

*Loi canadienne sur  
la protection  
de l'environnement*

---

Liste des substances d'intérêt prioritaire  
Document de support n° 3

---

**CHEMINEMENTS, ÉCOTOXICITÉS ET RÉGLEMENTATIONS  
POUR LES HAP DANS L'ENVIRONNEMENT**



Gouvernement  
du Canada

Government of  
Canada

Environnement  
Canada

Environment  
Canada

TD  
169  
P7364  
No. 3

Reg. Québec Biblio. Env. Canada Library



38 001 126

Canada



LE PLAN VERT DU CANADA

3626250A

ENVIRONNEMENT CANADA

**Cheminevements, écotoxicités et réglementations  
pour les HAP dans l'environnement**

Document de support n° 3  
pour  
le rapport d'évaluation de la toxicité  
des HAP

pour la

*Loi canadienne sur la protection de l'environnement  
(Substances d'intérêt prioritaire)*

par

André Germain, Francine Perron et Raymond Van Coillie

Environnement Canada, Région du Québec  
Direction de la Protection de l'environnement  
Division de l'Assainissement industriel  
1179, rue de Bleury, Montréal (Québec) H3B 3H9

1993

Ce rapport peut être cité de la façon suivante:

A. Germain, Perron, F. et Van Coillie, R. 1993. Cheminements, écotoxicités et réglementations pour les HAP dans l'environnement. Environnement Canada, Direction de la Protection de l'environnement, Région du Québec, Montréal, 102 p.

MOTS - CLEFS: HAP (hydrocarbures aromatiques polycycliques); cheminement ("fate"), sources, transport, toxicocinétique environnementale, absorption, distribution, biotransformations, aduits, élimination; toxicité létale, sublétale, photoinduite, génotoxique; cancérogénécité; organismes, poissons, bélugas, invertébrés aquatiques, algues, faune, plantes terrestres; études *in situ*, eaux douces, eaux marines, milieux terrestres; réglementations, air, eaux, sols et déchets.

ISBN: 0-662-99954-1

N° Catalogue: En40-476/3-1994F

(Also available in English)

## RÉSUMÉ

Le présent ouvrage est une revue des connaissances illustrant les cheminements, les effets écotoxiques et les contrôles de 13 HAP (hydrocarbures aromatiques polycycliques): acénaphthène, anthracène, benz(a)anthracène, benzo(b) ou (j) ou (k) fluoranthène, benzo(a)pyrène abrégé en BaP, fluoranthène, fluorène, indéno(1,2,3-cd)pyrène, naphthalène, phénanthrène et pyrène.

Au Canada, les HAP proviennent principalement d'émissions aériennes diverses, à savoir par ordre décroissant des feux de forêt, alumineries de vieille technologie, chauffage résidentiel au bois, brûlis, véhicules de transport au mazout, aciéries, cokeries et autres sources avec quantités moins élevées telles que les cigarettes, les grillages de viande et les fumages de poissons. Ils résultent généralement d'une combustion incomplète de matières organiques. Cependant, il y a aussi une production d'HAP par les végétaux.

Après leur émission dans l'air, les HAP sont transportés sur des distances relativement longues (quelques km à plus de 3000 km). Ils sont souvent associés à des particules aériennes. Lors de leur séjour dans l'air, ils peuvent être assez rapidement transformés par photo-oxydation, photolyse et réaction avec les oxydes d'azote ( $\text{NO}_x$ ), l'anhydride sulfureux ( $\text{SO}_2$ ), les radicaux hydroxyles ( $\text{OH}^\cdot$ ) et/ou l'ozone ( $\text{O}_3$ ).

Les HAP atmosphériques et leurs dérivés se déposent ensuite par voie humide et sèche sur les eaux, les sols et la végétation.

Dans les eaux, les HAP se retrouvent souvent associés à la matière organique dissoute et aux particules en suspension. Les HAP aquatiques proviennent non seulement des sources aériennes précitées mais aussi de piliers de créosote, de déversements pétroliers, d'effluents et de ruissellements de surfaces goudronnées. A la surface des eaux, ils peuvent être partiellement volatilisés: ceci s'observe surtout pour les HAP légers comme le naphthalène et l'anthracène. En eaux superficielles, ils peuvent également subir des photo-oxydations lentes et/ou des photolyses rapides. Leur transport en milieu aquatique s'effectue sur des distances variables (0,1 km à 100 km). Ensuite, ils se déposent sur les sédiments. Leur biodégradation au niveau des sédiments et au niveau de la phase aqueuse s'avère assez lente (demi-vies de 0,05 à 5,20 années).

Les HAP des sols ont des origines variées: dépôts atmosphériques, déchets de cokerie, rebuts de goudron et asphalte, dépotoirs et boues d'épuration. Ils sont généralement adsorbés avec stabilité aux particules édaphiques argileuses et organiques. Leur biodégradation varie avec diverses conditions (demi-vies de 60 heures à 8 ans). Leur percolation à travers les sols entraîne une contamination des eaux souterraines.

Il ressort des informations précédentes que les HAP font partie de nos activités courantes et se retrouvent dans toutes les composantes de notre environnement.

Les cheminements biotiques des HAP dans l'environnement, lesquels constituent leur toxicocinétique environnementale, sont surtout connus pour les organismes aquatiques.

Chez les vertébrés aquatiques, les HAP sont vite absorbés à cause de leur grande liposolubilité vu leurs coefficients élevés de partage entre solubilités dans l'octanol et l'eau ( $K_{ow}$ ); cette propriété leur permet de rapidement traverser les membranes cellulaires lipidiques des organes d'échange. Leur facteur de bioaccumulation (FBC) dépend de plusieurs facteurs: HAP considéré, espèce étudiée, son stade de développement, durée d'exposition et, enfin, conditions environnementales stipulées plus loin (voir toxicodynamique). Il s'étale dès lors entre 2 et 5000. La bioaccumulation des HAP a lieu par bioconcentration à partir de l'eau et des sédiments et par biotransfert alimentaire. Après leur pénétration, les HAP sont assez vite biotransformés en métabolites plus polaires dans le foie. Ceci se fait via des oxydations primaires grâce à des oxydases à fonctions multiples (OFM) avec coenzyme cytochrome P450 et ensuite via des conjugaisons secondaires avec des radicaux polaires disponibles. Les métabolites ainsi formés sont propices à une élimination rapide à cause de leur polarité accentuée. Toutefois, certains métabolites comme le 7-8 diol 9-10 époxyde BaP peuvent former des adduits génotoxiques dans l'ADN du génome. C'est la première étape d'une cancérogénèse.

Chez les invertébrés aquatiques, l'absorption des HAP est également rapide mais leur biotransformation et leur élimination se révèlent plus lentes que chez les vertébrés aquatiques. Subséquemment, les invertébrés aquatiques constituent des bons bioindicateurs de bioaccumulation des HAP. Celle-ci a lieu par bioconcentration aqueuse ou sédimentaire et par biotransfert alimentaire avec bioamplification. Elle est conditionnée par les mêmes variables que celles indiquées plus haut (voir vertébrés aquatiques): ses FBC se répartissent entre 31 et 16800.

Chez les plantes aquatiques, les FBC des HAP sont aussi influencés par les mêmes variables et se situent entre 4 et 7800. Les HAP y sont souvent photooxydés et/ou photolysés via les photosensibilisateurs (chlorophylles et rétinienne). Leurs métabolites sont ensuite excrétés.

Chez les organismes terrestres autres que les animaux de laboratoire (rat, souris, lapin, hamsters, singe, etc.), la toxicocinétique des HAP demeure peu connue, hormis l'induction d'OFM qu'ils y induisent.

La flore terrestre reçoit plus de HAP à partir de l'air qu'à partir des sols. Leur métabolisation dans les plantes terrestres est un sujet controversé d'autant plus qu'elles peuvent en synthétiser.

Les effets écotoxiques des HAP et leurs mécanismes de toxicodynamique environnementale ont été étudiés principalement chez les organismes aquatiques.

Leurs concentrations écotoxiques déterminées par bioessai pour ceux-ci varient avec les facteurs suivants: le milieu considéré (eaux douces ou marines), le type d'écotoxicité (létale, sublétale ou génotoxique), l'acuité temporelle (aiguë ou subaiguë), la catégorie testée (vertébrés, invertébrés ou plantes aquatiques), l'HAP considéré, l'espèce étudiée, son stade de développement, le paramètre examiné, la durée du bioessai, ses conditions hydrodynamiques, les variables expérimentales (température, dureté, pH, etc.) et les types de mesure terminale (CL50, CE50, autres CL et CE, LOEC, NOEC). La gamme des concentrations écotoxiques des HAP en phase aqueuse s'échelonne entre 0,1 et 30000 µg/L et plus. Leurs seuils minimaux d'écotoxicité avoisinent généralement 1 µg/L.

Dans les sédiments, ils sont proches de 1 mg/kg en poids sec bien que peu de bioessais de HAP aient été faits avec des sédiments.

Des conditions environnementales peuvent influencer les effets écotoxiques des HAP et leur toxicocinétique en milieu aquatique. Entre autres, le rayonnement solaire, plus précisément ses rayons ultraviolets (UV), augmentent leur écotoxicité aquatique. Cette photoinduction de toxicité s'explique par une absorption des UV par les HAP, laquelle active ensuite ceux-ci et entraîne par résonance une ionisation de l'oxygène présent en ions peroxydes toxiques. Par ailleurs, les HAP s'associent facilement avec la matière organique dissoute et particulaires, notamment avec sa portion humique: ceci favorise certes leur solubilité dans l'eau mais les rend aussi moins biodisponibles et subséquemment moins bioaccumulables et écotoxiques. Les acides humiques atténuent également les UV en les absorbant, ce qui réduit la phototoxicité induite des HAP mais peut aussi occasionner une photolyse des acides humiques,

lesquels auraient alors moins de capacité à diminuer l'absorption toxicocinétique et l'écotoxicité des HAP. Une élévation de température augmente ces deux derniers phénomènes. Cependant, elle amplifie également les biotransformations des HAP et l'élimination de leurs métabolites mais elle génère aussi davantage d'adduits cancérigènes de BaP. La présence d'autres co-contaminants organiques réduit par compétition l'absorption toxicocinétique des HAP et stimule les biotransformations et l'élimination des métabolites: l'écotoxicité des HAP est alors amoindrie mais il y a également une formation accrue d'adduits cancérigènes à l'ADN.

Les mécanismes d'action toxique des HAP chez les organismes aquatiques, bien que mal connus, peuvent être regroupés en 5 types toxicodynamiques, à savoir:

- (i) une association des HAP lipophiles avec les lipides des membranes cellulaires des organes d'échange, ce qui perturbe leurs propriétés d'échange (osmorégulation, gaz respiratoires, etc.);
- (ii) une photoinduction des HAP entraînant la formation d'oxyradicaux libres toxiques, tel qu'indiqué plus haut;
- (iii) une dérivation d'énergie métabolique pour des biotransformations supplémentaires dues aux HAP absorbés, ce qui occasionne un déficit énergétique pour la croissance, la reproduction, la photosynthèse et/ou des autres fonctions normales;
- (iv) une production de dérivés métabolites électrophiles réactifs qui interfèrent avec des macromolécules, entre autres celles des membranes cellulaires, et/ou induisent une activation de l'oxygène présent en agent de peroxydation des lipides;
- (v) une formation d'adduits covalents à l'ADN à partir de certains métabolites tels que le 7-8 diol, 9-10 époxyde BaP.

La génotoxicité des HAP s'explique par ce 5ième phénomène et partiellement le second. Elle se manifeste sous 4 formes de gravité croissante. Un endommagement biomoléculaire de l'ADN, appelé endogénicité ou initiation cancérogénique, est la manifestation la plus précoce: celle-ci s'avère réversible grâce aux enzymes d'auto-réparation de l'ADN. Il y a ensuite une clastogénicité résultant d'une désorganisation partielle de l'ADN et de sa chromatine: des micronoyaux secondaires et/ou des aberrations chromosomique deviennent alors plus nombreux. Les HAP provoquent aussi une tératogénicité; cette agression génotoxique occasionne diverses anomalies dans le développement embryonnaire. Enfin, la cancérogénèse constitue la manifestation ultime. Elle se développe lentement et progressivement en deux étapes, soit une initiation endogénique (voir plus haut) répétée et entretenue et ensuite une promotion épigénique. Les HAP sont non seulement des initiateurs mais aussi probablement des promoteurs dans la cancérogénèse.

L'écotoxicité des HAP pour la faune terrestre a été peu étudiée, sauf chez les mammifères de laboratoire. De fait, nous n'avons trouvé que quelques données de létalité et de génotoxicité obtenues par injection dans des oeufs d'oiseaux.

Quant à la flore terrestre, elle semble relativement peu affectée par les HAP, sauf à des concentrations très élevées, car elle peut les utiliser pour son métabolisme et sa croissance.

Les effets *in situ* des HAP ont été examinés dans quelques études écoépidémiologiques.

Dans des écosystèmes contaminés d'eaux douces (port d'Hamilton en Ontario, rivières Black en Ohio et Détroit au Michigan, Buffalo N.Y., etc.), ces études ont été réalisées en vue d'établir des liens entre l'incidence de lésions cancéreuses observées chez des poissons (néoplasmes hépatiques et papillomes cutanés) et la contamination de sédiments par des HAP. Ces liens se situaient aux niveaux suivants: HAP dans le contenu stomacal et les tissus, métabolites de HAP présents dans la bile et/ou adduits à l'ADN hépatique. Par ailleurs, signalons deux effets non génotoxiques dus à des sédiments de sites très contaminés. En premier lieu, près d'un ancien complexe de gazéification (port Stanley, Ontario), la densité benthique des oligochètes diminue avec l'élévation des teneurs en HAP dans les sédiments. En second lieu, les HAP du fond du port d'Hamilton provoquent une létalité chez des nymphes d'éphémère et une réduction de croissance chez des alevins de ménés: ils sont bioaccumulés chez les uns et les autres.

En eaux marines, certains écosystèmes sont également très contaminés par les HAP: mentionnons le port de Vancouver et le détroit de Puget (Washington) à ce propos. Certaines études écoépidémiologiques y ont ciblé des relations "cause-effet" entre des concentrations élevées de HAP dans les sédiments et des hautes fréquences de tumeurs hépatiques chez des poissons, entre autres des soles et des plies. Ces relations sont basées sur des hautes teneurs de métabolites de HAP dans la bile et dans l'ADN hépatique. Elles explicitent un rôle déterminant pour les HAP dans l'étiologie des tumeurs malignes épizootiques chez ces poissons.

Des teneurs élevées d'adduits de BaP à l'ADN ont également été constatées chez les bélugas de l'estuaire du fleuve Saint-Laurent.

Chez les invertébrés benthiques du port de Sydney (Nouvelle Écosse) contigu avec une cokerie et une mare à goudron, la diversité diminue avec la contamination en HAP. De plus, les homards et les moules de cet endroit bioaccumulent fortement les HAP.



Les données écoépidémiologiques pour les HAP en écosystème terrestre sont quasi-inexistantes, hormis une étude des adduits de BaP à l'albumine et l'hémoglobine chez des marmottes exposées au vent d'une aluminerie de vieille technologie et une constatation de teneurs élevées de BaP dans la végétation dont ces animaux se nourrissent.

Les effets écotoxiques, notamment génotoxiques et cancérigènes, sont suffisamment importants *in situ* et *in vitro* pour susciter des réglementations, au Canada comme à l'étranger, sous formes de lignes directrices, objectifs, recommandations, règlements et/ou normes pour l'air, les eaux douces, marines et souterraines, les sédiments et sols ainsi que les déchets solides et leurs lixiviats liquides.

Bref, la multitude et l'importance des sources des HAP, leur dispersion, leur rapidité d'absorption chez les organismes vivantes, leur toxicité à faibles concentrations et leur formation d'adduits cancérigènes à l'ADN des génomes à partir de certains métabolites de biotransformation constituent des motifs d'attention prioritaire.

#### MOTS - CLEFS

HAP (hydrocarbures aromatiques polycycliques); cheminement ("fate"), sources, transport, toxicocinétique environnementale, absorption, distribution, biotransformations, adduits, élimination; toxicité létale, sublétale, photoinduite, génotoxique; cancérogénéité; organismes, poissons, bélugas, invertébrés aquatiques, algues, faune, plantes terrestres; études *in situ*, eaux douces, eaux marines, milieux terrestres; réglementations, air, eaux, sols et déchets.

## Table des matières

Résumé . . . . .	i
Table des matières . . . . .	vii
Liste des tableaux . . . . .	viii
Liste des figures . . . . .	viii
1. Introduction . . . . .	1
2. Cheminements . . . . .	5
2.1 Cheminements abiotiques . . . . .	5
2.1.1 Air . . . . .	5
2.1.2 Eaux . . . . .	6
2.1.3 Sols . . . . .	9
2.2 Cheminements biotiques . . . . .	10
2.2.1 Vertébrés aquatiques . . . . .	10
2.2.2 Invertébrés aquatiques . . . . .	18
2.2.3 Plantes aquatiques . . . . .	24
2.2.4 Faune terrestre . . . . .	25
2.2.5 Flore terrestre . . . . .	25
3. Écotoxicités . . . . .	29
3.1 Études en laboratoire . . . . .	29
3.1.1 Organismes aquatiques . . . . .	29
3.1.2 Organismes terrestre . . . . .	66
3.2 Effets observés dans des sites . . . . .	69
3.2.1 Écosystèmes d'eaux douces . . . . .	69
3.2.2 Écosystèmes d'eaux marines . . . . .	72
3.2.3 Écosystèmes terrestres . . . . .	78
4. Réglementation . . . . .	79
4.1 Air ambiant . . . . .	79
4.2 Eaux . . . . .	79
4.3 Sédiments . . . . .	82
4.4 Sols et eaux souterraines . . . . .	83
5. Références . . . . .	85

## Liste de tableaux

Tableau 1.	Caractéristiques physico-chimiques des HAP. . . . .	4
	pour l'évaluation	
Tableau 2.	Bioconcentration des HAP chez des vertébrés . . . . .	12
	aquatiques	
Tableau 3.	Métabolisation des HAP chez des poissons . . . . .	15
Tableau 4.	Bioconcentration des HAP chez des invertébrés . . . . .	19
	aquatiques	
Tableau 5.	Écotoxicité létale des HAP en eaux douces . . . . .	30
Tableau 6.	Écotoxicité sublétale des HAP en eaux douces. . . . .	37
Tableau 7.	Génotoxicité des HAP en eaux douces . . . . .	44
Tableau 8.	Écotoxicité létale des HAP en eaux marines . . . . .	47
Tableau 9.	Écotoxicité sublétale des HAP en eaux marines . . . . .	50
Tableau 10.	Génotoxicité des HAP en eaux marines . . . . .	53
Tableau 11.	Gammes de concentrations écotoxiques aquatiques . . . . .	56
	précisées pour les HAP retenus	
Tableau 12.	Abaissement des concentrations écotoxiques létales . . . . .	60
	de HAP en présence de rayons ultraviolets solaires	
Tableau 13.	Synopsis des études écoépidémiologiques des HAP . . . . .	70
	chez les poissons d'eaux douces	
Tableau 14.	Synopsis des études écoépidémiologiques des HAP . . . . .	74
	chez les poissons d'eaux marines	
Tableau 15.	Types de critères mentionnant explicitement les . . . . .	80
	HAP au Canada	
Tableau 16.	Gammes de critères concernant les HAP au Canada . . . . .	81
	et ailleurs dans le monde	

## Liste de figure

Figure 1.	Structure chimique des hydrocarbures aromatiques . . . . .	3
	polycycliques (HAP) retenus pour ce rapport	

## 1. INTRODUCTION

Le présent ouvrage fournit une documentation d'appoint en écotoxicologie au rapport d'évaluation de la toxicité des HAP (hydrocarbures aromatiques polycycliques) pour la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*. Afin de ne pas alourdir le dit rapport, diverses informations de support ont été regroupées dans quatre documents complémentaires portant respectivement sur les sources des HAP au Canada (LGL, 1993), leurs teneurs dans l'environnement canadien (Ringuette *et al.*, 1993), leurs cheminements et écotoxicités + réglementations dans l'environnement (la présente publication) et leurs effets sur la santé humaine (EHD, 1993).

Compte tenu du contexte précisé ci-dessus, notre document ne constitue pas un relevé ("handbook") des nombreuses données disponibles, ni une discussion scientifique des mécanismes impliqués, ni une prise de position. Il répond plutôt à un besoin de données représentatives supportant l'évaluation nationale et, dans cette perspective, il résume plusieurs phénomènes.

Bien que de multiples études aient été effectuées depuis une vingtaine d'années dans le domaine, l'écotoxicologie des HAP demeure mal connue. De fait, la plupart des travaux à ce propos sont limités à des expérimentations en laboratoire dont plusieurs sont souvent redondants et/ou contradictoires à ce sujet. En outre, de nombreuses interprétations et/ou conclusions apparaissent confuses. Bref, la littérature présente un "fouillis" de données écotoxicologiques sur les HAP. Il est difficile d'y expliciter des tendances: ceci s'avère le défi de notre travail.

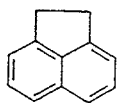
Notre démarche est articulée en trois étapes, soit d'abord les cheminements environnementaux des HAP ("fate") dans les composantes abiotiques (air, eaux, sols) et les organismes biotiques (toxicocinétique et biotransformations), ensuite leurs écotoxicités (seuils, facteurs et mécanismes) étudiées en laboratoires (*in vitro*) et dans le milieu (*in situ*) et enfin leur contrôle environnemental à partir de divers critères.

Elle est focalisée sur 13 HAP qui ont été retenus pour le rapport d'évaluation nationale en fonction des critères suivants:

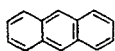
- (i) HAP comme tels et non HAP hétérocycliques (acridines, carbazoles ou thiophènes avec respectivement N, NH et S incorporés) ou HAP dérivés (addition de radicaux nitreux  $-NO_2$ , aminés  $-NH_2$ , hydroxyles  $-OH$ , oxydes  $=O$ , sulfones  $-HSO_3$  et alkyles  $-C_nH_{2n+1}$ );
- (ii) HAP homocycliques bien documentés;
- (iii) partage entre HAP légers et lourds.

Ces 13 HAP sont l'acénaphène, l'antracène, le benz(a)anthracène abrégé en BaA, les benzo (b) ou (k) ou (j) fluoranthènes abrégés en BbF ou BkF ou BjF, le benzo(a)pyrène abrégé en BaP, le fluoranthène, le fluorène, l'indéno (1,2,3-cd) pyrène, le naphthalène, le phénanthrène et le pyrène. Leur structure chimique et leurs caractéristiques physico-chimiques sont présentés à la figure 1 et au tableau 1.

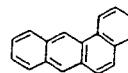
Les HAP constituent des mélanges complexes difficiles à caractériser et mesurer. Plusieurs revues de littérature (CNRC, 1983; Bjørseth et Ramdhal, 1985; Slooff *et al.*, 1989; Environnement Canada, 1993) ont été publiés à ce sujet. Les méthodes analytiques comportent généralement des étapes d'extraction et de purification avant la quantification. L'extraction doit se faire le plus rapidement possible en absence de rayons ultraviolets afin d'éviter des photo-oxydations (Bjørseth et Ramdhal, 1985). L'extraction au moyen de "soxhlet" ou des ultrasons ou bien l'extraction liquide-liquide ou solide-liquide est suivie d'une évaporation, où des pertes par volatilisation peuvent survenir pour les HAP légers volatils (Slooff *et al.*, 1989). Par la suite, on procède à la séparation des différents produits présents en employant la chromatographie liquide-liquide ou la chromatographie d'adsorption. La dernière étape consiste à séparer et quantifier les HAP au moyen de la chromatographie liquide à haute pression (HPLC) et détection par fluorescence, de la chromatographie en phase gazeuse avec spectrométrie de masse (CG-MS) ou de la chromatographie sur couche mince (TLC) (Environnement Canada, 1993). Des développements relativement récents ont permis une meilleure cueillette et identification des HAP. Entre autres, l'extraction à température très basse au moyen de fluides supercritiques (Hawthorne et Miller, 1987), l'effet "Shpols'ki" et le détecteur à fluorescence par balayage en HPLC, l'application de la FTIR ("Fourier Transform Infra Red Spectroscopy") permettent d'identifier et de quantifier un plus grand nombre de produits (Bjørseth et Ramdhal, 1985). Le développement de colonnes capillaires a aussi permis de séparer les isomères b, j et k du benzofluoranthène dans des échantillons d'air ambiant prélevés à plusieurs endroits au Canada (Tardif et Chiu, 1993). Pour les activités de surveillance, la méthode la plus employée reste celle développée par l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (USEPA); elle mesure 16 HAP au moyen de la HPLC (USEPA, 1982). La revue bibliographique faite sur la présence des HAP dans différents compartiments de l'environnement canadien montre que plusieurs techniques analytiques ont été employées entre 1980 et 1993. Pour l'ensemble de ces données, les pourcentages de récupération variaient entre moins de 10 % à plus de 360 %. La majorité des résultats oscillaient cependant entre 60 et 80 %. Ces valeurs mettent en évidence la variabilité des résultats présentés dans la littérature (CNRC, 1983; Environnement Canada, 1993).



