pousses, dans un sol contenant 4,2 % de matières organiques, 7 j après le traitement		
	1,19 kg·ha ⁻¹	Diminution de 50 % de la longueur des pousses, dans un sol contenant 10,5 % de matières organiques, 7 j après le traitement		

Environment Canada Library, Burlington



3 9055 1017 2817 7