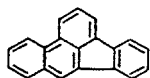
acénaphthène



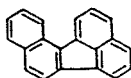
anthracène



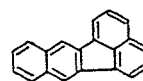
benz(a)anthracène



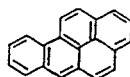
benzo(b)fluoranthène



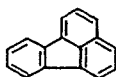
benzo(j)fluoranthène



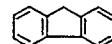
benzo(k)fluoranthène



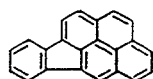
benzo(a)pyrène



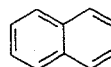
fluoranthène



fluorène



indéno(1,2,3-cd)pyrène



naphthalène



phénanthrène



pyrène

Figure 1: Structure chimique d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) retenus dans le cadre de ce rapport

Tableau 1 : Caractéristiques physico-chimiques des HAP retenus pour l'évaluation

Produits (N° C.A.S.) (1)	Poids moléculaires	nombre de noyaux aromatiques	Log K <sub>ow</sub> (2)	Solubilités aqueuses mg/L à 25°C	Points de fusion °C	Tensions de vapeur Mpa à 25 °C
HAP						
naphthalène (91-20-3)	128.16	2	3.5	31.7	80.5	11 960
acénaphthène (83-32-9)	154.21	3	4.33	3.42	95	594
fluorène (86-73-7)	166	3	4.18	1.98	116.5	94.7
phénanthrène (85-01-8)	178.22	3	4.5	1.29	101	90.7
anthracène (120-12-7)	178.24	3	4.5	0.045	216	25
pyrène (129-00-0)	202.24	4	4.9	0.135	156	91.3 x 10 <sup>-6</sup>
fluoranthène (206-44-0)	202.26	4	5.1	0.26	111	1328
benz(a)anthracène (56-66-3)	228	4	5.6	0.0057	162	14.7 x 10 <sup>-3</sup>
benzo(a)pyrène (50-32-8)	252.32	5	6.0	0.0038	179	0.37 x 10 <sup>-6</sup>
benzo(b)fluoranthène (205-99-2)	252.32	5	6.06	0.014	168	0.13 x 10 <sup>-5</sup> à 0.13 à 20°C
benzo(j)fluoranthène (205-82-3)	252.32	5			166	
benzo(k)fluoranthène (207-08-9)	252.32	5	6.06	0.0043	217	2.8 x 10 <sup>-9</sup>
indéno(1,2,3-cd)pyrène (193-39-5)	276	6	6.4	0.00053	164	1.3 x 10 <sup>-5</sup>

Sources: Santodonato et al., 1978; Neff, 1979; CNRC, 1983; Merck Index, 1989; Slooff et al., 1989; IFC Clement, 1990.

(1) C.A.S. ; "Chemical Abstract Services".

(2) Log Kow ; Logarithme du coefficient de partage entre solubilités dans l'octanol (o) et l'eau (w).

## 2. CHEMINEMENTS

### 2.1 Cheminements abiotiques

#### 2.1.1 Air

Les HAP sont souvent issus d'émissions aériennes, principalement celles dues à des feux de forêt, des alumineries de vieille technologie, du chauffage résidentiel au bois, des brûlis, des brûleurs coniques et des véhicules de transport au mazout qui ont apporté respectivement 2010, 925, 474, 358, 249 et 155 tonnes de HAP dans l'air au Canada en 1990 (LGL, 1993). Elles proviennent d'une combustion incomplète de matières organiques ou de procédés industriels et sont détaillées dans un ouvrage parallèle (LGL, 1993).

De nombreuses études (Pierce et Katz, 1975; Miguel et Friedlander, 1978; van Vaeck et van Cauwenberghe, 1978; Bjørseth et Ramdhal, 1985; Slooff *et al.*, 1989) indiquent que les HAP sont majoritairement associés aux particules en suspension dans l'air. Bien qu'ils puissent se retrouver sous forme gazeuse à haute température, le refroidissement des composés de 3 à 7 noyaux aromatiques entraîne rapidement leur condensation et leur adsorption sur les matières particulières (Pupp *et al.*, 1974). Ces dernières et les micropolluants qui y sont rattachés peuvent ensuite être transportés sur de longues distances (Lunde et Bjørseth, 1977; Bjørseth *et al.*, 1979). On retrouve ainsi des HAP "aérotransportés" jusqu'au Groenland en provenance du Canada et des USA (Masclat *et al.*, 1993). De fait, les teneurs de fluoranthène et de BaP dans l'air du sud du Groenland équivalent à respectivement 6,7 et 8 pg/m<sup>3</sup>, lorsque les vents y viennent du Canada alors qu'elles sont normalement limités à 4,1 et 0,4 pg/m<sup>3</sup>.

L'enlèvement des HAP de l'air survient de plusieurs façons. Ils se retrouvent au sol par déposition sèche (poussières) ou humide (pluie et neige), sont adsorbés par les nuages ou peuvent être dégradés par voie photochimique (Neff, 1979; CNRC, 1983; Van Noort et Wondergem, 1985; Ligocki, Leuenberger et Pankow, 1985).

Lors de leur séjour dans l'air, des réactions chimiques peuvent transformer les HAP. Leurs oxydations par les radicaux hydroxyles (OH<sup>•</sup>) et par l'ozone (O<sub>3</sub>) représentent les deux plus importantes transformations (Slooff *et al.*, 1989); on constate alors une formation de dérivés monols et diols. Ces derniers, ont notamment été mesurés dans un air urbain pour l'anthracène, le BaP et le phénanthrène (Vu-Duc et Huyng, 1993). Il y a aussi des réactions avec les oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>) et les anhydrides de soufre (SO<sub>2</sub>); elles auraient lieu surtout sur tout lors des émissions. Les nitro-HAP et/ou les sulfo-HAP subséquents ont été peu étudiés: ils se révèlent toutefois génotoxiques (Bjørseth et Ramdhal, 1985). Mentionnons notamment à ce sujet les 2 nitrofluoranthène et 2 nitropyène formés dans le "smog" (Kamens *et al.*, 1993).



Ces oxydations des HAP atmosphériques sont activées par l'énergie lumineuse solaire. Lors de ces photo-oxydations et des photolyses, leur demi-vie se révèle relativement courte sauf pour la photolyse du naphthalène, comme l'indiquent les valeurs suivantes (USEPA, 1990).

Produits	Demi-vies dans l'air avec photo-oxydations (heures)	Demi-vies dans l'air avec photolyses (heures)
Naphtalène	2,96 à 29,60	1704 - 13200
Anthracène	0,50 à 5,01	0,58 - 1,7
Phénanthrène	2,01 à 20,1	3 - 25
Fluorène	6,81 à 68,10	
Acénaphène	0,87 à 8,79	3 - 60
Pyrène	0,80 à 8,02	0,68 - 2,04
Benzo(a)pyrène	0,42 à 4,28	0,37 - 1,1

Toutes ces transformations chimiques dépendent de quelques facteurs. Entre autres, la nature du substrat auquel sont rattachés les HAP atmosphériques influence leur réactivité; par exemple, les HAP sont plus stables lorsqu'ils sont adsorbés sur des particules à fort contenu en carbone organique (Korfmacher et al., 1980; Behymer et Hites, 1988). La quantité de HAP présents sur les particules serait aussi importante. Par exemple, le BaP présent en forte concentration sur des particules résiste mieux à la photoxydation qu'à des concentrations plus faibles. L'oxydation des couches superficielles protégerait les composés présents sous ces couches (Kamens et al., 1988; Slooff et al., 1989).

Le transport atmosphérique constitue la principale voie de dissémination des HAP et de leurs dérivés (Bjørseth et Ramdhal, 1985): leurs teneurs dans l'air ambiant au Canada sont décrites en détail dans un document parallèle (Ringuette et al., 1993).

### 2.1.2. Eaux

Les eaux douces et les eaux marines peuvent être contaminées par les HAP à partir de dépôts et de précipitations atmosphériques, principalement au voisinage de sources d'émissions majeures telles que des alumineries ou des feux de forêt. De façon générale, le transfert des HAP atmosphériques aux eaux de surface s'avère important: par exemple, pour les Grands Lacs, il a été évalué à 484 tonnes/année (CNRC, 1983). Il y a aussi plusieurs autres sources parmi lesquelles nous soulignons la diffusion des HAP à partir des piliers créosotés et les déversements de pétrole; ils ont dispersé respectivement 876 et 760 tonnes

de HAP en 1990 dans les eaux de surface au Canada (LGL, 1993). Ajoutons les HAP déchargés par les effluents industriels et municipaux, émis par les bateaux, issus de ruissellements sur des revêtements de surface (asphalte et goudron par exemple) et de percolations à travers des sols contaminés (Neff, 1979; Slooff et al., 1989).

Les HAP présents dans le milieu aquatique sont surtout associés à la matière particulière en suspension (Harrison et al., 1975; Wakemam et al., 1980; Germain et Langlois, 1988). Toutefois, les composés aromatiques de faible masse moléculaire (C<sub>10</sub> à C<sub>14</sub>, 2 et 3 cycles) sont plus abondants dans la phase aqueuse comme telle que les produits plus lourds qui sont hydrophobes et davantage adsorbés aux particules en suspension (Kaiser et al., 1985).

La présence de particules goudronnées dans des sédiments à fort contenu en HAP s'explique par la sédimentation de particules amenées aux plans d'eau par les eaux de ruissellement (Wakemam et al., 1980). Cette sédimentation constitue le principal mécanisme d'élimination des HAP de la colonne d'eau (CNRC, 1983; Eisler, 1987). Murphy et al. (1988) mentionnent que 63 % des HAP particulières se retrouvent au fond du détroit de Puget près de Seattle (Washington) à moins de 100 m de leur point d'entrée. Bien que les sédiments apparaissent ainsi comme le réservoir final des HAP particulières, il peut y avoir remise en suspension partielle des sédiments et transport ultérieur de ceux-ci avec leurs HAP (Larsen et al., 1986). Malgré ce phénomène, les HAP associés aux sédiments de fond peuvent y rester longtemps, à savoir jusqu'à plusieurs années, car leurs biodégradations y sont lentes (Herbes et Schwall, 1978; Vandermeulen, 1989).

Il est d'ailleurs reconnu que la biodégradation des HAP en milieu aquatique est un phénomène lent, comme le révèlent les demi-vies stipulées ci-après (USEPA, 1990).

Produits	Demi-vies dans les eaux avec biodégradations (heures)
Naphtalène	12 à 480 (soit 0,05 an)
Anthracène	1200 à 11 040 (soit 1,26 an)
Phénanthrène	384 à 4800 (soit 0,55 an)
Fluorène	768 à 1440 (soit 0,16 an)
Acénaphtène	295 à 2450 (soit 0,28 an)
Pyrène	5040 à 45 600 (soit 5,20 ans)
Benzo(a)pyrène	1370 à 12 720 (soit 1,45 an)

Des photo-oxydations et photolyses de HAP ont aussi lieu en milieu aquatique, surtout dans la couche superficielle contenant des photosensibilisateurs tels que les chlorophylles et pigments des algues (CNRC, 1983). Les demi-vies des HAP avec photo-oxydations, stipulées ci-dessous (USEPA, 1990), sont alors plus longues que celles précisées lors de leurs photo-oxydations en milieu atmosphérique (voir 2.1.1).

Produits	Demi-vies dans les eaux avec photo-oxydations (heures)
Anthracène	1111 à 38 500 (soit 4,39 ans)
Benzo(a)pyrène	207 à 10 350 (soit 1,18 an)

Quant aux demi-vies des HAP avec photolyses dans les eaux, elles sont similaires à celles des HAP photolysés dans l'air (voir 2.1.1) (USEPA, 1990), sauf pour celle du naphthalène qui équivaut à 25 heures (Fuduka *et al.*, 1988).

Outre les phénomènes décrits précédemment (sédimentation, biodégradations, photo-oxydations, photolyses), une volatilisation des HAP permet aussi un enlèvement de ceux-ci de la colonne d'eau (Slooff *et al.*, 1989). Elle est notamment importante après des déversements pétroliers et dépend entre autres des conditions de vent, de température et des mouvements d'eau (CNRC, 1983). Elle s'avère beaucoup plus rapide pour les HAP légers tels que le naphthalène et l'anthracène que pour les autres HAP: cela ressort en examinant les demi-vies suivantes.

Produits	Demi-vies dans les eaux avec volatilisation (heures)
Naphtalène	0,4 (Slooff <i>et al.</i> , 1989) 3,2 (Southworth, 1979)
Anthracène	17 (Southworth, 1979)
Phénanthrène	9,4 - 4700 (soit 0,54 an) (Lyman <i>et al.</i> , 1982; Davis <i>et al.</i> , 1983)
Pyrène	115 - 28 000 (soit 3,20 ans) (Lyman <i>et al.</i> , 1982; Davis <i>et al.</i> , 1983)
Benzo(a)pyrène	140 - 700 (Smith <i>et al.</i> , 1978)

Les eaux souterraines peuvent recevoir des HAP de sols contaminés à certains sites et ensuite contaminer à leur tour des milieux aquatiques. Cela se constate principalement près de certains terrains industriels (par exemple, compagnie pétrolière Gulf à Pincher Creek, Alberta et compagnie de créosotage Domtar à Newcastle, N.B.), de garages ayant des "fuites" d'huiles usées ou de dépotoirs urbano-industriels (Ringuette *et al.*, 1993).

Les teneurs de HAP dans les eaux souterraines, les eaux de surface douces ou marines et les sédiments au Canada figurent dans un ouvrage parallèle (Ringuette *et al.*, 1993).

### 2.1.3 Sols

Les HAP peuvent se retrouver dans les sols à partir de plusieurs sources: les déversements de produits pétroliers, les dépôts secs ou humides provenant de l'atmosphère, les gaz d'échappement et l'usure des pneus le long des autoroutes. Ils peuvent aussi provenir de procédés industriels (créosote, rebuts de cokeries ou de pétrolières, goudron de houille, asphaltage, épandage de boues) (AMAI, 1986a et b; RDRC, 1987; TECSULT, 1989). On les retrouve aussi dans des sites d'enfouissement suite à la disposition de déchets contenant des HAP (Jackson *et al.*, 1986; van Coillie *et al.*, 1990).

Bien que des ruissellements de surface et des percolations de HAP des sols vers les eaux superficielles et souterraines aient été signalés (voir 2.1.2) surtout aux sites très contaminés et aux brèches pédologiques (Slooff *et al.*, 1989), la majorité des HAP des sols sont adsorbés à des matières particulières et migrent peu. De fait, 90 % des composés organiques sont retenus, transformés ou les deux dans les premiers 150 cm du sol (Bedient *et al.*, 1984).

La biodégradation des HAP dans les sols est connue (Cooper, 1991) et cette possibilité incite l'industrie pétrolière à employer la technique de l'épandage pour dégrader les contaminants organiques contenus dans les boues de procédés (BEAK, 1981). Par exemple, la demi-vie du phénanthrène est de 60 à 5040 heures lors de la biodégradation aérobie dans des sols agricoles (Sims et Overcash, 1983); elle peut toutefois aussi dépasser 8 ans pour ce HAP et le BaP dans ces sols mélangés avec des boues d'épuration (Wild *et al.*, 1991).

Les quelques teneurs de HAP qui ont été précisées dans les sols au Canada sont indiquées dans un rapport connexe (Ringuette *et al.*, 1993).

## 2.2 Cheminements biotiques

L'ordre de présentation "air-eaux-sols" adopté pour les cheminements abiotiques des HAP à la sous-section précédente (2.1) ne sera pas suivi pour leurs cheminements biotiques. En effet, les données concernant ces derniers étant beaucoup plus abondantes pour les organismes biologiques aquatiques que pour les vivants des sols et de l'air, la présentation des cheminements biotiques des HAP accordera préséance aux premiers.

Comme les autres contaminants, les HAP évoluent selon l'ordre toxicocinétique suivant chez les organismes biologiques: absorption, distribution, biotransformations jusqu'à des biodégradations plus ou moins complètes, excrétion et durée résultante de rétention (Klaasen *et al.*, 1986; Lu, 1992; Van Coillie, 1993).

L'absorption se fait de deux façons, soit par bioconcentration directe entre le milieu (aquatique, pédologique ou aérien) et le vivant, soit par biotransfert alimentaire entre un organisme biologique et son consommateur. Les deux voies dépendent de la perméabilité cellulaire des organes d'entrée; celle-ci est élevée pour les HAP à cause de leur caractère lipophile (Slooff *et al.*, 1989). Le cumul de ces deux pénétrations possibles donne la bioaccumulation. Lorsque celle-ci s'accroît avec les niveaux trophiques, il y a bioamplification ("biomagnification"). Cette dernière ne se constate point pour les HAP car ceux-ci sont souvent biotransformés rapidement par les organismes biologiques impliqués dans des transferts trophiques le long des chaînes écologiques, sauf chez les invertébrés aquatiques (Lu *et al.*, 1977; EAG, 1990).

### 2.2.1 Vertébrés aquatiques

La bioconcentration des HAP apparaît assez rapide chez ceux-ci, comme le montrent les taux de bioaccumulation ou FBC<sup>1</sup> ("facteur de bioaccumulation") suivants déterminés avec des HAP radioactifs en laboratoire.

---

<sup>1</sup>FBC:Facteur de bioaccumulation par bioconcentration ou facteur de bioconcentration = Concentration de contaminants bioaccumulés dans un organisme biologique/ concentration de contaminants dans le milieu ambiant abiotique

Produits	Poissons	Durées	FBC <sup>1</sup>	Références
<sup>14</sup> C Naphtalène	<i>Gadus morhua</i> (morue); alevin	24 h	23	Solbakhen et al., 1984
<sup>14</sup> C Anthracène	<i>Lepomis macrochirus</i> (arlequin); 4 g	4 h	675	Spacie et al., 1983
<sup>14</sup> C Anthracène	<i>Onchorynchus mykiss</i> (truite arc-en-ciel); juvénile	18 h	200	Linder et Bergmann, 1984
<sup>14</sup> C Phénanthrène	<i>Gadus morhua</i> (morue); alevin	24 h	223	Solbakhen et al., 1984
<sup>14</sup> C Benzo(a)pyrène	<i>Lepomis macrochirus</i> (arlequin); 4 g	4 h	490	Spacie et al., 1983
<sup>14</sup> C Benzo(a)pyrène	<i>Gadus morhua</i> (morue); alevin	24 h	80	Solbakhen et al., 1984

Bien que les données précédentes révèlent une bioconcentration rapide des HAP chez les jeunes poissons, il faut signaler ici que l'emploi de HAP radioactifs dans des études de bioconcentration entraîne une surévaluation de leur FBC car le comptage radioactif décèle non seulement les composés originaux mais aussi leurs métabolites de biotransformation.

Malgré que leur hydrosolubilité soit faible suite à leur caractère lipophile, la bioconcentration des HAP est favorisée à partir de l'eau à cause de leur coefficient de partage octanol/eau  $K_{ow}$  élevé (voir 1). Toutefois, la modélisation toxicologique QSAR (Quantitative Structure Activity Relationships) qui permet de calculer des FBC en fonction des  $K_{ow}$  s'applique peu aux HAP pour les poissons car ceux-ci les métabolisent assez rapidement (Veith et al., 1979). Une relation linéaire à néanmoins été observée entre les BCF et les logarithmes du  $K_{ow}$  pour l'anthracène, le fluorène et le pyrène chez des jeunes "guppy" *Poecilia reticulata* (De Voogt et al., 1991). Quoiqu'il en soit, diverses bioconcentrations de HAP ont été observées en laboratoires chez des jeunes poissons; quelques unes sont illustrées au tableau 2.

L'examen du tableau 2 montre que les FBC de HAP chez les poissons dépendent de plusieurs facteurs, à savoir le HAP considéré, l'espèce étudiée, son stade de développement, la durée et les conditions d'exposition. Ils peuvent aussi être influencés par des variables environnementales telles que la présence de matière organique dissoute comme celle des acides humiques, le rayonnement solaire, la température et la concomitance d'autres contaminants: cet aspect sera considéré avec l'écotoxicité des HAP (voir 3.1.2) qui est également influencée par ces variables.

Tableau 2: Bioconcentration des HAP chez des vertébrés aquatiques

a) eaux douces						
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Expositions	FBC	Références	
Naphthalène	<i>Onchorynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: 3-6 j	S, 8 h	22 à 585	Melancon et Lech, 1978	
	<i>Salmo salmar</i>	saumon atlantique: oeufs	S, 7 j	43 - 82	Kühnhold et Busch, 1978	
Anthracène	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: 4-12 j	F, 1 j	310 - 320	McCarthy et Jimenez, 1985	
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: < 24h	S, 1 j	1 016	Oris et al., 1990	
Phénanthrène	<i>Poecilia reticulata</i>	guppy: 3-6 mois	S, 2 j R, 7 j	7 260 4 550	De Voogt et al., 1991 De Voogt et al., 1991	
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 35 j	F, 28 j	1900 - 5100	Carlson et al., 1979	
Fluorène	<i>Poecilia reticulata</i>	guppy: 3-6 mois	S, 2 j R, 7 j	2 230 1 050	De Voogt et al., 1991 De Voogt et al., 1991	
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 35 j	F, 28 j	1100 - 1500	Carlson et al., 1979	
Acénaphthène	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: 0,4-0,9 g	F, 1 à 28 j	387	Barrows et al., 1980	
Pyrène	<i>Poecilia reticulata</i>	guppy: 3-6 mois	S, 2 j R, 7 j	4 810 11 300	De Voogt et al., 1991 De Voogt et al., 1991	
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 35 j	F, 28 j	600 - 900	Carlson et al., 1979	
Benzo(a)pyrène	<i>Onchorynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: 1,5 an	F, 10 j	920	Carlson et al., 1979	
	<i>Salmo salmar</i>	saumon atlantique: oeufs	S, 7 j	70	Kühnhold et Busch, 1978	
	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: 4-12 g	F, 2 j	2657	McCarthy et Jimenez, 1985	
		: 10-15 g	F, 2 j: 13°C : 23°C	377 608 - 3208	Jimenez et al., 1987	
b) eaux marines						
naphthalène	<i>Fundulus heteroclitus</i>	roquemort: 8,2 cm	R, 4 h	2	DiMichele et Taylor, 1978	
	<i>Mugil curema</i>	mulet blanc: 3,25 g	R, 4 j	81 - 851 selon les organes	Correa et Venables, 1985	

Légende: • Les HAP proviennent de la phase aqueuse. L'exposition de l'espèce testée durant quelques heures à plusieurs jours a lieu sous les conditions suivantes: flux continu (F), renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement des solutions (S).  
• FBC: Facteur de bioconcentration = concentration dans l'organisme biologique/concentration de ce contaminant dans le milieu ambiant abiotique (eau, air ou sols).

La bioconcentration des HAP chez les poissons s'effectue davantage via les branchies que via la peau, bien que si cette dernière offre plus de surface (Balk et al., 1984). Cette bioconcentration diminue de 50 % pour le naphthalène et le BaP avec une réduction de 50 % de la consommation d'oxygène chez la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss* à 8 °C par rapport à celles qui s'observent à 17 °C (Black et al., 1991).

Des HAP associés aux sédiments peuvent aussi être bioconcentrés chez les poissons de fond: ceci a notamment été explicité avec la sole anglaise *Parophrys vetulus* pour le naphthalène en moins de 24 heures et pour le benzo(a)pyrène en 168 heures et plus (Varanasi et Gmur, 1981 b; Stein et al., 1984).

La bioaccumulation par voie alimentaire a également été observée pour les HAP chez les poissons. Elle s'avère cependant marginale par rapport à leur bioconcentration directe à partir de l'eau: par exemple, son efficacité d'assimilation reste inférieure à 4 % pour la majorité des HAP chez la truite arc-en-ciel *Onchorynchus mykiss* avec toutefois une valeur à 14 % pour le fluorène (Niimi et Palazzo, 1986). Toutefois, dans certains cas, la bioaccumulation alimentaire des HAP s'avère importante. Entre autres, au site "Duwamish Water way" du détroit de Puget (Washington) où les sédiments sont très contaminés par des HAP, les soles anglaises *Parophrys vetulus* reçoivent plus de HAP à partir de la faune benthique qu'ils ingèrent qu'à partir des sédiments (Malins et al., 1984). L'absorption de HAP par la voie digestive est cependant limitée chez les poissons. De fait, 48 heures après une injection d'une boulette de BaP radioactif chez *Dicentrarchus labrax*, les poissons ne contiennent que 25 % de la radioactivité administrée; par la suite, ce pourcentage régresse (Lemaire et al., 1992).

Après leur absorption, les HAP sont assez rapidement distribués dans différents organes chez les poissons. Ils s'y retrouvent, par ordre décroissant, dans la vésicule biliaire, le foie, les viscères intestinales et le cerveau, comme l'indiquent les données suivantes.

Produits	Espèces testées	Durées	Tissus analysés	FBC	Références
<sup>14</sup> C anthracène	<i>Lepomis macrochirus</i> (arlequin)	4 h	vésicule biliaire foie viscères cerveau	1890 641 561 555	Spacie et al., 1983
<sup>14</sup> C benzo(a)pyrène	<i>Lepomis macrochirus</i> (arlequin)	4 h	vésicule biliaire foie viscères cerveau	1400 1600 770 90	Spacie et al., 1983
<sup>3</sup> H benzo(a)pyrène	<i>Esox lucius</i> (brochet)	8,5 h	vésicule biliaire foie intestin cerveau branchies	82 916 1600 619 - 373	Balk et al., 1984



De manière générale, les HAP absorbés par les poissons s'y détectent surtout dans leur vésicule biliaire et leur foie où ils sont souvent biotransformés en métabolites, quelque soient leurs provenances par bioconcentration directe à partir de l'eau (Balk et al., 1984) ou de sédiments (Stein et al., 1987) par voie digestive (Lemaire et al., 1992) ou par injection (Steward et al., 1990).

Un transfert parental de HAP dans les oeufs de poisson est possible lors de longues expositions. En effet, suite à 9 semaines d'exposition de ménés tête de boule *Pimephales promelas* à 12-20 µg d'anthracène/L après la fraye, on constate les BCF suivants pour cet HAP: 966 dans les oeufs, 1344 dans les testicules et 1879 dans les ovaires (Hall et Oris, 1991).

La plupart des HAP non biotransformés et/ou de leurs métabolites non utilisés sont éliminés en quelques heures chez les poissons (EAG, 1990). Suite à cette dépuraison rapide et/ou aux biodégradations, la demi-vie des HAP dans les organismes n'est guère longue. Par exemple, elle équivaut à 17 et 67 heures pour le <sup>14</sup>C anthracène et le <sup>14</sup>C BaP respectivement, chez l'arlequin juvénile *Lepomis macrochirus* exposé cinq heures à ces deux HAP (Spacie et al., 1983). Elle ne dépasse pas 24 heures pour le <sup>14</sup>C naphtalène et le <sup>14</sup>C BaP chez les alevins vésiculés de morue *Gadus morhua* exposés pendant 1 jour à ces deux toxiques (Solbakken et al., 1984). Elle devient cependant plus longue chez les poissons plus âgés où elle varie avec les organes. Par exemple, elle équivaut à respectivement à 8,2j, 3,5j, 3,3j et 0,8j pour le foie, la vésicule biliaire, l'intestin et les reins de *Dicentrarchus labrax* ayant reçu une administration intragastrique de BaP radioactif (Lemaire et al., 1992).

Des biotransformations de HAP ont lieu après leur distribution dans les organes des poissons. Chez ces derniers comme chez les mammifères, elles s'effectuent principalement dans le foie comme pour la plupart des toxiques organiques et s'y déroulent en deux étapes: une oxydation et ensuite une conjugaison du métabolite avec un composé polaire (EAG, 1990; Van Coillie, 1993). Les oxydations des HAP sont alors catalysées par des oxygénases (ou oxydases) à fonction multiple (OFM) dont les co-enzymes cytochromes P-450 sont associées aux co-enzymes NADP (Nicotine amide Adénine Di Phosphate) de déshydrogénases. Il y a surtout des hydroxylations et, à moindre degré, des époxydations. Ces réactions impliquent non seulement des arylhydroxylases d'hydrocarbures (AHH) et des époxydases mais aussi des déalkylases telles que les éthoxycoumarines et éthoxyrésoufurines-O-dééthylases (ECOD et EROD). Les HAP sont ainsi transformés en plusieurs formes hydroxylées (monols) ou dihydroxylées (diols), comme le font ressortir les données du tableau 3.

Tableau 3: Métabolisation des HAP chez des poissons

Produits	Espèces testées	Organes ou échantillons analysés	Métabolites constatés et répartition
Naphtalène	<i>Onchorynchus mykiss</i> (truite arc-en-ciel)	foie	1-naphtol: 0,7 % 1-naphtol conjugués*: 25 % 2-naphtol: 0,7 % 1,2-diol naphtalène: 48,2 % autres: 25,4 % (Collier et al., 1980)
		sang	1,2-diol naphtalène: 74 % 1-naphtol conjugués*: 20 % (Collier et al., 1980)
		cerveau	1,2-diol naphtalène: 86 % autres: 14 % (Collier et al., 1980)
	<i>Onchorynchus kisutch</i> (saumon coho)	foie	1-naphtol: 1 % 1-naphtol conjugués*: 2,5 % 1,2-diol naphtalène: 67 % autres: 29,5 % (Collier et al., 1978)
		vésicule biliaire	1-naphtol: 10 % 1-naphtol conjugués*: 16 % 1,2-diol naphtalène: 68 % autres: 6 % (Collier et al., 1978)
	Benzo(a)pyrène	<i>Onchorynchus kisutch</i> (saumon coho)	foie
<i>Parophrys vetulus</i> (sole anglaise)		foie	1-OH-BaP: 1 % 3-OH-BaP: 26 % 9-OH-BaP: 1 % 4,5-diol-BaP: 1 % 7,8-diol-BaP: 26 % 9,10-diol-BaP: 20 % autres: 25 % (Varanasi et al., 1986)
<i>Platichthys stellatus</i> (plie)		foie	1-OH-BaP: 10 % 3-OH-BaP: 22 % 9-OH-BaP: 1 % 4,5-diol-BaP: 4 % 7,8-diol-BaP: 27 % 9,10-diol-BaP: 26 % autres: 10 % (Varanasi et al., 1986)

\*: Produits issus d'une conjugaison entre des 1-naphtols et des glucoronides ou des sulfates

Par la suite, la majorité de ces métabolites hydroxylés des HAP sont associés à des composés polaires issus du métabolisme normal tels que des glucuronides, des sulfates ou des glutathions. Cette conjugaison a lieu principalement dans le foie et implique des enzymes tels que l'uridine diphosphate glucuronide (UDPG) transférase et la glutathion-S-transférase (Varanasi *et al.*, 1987). Elle favorise l'hydrosolubilité des métabolites des HAP dans le sang et la bile et ainsi leur élimination (Collier *et al.*, 1980; Krahn *et al.*, 1980; Varanasi *et al.*, 1983 et 1987).

Néanmoins, certains métabolites de HAP demeurent, ce qui accroît leur possibilité d'être toxique. Entre autres, les 7,8-diol BaP forment, via époxydation en position 9-10 et liaison covalente ultérieure, des adduits avec des amines de l'acide désoxyribonucléique (ADN) des gènes et de l'hémoglobine du sang (Varanasi *et al.*, 1989; Stein *et al.*, 1990). On retrouve ainsi 5 à 40 femtomoles de BaP/g d'ADN dans le foie de la sole anglaise *Parophrys vetulus* après une ingestion de 0,1 mg BaP/kg, soit 0,4 à 0,8 % de la concentration administrée (Varanasi *et al.*, 1983). Ces adduits y demeurent au moins 14 jours (Varanasi *et al.*, 1987). Ils persistent 45 jours dans le foie de l'arlequin *Lepomis macrochirus* après exposition de celui-ci à 1 µg/L de BaP pendant 30 jours (Shugart *et al.*, 1987).

Les biotransformations des HAP chez les poissons varient avec les durées et les organes. Par exemple, 72h après une injection intrapéritonale de BaP radioactif chez *Ictalurus nebulosus*, on constate que respectivement 10 % et 32 % de BaP non biotransformés et 3 % et 0,2 % de 7-8 dihydrodiol BaP sont observés dans sa bile et ses muscles alors que la répartition précédente est nettement moins discriminée après 24 h (Steward *et al.*, 1990).

Il y a aussi des variations par espèces. Signalons ici la prépondérance de formation d'adduits avec l'ADN chez la sole anglaise *Parophrys vetulus* par rapport à la plie *Platichthys stellatus* après une administration de BaP radioactif (Stein *et al.*, 1990). Ceci s'explique par une conjugaison plus poussée des métabolites de BaP avec le glutathion 3 fois plus abondant chez la seconde espèce que chez la première (Stein *et al.*, 1990).

La formation d'adduits de HAP dans l'ADN s'avère préoccupante car elle est considérée comme une initiation pouvant mener à des tumeurs cancéreuses (Miller et Miller, 1981; Okey, 1989). La mesure de ces adduits chez les poissons a dès lors une importance particulière. Elle se réalise souvent à l'aide d'un post-marquage radioactif au <sup>32</sup>P de l'ADN hépatique après purification et hydrolyse de ce dernier: ses nucléotides avec adduits sont ensuite séparés et dénombrés (Dunn *et al.*, 1987; Maccubin *et al.*, 1990; Stein *et al.*, 1990). Elle peut aussi être faite par analyse chimique des nucléotides de l'ADN hépatique avec et sans adduits, entre autres après une administration de BaP radioactif (Varanasi *et al.*, 1983 et 1986). Une extraction acide des adduits est également recommandée: ils sont alors quantifiables par chromatographie liquide à haute performance (Shugart *et al.*, 1987).

La persistance des adduits de HAP dans l'ADN des poissons dépend de la capacité d'autoréparation de ce dernier à l'aide de ses endoréplicases disponibles; elle se révèle longue si cette capacité est faible (Shugart *et al.*, 1987). L'autoréparation de l'ADN peut être accrue chez les poissons exposés aux HAP; ceci survient par exemple après 16 jours de traitement avec 1 µg/L de BaP chez l'arlequin *Lepomis macrochirus* au niveau de son foie (Shugart, 1988 cité par EAG, 1990).

Étant donné que la formation potentiellement cancérigène des adduits de HAP dans l'ADN des poissons est préalablement conditionnée par des oxydations de ces composés aromatiques avec des OFM hépatiques, plusieurs auteurs recommandent de surveiller précocement l'activité de ces enzymes chez les poissons exposés à des HAP (Lech *et al.*, 1982; Binder et Stegeman, 1983; Varanasi *et al.*, 1989). De fait, un HAP comme le BaP induit une augmentation d'activité des OFM chez la truite arc-en-ciel *Onchorynchus mykiss* au niveau de ses AHH (Gerhart *et al.*, 1978), chez le poisson-chat *Ictalurus punctatus* au niveau de ses AHH et ECOD (Fingerman *et al.*, 1983) et chez la truite *Oncorhynchus mykiss* au niveau de ses EROD (Masfarauud *et al.*, 1993).

L'augmentation des OFM n'est cependant pas une réponse spécifique à une agression toxique des HAP. Les dioxines comme le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine (TCDD), les biphényles polychlorés (BPC) et des insecticides tels le mirex, le DDT et le képone occasionnent également des élévations d'OFM hépatiques chez les poissons (Lech *et al.*, 1982; Perdu *et al.*, 1993). C'est également le cas pour le pétrole riche en HAP (Payne *et al.*, 1985) et des effluents industriels organiques (Bureau *et al.*, 1992).

Chez les vertébrés aquatiques autres que les poissons, on constate généralement des phénomènes analogues à ceux décrits ci-dessus pour les poissons; les données disponibles à ce sujet s'avèrent cependant plus rares pour les premiers que pour les seconds (Schwen et Mannering, 1982; Shugart, 1990; Marty et Craverdi, 1993). Mentionnons néanmoins que l'induction des OFM hépatiques face à des HAP, comme celle de la naphthalène hydroxylase, se révèle plus faible de 50 % chez le crapaud *Xenopus laevis* que chez le poisson *Lepomis macrochirus* (Doherty et Khan, 1981).

Au Canada, les teneurs de HAP bioaccumulées *in situ* dans les vertébrés aquatiques ont surtout été examinées à des régions contaminées (entre autres le port de Vancouver, la baie d'Hamilton et des tronçons des Grands Lacs et du fleuve Saint-Laurent); elles sont stipulées dans un autre rapport (Ringuette *et al.*, 1993). Leur toxicocinétique demeure cependant assez peu connue au Canada comparativement à celle des HAP chez les soles anglaises *Parophrys vetulus* et les plies *Platichthys stellatus* de sites très contaminés au détroit de Puget près de Seattle (Washington) (Stein *et al.*, 1987; Varanasi *et al.*, 1989).

## 2.2.2 Invertébrés aquatiques

Les HAP sont non seulement facilement absorbés chez les invertébrés aquatiques à cause de leur coefficient de partage octanol/eau  $K_{ow}$  élevé mais ils s'avèrent également peu biotransformés et en sont lentement éliminés (CNRC, 1983; Trucco *et al.*, 1983; Gill *et al.*, 1993). Ceci diffère considérablement de leur cheminement observé chez les vertébrés aquatiques (voir section 2.2.1).

Subséquemment, la bioconcentration des HAP à partir de l'eau chez les invertébrés aquatiques augmente généralement avec leur coefficient  $K_{ow}$  (Trucco *et al.*, 1983; Geyer *et al.*, 1991). Ce phénomène est illustré ci-après pour la puce d'eau douce *Daphnia pulex* (Southworth *et al.*, 1978).

Produits	$K_{ow}$ <sup>1</sup>	Absorption µg/g/h	FBC <sup>2</sup>
Naphtalène	3,30	197	131
Phénanthrène	4,45	203	325
Anthracène	4,45	702	917
Pyrène	4,89	1126	2702
Benzo(a)pyrène	5,60	669	10 109

1: Partage de solubilités du composé entre l'octanol (o) et l'eau (w)

2: Facteur de bioconcentration défini plus haut (voir 2.2.1)

Dans ces conditions, la modélisation toxicologique QSAR (Quantitative Structure Activity Relationships) a pu être appliquée à la bioconcentration des HAP chez les invertébrés aquatiques alors que ceci se révèle difficile pour les vertébrés aquatiques (CNRC, 1983; Hawker et Connell, 1986; Geyer *et al.*, 1991). Elle a notamment permis de définir les équations suivantes de bioconcentration:

$$\cdot \log \text{FBC de HAP}_i = 0,75 \log K_{ow} \text{ de HAP}_i - 0,44 \quad \text{pour la puce d'eau douce } Daphnia pulex \text{ (Southworth et al., 1978)}$$

$$\cdot \log \text{FBC de HAP}_i = 0,59 \log K_{ow} \text{ de HAP}_i + 1,73 \quad \text{pour la moule marine } Mytilus edulis \text{ (Pruell et al., 1986)}$$

Divers FBC ont été précisés pour des HAP chez les invertébrés aquatiques; afin de les illustrer, quelques FBC sont présentés au tableau 4.

Les données du tableau 4 indiquent que la bioconcentration des HAP chez les invertébrés aquatiques est très variable selon le HAP considéré, l'espèce étudiée, son stade de développement, la durée et les conditions d'exposition. Comme chez les poissons, cette bioconcentration peut également être conditionnée

Tableau 4: Bioconcentration des HAP chez des invertébrés aquatiques

a) eaux douces						
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Expositions	FBC	Références	
Naphthalène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau)	S, 1 j	131	Southworth et al., 1978	
		2 mm	S, 1 j	677	Trucco et al., 1983	
Anthracène	<i>Somatochlora cingulata</i>	11beille: 0,01 g	S, 2 j	177 - 1548	Correa et Coler, 1983	
		daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau)	S, 1 j	917	Southworth et al., 1978	
		daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau); <24h	S, 1 j	2 699	Orts et al., 1990	
		amphipode (microcrustacé)	F, 8 h	1800	Landrum et Scavia, 1983	
		amphipode (microcrustacé)	F, 4 h	16 800	Landrum, 1982	
Phénanthrène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau)	S, 1 j	325	Southworth et al., 1978	
		2 mm	S, 1 j	1165	Trucco et al., 1983	
Fluorène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau); juvénile	S, 1 j	506	Newsted et Giesy, 1987	
Pyrène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau)	S, 1 j	2702	Southworth et al., 1978	
Benz(a)anthracène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau)	S, 1 j	10 109	Southworth et al., 1978	
Benzo(a)pyrène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau); 2 mm	S, 1 j	2720	Trucco et al., 1983	
		daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau); juvénile	S, 1 j	12761	Newsted et Giesy, 1987	
	<i>Culex pipiens</i>	moustique: larve	S, 3 j	37	Lu et al., 1977	
		escargot miniature	S, 3 j	2177	Lu et al., 1977	

b) eaux marines					
Naphtalène	<i>Ostrea edulis</i>	huître commune: 10 mois	R, 3 j	31 - 62	Riley et al., 1981
Benzo(a)pyrène	<i>Rangia cuneata</i>	palourde	S, 1 j	187 - 236	Neff et Anderson, 1975
	<i>Crassostrea virginica</i>	huître américaine	F, 14 j	236 - 242	Couch et al., 1979

• Les HAP proviennent de la phase aqueuse. L'exposition de l'espèce testée durant quelques heures à plusieurs jours a lieu sous les conditions suivantes: flux continu (F), renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (S)

• FBC: facteur de bioconcentration (voir 2.2.1)

par des facteurs environnementaux, à savoir la matière organique humique dissoute, le rayonnement solaire, la température et la présence d'autres contaminants: vu que ces facteurs influencent aussi l'écotoxicité des HAP, ils seront traités plus loin (voir 3.1.1) avec celle-ci.

La bioconcentration de HAP peut aussi provenir des sédiments chez les invertébrés aquatiques benthiques (Reichert *et al.*, 1985; Landrum *et al.*, 1991 et 1992). Par exemple, lorsque la teneur ambiante des HAP est élevée dans les sédiments, les organismes benthiques filtreurs des Grands Lacs accumulent plus ces composés à partir des sédiments qu'à partir de l'eau (Eadie *et al.*, 1983). Des HAP de sédiments marins très contaminés sont également transférés chez les amphipodes, les moules et les palourdes (Mix et Schaffer, 1983; Reichert *et al.*, 1985; Varanasi *et al.*, 1985; Pruell *et al.*, 1986). Les FBC des HAP des sédiments varient beaucoup. D'une part, ils se limitent à 2-7, 3, 5 et 11-23 pour respectivement le BaP, le phénanthrène, le pyrène et le fluoranthène après 26 jours d'exposition chez l'amphipode d'eau douce *Diporeia sp.* (Landrum *et al.*, 1991). D'autre part, le BCF de l'anthracène atteint 9096 chez l'amphipode d'eau douce *Hyalella azteca* exposé 8 heures à cet HAP en présence de sédiments; sans ceux-ci, il est réduit à 1800 (Landrum et Scavia, 1983).

Une relation linéaire a été établie entre les BCF de 13 HAP de sédiments chez l'isopode d'eau douce *Asellus aquaticus in situ* et leurs coefficients Kow de partage entre solubilités dans l'octanol et l'eau ainsi que leurs coefficients Koc de partage entre sédiments avec carbone organique et eau interstitielle (Curto *et al.*, 1993). Outre ce dernier coefficient, l'âge des sédiments influence aussi la prise de leurs HAP par le benthos: par exemple, cette prise diminue pendant 60 jours pour le phénanthrène et le pyrène chez l'amphipode *Diporeia sp.* et se stabilise ensuite (Landrum *et al.*, 1992).

Outre les bioconcentrations de HAP à partir de l'eau et/ou des sédiments, il y a biotransfert alimentaire de HAP chez les invertébrés aquatiques. Cependant, ce biotransfert s'avère plus faible que la bioconcentration chez les puces d'eau douce *Daphnia magna* et *Daphnia pulex* pour le phénanthrène et l'anthracène mais c'est le contraire pour le naphthalène, le BaA et le BaP (McCarthy, 1981; Trucco *et al.*, 1983). Dans certains cas, la bioaccumulation alimentaire des HAP peut s'avérer importante chez les invertébrés aquatiques. 44 % des BaP de diatomées *Thalassiosira pseudonana* contaminées se retrouvent en 24 heures chez des larves de palourdes prédatrices *Mercenaria* (Dobrowsky et Epifanio, 1980). Ceci dépasse nettement la capacité d'assimilation alimentaire des HAP chez les vertébrés aquatiques (voir 2.2.1).



La distribution des HAP bioaccumulés au sein des invertébrés aquatiques est peu connue. On sait cependant qu'ils se retrouvent surtout dans la glande digestive chez les moules *Mytilus edulis* (Moore *et al.*, 1984) et *Mytilus galloprovincialis* (Michel *et al.*, 1993) et dans le caecum pylorique chez les étoiles de mer *Asterias rubens* (Den Besten *et al.*, 1993). Chez les macrocrustacés (homards, crabes, crevettes), ils sont principalement bioaccumulés dans l'hépatopancréas et ensuite dans les muscles (Sanborn et Malins, 1980; Uthe et Musial, 1986; Lemaire *et al.*, 1993). La consommation de ces derniers provenant de macrocrustacés de régions contaminées peut dès lors entraîner un biotransfert appréciable de HAP chez l'humain et doit être contrôlée et, dans certains cas, interdite (Sirota *et al.*, 1983).

Peu de biotransformations des HAP bioaccumulés ont été observées chez les invertébrés aquatiques (EAG, 1990). Pourtant, l'hépatopancréas des macrocrustacés, la glande digestive des moules, la glande verte des crevettes, le caecum pylorique des étoiles de mer, les larves d'insectes aquatiques, les sangsues, les limées, les annélides et les cladocères possèdent des OFM avec cytochrome P450 (McElroy, 1985; Stegeman, 1985; Den Besten *et al.*, 1993; Gill *et al.*, 1993; Lemaire *et al.*, 1993; Winston *et al.*, 1993). Mais les métabolisations des HAP par ces OFM s'avèrent généralement faibles (EAG, 1990). Cependant, elles sont appréciables pour le naphtalène chez des crevettes comestibles *Pandalus platycerus* (Sanborn et Malins, 1980), pour le BaA chez des vers annélides *Nereis virens* (McElroy, 1985) ainsi que pour le BaP chez des larves de moustique *Culex pipiens* (Lu *et al.*, 1977), des microcrustacés amphipodes du zooplancton *Eohaustorius washingtonianus* et *Rhepoxynius abronius* (Reichert *et al.*, 1985), des moules *Mytilus edulis* (Stegeman, 1985) et *Mytilus galloprovincialis* (Michel *et al.*, 1993), des écrevisses *Procambarus clarkii*, homards *Homarus americanus* (Winston *et al.*, 1993) et des crabes *Carcinus maenas* (Lemaire *et al.*, 1993). Elles peuvent alors former des 7,8-diol BaP précancérogènes susceptibles d'être transférés par voie alimentaire à partir du zooplancton, des crustacés et/ou des moules (Reichert *et al.*, 1985; Stegeman, 1985; Lemaire *et al.*, 1993; Winston *et al.*, 1993). Outre des diols, des phénols et des quinones sont également formés lors des biotransformations des HAP chez les invertébrés aquatiques. On observe la prédominance de phénols (monols) chez les crustacés excepté l'écrevisse, celle des diols (et autres polyols) chez les étoiles de mer et celle des quinones (diones) chez les moules, comme l'indiquent les données suivantes de répartition après administration de BaP:

Espèces: étudiées	Phénols	Diols	Quinones	Référence
Crabe: <i>Carcinus maenas</i>	43 %	30 %	27 %	Lemaire et al., 1993
Crabe: <i>Callinectes sapidus</i>	54 %	35 %	11 %	Winston et al., 1993
Homard: <i>Homarus americanus</i>	41 %	23 %	36 %	Winston et al., 1993
Écrevisse: <i>Procambarus clarkii</i>	30 %	39 %	31 %	Winston et al., 1993
Étoile de mer: <i>Asterias rubens</i>	30%	50 %	20 %	Den Besten et al., 1993
Moule: <i>Mytilus edulis</i>	13 %	39 %	48 %	Lemaire et al., 1993
Moule: <i>Mytilus galloprovincialis</i>	14 %	4 %	82 %	Michel et al., 1993

L'élimination des HAP et de leurs métabolites s'avère lente. Par exemple, chez la puce d'eau douce *Daphnia pulex*, très utilisée en toxicologie aquatique, le taux horaire d'excrétion est respectivement 118, 374, 1191, 3283 et 4646 fois plus petit que le taux horaire d'absorption indiqué plus haut pour le naphthalène, le phénanthrène, l'anthracène, le pyrène et le BaA et se révèle ainsi inversement proportionnel au FBC et  $K_{ow}$  du HAP considéré (Southworth et al., 1978).

La demi-vie de rétention des HAP se révèle dès lors relativement longue chez les invertébrés aquatiques. De fait, elle équivaut à 15, 18 et 30 jours pour le BaP, BaA et le fluoranthène respectivement chez la moule *Mytilus edulis* (Pruell et al., 1986). Elle dépasse très nettement celle qui est constatée chez les vertébrés aquatiques, sauf pour les adduits à l'ADN (voir 2.2.1).

Bref, les invertébrés aquatiques excrètent assez lentement les HAP et les biotransforment relativement peu alors qu'ils les bioaccumulent rapidement. Ils se révèlent donc des bioindicateurs appropriés pour les HAP dans le milieu aquatique.

Les teneurs de HAP qui ont été analysées dans les invertébrés aquatiques du Canada (entre autres ceux qui sont consommés par l'humain parmi les mollusques et les macrocrustacés) sont mentionnées dans le document de Ringuette et al., (1993).

### 2.2.3 Plantes aquatiques

Les FBC des HAP bioconcentrés à partir de l'eau apparaissent très variables chez les plantes aquatiques (Mailhot, 1987). Par exemple, ils sont limités à 4,10, 4,38 et 4,55 pour respectivement le naphthalène, le phénanthrène et le pyrène chez l'algue verte unicellulaire d'eau douce *Selenastrum capricornutum* et y sont en relation avec les  $K_{ow}$  de ces HAP selon l'équation suivante:

$$\log \text{FBC de HAP}_i = 0,46 \log K_{ow} \text{ de HAP}_i + 2,36 \quad (\text{Casserly et al., 1983})$$

Une relation analogue s'observe aussi pour l'anthracène, le fluoranthène, le pyrène, le BaA et le BaP entre leurs BCF chez l'algue unicellulaire d'eau douce *Chlorella fusca* et leurs  $K_{ow}$  (Geyer et al., 1991).

Par ailleurs, les FBC s'élèvent aussi à des valeurs de 5258 et 4560 pour le BaP respectivement chez l'algue verte d'eau douce *Oedogonium cardiacum* (Lu et al., 1977) et chez la diatomée d'eau marine *Thalassiosira pseudonana* (Dobrowski et Epifanio, 1980); ils atteignent 7800 pour l'anthracène chez l'algue verte d'eau douce *Selenastrum capricornutum* (Mailhot, 1987).

Après cette bioaccumulation, les plantes aquatiques dégradent les HAP, notamment par photo-oxydation et photolyse grâce à leurs photosensibilisateurs tels que la chlorophylle et d'autres pigments qui captent l'énergie lumineuse et la transforment en énergie chimique (EAG, 1990). Cette capacité de dégradation est illustrée par les données suivantes.

Produits	Concentrations d'exposition	Durées d'exposition	Amplifications de la dégradation des HAP en présence de plantes aquatiques
Naphtalène	2,56 mg/L	3 à 4 h	0 à 2,7 * selon les espèces
Phénanthrène	3,56 mg/L	3 à 4 h	0,19 à 2,40 * selon les espèces
Pyrène	4,04 mg/L	3 à 4 h	0 à 2,2 * selon les espèces
Fluoranthène	4,04 mg/L	3 à 4 h	0 à 11,0 * selon les espèces
Benzo(a)pyrène	0,02 à 0,5 mg/L	8 h	0 à 8,5 ** selon les espèces

Sources:

\* Zepp et Scholtzhauer, 1983

\*\* Kirso et al., 1983

Lors de ces biodégradations, l'hydroxylation en métabolites pré-cancérigènes est limitée: entre autres, chez l'algue verte *Selenastrum capricornutum*, seulement 10 à 37 % du BaP se retrouvent sous forme de 4,5-diol et 7,8-diol BaP (Warshawsky et al., 1983; Lindquist et Warshawsky, 1985).

Les métabolites formés par les plantes aquatiques sont généralement excrétés assez vite dans le milieu ambiant, ce qui les rend ainsi biodisponibles pour d'autres organismes (Warshawsky et al., 1983).

Par ailleurs, il faut souligner ici que les algues peuvent synthétiser certains HAP, comme cela a été montré avec du <sup>14</sup>C-acétate retrouvé parmi sept <sup>14</sup>C-HAP dans les algues; on considère que ces HAP *de novo* sont des stimulateurs de croissance, parmi lesquels figurent le 3,4-benzopyrène (EAG, 1990).

#### 2.2.4 Faune terrestre

La toxicocinétique des HAP dans la faune terrestre demeure très peu connue, sauf celle qui est étudiée chez des vertébrés de laboratoire (rats, souris, hamsters, lapins, poulets) pour la toxicologie humaine (voir EHD, 1993 à ce sujet).

Signalons néanmoins l'induction d'OFM par le BaP chez le serpent *Thammophis sp.* (Schwen et Mannering, 1982) et chez certaines souches de l'insecte *Drosophila melanogaster* (Hallstrom et al., 1984). On constate également une induction analogue pour l'enzyme EROD chez l'embryon de poulet *Gallus domesticus* après une administration d'un mélange de 24 HAP (Brunström et al., 1991). Cet embryon a aussi des arylhydroxylases d'hydrocarbures (AHH) comme l'embryon du canard eider *Somateria mollissima* (Näf et al., 1992). Ces deux embryons peuvent donc biotransformer les HAP. De fait, après une injection d'un mélange de 16 HAP au 4ième jour de leur développement, les HAP se retrouvent surtout dans les vésicules biliaires des deux embryons et, en 14 jours, les HAP sont métabolisés à 94 % chez le poulet embryonnaire (Näf et al., 1992).

#### 2.2.5 Flore terrestre

Les plantes terrestres reçoivent plus de HAP à partir de l'air et de ses particules humides et sèches qu'à partir des sols (Edwards, 1983). En effet, les HAP ont tendance à s'associer à la matière organique des sols et deviennent ainsi peu disponibles sauf dans l'eau des sols.

Subséquentement, les HAP des sols se bioconcentrent fort peu dans les plantes et le rapport des teneurs  $HAP_{sols}/HAP_{plantes}$  s'échelonne de 2 à plus de 1500 selon les HAP et leur hydrosolubilité, les espèces et leurs parties et les conditions d'exposition (Edwards *et al.*, 1982). A titre d'illustration, nous mentionnons trois valeurs de ce rapport.

Produit	Plantes	Parties	Conditions d'exposition		Rapports $HAP_{sols}/HAP_{plantes}$
			Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ de sol)	Durées	
BaP	Carotte (adulte)	Racine	4000	120 j	12*
		Feuilles	4000	120 j	133*
	Laitue (adulte)	Feuilles	80 à 180	80 j	138 à 400**

Sources: \* Muller, 1976

\*\* EAG, 1990

Suite au dépôt atmosphérique des HAP, les plantes à larges feuilles contiennent généralement plus de HAP que les plantes à feuilles étroites et les surfaces extérieures des plantes, comme les pelures de fruits, renferment plus de HAP que leurs structures internes (Edwards, 1983).

A leur lieu de contact avec les plantes, les HAP à faible poids moléculaire sont davantage absorbés que les HAP à haut poids moléculaire, ces derniers étant plutôt adsorbés en surface d'autant plus qu'ils sont souvent associés à des particules (Edwards, 1985). Ensuite, les HAP ont tendance à y rester sur place, comme le montrent les indications suivantes (Edwards *et al.*, 1982; Edwards, 1986).

Plantes	Parties	Conditions d'exposition au <sup>14</sup> C anthracène		Répartition de la radioactivité
		Concentrations	Durées	
soja	racine	Sol: 10 µg/kg	4 j	93 % dans le sol 7 % dans racine
soja	racine	Solution hydroponique: 0,003 µg/L	4 j	65 % dans racine 28 % dans solution 3 % dans tige 3 % dans feuille
soja	feuille	volatilisation de 100 ml d'une solution de 49 µg/L	3 j	68 % dans feuille 18 % dans solution 2 % dans tige 2 % dans racine
haricot	racine	solution hydroponique: 10 µg/L	30 j	60 % dans racine 17 % dans solution 3 % dans tige 3 % dans feuille 17 % non décelés

Le transfert des HAP des racines aux feuilles et vive-versa apparaît donc faible.

Il y a métabolisation des HAP chez les plantes terrestres mais une controverse demeure à ce propos. En effet, d'une part, 50 % de la radioactivité observée chez le haricot après une exposition à <sup>14</sup>C-anthracène (10 µg/L, 30 j) se retrouvent dans des composés dérivés non extractibles des parois cellulaires (Edwards, 1986). Ajoutons aussi que des plantules de soja métabolisent pendant 72 heures le benzo(a)pyrène en 9,10-diol BaP et 3-hydroxy BaP (respectivement 85 et 15 %), ce qui permet de penser qu'elles ont des enzymes OFM (Negishi *et al.*, 1987). Mais, d'autre part, des cultures cellulaires de 10 espèces de plantes exposées pendant 48 heures au <sup>14</sup>C-BaP captent et conservent ce dernier tel quel dans une proportion de 65 % à 90 % et ne le métabolisent que dans une proportion de 1 à 5 %, sauf chez *Cheonopodium rubrum* où 15 % et 60 % de <sup>14</sup>C-BaP sont transformés respectivement en métabolites et en composés non extractibles de parois cellulaires (Harms, 1983; EAG, 1990).

Le portrait toxicocinétique des HAP chez les plantes terrestres apparaît donc complexe non seulement à cause de la controverse expliquée ci-dessus mais aussi à cause d'une synthèse *de novo* de HAP par celles-ci (Suess, 1976; Edwards, 1983; Sims et Overcash, 1983).



### 3. ÉCOTOXICITÉ

#### 3.1 Études en laboratoire

Généralement, les seuils d'écotoxicité sont déterminés en laboratoire pour les HAP comme pour les autres composés toxiques: ils ont été beaucoup plus étudiés pour les organismes aquatiques que pour la faune et flore terrestre.

##### 3.1.1 Organismes aquatiques

Les tableaux 5, 6, 7 et 8, 9, 10 présentent les concentrations d'écotoxicité létale, sublétale et génotoxique mentionnés dans la littérature scientifique pour les HAP respectivement en conditions d'eaux douces et d'eaux marines. Rappelons que le présent document sert à une validation supportant un rapport d'évaluation nationale; dans ce contexte, ces tableaux ne sont pas des relevés complets et exhaustifs de la littérature à ce propos: ils répondent plutôt à un objectif d'illustration.

Dans cette optique, nous avons adopté les limites suivantes:

- (i) Les valeurs d'écotoxicité obtenues par injection et celles acquises avec des cultures cellulaires isolées n'ont pas été retenues car elles ne reflètent pas des conditions naturelles d'exposition; toutefois, certaines d'entre elles ont été citées pour des études de mécanismes d'action et d'écoépidémiologie.
- (ii) Les concentrations écotoxiques qui sont très supérieures aux capacités d'hydrosolubilité des HAP n'ont pas été retenues car on utilise alors des adjuvants de solubilisation peu représentatifs des conditions naturelles et/ou on a des adsorptions particulières souvent peu compatibles avec la biodisponibilité. De plus, ces concentrations écotoxiques s'avèrent souvent très élevées et subséquemment peu utiles pour la recherche de seuils.
- (iii) L'actuelle évaluation nationale des HAP est focalisée sur 13 HAP (voir 1).
- (iv) Lorsque plusieurs concentrations écotoxiques sont précisées pour le même HAP et la même espèce après des durées assez similaires d'exposition, les basses valeurs ont surtout été considérées car elles correspondaient à des hautes sensibilités.



Tableau 5: Écotoxicité létale des HAP en eaux douces  
a) létalité aiguë

VERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Naphtalène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: juvénile	CL50, F, 4j	1600 (Degraeve et al., 1982) 1800 à 6100 selon les souches testées (Edsall, 1991)	
		saumon coho: alevin	CL50, F, 4j	2100 (Moles et al., 1981)	
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 31-35j	LOEC, F, 4j	4420 (Holcombe et al., 1984)	
		0,27g	CL50, S, 4j	7760, 6350 ou 6080 respectivement (Holcombe et al., 1984)	
	<i>Micropterus salmoides</i>	0,90g	CL50, F, 4j	1990 (Millemann et al., 1984)	
		achigan à large bouche: embryon	CL50, F, 3j	7900 (Degraeve et al., 1982) > 240 (Black et al., 1983)	
	<i>Xenopus laevis</i>	crapaud: larve	CL50, F, 4j	2100 (Edminsten et Bantle, 1982)	
Anthracène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: alevins de 24 h	CL50, S: 7h, 60h ou 98h	19, 13 ou 6,6 respectivement (Oris et al., 1990)	
		arlequin: 0,5 g	NOEC, F, 4j	30 (Oris et Giesy, 1985)	
	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: 1 à 6 g	NOEC, S, 2j	32 (Spacie et al., 1983)	
		arlequin: 5 cm	LOEC, F, 3j	12 (Bowling et al., 1983)	
Phénanthrène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: juvénile	CL50, F, 4j	375 (Call et al., 1986)	
		méné tête de boule: juvénile	CL50, S, 2j	1150 (Millemann et al., 1984)	
	<i>Micropterus salmoides</i>	achigan à large bouche: embryon	CL50, F, 3j	> 70 (Black et al., 1983)	
		arlequin: juvénile	CL50, F, 4j	234 (Call et al., 1986)	

Fluorène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: juvénile	CL50, S, 4j	820 (Finger et al., 1985)
	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: 0,5 g	CL50, S, 4j	910 (Finger et al., 1985)
Acénaphthène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: 1,3g	CL50, F: 1j, 2j, 3j ou 4j	1570, 1130, 800 ou 670 respectivement (Holcombe et al., 1983)
	<i>Salmo trutta</i>	truite brune: 0,16g	CL50, F: 1j, 2j, 3j ou 4j	840, 650, 600 ou 580 respectivement (Holcombe et al., 1983)
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 14j	CL50, F, 4j	608 (Cairns et Nebeker, 1982)
		32j	CL50, F, 4j	1730 (Geiger et al., 1985)
		0,16g	CL50, F: 3j ou 4j	1700 ou 1600 respectivement (Holcombe et al., 1983)
		arlequin: 0,30g	CL50, S, 4j	1700 (Buccafusco et al., 1981)
Pyrène	<i>Ictalurus punctatus</i>	poisson-chat: 5g	CL50, F, 4j	1720 (Holcombe et al., 1983)
	<i>Rana pipiens</i>	grenouille: têtard	NOEC, S, 1h	140 (Kagan et al., 1985)
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: alevin	NOEC, S, 1j	26 (Oris et Giesy, 1987)
Fluoranthène	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: 0,30g	NOEC, S, 4j	260 (Buccafusco et al., 1981)
Benzo(a)pyrène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 4j	NOEC, S, 1j	5,6 (Oris et Giesy, 1987)

INVERTÉBRÉS

Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé cladocère, puce d'eau): <24h	NOEC, S, 2j	600 (LeBlanc, 1980)
		24h	CL50, S: 1j ou 2j	17000 ou 8600 (LeBlanc, 1980)
	<i>Daphnia pulex</i>	4 à 6j	CL50, S, 2j	6600 ou 4100 respectivement (Crider et al., 1982) 2160 (Müllemann et al., 1984).
		daphnie (microcrustacé cladocère, puce d'eau): 2 mm	CL50, S, 4j	4729 (Abernathy et al., 1986) 1000 (Trucco et al., 1983)
	<i>Gammarus minus</i>	néonate	CL50, S, 2j	3400 (Geiger et Burkema, 1982) 4663 (Smith et al., 1988)
	<i>Chironomus tentans</i>	gammaré (microcrustacé, amphipode): adulte	CL50, S, 2j	3930 (Müllemann et al., 1984)
	<i>Somatochlora cingulata</i>	chironomide (insecte, diptère): larve	CL50, S, 2j	2810 (Müllemann et al., 1984)
		libellule: 0,01 g	CL50, S, 4j	1000 (Correa et Coler, 1983)
	Physa gyrina	escargot aquatique: adulte	CL50, S, 2j	5020 (Müllemann et al., 1984)
Anthracène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocène, puce d'eau): juvénile	NOEC, S, 1h	20 (Kagan et al., 1985)
			NOEC, S, 24h	15 (Newsted et Giesy, 1987)
	daphnie (microcrustacé, cladocène, puce d'eau): < 24 h	CL50, S: 3h ou 11h	21 ou 10 respectivement (Oris et al., 1990)	
	daphnie (microcrustacé, cladocène, puce d'eau): 4 à 6 j	CL50, S, 2j	35 (Abernathy et al., 1986)	
	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocène, puce d'eau): juvénile	NOEC, S, 24h	32 (Allred et Giesy, 1985)
<i>Aedes aegypti</i>	moustique: larve	NOEC, S, 1j	26 (Oris et al., 1984)	

Phénaanthrène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 24h	CL50, S, 2J	700 (Millemann et al., 1984)
		daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 4 à 6j	CL50, S, 2j	208 (Abernathy et al., 1986)
	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 2 mm	CL50, S, 4J	100 (Trucco et al., 1983)
		néonate	CL50, S, 2j	960-1280 (Geiger et Burkema, 1982)
	<i>Gammarus minus</i>	gammaré (microcrustacé, amphipode): adulte	CL50, S, 2j	460 (Millemann et al., 1984)
	<i>Chironomus tentans</i>	chironomide (insecte, dip-tère): larve	CL50, S, 2j	490 (Millemann et al., 1984)
	<i>Lumbriculus variegatus</i>	ver (annélide)	NOEC, F, 1j	> 419 (Call et al., 1986)
Fluorène	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	gammaré (microcrustacé, amphipode): 3,5 mm	CL50, S, 4j	600 (Finger et al., 1985)
Acénaphthène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): < 24 h	NOEC, S, 2j	600 (LeBlanc, 1980)
	<i>Paratanytarsus sp.</i>	moucheron: larve	CL50, S, 2j	60 à 2090 selon le pH et la dureté (Lemke et Anderson, 1984)
	<i>Apfexa hypnorum</i>	escargot	NOEC, F, 4j	> 2040 (Holcombe et al., 1983)

Pyrène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): juvénile	NOEC, S, 1h	4 (Kagan et al., 1985)
			NOEC, S, 1j	5,7 (Newsted et Giesy, 1987)
	<i>Aedes aegypti</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 4 à 6 j moustique: larve	CL50, S, 2j	91 (Abernathy et al., 1986)
			NOEC, S: 1h ou 12h	20 ou 30 respectivement (Kagan et al., 1985)
Fluoranthène	<i>Culex quinquefasciatus</i>	moustique: larve	CL50, S, 1j	45 (Borovsky et al., 1987)
Benz(a)anthracène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 2 mm	CL50, S, 4j	10 (Trucco et al., 1983)
Benzo(a)pyrène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): juvénile	NOEC, S, 1j	1,5 (Newsted et Giesy, 1987)
	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 2 mm	CL50, S, 4j	5 (Trucco et al., 1983)
Benzo(k)fluoranthène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): juvénile	CL50, S, 14h	0,2 (Newsted and Giesy, 1987)
<b>PLANTES</b>				
Produit	Espèce testée	Nom commun	Bioessai	Concentration écotoxique en µg/L
Naphtalène	<i>Chlamydomonas angulosa</i>	algue verte en croissance exponentielle	LOEC, S, 1j	350 (Soto et al., 1979)

Tableau 5: Écotoxicité létale des HAP en eaux douces  
b) létalité subaiguë

VERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Naphtalène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: embryon et alevin	CL50, F: 23j ou 27j : 23j	120 ou 110 respectivement (Black et al., 1983) 120 (Millemann et al., 1984)	
		achigan à large bouche: embryon et alevin	CL50, F, 7j	510 (Black et al., 1983) 680 (Millemann et al., 1984)	
Anthracène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: fraye	NOEC et LOEC à l'éclosion, F, 30j	6 et 12 respectivement (Hall et Oris, 1991)	
Phénanthrène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: embryon et alevin	CL50, F: 23j ou 27j : 27j	40 (Black et al., 1983) 30 (Millemann et al., 1984)	
		achigan à large bouche: embryon et alevin	NOEC et LOEC, F, 90j	5 et 8 respectivement (Call et al., 1986)	
Fluorène	<i>Micropterus salmoides</i>	achigan à large bouche: embryon et alevin	CL50, F, 7j	180 (Black et al., 1983) 250 (Millemann et al., 1984)	
		arlequin: Juvénile	NOEC et LOEC, F, 30j	250 et 500 respectivement (Finger et al., 1985)	
Acénaphthène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: embryon	NOEC et LOEC, F, 32j	509 et 682 respectivement (Cairns et Nebeker, 1982)	

INVERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Anthracène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): adulte	NOEC, S, 21j	8 (Holst et Giesy, 1989)
Fluorène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): néonate	LOEC, S, 14j	125 (Finger et al., 1985)
Acénaphthène	<i>Paratanytarsus sp.</i>	moucheron: larve	NOEC, 28j	19 (Lenke et Anderson, 1984)

PLANTES				
Produit	Espèce testée	Nom commun et stade	Bioessai	Concentration écotoxique en µg/L
Naphtalène	<i>Agmenellum quadruplicatum</i>	Algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC, S, 8j	10000 (Pulich et al., 1974)

#### Légende du tableau 5

1. L'écotoxicité létale aiguë se manifeste en moins de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
2. L'écotoxicité létale subaiguë se manifeste en plus de 4 jours (voir 1. ci-dessus).
3. L'écotoxicité létale s'exprime généralement en CL50 (concentration létale pour 50% des individus testés) et parfois en CL autres, LOEC ("Lowest Observable Effect Concentration") ou NOEC ("No Observable Effect Concentration").
4. F, R, S: Conditions d'expositions avec flux continu (F), avec renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (mode statique, S).
5. Durée en jours (j) ou en heures (h).

Tableau 6: Écotoxicité sublétales des HAP en eaux douces  
a) sublétales aigües

VERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Naphthalène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: 31 à 35 jours	LOEC d'évitement, F, 4j	4420 (Holcombe et al., 1984)	
	<i>Xenopus laevis</i>	crapaud: larve	CE50 d'inhibition de natation, F, 6h	1700 (Edminsten et Bantle, 1982)	
Phénanthène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: juvénile	CE50 d'inhibition d'équilibre, F, 4j	50 (Call et al., 1986)	
	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: juvénile	CE50 d'inhibition d'équilibre, F, 4j	49 (Call et al., 1986)	
INVERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Phénanthrène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcristacé, cladocère, puce d'eau): néonate	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 2j	117 (Call et al., 1986)	
	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcristacé, cladocère, puce d'eau): larve	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 2j	350 (Smith et al., 1988)	
	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	gammaré (microcristacé, amphipode): < 24h	CE50 d'inhibition de mobilité, S: 1j, 2j ou 4j	378, 279 ou 126 respectivement (Call et al., 1986)	
	<i>Hydra sp.</i>	hydre	CE50 d'inhibition de croissance, S, 4j	96 (Call et al., 1986)	



Fluorène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): néonate	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 2j	430 (Finger et al., 1985)
	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): larve	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 2j	212 (Smith et al., 1988)
Acénaphthène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): larve	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 2j	3450 (Randall et Knopp, 1980)
	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): 4 à 6 j	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 2j	91 (Abernethy et al., 1986)

PLANTES					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bloessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Naphthalène	<i>Selenastrum capricorutum</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 4h	2960 (Millemann et al., 1984)	
	<i>Chlorella vulgaris</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S: 3h : 1j	9600 (Hutchinson et al., 1980) 3300 (Kauss et Hutchinson, 1975)	
	<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de photosynthèse, S, 2h	3750 (Struble et Harman, 1985)	
	<i>Chlamydomonas angulosa</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 3h	19200 (Hutchinson et al., 1980)	
				CE60 d'inhibition de croissance, S, 1j	30000 (Soto et al., 1979)
	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition d'incorporation d'azote, S, 2h	2071 (Bastian et Toetz, 1985)	
	<i>Anacystis aeruginosa</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	CE20 d'inhibition de photosynthèse, S, 4h	850 (Giddings et al., 1983)	
	<i>Nitzschia palea</i>	diatomée	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 4h	2820 (Millemann et al., 1984)	
Anthracène	<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	NOEC d'inhibition de photosynthèse, S, 3h	30 (Oris et al., 1984)	

Phénanthrène	<i>Selenastrum capricornutum</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 4h	940 (Millemann et al., 1984)
	<i>Chlorella vulgaris</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 3h	1212 (Hutchinson et al., 1980)
	<i>Chlamydomonas angulosa</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 3h	945 (Hutchinson et al., 1980)
	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 2h	134 (Bastian et Toetz, 1985)
	<i>Nitzschia palea</i>	diatomée	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 4h	870 (Millemann et al., 1984)
	<i>Lemna minor</i>	lentille d'eau	NOEC d'inhibition de croissance, S, 4j	658 (Call et al., 1986)
Fluorène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	CE20 d'inhibition d'incorporation d'azote, S, 2h	259 (Bastian et Toetz, 1985)
Acénaphthène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	NOEC et LOEC d'inhibition d'incorporation d'azote, S, 2h	260 et 612 respectivement (Bastian et Toetz, 1985)
Pyrène	<i>Chlorella vulgaris</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 3h	332 (Hutchinson et al., 1980)
	<i>Chlamydomonas angulosa</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de photosynthèse, S, 3h	202 (Hutchinson et al., 1980)
	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	NOEC et LOEC d'inhibition d'incorporation d'azote, S, 2h	58 et 85 respectivement (Bastian et Toetz, 1985)

Fluoranthène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	CE30 d'inhibition d'incorporation d'azote, S, 2h	234 (Bastian et Toetz, 1985)
Benzo(a)pyrène	<i>Scenedesmus obliquus</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	CE50 d'inhibition de croissance, S, 72h	5 (Schoeny et al., 1988)

Tableau 6: Écotoxicité sublétales des HAP en eaux douces  
b) sublétales subaiguës

VERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphthalène	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	saumon cohoe: alevin	NOEC et LOEC d'inhibition de croissance, F, 40j	370 et 670 respectivement (Moles et al., 1981)
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: embryon	NOEC et LOEC d'inhibition de croissance, F, 30j	450 et 850 respectivement (Degraeve et al., 1982)
Anthracène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête-de-boule: fraye jusqu'à éclosion	CE 31 % d'inhibition de fécondité, F, 42j	12 (Hall et Oris, 1991)
Phénanthène	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: embryon et alevin	NOEC et LOEC d'inhibition de croissance, F, 90j	14 et 32 respectivement (Call et al., 1986)
Fluorène	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin: juvénile	NOEC et LOEC d'inhibition de croissance, F, 30j	125 et 250 respectivement (Finger et al., 1985)
Acénaphthène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête-de-boule: embryon	NOEC d'inhibition de croissance, F, 28j	49 à 420 (Lemke et al., 1983)
			NOEC et LOEC d'inhibition de croissance, F, 32 j	345 et 495 respectivement (Cairns et Nebeker, 1982)

**INVERTÉBRÉS**

Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): néonate	NOEC d'inhibition de respiration, R, 9j	510-680 (Geiger et Burkema, 1981)
Anthracène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): adulte	NOEC d'inhibition de reproduction, S, 21j	8 (Holst et Giesy, 1989)
Phénanthrène	<i>Daphnia magna</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): adulte	NOEC et LOEC d'inhibition de reproduction, S, 21j	57 et 163 respectivement (Call et al., 1986)
	<i>Daphnia pulex</i>	daphnie (microcrustacé, cladocère, puce d'eau): néonate	NOEC d'inhibition de respiration, R, 9j LOEC d'inhibition de reproduction, S, 21j	310-410 (Geiger et Burkema, 1981) 360 (Geiger et Burkema, 1982)
Fluorène	<i>Chironomus riparius</i>	chironomide (insecte diptère): larve	NOEC et LOEC d'inhibition d'émergence, S, 30j	290 et 600 respectivement (Finger et al., 1985)

**PLANTES**

Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Chlorella autotrophica</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 8j	1000 (Pulich et al., 1974)
	<i>Chamydomonas angulosa</i>	algue verte unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de mobilité, S, 8j	15000 (Soto et al., 1979)
	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 14j	2071 (Bastian et Toetz, 1982)
	<i>Agmenellum quadruplicatum</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 8j	1000 (Pulich et al., 1974)

Phénanthrène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	NOEC d'inhibition de croissance, S, 14j	619 (Bastian et Toetz, 1982)
	<i>Agmenellum quadruplicatum</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	CE19 d'inhibition de croissance, S, 14j	1238 (Bastian et Toetz, 1982)
Fluorène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	CE19 d'inhibition de croissance, S, 14j	198 (Bastian et Toetz, 1982)
Fluoranthène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 14j	38 (Bastian et Toetz, 1982)
Benz(a)anthracène	<i>Anabaena flos aquae</i>	algue bleue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 14j	5 (Bastian et Toetz, 1982)

#### Légende du tableau 6

1. L'écotoxicité sub létale aiguë se manifeste en moins de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
2. L'écotoxicité sub létale subaiguë se manifeste en plus de 4 jours (voir 1. ci-dessus).
3. L'écotoxicité sub létale s'exprime généralement en CE50 (concentration sub létale exerçant un effet à 50 % ou chez 50 % des individus testés) et parfois en CE autres, en LOEC ("Lowest Observable Effect Concentration") ou NOEC ("No Observable Effects Concentrations").
4. F, R, S: Conditions d'exposition avec flux continu (F), avec renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (mode statique, S).
5. Durée en jours (j) ou en heures (h).

Tableau 7: Génotoxicité des HAP en eaux douces  
a) génotoxicité aiguë

VERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Benze(a)pyrène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule	endommagement de l'ADN: LOEC (2 bris/unité de longueur d'ADN hépatique), S, 3j	1 (Shugart, 1988 cité dans EAG, 1990)	
	<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin	endommagement de l'ADN: LOEC (1 bris/unité de longueur d'ADN hépatique), S, 2j	1 (Shugart, 1988 cité dans EAG, 1990)	
			endommagement de l'ADN: LOEC de séparation de l'ADN bihélicoïdal en ADN monohélicoïdal dans le foie (30% de diminution de l'ADN bihélicoïdal), S, 2-3j	1 (Shugart, 1988 cité dans EAG, 1990)	

Tableau 7: Génotoxicité des HAP en eaux douces  
a) génotoxicité subaiguë

VERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
naphtalène	<i>Anchorynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: embryon et alevin	tératogénicité: difformités chez 7 % des individus, F, 27j	230 (Black et al., 1983)	
	<i>Micropterus salmoides</i>	achigan à large bouche: embryon et alevin	tératogénicité: difformités chez 6 % des individus, F, 7j	239 (Black et al., 1983)	

Anthracène	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule: fraye à éclosion	tératogénicité: LOEC de difformités (chez 4 % des individus), F, 42j	12 (Hall et Oris, 1991)
Phénanthrène	<i>Anchorynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel embryon et alevin	tératogénicité: difformités chez 43 % des individus, F, 27j	85 (Black et al., 1983)
Benzo(a)pyrène	<i>Anchorynchus mykiss</i>	truite arc-en-ciel: embryon et alevin	tératogénicité: LOEC d'anomalies des yeux (chez 2 % des individus), F, >36j après fertilisation Jusqu'après éclosion	0,1
			tératogénicité: anomalies des yeux chez 7 % des individus, F, >36 j après fertilisation Jusqu'après éclosion	0,2
			tératogénicité: anoma- lies des yeux chez 17 % des individus, F, >36j après fertilisation Jusqu'après éclosion	0,3 (Hose et al., 1984)
			clastogénicité: forma- tion de micronoyaux secondaires suite à l'endommagement de l'ADN dans les globules rouges, F, >36 j après fertilisation Jusqu'après éclosion: 9 micronoyaux par 1000 cellules 44 micronoyaux par 1000 cellules	0,1 3,0 (Hose et al., 1984)
	<i>Pimephales promelas</i>	méné tête de boule	endommagement d'ADN: LOEC (4 bris/unité de longueur d'ADN hépatique), S, 8j,	1 (Shugart, 1988 cité dans EAG, 1990)



<i>Lepomis macrochirus</i>	arlequin	endommagement d'ADN: LOEC (4 bris/unité de longueur d'ADN hépatique), S, 8 j	1 (Shugart, 1988 cité dans EAG, 1990)
<i>Poecilia latipes</i>	"guppy" medaka: juvénile	cancérogénicité: tumeurs néoplasmiques hépatiques, F, deux expositions de 6 h par semaine: -NOEC en 36 semaines, -LOEC (10 % de néoplasmes) en 24 semaines, - 24 % de néoplasmes en 36 semaines	5 150 à 240 150 à 240 (Hawkins et al., 1990)

Légende du tableau 7

1. La génotoxicité aiguë se manifeste en moins de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
2. La génotoxicité subaiguë se manifeste en plus de 4 jours (voir 1. ci-dessus).
3. La génotoxicité s'exprime généralement en concentration provoquant un effet particulier (téatogénicité, endommagement de l'ADN, clastogénicité menant à des micronoyaux secondaires et/ou à des aberrations chromosomiques ou enfin cancérogénicité); parfois elle s'exprime en CE (concentration exerçant un effet à x % ou chez x % des individus testés), LOEC ("Lowest Observable Effect Concentration") ou NOEC ("No Observable Effects Concentrations").
4. F, R, S: Conditions d'exposition avec flux continu (F), avec renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (mode statique, S).
5. Durée en jours (j) ou en heures (h).

Tableau 8: Écotoxicité létale des HAP en eaux marines  
a) létalité aiguë

VERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Naphtalène	<i>Fundulus heteroclitus</i>	roquemort: 5,2 g	LOEC, R, 30h	4000 (Levitan et Taylor, 1979)	
	<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	saumon "pink": juvénile	CL50, S, 4j à 8°C ou 12°C	1840 ou 1240 réciproquement (Korn et al., 1979)	
	<i>Cyprinodon variegatus</i>	cyprin: juvénile	CL50, F, 4j	1200 (Miles et Rice, 1983)	
Phénanthrène	<i>Cyprinodon variegatus</i>	cyprin: juvénile	CL50, R, 1j	2400 (Anderson et al., 1974)	
	<i>Menidia menidia</i>	cyprin atlantique	CL50, F, 4j	429 (Battelle Ocean, 1987)	
Acénaphthène	<i>Cyprinodon variegatus</i>	cyprin: juvénile	CL50, F, 4 j	108 (Battelle Ocean, 1987)	
				2200 (US EPA, 1978 cité dans EAG, 1990)	

INVERTÉBRÉS					
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L	
Naphtalène	<i>Artemia salina</i>	artémie (microcrustacé, cladocère): nauplii	CL50, S, 1j	10637 (Abernathy et al., 1986)	
	<i>Eurytemora affinis</i>	microcrustacé, cocéopode, calanoïde	CL50, S, 1j	3798 (Ott et al., 1978)	
	<i>Neomysis americana</i>	myside (microcrustacé)	CL50, F, 4j à 15°C ou 25°C	850 ou 1280 respectivement (Smith et Hargreaves, 1984)	
	<i>Parahyale hawaiiensis</i>	amphipode: adulte	LOEC, S, 1j	4000 (Lee et Nicol, 1978a)	
	<i>Elasmopus pectinicus</i>	amphipode: adulte	CL30, S, 1j	5000 (Lee et Nicol, 1978a)	
	<i>Palaeomonetes pugio</i>	grosse crevette: adulte	CL50, R: 1j, 2j ou 4j	3650, 2800 ou 2680 respectivement (Lee et Nicol, 1978b)	
	<i>Pandalus goniurus</i>	crevette arquée: 0,8 g	CL50, R: 1j : 4j	2600 (Anderson et al., 1974) 2350 (Tatem et al., 1978)	
	<i>Penaeus azteus</i>	crevette brune: 0,3 g	CL50, R, 4j	2160, 1020 ou 971 respectivement (Korn et al., 1979)	
				2500 (Tatem et al., 1978)	

	<i>Hemigrapsus mudus</i>	crabe côtier	CL50, F, 4j	1800 (Gharret et Rice, 1987)
	<i>Uca pugilator</i>	crabe joueur: 1,5 cm	NOEC, R, 4j	16690 (Staub et Fingerman, 1984)
	<i>Cancer magister</i>	crabe dormeur: larve	CL50, S, 4j	2000 (Caldwell et al., 1977)
	<i>Neanthes arenaceodentata</i>	ver polychète	CL50, S, 4j	3800 (Rossi et Neff, 1978)
Anthracène	<i>Artemia salina</i>	artémie (microcrustacé, cladocère): nauplii	NOEC, S, 2h	20 (Kagan et al., 1985)
			CL50, S, 1j	> 50 (Abernathy et al., 1986)
Phénanthrène	<i>Artemia salina</i>	artémie (microcrustacé, cladocère): nauplii	CL50, S, 1j	677 (Abernathy et al., 1986)
		myside: juvénile	CL50, F, 4j	18 (Battelle Ocean, 1987)
	<i>Palaeomonetes pugio</i>	grosse crevette: adulte	CL50, F, 4j	145 (Battelle Ocean, 1987)
	<i>Pagurus longicarpus</i>	crabe hermite: adulte	CL50, F, 4j	164 (Battelle Ocean, 1987)
	<i>Mya arenaria</i>	mye: adulte	CL50, S, 4j	245 (Battelle Ocean, 1987)
	<i>Mytilus edulis</i>	moule: adulte	CL50, S, 4j	245 (Battelle Ocean, 1987)
	<i>Neanthes arenaceodentata</i>	ver polychète	CL50, S, 4j	600 (Rossi et Neff, 1978)
Fluorène	<i>Neanthes arenaceodentata</i>	ver polychète	CL50, S, 4j	700 (Rossi et Neff, 1978)
Pyrène	<i>Artemia salina</i>	artémie (microcrustacé, cladocère): nauplii	NOEC, S, 1h	8 (Kagan et al., 1985)
			CL50, S, 1h	> 99 (Abernathy et al., 1986)

Tableau 8: Écotoxicité létale des HAP en eaux marines  
b) létalité subaiguë

VERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stade	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	saumon "pink": juvénile	CL50, F, 40j	1200 (Moles et Rice, 1983)
INVERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stade	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Eurytemora affinis</i>	microcrustacé, cocécopode, calanoïde	CL30, R, 10j	50 (EAG, 1990)
	<i>Rhithropanopeus harrisi</i>	crabe de boue: larve	LOEC, R, 20 j	500 (Laughlin et Neff, 1979)
	<i>Hemigrapsus nudus</i>	crabe côtier	CL50, F, 8j	1100 (Gharret et Rice, 1987)
Phénanthrène	<i>Rhithropanopeus harrisi</i>	crabe de boue: larve	LOEC, R, 10j	75 (Laughlin et Neff, 1979)
Fluoranthène	<i>Rhepoxynius abronius</i>	amphipode	CL50, S, 10j	11 (Swartz et al., 1990)
	<i>Corophium spinicorne</i>	amphipode	CL50, S, 10j en eaux interstitielles CL50, S, 10j	24 (Swartz et al., 1990) 24 (Swartz et al., 1990)
			CL50, S, 10j en eaux interstitielles	38 (Swartz et al., 1990)

#### Légende du tableau 8

1. L'écotoxicité létale aiguë se manifeste en mois de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
2. L'écotoxicité létale subaiguë se manifeste en plus de 4 jours (voir 1. ci-dessus).
3. L'écotoxicité létale s'exprime généralement en CL50 (concentration létale pour 50 % des individus testés) et parfois en CL autres, LOEC ("Lowest Observable Effect Concentration") ou NOEC ("No Observable Effects Concentrations").
4. F, R, S: conditions d'exposition avec flux continu (F), avec renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (mode statique, S).
5. Durée en jours (j) ou en heures (h).

Tableau 9: Écotoxicité sublétales des HAP en eaux marines  
a) sublétales aiguës

VERTÉBRÉS				
Produit	Espèce testée	Nom commun et stade	Bioessai	Concentration écotoxique en µg/L
Naphtalène	<i>Fundulus grandis</i>	roquemort	LOEC d'inhibition de respiration, S, 3h	500 (Rusell et Fingerman, 1984)

INVERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Artemia salina</i>	artémie (microcrustacé, cladocère): nauplii	CE50 d'inhibition de mobilité, S, 1j	3190 (Foster et Tullis, 1984)
	<i>Neomysis americana</i>	myside (microcrustacé)	LOEC d'inhibition respiratoire, R, 1j	88 (Smith et Hargreaves, 1984)
Phénanthrène	<i>Artemia salina</i>	artémie (microcrustacé, cladocère): nauplii	LOEC de stimulation respiratoire, R, 1j	1110 (Smith et Hargreaves, 1984)
			CE50 d'inhibition de mobilité, S, 1j	520 (Foster et Tullis, 1984)
	<i>Mytilus edulis</i>	moûle	NOEC d'inhibition de respiration, R, 3j	100 (Moore et al., 1984)
	<i>Littorina littorea</i>	escargot marin	LOEC de déstabilisation des lysosomes de l'hépatopancréas, R, 3j	400 (Moore et al., 1985)

PLANTES				
Produit	Espèce testée	Nom commun et stade	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Pavlova lutheri</i>	algue unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de mobilité, R, 0,25h	100 (Vandermeulen et al., 1983)

Tableau 9: Écotoxicité sublétale des HAP en eaux marines  
b) sublétalité subaiguë

VERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphtalène	<i>Fundulus heteroclitus</i>	roquemort	LOEC d'augmentation des hormones cortisol, S, 15j	2 (DiMichele et Taylor, 1978)
			LOEC d'hyperplasie des branchies, S, 15 j	2 (DiMichele et Taylor, 1978)
Acénaphthène	<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	saumon "pink": juvénile	LOEC d'ischémie hépatique, S, 15 j	2000 (DiMichele et Taylor, 1978)
			NOEC et LOEC d'inhibition de croissance en poids, longueur, contenu calorifique et lipides, F, 40j	120 à 560 et 380 à 800 respectivement selon les paramètres (Moles et Rice, 1983)
Acénaphthène	<i>Cyprinodon variegatus</i>	cyprin: embryon	LOEC d'inhibition de croissance, F, 30 j	520 (US EPA, 1978 cité dans EAG, 1990)

**INVERTÉBRÉS**

Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Naphthalène	<i>Eurytemora affinis</i>	microcrustacé, copépode, calananoïde	LOEC d'inhibition de reproduction, S, 29j	14 (Ott et al., 1978)
	<i>Cancer magister</i>	crabe dormeur: larve	LOEC d'inhibition de développement, R, 13j	130 (Caldwell et al., 1977)
Phénanthrène	<i>Rhithropanopeus harrissi</i>	crabe de boue: larve	LOEC d'inhibition de respiration, R, 10j	75 (Laughlin et Neff, 1979)
Benzo-a-pyrène	<i>Gyrodinium sp.</i>	dinoflagellé unicellulaire en croissance exponentielle	LOEC d'inhibition de croissance, S, 12j	5 (Ishio et al., 1977)

**PLANTES**

Produit	Espèce testée	Nom commun et stade	Bioessai	Concentration écotoxique en µg/L
Naphthalène	<i>Champia parvula</i>	algue rouge	LOEC d'inhibition de croissance, R, 11j LOEC d'inhibition de reproduction, R, 11j	695 (Thursby et al., 1985) 1160 (Thursby et al., 1985)

**Légende du tableau 9**

1. L'écotoxicité sublétalet aiguë se manifeste en moins de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
2. L'écotoxicité létale subaiguë se manifeste en plus de 4 jours (voir 1. ci-dessus).
3. L'écotoxicité sublétalet s'exprime généralement en CE50 (concentration sublétalet exerçant un effet à 50 % ou chez 50 % des individus testés) et parfois en CE autres, LOEC ("Lowest Observable Effect Concentration") ou NOEC ("No Observable Effect Concentration").
4. F, R, S: Conditions d'exposition avec flux continu (F), avec renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (mode statique, S).
5. Durée en jours (j) ou en heures (h).

Tableau 10: Génotoxicité des HAP en eaux marines  
a) génotoxicité aiguë

INVERTÉBRÉS				
Produit	Espèce testée	Nom commun et stade	Bioessai	Concentration écotoxique en µg/L
Benzo(a)pyrène	<i>Paracentrotus purpuratus</i>	oursin	tératogénicité: LOEC de difformités des gastrules, S, 48 h	0,5 (Hose, 1985)
			clastogénicité: LOEC pour cellules avec micronoyaux secondaires, S, 48 h	0,5 (Hose, 1985)
			clastogénicité: LOEC d'aberrations chromosomiques, 48 h	0,5 (Hose, 1985)

Tableau 10: Génotoxicité des HAP en eaux marines  
b) génotoxicité subaiguë

VERTÉBRÉS				
Produits	Espèces testées	Noms communs et stades	Bioessais	Concentrations écotoxiques en µg/L
Benzo(a)pyrène	<i>Parophrys vetulus</i>	sole anglaise: embryon et alevin	tératogénicité: NOEC de difformités, F	2 (Hose et al., 1982)
	<i>Hippoglossoides elassodon</i>	sole à tête plate: embryon et alevin	tératogénicité: NOEC de difformités, F,	4 (Hose et al., 1982)
	<i>Psettichthys melanostictus</i>	sole de sable: embryon et alevin	tératogénicité: LOEC de difformités, F, > 10j	0,1 (Hose et al., 1982)



Légende du tableau 10

1. La génotoxicité aiguë se manifeste en moins de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
2. La génotoxicité subaiguë se manifeste en plus de 4 jours (voir 1. ci-dessus).
3. La génotoxicité s'exprime généralement en concentration provoquant un effet particulier (téatogénicité, endommagement de l'ADN, clastogénicité menant à des micronoyaux secondaires et/ou à des aberrations chromosomiques ou enfin cancérogénicité); parfois elle s'exprime en CE (concentration exerçant un effet à x % ou chez x % des individus), LOEC ("Lowest Observable Effect Concentration") ou NOEC ("No Observable Effects Concentrations").
4. F, R, S: Conditions d'exposition avec flux continu (F), avec renouvellement de solutions (R) ou sans renouvellement de solutions (mode statique, S).
5. Durée en jours (j) ou en heures (h).

(v) Les intervalles autour des valeurs écotoxiques n'étant cités que dans certains cas, ils ne figurent pas dans notre relevé.

Mentionnons aussi que les concentrations écotoxiques citées dans la littérature scientifique sont très souvent nominales. Leur vérification en valeurs réelles analysées n'a été faite que par certains auteurs assez récemment (Oris *et al.*, 1990; Swartz *et al.*, 1990; Hall et Oris, 1991; Landrum *et al.*, 1991).

L'examen des tableaux 5 à 10 révèle que les valeurs d'écotoxicité aquatique des HAP dépendent de multiples facteurs, à savoir, le milieu considéré (eaux douces ou marines), le type d'écotoxicité (léthal, sublétal ou génotoxique) et son acuité temporelle (aiguë ou subaiguë), la catégorie testée (vertébrés, invertébrés ou plantes), le HAP concerné, l'espèce étudiée, son stade de développement, le paramètre examiné, la durée du bioessai, ses conditions hydrodynamiques (F, R ou S) ou expérimentales (température, dureté, oxygène dissous, pH, etc.) ainsi que les types de mesure finale ("endpoints") tels que CL50, CE50, autres CL ou CE, LOEC ou NOEC (voir légendes des tableaux 5 à 10). En outre, à égalité de facteurs, on observe aussi des variations par étude.

Afin d'avoir une vue d'ensemble de ces valeurs d'écotoxicité, le tableau 11 les résume sous forme de gammes de concentrations. Les valeurs les plus basses qui y sont mentionnées peuvent servir comme seuils d'écotoxicité aquatique des HAP concernés. La présentation de ces seuils est faite en tenant compte des quatre considérations suivantes. La subdivision entre eaux douces et marines doit rester car ces deux milieux sont très différents. Par contre, si on se limite aux organismes biologiques aquatiques en général, la subdivision entre vertébrés, invertébrés et plantes paraît moins essentielle. En outre, vu que les HAP ont des durées assez variables avec divers facteurs en milieu aquatique (voir 2.1.2), la distinction entre effets aigus et subaigus n'est guère primordiale. Enfin, étant donné l'importance de la génotoxicité des HAP, leurs seuils écotoxiques peuvent être regroupés en deux ensembles: génotoxiques et autres. Ce regroupement figure après le tableau 11.

Ces seuils s'avèrent assez incomplets à ce jour: de fait, il n'y a que 22 données pour 52 seuils et, parmi celles-ci, on ne dispose que de 5 valeurs pour la génotoxicité: ceci montre que l'état actuel des connaissances à ce sujet ne se révèle guère suffisant. Quoiqu'il en soit, douze de ces seuils se situent entre 0,1 et 12 µg/L. On peut donc considérer que les HAP occasionnent une écotoxicité en phase aqueuse à partir de concentrations voisines du µg/l (soit 1ppb).

Dans la phase des sédiments des milieux aquatiques, les concentrations écotoxiques des HAP ont été peu étudiées. Cependant, Swartz *et al.*, (1990) ont précisé que les CL50, 10 j du fluoranthène équivalaient à 3,4 et 5,1 mg/kg en poids sec dans des sédiments renfermant 0,18 % de carbone organique pour des

TABLEAU 11 : GAMMES DE CONCENTRATIONS ÉCOTOXIQUES AQUATIQUES PRÉCISÉES POUR LES HAP RETENUS (µg/l)

HAP concerné	Écotoxicité	Aiguë (1)	Subaiguë (2)
<b>1. EAUX DOUCES</b>			
<b>1.A. Vertébrés</b>			
Naphtalène	Létalité (3) Sublétalité (4) Génotoxicité (5)	1600 - 7900 1700 - 4420 -	110 - 680 670 - 850 230 - 239
Acénaphène	Létalité Sublétalité	580 - 1730 -	682 495
Fluorène	Létalité Sublétalité	820 - 910 -	500 250
Phénanthrène	Létalité Sublétalité Génotoxicité	234 - 1150 49 - 50 -	8 - 250 32 85
Anthracène	Létalité Sublétalité Génotoxicité	6,6 - 19 - -	12 12 12
Benzo(a)pyrène	Génotoxicité	1	0,1 - 5 et plus
<b>1.B. Invertébrés</b>			
Naphtalène	Létalité	1000 - 17 000	-
Acénaphène	Létalité Sublétalité	60 - 2090 3450	- -
Fluorène	Létalité Sublétalité	600 212 - 430	125 600
Phénanthrène	Létalité Sublétalité	100 - 1280 96 - 378	- 163 - 360
Anthracène	Létalité Sublétalité	10 - 35	- 8
Pyrène	Létalité	91	-
Fluoranthène	Létalité	45	-
Benz(a)anthracène	Létalité	10	-
Benzo(a)pyrène	Létalité	5	-
Benzo(k)fluoranthène	Létalité	0,2	-
<b>1.C Plantes</b>			
Naphtalène	Létalité Sublétalité	350 850 - 30 000	10 000 1000 - 15 000
Acénaphène	Sublétalité	612	-
Fluorène	Sublétalité	259	198
Phénanthrène	Sublétalité	134 - 1212	500 - 1238
Pyrène	Sublétalité	85	-
Fluoranthène	Sublétalité	234	38
Benz(a)anthracène	Sublétalité	-	5
Benzo(a)pyrène	Sublétalité	5	5

TABLEAU 11 : GAMMES DE CONCENTRATIONS ÉCOTOXIQUES AQUATIQUES PRÉCISÉES POUR LES HAP RETENUS ( $\mu\text{g/l}$ ) (suite)

HAP concerné	Écotoxicité	Aiguë (1)	Subaiguë
<b>2. EAUX MARINES</b>			
<b>2.A. Vertébrés</b>			
Naphtalène	Létalité Sublétalité	1200 - 4000 500	1200 2 à 2000
Acénaphène	Létalité Sublétalité	2200 -	- 520
Phénanthrène	Létalité	108 - 429	-
Benzo(a)pyrène	Génotoxicité	-	0,1 - 4
<b>2.B. Invertébrés</b>			
Naphtalène	Létalité Sublétalité	850 - 16 690 88 - 3190	50 - 500 14 - 130
Fluorène	Létalité	700	-
Phénanthrène	Létalité Sublétalité	18 - 677 400 - 520	75 75
Pyrène	Létalité	99	-
Fluoranthène	Létalité	-	11 - 38
Benzo(a)pyrène	Sublétalité Génotoxicité	- 0,5	5 -
<b>2.C Plantes</b>			
Naphtalène	Sublétalité	100	695 à 1160

1. Écotoxicité se manifestant en moins de 4 jours; cette durée fait l'objet d'un large consensus bien qu'elle n'ait pas été définie par convention (EAG, 1990).
  2. Écotoxicité se manifestant en plus de 4 jours (voir ci-dessus); au-delà de ceux-ci, si la durée est peu longue, on peut considérer qu'il s'agit d'une écotoxicité subaiguë en réservant le terme chronique aux assez longues durées.
  3. Écotoxicité létale généralement exprimée en CL50 (concentration létale pour 50 % des individus testés) et quelquefois en CL autres ou LOEC\*.
  4. Écotoxicité sublétale généralement exprimée en CE50 (concentration occasionnant un effet à 50 % chez les individus testés ou occasionnant un effet chez 50 % du groupe testé: l'effet étant souvent, mais pas toujours, une inhibition, on cite aussi des CI50). L'écotoxicité sublétale est parfois aussi exprimée en CE autres ou LOEC\*.
  5. Écotoxicité génotoxique incluant la mutagénicité, l'endommagement de l'ADN, la clastogénicité, la tératogénicité et/ou la cancérogénicité: elle est généralement exprimée en termes spécifiques et parfois en CE ou LOEC\*.
- Aucune valeur trouvée.

\* LOEC: "Lowest Observable Effect Concentration".

Source: tableaux 5 à 10

HAP concerné	Seuils d'écotoxicité en µg/L			
	Eaux douces		Eaux marines	
	Génotoxicité	Autres écotoxicités	Génotoxicité	Autres écotoxicités
Acénaphène		60		520
Anthracène	12	6,6		
Benz(a)anthracène		5		
Benzo(b)fluoranthène				
Benzo(j)fluoranthène				
Benzo(k)fluoranthène		0,2		
Benzo(a)pyrène	0,1	5	0,1	9
Fluoranthène		38		11
Fluorène		125		700
Indéno(1,2,3-cd)pyrène				
Naphtalène	230	10		2
Phénanthrène	85	8		18
Pyrène		91		99

amphipodes benthiques marins *Rhepoxinius abronius* et *Corophium spinicorne*. On a aussi constaté que 17 % des amphipodes d'eau douce *Diporeia sp.* manifestaient un évitement en 72 heures pour des sédiments contenant 327 nmôles d'un mélange de 11 HAP/g de poids sec; cette concentration occasionnait ensuite une létalité chez 38 % des individus en 19 jours (Landrum et al., 1991).

Certains facteurs environnementaux influencent considérablement les concentrations et les seuils écotoxiques des HAP en milieu aquatique. Quatre facteurs méritent une attention particulière à ce sujet, soit le rayonnement solaire, la matière organique présente, la température ambiante et la présence d'autres contaminants.

Les rayons ultraviolets (U.V.) de catégories A et B (longueurs d'onde respectives de 400 à 315 nm et de 315 à 285 nm) du spectre solaire sont absorbés par les HAP; (Landrum et al., 1986). Suite à l'absorption des U.V., les HAP sont "photoactivés"; ceci entraîne un transfert d'électrons de leurs doubles liaisons vers l'oxygène ambiant, lequel est alors ionisé en radical superoxyde ( $\text{O}_2^-$ ). Lorsque cette ionisation a lieu au niveau des HAP lipophiles associés aux membranes cellulaires, une peroxydation des lipides de celles-ci est induite, ce qui altère leur ultrastructure et leur physiologie et perturbe ainsi les échanges gazeux et osmorégulateurs (Oris et Giesy, 1985). Il y a alors amplification de l'écotoxicité des HAP. Cette "photoinduction" écotoxique s'avère manifeste chez les vertébrés et invertébrés aquatiques, comme l'illustre le tableau 12 pour quelques létalités. Elle peut aussi occasionner une génotoxicité. Ceci a été observé chez des ménés *Pimephales promelas* adultes exposés à 12  $\mu\text{g}$  d'anthracène/L: en effet, alors que leurs oeufs ne présentaient pas d'anomalies six semaines après la fraye, un rayonnement solaire pendant les 3 semaines ultérieures fit apparaître des difformités oculaires, des hémorragies, des oedèmes et des malformations de sac vitellin chez respectivement 2,4 %, 8 %, 19 % et 22 % des larves (Hall et Oris, 1991). Les plantes aquatiques sont également sensibles à la photoinduction de la toxicité des HAP par le rayonnement solaire bien qu'elles captent partiellement ce dernier pour leur photosynthèse. Par exemple, la croissance d'une culture d'algues unicellulaires *Scenedesmus acutus* n'est pas affectée par 5  $\mu\text{g}$  de BaP/l pendant 72 heures, mais est réduite de 50 % en présence d'un rayonnement solaire en plus de cet HAP durant la même période (Schoeny et al., 1988). De plus, la CE 50 d'inhibition de la croissance des algues unicellulaires *Selenastrum capricornutum* en 22 heures par l'anthracène diminue de 37,4  $\mu\text{g}/\text{l}$  à 3,9  $\mu\text{g}/\text{l}$  pour cet HAP qui se révèle ainsi plus toxique lorsque l'intensité des rayons ultraviolets A (UVA) solaires augmente de 125 à 765  $\mu\text{w}/\text{cm}^2$  (Gala et Giesy, 1992). Mentionnons aussi que l'inhibition de la croissance des lentilles d'eau *Lemna gibba* en 8 jours par l'anthracène, le phénanthrène et le BaP devient plus marquée avec une intensité lumineuse accrue et que l'irradiation préalable de ces 3 HAP par des UVB ou le rayonnement solaire accentue leur phytotoxicité (Huang et al., 1993).

Par ailleurs, la matière organique présente, dissoute et particulaire, influence également l'écotoxicité aquatique des HAP. De fait, les HAP lipophiles s'associent facilement avec cette matière organique, entre autres avec la portion humique dissoute; ceci favorise certes leur solubilité dans l'eau mais les rend aussi moins biodisponibles et subséquentement moins écotoxiques (CNRC, 1983, Environment Canada, 1993). Ce phénomène s'explique de deux façons. D'une part, les complexes formés entre les HAP et la matière organique dissoute ou particulaire ont un volume élevé peu propice à la pénétration dans les cellules d'échange des organismes aquatiques (McCarthy et al., 1985). D'autre part, la désorption des HAP à partir de ces complexes est lente (Landrum et al., 1987). Il en résulte une diminution de bioconcentration, entre autres pour le benzo(a)pyrène (-67 % et -90 % en présence de 1 et 20 mg/L d'acide humique dissous) mais pas pour le naphthalène chez l'arlequin *Lepomis macrochirus* (McCarthy et Jimenez, 1985). On observe un abaissement analogue pour

Tableau 12: Abaissement des concentrations écotoxiques létales de HAP en présence de rayons ultraviolets solaires

a) eaux douces

Produits	Concentrations écotoxiques en µg/L	
	Vertébrés testés	Invertébrés testés
Anthracène: • sans U.V. • avec U.V.	• <i>Lepomis macrochirus</i> (ar-lequin), alevin: NOEC, F, 96 h = 30 (1) • <i>Lepomis macrochirus</i> (ar-lequin), alevin: CL50, F, 96 h = 12 (1)	• <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), adulte: NOEC, S, 1 h = 20 (4) • <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), adulte: CL50, S, 1 h = 20 (4)
Anthracène • sans U.V. • avec U.V.		• <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), juvénile: NOEC, S, 24 h = 15 (3) • <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), juvénile: CL50, S, 5 h = 15 (3)
Pyrrène • sans U.V. • avec U.V.	• <i>Pimephales promelas</i> (méné), alevin: NOEC, S, 24 h = 26 (2) • <i>Pimephales promelas</i> (méné), alevin: CL50, S, 3 h = 26 (2)	• <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), juvénile: NOEC, S, 24 h = 5,7 (3) • <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), juvénile: CL50, S, 3,5 h = 5,7 (3)
Benzo(a)pyrrène • sans U.V. • avec U.V.	• <i>Pimephales promelas</i> (méné), alevin: NOEC, S, 24 h = 5,6 (2) • <i>Pimephales promelas</i> (méné), alevin: CL50, S, 40 h = 5,6 (2)	• <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), juvénile: NOEC, S, 24 h = 1,5 (3) • <i>Daphnia magna</i> (puce d'eau), juvénile: CL50, S, 4 h = 1,5 (3)

Tableau 12: Abaissement des concentrations écotoxiques des HAP en présence de rayons ultraviolets solaires (Suite)  
 b) eaux marines

Produits	Concentrations écotoxiques en µg/L	
	Vertébrés testés	Invertébrés testés
Anthracène • sans U.V. • avec U.V.		• <i>Artemia salina</i> (artémie), nauplii: NOEC, S, 2 h = 20 (4) • <i>Artemia salina</i> (artémie), nauplii: CL50, S, 1 h = 20 (4)
Pyrène • sans U.V. • avec U.V.		• <i>Artemia salina</i> (artémie), nauplii: NOEC, S, 1 h = 8 (4) • <i>Artemia salina</i> (artémie), nauplii: CL50, S, 1 h = 8 (4)

Légende du tableau 12:

Noms communs des espèces testées, CL50 ou autres, F, R, S: voir légendes des tableaux 5 et 8

(1) Oris et Giesy, 1985

(2) Oris et Giesy, 1987

(3) Newsted et Giesy, 1987

(4) Kagan et al., 1985

U.V.: rayons ultraviolets



l'anthracène, le benz(a)anthracène et le benzo(a)pyrène (respectivement -46 %, -86 % et -95 % en présence de 60, 30 et 15 mg/L d'acide humique dissous) mais pas pour le naphthalène chez la puce d'eau douce *Daphnia magna* (McCarthy et al., 1985). Dans les sédiments, la présence de matière organique réduit aussi la biodisponibilité d'un HAP et son écotoxicité. C'est notamment le cas pour le fluoranthène et sa toxicité létale chez l'amphipode benthique marin *Rhepoxinius abronius*, tel qu'illustré ci-après. Si on augmente la teneur en carbone organique de 0,18 % à 0,31 % dans les sédiments, la CL 50, 10 jours de cet HAP monte de 3,4 mg/kg à 6,5 mg/kg en poids sec de sédiment et sa CL 50, 10 jours dans l'eau interstitielle passe de 22,7 µg/l à 29,4 µg/l, ce qui soutient que sa biodisponibilité et son effet toxique ont alors diminué (Swartz et al., 1990). Soulignons également que la matière organique atténue la photoinduction de la toxicité des HAP par les rayons ultraviolets solaires (Environment Canada, 1993). Oris et al., (1990) ont constaté à ce sujet qu'une augmentation de 0 à 3 mg C d'acides humiques dissous/L diminuait non seulement les BCF de l'anthracène de 1016 à 453 chez les ménés *Pimephales promelas* et de 2699 à 632 chez les puces d'eau *Daphnia magna* mais aussi ses écotoxicités photoinduites par un rayonnement solaire. Les TL 50 (temps létaux pour 50 % des individus) passaient alors respectivement de 7 h à 50 h pour 19 µg d'anthracène/L et de 3 h à 13 h pour 21 µg d'anthracène/L. Ces changements sont certes associés à une bioconcentration réduite de cet HAP en présence de matière humique. Mais, il y a aussi une atténuation marquée des rayons ultraviolets (surtout les UVA) par les acides humiques qui les absorbent (Oris et al., 1990). Une telle absorption exerce ainsi un effet protecteur mais peut également entraîner une photolyse des acides humiques et subséquemment un amoindrissement de cet effet. Bref, un débat reste ouvert à ce propos et des recherches complémentaires seront nécessaires pour mieux en cerner les variables.

La température exerce aussi des effets sur la bioconcentration et l'écotoxicité des HAP. D'une part, une élévation de température accroît l'absorption et ainsi l'écotoxicité des HAP; ceci a été observé pour l'anthracène (58 % de 4 à 15 °C) chez l'amphipode d'eau douce *Diporeia sp.* (Landrum, 1982) et le naphthalène (55 % de 4 à 12 °C) chez la crevette marine *Pandalus goniurus* (Korn et al., 1979). D'autre part, une augmentation de température accélère aussi les biotransformations et éliminations métaboliques des HAP, comme cela a été constaté pour le naphthalène (34 % de 4 à 12 °C) chez la plie *Platichthys stellatus* (Varanasi et al., 1981). Cette seconde tendance apparaît toutefois inférieure à la première, entre autres pour le BaP (respectivement 3 et 6 fois de 13 à 23 °C) chez le poisson arlequin *Lepomis macrochirus* (Jimenez et al., 1987). De plus, elle génère davantage d'adduits métaboliques précancérigènes de HAP comme ceux de BaP (5 fois de 7 à 16 °C) chez la truite *Onchorynchus mykiss* (Egaas et Varanasi, 1982).

La concomitance d'autres contaminants peut avoir un effet sur l'écotoxicité des HAP. Il y a notamment été explicité à ce propos que l'absorption horaire de l'anthracène et celle du BaP sont inhibées à 50 % chacune chez l'amphipode d'eau douce *Diporeia sp.* en présence de toluène à respectivement 2,2 et 0,7 mg/L (Landrum, 1983). Une telle inhibition est également constatée pour le BaP avec

le benzène (5 mg/L), l'hexane (2,5 mg/L) ou le cyclohexane (5 mg/L) (Landrum, 1983). Des hydrocarbures complexes, comme les huiles extraites de sable bitumineux, réduisent aussi par compétition l'absorption des HAP; par exemple, à une concentration de 45 mg/L pour ces huiles, l'absorption de l'antracène est réduite de 25 % chez la truite *Onchorynchus mykiss* et il y a également une augmentation de 24 % des biotransformations et éliminations métaboliques de ce HAP, lequel a alors une bioconcentration abaissée de 40 % par ces deux phénomènes (Linder *et al.*, 1985). Subséquemment, l'écotoxicité des HAP diminue face à ces divers contaminants organiques et celle d'un mélange de HAP se révèle ainsi plus faible que le total des écotoxicités des HAP isolés de ce mélange (EAG, 1990). Par contre, l'activation métabolique induite par divers contaminants organiques favorise aussi les biotransformations des HAP en adduits précancérigènes à l'ADN ou autres. Cela a notamment été remarqué pour le BaP chez la truite *Onchorynchus mykiss* face à des BPC (biphényles polychlorés) (Egaas et Varanasi, 1982) et chez la sole *Parophrys vetulus* face à des BPC ou pétroles bruts (Varanasi *et al.*, 1980; Stein *et al.*, 1984) ainsi que pour le naphthalène chez cette dernière espèce et chez la plie *Plattichthys stellatus* face à des hydrocarbures tels quels ou associés à des sédiments (Varanasi et Gmur, 1981 a et b).

Les métaux exercent peu d'influence sur la toxicocinétique et l'écotoxicité des HAP. Par exemple, la bioconcentration, la métabolisation et la toxicité sublétale du BaP ne varient guère en présence de cadmium chez le bar marin *Centropristis striata* (Fair et Fortner, 1987) tandis que la déstabilisation sublétale des membranes lysosomales d'hépatopancréas des moules *Mytilus edulis* par le phénanthrène (voir tableau 9) n'est que quelque peu amplifiée (12 %) par le cuivre (20 µg/L) (Moore *et al.*, 1984).

Ajoutons ici que l'âge et la diète s'avèrent également des facteurs à considérer pour la toxicocinétique et l'écotoxicité des HAP. De fait, ces derniers se révèlent plus toxiques chez les organismes biologiques aux très jeunes stades de développement qu'à des stades plus avancés comme certaines valeurs des tableaux 4 et 5 l'indiquent pour des vertébrés et invertébrés aquatiques. Par contre, la cancérogénicité causée par les HAP se manifeste davantage avec l'âge chez les poissons vu le délai de plusieurs mois requis pour son induction (Black, 1983; Hawkins *et al.*, 1990). Par ailleurs, l'alimentation peut diminuer l'écotoxicité des HAP. En effet, chez l'alevin *Lepomis macrochirus*, bien que l'absorption du <sup>14</sup>C-benzo(a)pyrène à partir de l'eau soit deux fois plus prononcée pour les poissons nourris que pour les poissons non nourris (coefficient d'absorption: 32,6 et 15,4/h respectivement), l'alimentation entraîne une épuration 10 fois plus rapide de ce HAP (coefficient d'épuration: 0,05 et 0,005/h respectivement); il en résulte une bioconcentration plus faible (FBC: 608 et 3208 respectivement) et subséquemment une écotoxicité réduite du benzo(a)pyrène (Jimenez *et al.*, 1987).

Les mécanismes d'action toxique des HAP ne sont que partiellement connus chez les organismes aquatiques. Ils peuvent cependant être regroupés en 5 mécanismes généraux, à savoir une association avec des membranes cellulaires qui se trouvent ainsi perturbées, une photoinduction entraînant la formation de radicaux libres toxiques, une dérivation d'énergie pour des biotransformations supplémentaires, une production de dérivés métabolites électrophiles réactifs et une formation d'adduits génotoxiques à partir de certains dérivés métabolites.

En premier lieu, suite à leur caractère lipophile, les HAP s'associent facilement aux membranes cellulaires composés de lipides, ce qui perturbe les propriétés physico-chimiques de ces membranes chez les organismes aquatiques et subséquentment leur rôle physiologique d'échanges (Neff, 1979). On explique ainsi les différents effets suivants:

- Il y a un dérèglement d'osmorégulation ionique qui se traduit par un déficit minéral dans le plasma et une augmentation des hormones cortisol visant à contrer ce déficit (Pickering, 1981): ceci a notamment été vérifié chez le poisson marin *Fundulus heteroclitus* exposé au naphthalène (2 µg/L, 15 j; DiMichele et Taylor, 1978). Il est également constaté une diminution de l'activité enzymatique des adénosines tri-phosphatases associées à la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  du potentiel électrochimique des membranes cellulaires, entre autres dans des branchies de truite *Onchorynchus mykiss* après un traitement avec du benz(a)anthracène (30 µg/L, 7 j; Wong et Engelhardt, 1982).
- Une hyperplasie survient dans les cellules branchiales probablement pour essayer de compenser le dérèglement prédécrit d'osmorégulation ionique (DiMichele et Taylor, 1978).
- Les échanges gazeux peuvent aussi être réduits par les HAP chez les organismes aquatiques: on a observé particulièrement une diminution de l'entrée de l'oxygène et donc de la respiration (voir tableaux 5 et 8). Cette diminution serait reliée à un effet narcotique du naphthalène (88 µg/L, 24 h) au niveau des membranes d'échange chez les microcrustacés marins *Neomysis americana* (Smith et Hargraeves, 1984). La baisse de la respiration et subséquentment du métabolisme entraînerait des inhibitions enzymatiques et d'autres diminutions physiologiques.

En second lieu, dans la zone de pénétration des rayons ultraviolets solaires A et B en milieu aquatique, la photoactivation des HAP par ces rayons rend ces composés plus polaires, hydrosolubles, disponibles et réactifs pour les cellules (Huang et al., 1993). Elle entraîne également un résonance chimique qui induit une formation de petits composés réactifs tels que des superoxydes, des peroxydes et des oxyradicaux libres, lesquels peuvent causer diverses altérations dans les macromolécules des cellules et de leurs membranes et/ou gènes (Neff, 79; Landrum et al., 1986).

En troisième lieu, les biotransformations des HAP demandent une énergie métabolique chez les organismes aquatiques, laquelle provient du métabolisme par dérivation (CNRC, 1983). Ceci peut occasionner les phénomènes stipulés ci après.

- Un déficit d'énergie disponible affecte d'autres fonctions telles que la croissance et la reproduction (voir tableaux 6 et 9). Il induit en outre une ischémie céphalique et hépatique chez le poisson *Fundulus heteroclitus* exposé au naphthalène (DiMichele et Taylor, 1978).
- Pour palier à ce déficit, la consommation d'oxygène peut augmenter, comme par exemple chez les microcrustacés marins *Neomysis americana* traités avec 1110 µg/L de naphthalène pendant 24 heures. Il y a alors aussi une amplification de diverses activités enzymatiques par les HAP, notamment celles de la glycolyse qui utilise le glucose pour le métabolisme (Widdows et al., 1982).

En quatrième lieu, la métabolisation des HAP dans les organismes aquatiques produit des composés électrophiles réactifs qui peuvent interférer avec diverses macromolécules, entre autres celles des membranes cellulaires, et/ou y induire une activation de l'oxygène moléculaire gazeux en agent de peroxydation de lipides (Neff, 1979; EAG, 1990). Par exemple, chez les moules *Mytilus edulis* et les escargots marins *Littorina littorea* exposés au phénanthrène (100 et 900 µg/L, 3 j), ce phénomène serait responsable d'une altération des lysosomes et d'une désorganisation du réticulum endoplasmique dans les cellules d'hépatopancréas (Moore et al., 1984 et 1985; Nott et al., 1985). Leurs lysosomes libéreraient alors des hydrolases favorisant une cytolysse.

En cinquième lieu, des adduits à l'ADN se forment par covalence à partir de certains métabolites électrophiles de HAP chez les organismes aquatiques, ce qui peut y causer des effets génotoxiques (Varanasi et al., 1987). Parmi ces métabolites, on connaît surtout ceux qui sont issus des HAP ayant 4 à 6 noyaux benzéniques avec une région angulaire (appelée "la baie"), entre autres le BaP. Cette région est en effet propice pour, après époxydation en position 9-10, favoriser une formation covalente d'adduit à l'ADN chez les poissons (Varanasi et al., 1987; Stein et al., 1990). Les effets génotoxiques induits par ces adduits chez les organismes aquatiques se manifestent de 4 façons résumées ci-dessous.

- Un endommagement biomoléculaire de l'ADN est alors constaté (voir tableau 7), comme par exemple chez l'arlequin *Lepomis macrochirus* et le mené *Pimephales promelas* après 24 heures d'exposition au BaP (1 µg/L); soulignons toutefois que cet endommagement peut être réversible grâce à des enzymes dites de réparation disponibles à cette fin (Shugart, 1988 cité dans EAG, 1990).
- La chromatine renfermant l'ADN dans les noyaux cellulaires est partiellement désorganisée. Ceci entraîne une clastogénicité sous deux formes, à savoir une formation de "micronoyaux" secondaires par condensation de chromatine et/ou une apparition d'aberrations chromosomiques (voir tableaux 7 et 10). Ces phénomènes ont été détectés entre autres dans des gastrules embryonnaires

d'oursin *Paracentratus purpuratus* traitées 48 heures avec du BaP (0,5 µg/L; Hose, 1985).

Des anomalies apparaissent dans le développement embryonnaire. Cette tératogénicité s'observe après 48 heures chez les gastrules de l'oursin *Paracentratus puparatus* et après 36 jours chez des embryons de soles et de truites lors d'une exposition au BaP (0,1 à 2 µg/L; Hose et al., 1982 et 1984; Hose, 1985), tel qu'indiqué aux tableaux 7 et 10.

Une cancérogénicité a été mise en évidence pour le BaP chez une espèce de cyprinidé par Hawkins et al. (1990). En effet, ces auteurs ont observé des tumeurs néoplasiques hépatiques chez le "guppy" *Poecilia latipes* après 24 semaines d'exposition bihebdomadaire de 6 heures à 150 µg/L et plus de BaP. Toutefois, ces conditions reflètent peu celles qui sont constatées dans les sites aquatiques contaminés et on considère qu'il faut des délais plus longs pour induire une cancérogénicité chez les organismes aquatiques *in situ* (EAG, 1990). En effet, selon les récents modèles de Okey (1989) et Lu (1992) à ce sujet, la cancérogenèse induite par des agents xénobiotiques se développe lentement et le cancer exige deux phases successives. D'abord, lors de la phase dite d'initiation ou d'endogénicité, il y a endommagement biomoléculaire de l'ADN et surtout "entretien" répété de cet endommagement malgré la capacité enzymatique de réparation de l'ADN. Cette altération est due à des métabolites électrophiles des HAP ou autres composés. Lorsque ces métabolites sont instables, ils occasionnent des dommages à l'ADN mais ne s'y fixent guère. Par contre, lorsqu'ils ont une certaine stabilité, ils s'associent à l'ADN sous forme d'adduits covalents, ce qui favorise un maintien des dommages. Ensuite, après cette longue initiation, une phase dite de promotion ou d'épigénicité se développe et induit une multiplication anarchique de cellules cancéreuses. Des métabolites de HAP s'avèrent non seulement des initiateurs pour la cancérogenèse chez les organismes aquatiques mais ils semblent aussi être considérés comme des promoteurs pour celle-ci (Stein et al., 1990; Schiewe et al., 1991). Quoiqu'il en soit, l'endommagement génotoxique de l'ADN par les HAP n'est que la partie initiale de l'induction d'une cancérogénicité ultérieure possible. Dans ce contexte, les données génotoxiques obtenues pour les HAP chez les organismes aquatiques ne sont pas automatiquement des preuves de leur cancérogénicité. Leur génotoxicité doit plutôt être considérée comme une "sentinelle" dépistant un "potentiel de cancérogenèse". Les études écoépidémiologiques aux sites aquatiques contaminés sont plus probantes à ce sujet (voir 3.2 plus loin).

### 3.1.2 Organismes terrestres

Chez la faune terrestre, les effets toxiques des HAP ont été très peu étudiés, sauf chez les vertébrés de laboratoire utilisés pour la toxicologie humaine (voir EHD, 1993; Shah et Bhattacharya, 1993).

Certes, plusieurs données ont été obtenues pour l'écotoxicité du pétrole vis-à-vis de la faune terrestre mais rappelons que ce dernier renferme divers hydrocarbures aliphatiques et aromatiques, dont les HAP. Mentionnons comme illustration de cette écotoxicité que l'application de 5 µl de pétrole de catégorie N° 2 sur le trou d'aération de la coquille des oeufs de canard malard *Anas platyrhynchos* âgés de trois jours entraîne une inhibition de 45 % de l'éclosion (Albers, 1977).

Si l'on considère les HAP individuellement, les résultats de bioessais d'écotoxicité demeurent rares pour la faune terrestre, comme le montre le relevé de littérature suivant.

Létalité: Fluorène: *Eisenia fetida* (ver de terre): bioessai avec sol:  
CL50, 48 h = 173 mg/kg de sol (Neuhauser et al., 1985).

BaP: *Gallus domesticus* (poulet): CL 30, 14 j = 2 mg/kg d'oeuf (1)\*.

Anthracène, phénanthrène, fluorène, pyrène ou fluoranthène isolement:  
*Gallus domesticus* (poulet): NOEC, 14 j = 2 mg/kg d'oeuf (1)\*

Benzo(k)fluoranthène:

*Gallus domesticus* (poulet):

NOEC, 14 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (1)\*

CL 100, 14 j = 2 mg/kg d'oeuf (1)\*

*Anas platyrhynchos* (canard malard):

CL 100, 19 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (2)\*

*Meleagris gallopavo* (dinde):

LOEC, 19 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (2)\*

CL 100, 19 j = 1 mg/kg d'oeuf (2)\*

*Somateria mollissima* (canard eider):

NOEC, 19 j = 0,05 mg/kg d'oeuf (2)\*

CL 45, 19 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (2)\*

CL 90, 19 j = 1 mg/kg d'oeuf (2)\*

Indéno(1,2,3-cd)pyrène:

*Gallus domesticus* (poulet):

NOEC, 14 j = 0,5 mg/kg d'oeuf (1)\*

CL 85, 14 j = 2 mg/kg d'oeuf (1)\*

Mélange de 18 HAP dont les 8 précités, chacun en proportion de 4,5 à 6,5 %:

*Gallus domesticus* (poulet):

- NOEC, 14 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (1)\*
- CL 40, 14 j = 2 mg/kg d'oeuf (1)\*

*Meleagris gallopavo* (dinde):

- NOEC, 19 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (2)\*
- CL 80, 19 j = 2 mg/kg d'oeuf (2)\*

*Anas platyrhynchos* (canard malard):

- LOEC, 19 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (2)\*
- CL 100, 19 j = 2 mg/kg d'oeuf (2)\*

*Somateria mollissima* (canard eider):

- NOEC, 19 j = 0,2 mg/kg d'oeuf (2)\*
- CL 100, 19 j = 2 mg/kg d'oeuf (2)\*

(1) injection de 2 mg/kg (dans certains cas 0,5, 0,2 ou 0,05 mg/kg) dans le sac vitellin au jour 4.

(2) injection de 2 mg/kg (dans certains cas, 1,0, 0,2 ou 0,05 mg/kg) dans le sac vitellin au jour 5.

\* Brunström et al., (1990)

Génotoxicité: BaP: *Gallus domesticus* (poulet): oeufs (72 h) auxquels on applique du BaP sur le trou d'aération de la coquille: LOEC, 10 h pour un échange de chromatides-soeurs dans les chromosomes en métaphase (clastogénicité) = 2 µg/embryon (Bloom, 1984).

Chez la flore terrestre, les effets suivants des HAP ont été explicités lors de bioessais fait avec des graines de semence (EAG, 1990).

Subléthalité: Anthracène: maïs: NOEC, 7 h pour la croissance des plantules ou leur respiration = 17,8 mg/L.

: Acénaphtène: maïs: LOEC, 5 h pour une diminution de la croissance des plantules ou leur respiration = 15,4 mg/L

: BaP: blé: LOEC, 12 h pour une stimulation de croissance des plantules = 0,5 µg/L

Génotoxicité: BaP: soja: NOEC, 24 h pour l'apparition de taches de mutation sur les feuilles = 400 mg/L.

De façon générale, l'écotoxicité des HAP est relativement faible pour les plantes terrestres car celles-ci peuvent utiliser les HAP pour leur métabolisme et synthétisent même certains HAP (Suess, 1976; Slooff et al., 1989). Par exemple, le BaP stimule la croissance du maïs, du blé et du soja à des concentrations de 50 mg/kg de sol et n'inhibe cette croissance qu'à des concentrations très élevées (Slooff et al., 1989).

### 3.2 Effets observés dans des sites

#### 3.2.1 Écosystèmes d'eau douce

##### - Vertébrés (poissons)

Dans des lacs et rivières, des études écoépidémiologiques ont été réalisées assez récemment en vue d'établir des liens entre l'incidence des lésions d'aspect cancéreux observées chez des poissons et la contamination de sédiments par les HAP (tableau 13).

Dans les Grands Lacs, le port d'Hamilton a des sédiments particulièrement contaminés en HAP (BaP > 1 µg/g et fluorène > 10 µg/g en poids sec) comparativement aux sédiments en amont au Lac Supérieur (BaP ou fluorène < 0,1 µg/g en poids sec) ou en aval à la fin du Lac Ontario (BaP ou fluorène 0,1 à 1 µg/g en poids sec) selon Bauman et Whittle (1988). Ces auteurs ont aussi constaté que les meuniers benthivores de fond *Catostomus commersoni* présentaient des lésions cancéreuses cutanée (papillomes) chez 30 % d'entre eux au port à Hamilton alors que cette fréquence était inférieure à 1 % au Lac Supérieur et avoisinait 6 % à la fin du Lac Ontario. Parallèlement, ces auteurs rapportent également une fréquence de 25 à 35 % de tumeurs hépatiques chez des barbottes brunes *Ictalurus nebulosus* de la rivière Black en Ohio par rapport à une fréquence nulle chez des barbottes d'un site témoin (Lac Buckeye, Ohio). Les premières renfermaient plus de 5 ng de BaP/g et plus de 1 µg de fluorène/g en poids frais dans leurs tissus tandis que les secondes n'en contenaient point.

Baumann et Mac (1988) ont aussi détecté des tumeurs du foie chez 30 à 38 % des barbottes brunes *Ictalurus nebulosus* de la rivière Black et chez 13 à 19 % de celles de la rivière Cuyahoga en Ohio. Des concentrations élevées de HAP ont été mesurées dans les sédiments de ces deux cours d'eaux, soit 0,1 à 1 µg/g pour des composés individuels de la rivière Cuyahoga et 10 à 1000 µg/g pour ceux de la rivière Black. Ces sédiments renfermaient des agents cancérogènes connus comme le BaA et le BaP. Les barbottes des deux rivières contenaient aussi des HAP et la bile des barbottes de la rivière Black avait des hautes teneurs de métabolites de HAP. Les composés organochlorés et les métaux lourds n'étaient pas en concentrations élevées par rapport à d'autres sites où des tumeurs



Tableau 13: Synopsis d'études écoépidémiologiques des HAP chez les poissons en eaux douces

Espèces considérées	Endroits	Effets observés et fréquence	Gammaes de concentrations de HAP dans les sédiments (µg/g) en poids sec	Références
<i>Catostomus commersoni</i> (Meunier noir)	Port de Hamilton (Ont.) Lac Ontario (partie est) Lac Supérieur: site témoin	Papillomes épithéliaux: 30 % 6 % < 1 %	BaP > 1; Flu > 10 BaP: 0,1-1; Flu: 0,1-1 BaP < 0,1; Flu < 0,1	Baumann et Whittle, 1988
<i>Ictalurus nebulosus</i> (Barbotte brune)	Riv. Black (Ohio) Riv. Cuyahoga (Ohio)	Tumeurs hépatiques: 30-38 % 13-19 %	HAP individuels: 10-1000 HAP individuels: 0,1-1	Bauman et Mac, 1988
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Truite arc-en-ciel)	Port de Hamilton (Ont.) Ruisseau Oakville (Ont.): site témoin	Néoplasmes hépatiques: 8,9 % 0 %	Extraits organiques injectés: Phé: nd-40,8; Flu: nd-52; 16 HAP détectés Phé: nd-0,04; Flu: nd-0,03; 4 HAP détectés	Metcalfe et al., 1990
<i>Ictalurus nebulosus</i> (Barbotte brune)	Riv. Buffalo (N.-Y.)	Tumeurs hépatiques: 27 %	BaP: 3; Flu: 13; Pyr: 17	Maccubin et al., 1990
<i>Stizostedion vitreum</i> (Doré)	Riv. Détroit (Michigan)	20 %	BaP: 0,12-17,7; Flu: 0,12-34,6; Pyr: 0,12-38,8	

BaP: benzo(a)pyrène, Flu: fluoranthène, Pyr: pyrène, nd: non-détecté.

hépatiques n'ont pas été observées et des inclusions virales n'ont pas été constatées dans le foie des poissons.

Metcalfe et al. (1990) rapportent que l'injection d'extraits organiques de sédiments (extraction avec acétone-hexane 1:1) du port de Hamilton a provoqué des tumeurs hépatiques malignes, semblables à celles qui sont induites par le BaP, chez 9 % des alevins vésiculés de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) testés. Les extraits de sédiments ont également généré des adduits aromatiques à l'ADN dans des cellules de mammifères *in vitro* et se sont révélés mutagéniques lors de tests d'Ames faits à cette fin. Ils renfermaient 2 à 16 HAP à des teneurs individuelles de 0,01 à 52 µg/g en poids sec, dont le phénanthrène à 52 µg/g et le fluorène à 40,8 µg/g: ces teneurs étaient globalement très supérieures à celles d'autres polluants, comme les BPC (0,2 µg/g) et l'hexachlorobenzène (0,6 µg/g). Aucune constatation analogue n'a été obtenue pour des extraits organiques de sédiments d'un site témoin (Ruisseau Oakville).

Des barbottes brunes *Ictalurus nebulosus* de rivière Buffalo et des dorés *Stizostedion vitreum* de la rivière Détroit, deux affluents des Grands Lacs, présentent aussi des fréquences élevées de cancers du foie (Maccubbin et al., 1990), à savoir respectivement 27 % et 20 %. Les sédiments de ces deux rivières sont fortement contaminés par des HAP, entre autres le BaP, le fluorène et le pyrène (3,13 et 17 µg/g dans la première et 0,1 - 17,7, 0,1 - 34,6 et 0,1 - 38,8 µg/g en poids sec dans la seconde). Pour déterminer le rôle de ces composés dans l'étiologie des tumeurs constatées, les auteurs ont quantifié les adduits à l'ADN des foies. Les résultats de ces analyses permettent d'identifier plusieurs composés aromatiques génotoxiques dans les adduits aux nucléotides. L'analyse de la bile a révélé une exposition récente à des composés polyaromatiques.

La voie digestive est vraisemblablement importante dans la cancérogénèse environnementale des poissons. En effet, Maccubbin et al. (1985) indiquent que le contenu stomacal de meuniers noirs *Catostomus commersoni* du fond du lac Érié peut contenir des concentrations appréciables de HAP (0,78 µg/g). La variation des concentrations mesurées dans les poissons suivait la variation observée dans les sédiments prélevés aux endroits de capture des poissons. De plus, les profils chromatographiques des HAP étaient similaires dans les poissons et les sédiments. On peut raisonnablement en déduire qu'une partie au moins de la charge en HAP reçue par ces poissons provenait de l'ingestion de sédiments contaminés.

## - Invertébrés

Des diminutions de densité benthique ont été reliées à la contamination de sédiments par les HAP dans le ruisseau Kettle à Port Stanley, Ontario (AEL and CANVIRO, 1988). Ce ruisseau draine le site d'un ancien complexe de gazéification et les sédiments y ont été classés selon trois niveaux de contamination de HAP: < 9, 12-40 et > 80 µg/g. L'auteur a montré une densité d'oligochètes (vers benthiques) significativement plus faible ainsi qu'un appauvrissement global de la faune benthique dans les zones où les sédiments étaient les plus contaminés. Cela constitue une perturbation importante de l'écosystème parce que ces organismes constituent la nourriture de nombreux poissons.

Les HAP des sédiments du port d'Hamilton peuvent également s'avérer néfastes pour des organismes benthiques, comme le soutient l'étude de Krantzberg et Boyd (1992). Ces auteurs ont en effet constaté que les sédiments de 4 stations sur 5 de ce port provoquaient une létalité en 21 jours chez des nymphes benthiques d'éphémères *Hexagenia limbata* lors de bioessais en laboratoire. Ces nymphes s'avéraient beaucoup plus sensibles que des ménés juvéniles *Pimephales promelas* vu que seulement les sédiments d'une station sur 5 du port ont causé une mortalité chez ces derniers en 21 jours: l'exposition aux sédiments des 4 autres stations a toutefois réduit la croissance de ces ménés. Aux 5 sites, ces sédiments riches en matière organique avaient des teneurs élevées en naphthalène (0,33 à 7,47 µg/g), phénanthrène (1,17 à 55,39 µg/g), pyrène (1,56 à 65,31 µg/g), fluorène (0,25 à 2,87 µg/g) et fluoranthène (1,85 à 34,05 µg/g en poids sec) ainsi que des traces de BPC (0,15 à 0,62 µg/g). Ces HAP et d'autres tels que le BaP, le BbF et BkF se retrouvaient chez les nymphes d'éphémères et les ménés après 21 jours. Certes, les sédiments du port d'Hamilton renfermaient également des teneurs relativement élevées de métaux lourds et autres métaux qu'on détectait aussi chez les nymphes d'éphémères et ménés à la fin des bioessais. Toutefois, lorsque ces teneurs étaient enlevées avec des agents chélateurs, l'écotoxicité létale des sédiments était accrue vis-à-vis des nymphes d'éphémères: après cette chélation, elle avoisina notamment 100 % lors d'une exposition à des sédiments d'une station très contaminée en HAP.

### 3.2.2 Écosystèmes d'eau marine

#### - Vertébrés (poissons)

Mentionnons tout d'abord que les déversements pétroliers en mer fournissent un apport aromatique diversifié aux sédiments marins, lequel peut y entraîner divers effets. Une étude illustrative a été faite à ce propos par Payne et al., (1988). Ils ont exposé des plies rouges (*Pseudopleuronectes americanus*) durant quatre mois à des sédiments contaminés par un produit pétrolier qui contenait des HAP. Ils ont mesuré les modifications des teneurs en OFM-EROD (éthoxyrésorufine-o-

dééthylase) dans le foie et les reins de ces poissons et ont constaté une augmentation de cet enzyme pour un niveau très faible de contamination (somme des HAP: 1 µg/g). Ces études démontrent que les HAP présents dans les sédiments peuvent être biodisponibles et modifier les réactions biologiques des poissons, même à des faibles concentrations.

Par ailleurs, quelques études écoépidémiologiques marines ont ciblé des relations "cause-effet" *in situ* entre des concentrations élevées de HAP dans des sédiments et des fréquences de tumeurs cancéreuses chez des poissons de fond (tableau 14).

Au Canada, des lésions hépatiques d'aspect cancéreux ont été constatées chez la sole anglaise *Parophrys vetulus* dans le port de Vancouver (Goyette *et al.*, 1988; Brand et Goyette, 1989). Ces auteurs rapportent une fréquence élevée de lésions (75 %) dans sa zone la plus polluée, "Moody Arm", où les sédiments sont fortement contaminés par des hydrocarbures pétroliers et des HAP ( 3,1 à 36,6 µg/g) dont les cancérigènes BaP, BbF et BkF. Des fréquences moins élevées de tumeurs hépatique s'observent aussi chez ces poissons à des sites moins pollués du port à savoir 30 % et 8 % respectivement à "Burrard Yarrow" et "Central Channel" (ce dernier renferme 2,5 µg/g en HAP dans ses sédiments).

Dans le détroit de Puget (Washington), il y a une fréquence élevée de néoplasmes hépatiques chez la sole anglaise *Parophrys vetulus* qui y séjourne dans des sites contaminés (Malins *et al.*, 1984). Les liens entre les composés aromatiques présents dans les sédiments et la diète de ces poissons et les taux de ces lésions ont été étudiés par Malins *et al.* (1985 a et b). Ils ont notamment remarqué des taux relativement élevés de néoplasmes hépatiques chez les soles anglaises de "Mukilteo Point" et "Eagle Harbour", à savoir respectivement 7,5 % et 27 %. Les sédiments y contenaient des assez hautes concentrations d'hydrocarbures aromatiques, soit respectivement 7,8 à 33 µg/g et 2,5 à 120 µg/g en poids sec dont 90 % étaient des HAP. Un site témoin, "President Point" ne renfermait que très peu d'hydrocarbures aromatiques dans ses sédiments et ses poissons ne présentaient pas de lésions hépatiques. Ajoutons aussi que les soles de "Eagle Harbor", où abondent des rejets de créosote, avaient des teneurs élevées d'hydrocarbures aromatiques dans leur contenu stomacal et des concentrations supérieures de métabolites de ces hydrocarbures dans leur bile.

Krahn *et al.* (1986) ont également examiné les soles anglaises *Parophrys vetulus* et les sédiments dans le détroit de Puget (Washington). Ils ont constaté des fréquences très élevées de tumeurs hépatiques chez ces soles aux sites "Duwamish Waterway" et "Eagle Harbour", soit respectivement 67,2 % et 90 % par rapport à celles observées (6,2 %) à un site peu contaminé "Useless Bay". Aux deux premiers endroits, les sédiments contenaient des teneurs élevées de HAP, entre autres 0,073 et 2,3 µg de BaP/g et 0,44 et 59 µg de fluorène/g respectivement par rapport à celles du site peu contaminé, à savoir 0,005 µg de BaP/g et 0,0019 µg

Tableau 14: Symposis des études écoépidémiologiques des HAP chez les poissons en eaux marines

Eaux marines					
Espèces considérées	Endroits	Effets observés et fréquence	Gammes de concentrations de HAP dans les sédiments ( $\mu\text{g/g}$ ) en poids sec	Références	
<i>Parophrys vetulus</i> (Sole anglaise)	Port de Vancouver (C. B.): Moody Arm Burrard Yarrow Central Channel	Lésions hépatiques: 75 % 30 % 8 %	HAP total: 3,1-36,8 nc 2,5	Goyette et al., 1988	
<i>Parophrys vetulus</i> (Sole anglaise)	Détroit de Puget (Wash.): Mukilteo Point Eagle Harbour President Point: site témoin	Néoplasmes hépatiques: 7,5 % 27 % 0 %	Hydrocarbures aromatiques: 7,8-33 2,5-120 (dont 90 % sont des HAP) 1,1	Malins et al., 1985 a et b	
<i>Parophrys vetulus</i> (Sole anglaise)	Détroit de Puget (Wash.): Eagle Harbour Duwamish Waterway Useless Bay	Lésions hépatiques: 90 % 67,2 % 6,2 %	BaP: 2,3; Flu: 59 BaP: 0,073; Flu: 0,44 BaP: 0,005; Flu: 0,019	Krahn et al., 1986	
<i>Parophrys vetulus</i> (Sole anglaise)	Détroit de Puget (Wash.): Eagle Harbour West Reach: site témoin	Prénéoplasmes hépatiques: 13,8 % 0 %	Extraits organiques injectés: >90 % de HAP (total de 16 HAP de 300 à 2300 ng/ml) <2,5 mg d'hydrocarbures aromatiques/g	Schiwe et al., 1991	

BaP: benzo(a)pyrène, Flu: fluoranthène, nc: non cité

de fluorène/g. Ces auteurs ont également effectué des comparaisons statistiques entre les concentrations moyennes de métabolites de HAP dans la bile et les tumeurs hépatiques chez la sole anglaise à 11 sites du détroit de Puget. Ils ont trouvé une corrélation positive significative entre la prévalence de néoplasmes et autres lésions du foie chez ces poissons et la concentration de métabolites de HAP.

Comme les HAP sont rarement les seuls contaminants présents dans les sédiments, leur rôle spécifique dans l'altération de la santé des poissons n'est pas toujours clair. Dans une revue des études de la cancérogénèse du foie chez les soles anglaises du détroit de Puget (Washington), Myers *et al.* (1990) mentionnent que, les foies de soles sont affectés par un large éventail de lésions hépatiques. Ils émettent l'hypothèse que ces lésions sont reliées aux contaminants HAP en se fondant sur les deux raisons suivantes: d'une part, des associations statistiques entre les niveaux de HAP dans les sédiments et les fréquences de ces lésions et, d'autre part, des corrélations significatives entre la fréquence de ces lésions et les niveaux de métabolites aromatiques et surtout polyaromatiques dans la bile de ces poissons. En effet, Stein *et al.* (1990) indiquent, dans une synthèse complémentaire à celle faite par Myers *et al.* (1990), que des soles anglaises *Parophrys vetulus* exposées durant 88 jours à des sédiments du site "Duwamish Waterways" où ils sont très contaminés en HAP (entre autres le naphthalène, le phénanthrène et le BaP) contenaient 2 à 27 fois plus de métabolites de HAP dans leur bile que des soles anglaises exposées durant la même période à des sédiments d'un site témoin "Dosewallips River" où les sédiments avaient une teneur organique similaire sans HAP. Une différence analogue a été observée entre des soles pêchées à "Duwamish Waterway" et celles prises à un autre site témoin "Saratoga Passage" pour les métabolites aromatiques dans leur bile. La fréquence de néoplasmes hépatiques chez les soles de "Duwamish Waterway" atteint 22% et est nulle chez celles des sites témoins. En outre, les chromatogrammes des adduits à l'ADN hépatique (déterminés après post-marquage au <sup>32</sup>P) présentaient des "spots" particuliers pour les soles de "Duwamish Waterway" et de "Eagle Harbour" très contaminés par des HAP, lesquels "spots" étaient absents pour celles d'un site témoin "Polnell Point". Ces "spots" étaient similaires à ceux obtenus pour les soles qui avaient reçu une injection de 15 µg de BaP/g en poids frais. Toutes ces constatations interreliées amènent à cerner progressivement les HAP des sédiments marins comme principaux responsables de la cancérogénicité observée chez les soles à des sites contaminés au détroit de Puget.

Dans cette perspective, une argumentation supplémentaire importante est fournie par l'étude de Schiewe *et al.* (1991). Ces auteurs ont injecté, à des intervalles de 4 semaines pendant un an, des extraits organiques (extraction au chlorure de méthylène) de sédiments très contaminés de "Eagle Harbour" à des soles anglaises *Parophrys vetulus* provenant d'un site peu contaminé "Useless Bay". Parallèlement

à ces injections de 30 ou 75 mg d'extrait/kg d'animal receveur, il y eut des injections de BaP (12 mg/kg). Pour les témoins, des extraits de sédiments d'un site non contaminé "West Reach" ou des extraits de carrière furent injectés; de plus, une série ne reçut aucune injection. Ensuite, après un délai de 6 mois, les soles furent examinées pour les lésions hépatiques. Parmi les 11 types de lésions constatés, trois s'avéraient des préneoplasmes. Les fréquences de ceux-ci étaient les suivantes: 13,8 %, 13,6 %, 13, 3 % et 0 % chez les soles ayant reçu des injections de 75 mg d'extrait/kg, 30 mg d'extrait/kg, 12 mg de BaP/kg et des extraits des sites témoins ou aucun extrait. Les extraits des sédiments de "Eagle Harbour" renfermaient plus de 90 % de HAP (total de 16 HAP) et des traces de N-HAP (total de 12 N-HAP) et de BPC: dans une injection d'un µl de 75 mg/kg, il y avait 300 à 2300 mg de HAP individuels, 2 à 220 mg de N-NAP individuels et 14 mg de BPC. Soulignons enfin que les préneoplasmes hépatiques induits chez les soles en laboratoire se retrouvaient aussi chez les soles prises à "Eagle Harbour". Cette étude de Schiewe *et al.* (1991) en eaux marines, comme celle de Metcalfe *et al.* (1990) en eaux douces, renforce la relation cause à effet entre une exposition à des hautes teneurs de HAP de sédiments de sites contaminés et des tumeurs hépatiques malignes à caractère épizootique chez les poissons.

Les HAP de lieux contaminés se retrouvent dans la diète des poissons. De fait, au détroit de Puget (Washington), des saumons juvéniles *Oncorhynchus tshawytscha* qui avaient séjournés 2 mois au site très contaminé "Duwamish Waterway" avaient 900 fois plus de HAP dans leur contenu stomacal que les saumons juvéniles ayant séjournés durant la même période à une site non contaminé "Nisqually river" (Mc Cain *et al.*, 1990). De plus, les premiers contenaient 24 fois plus de métabolites de BaP et naphtalène dans leur bile que les seconds.

Mentionnons enfin qu'une immunosuppression a été observée chez des saumons juvéniles *Oncorhynchus tshawytscha* du site très contaminé "Duwamish Waterway" comparativement à ceux du site non contaminé "Nisqually River" au détroit de Puget (Washington) (Arkoosh *et al.*, 1991). En effet, les premiers avaient des globules blancs qui ne suscitaient pas une réponse immunologique (augmentation du nombre de cellules B produisant des anticorps) à un antigène dépendant des cellules T et qui n'induisaient qu'une faible réponse à un antigène indépendant des cellules T. Cet effet immunosuppresseur humoral chez les saumons du pacifique s'ajoute à un autre effet immunosuppresseur constaté par Payne et Fancey (1989) dans les mélanomacrophages des plies *Pseudopleuronectes americanus* de l'atlantique. Bien que l'immunosuppression soit généralement un facteur présent lors de la cancérogénèse (Okey, 1989, Lu, 1992), ses conséquences chez les poissons sont actuellement inconnues pour leur résistance à des maladies, notamment celles associées à des HAP en lieux contaminés (Arkoosh *et al.*, 1991).

#### - Vertébrés (mammifères)

Shugart (1990) a analysé les adduits de BaP à l'ADN dans le cerveau chez 3 bélugas (*Delphinapterus leucas*) de l'estuaire du fleuve Saint-Laurent (Qc) et chez 4 bélugas de l'estuaire du fleuve Mackenzie (T.N.O.). Il rapporte des teneurs de 69 à 206 nanogrammes d'adduits de BaP par gramme d'ADN chez les bélugas du Saint-Laurent comparativement à aucune teneur détectable de ces adduits chez ceux du Mackenzie. Ces résultats montrent que les bélugas du Saint-Laurent ont été exposés au BaP et l'ont métabolisé en BaP diol époxyde, lequel s'est ensuite lié de façon covalente à l'ADN de leur cerveau. La liaison à l'ADN peut altérer ses bases mais celles-ci peuvent être remplacées. Elle peut aussi provoquer des altérations qui seront transmises aux cellules-filles. La recherche actuelle suggère que le dommage à l'ADN qui n'est pas corrigé est probablement un des stades initiaux de la cancérogénèse d'origine chimique. La quantité de métabolite lié à l'ADN cellulaire peut dès lors fournir une base non seulement pour estimer l'exposition mais aussi pour estimer le risque associé à cette exposition (Shugart, 1990).

#### - Invertébrés

Au port de Sydney (N.E), contigu avec une cokerie et une mare à goudron, des contrôles ont indiqué des abondances et diversités benthiques plus faibles dans son bras sud que dans son bras nord (Hildebrand, 1982). La plus faible diversité a été observée près de la crique Muggah. Les groupes taxonomiques les plus fréquents dans le benthos du bras sud étaient des polychètes et anémones qui y constituaient 42 % de la biomasse totale. Plusieurs espèces benthiques, comme les crabes-hermite, les patelles et les amphipodes, qui se trouvaient dans le bras nord, n'étaient guère constatées dans le bras sud. La concentration totale de HAP dans les sédiments variait de 13 à 2800 µg/g(poids sec) au bras sud comparativement à 2,5 à 8,2 µg/g au bras nord (Matheson et al., 1983). Certes, il y avait également des concentrations élevées de métaux lourds dans les sédiments mais aucune relation ne ressortait entre la distribution de ces métaux et celle du benthos. La couleur des sédiments et leur forte odeur de H<sub>2</sub>S suggèraient que plusieurs métaux s'y trouvaient sous forme de sulfures, lesquels étaient alors moins disponibles pour le benthos (Hildebrand, 1982). De fait, les sédiments avaient une apparence qui variait d'une boue sablonneuse brune à une boue vaseuse noire avec une forte valeur de goudron. Les stations qui dégagèrent cette odeur présentaient les plus faibles diversités de benthos. L'abondance et la diversité du benthos augmentaient avec l'éloignement de la crique Muggah. La zone intertidale de cette dernière renfermait 2830 µg d'HAP/g en poids sec dans ses sédiments et ne présentait aucune apparence de vie (Hildebrand, 1982).



Sirota et al. (1983) ont également remarqué qu'au bras sud du port du Sydney (N.E.), les homards *Homarus americanus* et les moules *Mytilus edulis* étaient fortement contaminés en HAP. Ils ont montré le lien entre les niveaux de HAP dans les sédiments et dans les homards au bras sud du port. De fait, ils y ont trouvé jusqu'à 1 µg/g de BaP et 88 µg/g de HAP totaux (en poids frais) dans l'hépatopancréas des homards et jusqu'à 109 µg/g de BaP et 2 830 µg/g de HAP totaux (en poids sec) dans les sédiments (Sirota et al., 1983). Suite à ces constats, le Ministère de Pêches et Océans a banni la pêche commerciale dans le bras sud pour protéger les consommateurs des niveaux élevés de HAP dans les homards en attendant un contrôle suffisant des rejets et une réduction significative de la concentration en HAP.

### 3.2.3 Écosystèmes terrestres

Les données de contamination des HAP dans la faune terrestre au Canada sont presque inexistantes bien qu'on sache que les HAP puissent avoir des effets toxiques cancérigènes chez les mammifères en laboratoire par diverses voies d'exposition (IFC-Clement, 1990; EHD, 1993). Signalons cependant une étude de Blondin et Viau (1992) portant sur des marmottes *Marmota monax* où des adduits de BaP ont été mesurés dans l'albumine et l'hémoglobine du sang. Ces adduits étaient plus élevés chez les spécimens provenant d'une zone contaminée à 10 km sous le vent d'une aluminerie de vieille technologie dans la région du Saguenay, (Québec) que chez ceux d'une zone témoin (Saint Roch des Aulnaies, Québec). En effet, les premiers renfermaient 7,6 pmoles de BaP/g d'hémoglobine et 69,9 pmoles de BaP/g d'albumine comparativement aux seconds qui contenaient 0,4 pmole de BaP/g d'hémoglobine et 7,6 pmoles de BaP/g d'albumine. La présence de ces adduits serait à relier à la présence de HAP dans la végétation dont se nourrissent les marmottes. De fait, cette végétation a une teneur moyenne de BaP équivalente à 13,74 µg/g (poids sec) dans la région du Saguenay, alors qu'elle ne renferme que 2,33 µg de BaP/g en moyenne à Saint Roch des Aulnaies (Blondin et Viau, 1992). Une étude équivalente est en cours près d'une autre aluminerie de vieille technologie dans la région Saint-Maurice (Québec); elle examine, chez des marmottes, non seulement les adduits de HAP aux protéines sanguines mais aussi leurs adduits à l'ADN hépatique, leurs métabolites dans la bile et le niveau d'enzymes OFM dans le foie (Champoux, 1994).

#### 4. Réglementations

Les lois, règlements et lignes directrices qui s'appliquent aux HAP tant au Canada qu'à l'étranger ont été inventoriés pour plusieurs HAP dans l'environnement. Les informations ont surtout été tirées des documents suivants: CCME (1989, 1991), RISCPT (Registre International des Substances Chimiques Potentiellement Toxiques), ministère de l'Environnement de l'Ontario, MacDonald *et al.*, (1992) et Environnement Canada (1993).

Au Canada, il y a des règlements, des lignes directrices (incluant des critères d'évaluation et de décontamination) et des objectifs pour l'air ambiant, les déchets, les eaux douces de surface et souterraine, les eaux marines, les sédiments et les sols (tableau 15). A l'étranger, on retrouve aussi des normes, lignes directrices, objectifs, recommandations et/ou autres directives pour les neuf produits retenus (tableau 16). Les niveaux varient beaucoup selon les institutions et le critère considéré pour un même produit (jusqu'à 1000 fois).

##### 4.1 Air ambiant

Au Québec, la Communauté urbaine de Montréal a une norme concernant la teneur en HAP totaux ( $0,19 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , moyenne 8 h) et en naphthalène ( $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , moyenne 8 h) dans l'air ambiant. De son côté, l'Ontario mentionne des critères de qualité de l'air ambiant pour le BaP et le naphthalène dans une norme provisoire. Pour le BaP, le critère de qualité pour l'air ambiant est de  $0,003 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (valeur moyenne annuelle, toutes sources confondues) alors qu'il est de  $22,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour le naphthalène (moyenne en 24 heures). Ailleurs dans le monde, les valeurs pour ce composé varient entre  $0,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Virginie) et  $10 \text{ ng}/\text{m}^3$  (Allemagne) (Slooff *et al.*, 1989).

##### 4.2 Eaux

Plusieurs critères existent concernant la teneur en HAP dans l'environnement aquatique et la majorité sont émis afin de limiter le goût et l'odeur pour l'eau potable (Environnement Canada, 1993). Au Canada, la Commission mixte internationale (CMI) a établi un objectif pour le BaP ( $0,01 \mu\text{g}/\text{L}$ ) afin de préserver la qualité du milieu pour les Grands Lacs.

Tableau 15: Critères mentionnant explicitement les HAP au Canada

Organisme	Critère	Milieu	Produits visés ou nombre de produits visés
<b>International</b>			
Commission Mixte Internationale (CMI)	Ligne directrice Ligne directrice	Sédiments d'eau douce Eau d'eau douce	BaP, HAP totaux BaP
<b>Fédéral</b>			
Environnement Canada Agriculture Canada Transport Canada	Ligne directrice Concentration permise Règlement	Sédiments Pesticide Transport de marchandises dangereuses	HAP totaux Naphthalène 4 HAP
CCME CCME	Ligne directrice Ligne directrice	Eau douce Eau salée	7 HAP + 2 HAH 2 HAP
CCME	Ligne directrice	Sols/eau souterraine	9 HAP
<b>Provincial</b>			
Alberta	Critères de décontamination	Sols	HAP individuels non chlorés
Colombie-Britannique	Critères de décontamination	Sols	23 HAP + HAP totaux
Colombie-Britannique	Objectif	Sédiments du port de Vancouver	15 HAP + HAP totaux
Ontario	Caractérisation exigée	Effluents	22 HAP
Ontario	Caractérisation exigée	Déchets chimiques	15 HAP
Ontario	Règlement provisoire Règlement provisoire	Émission atmosphérique Air ambiant	BaP, Naphthalène BaP, Naphthalène
Québec Québec	Critères de décontamination Règlement	Sol/eau souterraine Déchets solides/liquides	23 HAP + HAP totaux HAP-totaux
Saskatchewan	Règlement	Déchets chimiques	11 HAP
<b>Municipal</b>			
Communauté urbaine de Montréal	Règlement	Air (points d'impact)	Naphtalène + HAP totaux

Tableau 16: Gammes de critères concernant les HAP au Canada et ailleurs dans le monde

Produit	Milieu	Gamme ou valeur unique au Canada	Gamme* ou valeur unique dans le monde	Type
Acénaphène	air eau douce eau souterraine sédiments sols	N.A. 3,3 µg/L 0,5 - 30 µg/L 0,05 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	1,9 µg/m <sup>3</sup> 3,3 - 10 µg/L 0,5 - 30 µg/L 0,05 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	SA LDR, N C O C
Anthracène	air eau douce eau souterraine sédiments sols	N.A. 0,01 µg/L 0,2 - 20 µg/L 0,1 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	1,9 µg/m <sup>3</sup> 0,01 - 0,04 µg/L 10 - 20 µg/L 0,1 - 3 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	SA LDR, R C O, C C
Benz(a)Anthracène	eau souterraine sédiments sols	0,01 - 2 µg/L 0,13 µg/g 0,1 - 10 mg/kg	0,01 - 2 µg/L 0,13 - 3 µg/g 0,1 - 50 mg/kg	C, R O, R C, R
Benzo(a)Pyrène	air eau douce eau salée eau souterraine sédiments sols	0,22 - 3,3 ng/m <sup>3</sup> 0,01 - 0,04 µg/L 0,0001 µg/L 0,01 - 1 µg/L 0,1 - 1 µg/g 0,1 - 10 mg/kg	0 - 10 ng/m <sup>3</sup> 0,01 - 0,2 µg/L 0,0001 µg/L 0,01 - 1 µg/L 0,1 - 3 µg/g 0,02 - 10 mg/kg	NP O, LDR LDR C, R O, C C, CMA
Fluoranthène	eau douce eau souterraine sédiments sols	N.A. 0,1 - 10 µg/L 0,17 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	0,01 µg/L 0,1 - 10 µg/L 0,17 - 7 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	SA C O, C C
Fluorène	air eau douce eau souterraine sédiments sols	N.A. 11 µg/L 0,1 - 10 µg/L 0,05 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	1,9 - 50 µg/m <sup>3</sup> 11 µg/L 0,1 - 10 µg/L 0,05 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	SA LDR C O C
Naphtalène	air eau douce eau souterraine sédiments sols	22,5 - 300 µg/m <sup>3</sup> 0,8 µg/L 0,2 - 30 µg/L 0,1 - 0,2 µg/g 0,1 - 50 mg/kg	1,8 - 1190 µg/m <sup>3</sup> 0,8 - 10 µg/L 0,2 - 30 µg/L 0,1 - 3 µg/g 0,1 - 50 mg/kg	N, NP, LD, SA N, LDR, R C, R O, C O, C, R
Phénanthrène	air eau douce eau salée eau souterraine sédiments sols	N.A. 3 µg/L 0,177 µg/L 0,1 - 20 µg/L 0,15 µg/g 0,1 - 50 mg/kg	1,9 µg/m <sup>3</sup> 1 - 3 µg/L 0,177 µg/L 0,1 - 20 µg/L 0,15 - 3 µg/L 0,1 - 100 mg/kg	SA LDR, R LDR C, R O, C C, R
Pyrène	air eau douce eau souterraine sédiments sols	N.A. 0,04 µg/L 0,2 - 30 µg/L 0,26 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	1,9 µg/m <sup>3</sup> 0,04 µg/L 0,2 - 30 µg/L 0,26 µg/g 0,1 - 100 mg/kg	SA LDR C, R O C, R
HAP totaux	air eau douce eau souterraine sédiments sols déchets solides lixiviats de déchets	100 - 190 ng/m <sup>3</sup> N.A. 0,2 - 50 µg/L 0,5 - 2,5 µg/L 0,1 - 200 mg/kg 500 µg/g 5 µg/L	100 - 190 ng/m <sup>3</sup> 0,1 - 3,11 ng/L 0,2 - 50 µg/L 0,5 - 2,3 µg/L 0,1 - 10 000 mg/kg 500 µg/g 5 µg/L	N C C C, O C, SA N N

C: Critère, CMA: Concentration maximale acceptable, LDR: ligne directrice recommandée, N: Norme, NA: non applicable, NP: norme provisoire, O: Objectif, R: recommandation, SA: Seuil administratif  
\*: inclut les données canadiennes

Le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME) désire préciser des lignes directrices pour la teneur de sept HAP (acénaphthène, anthracène, BaP, fluorène, naphthalène, phénanthrène et pyrène) dans les eaux douces (Environment Canada, 1993). Pour le BaP, la ligne directrice considérée se situe à 0,04 µg/L alors qu'elle varie entre 0,01 µg/L pour l'anthracène et 11 µg/L pour le fluorène. Pour le BaP, la ligne directrice canadienne est supérieure à l'objectif (0,01 µg/L) de la Commission mixte internationale (CMI) mais s'avère inférieure à la norme de qualité de l'eau ambiante de l'État de New-York (0,20 µg/L). En ce qui concerne l'eau salée, des lignes directrices sont proposées pour le BaP (0,0001 µg/L) et pour le phénanthrène (0,177 µg/L).

#### 4.3 Sédiments

Il existe quelques critères pour les HAP dans les sédiments au Canada. Par l'intermédiaire de la *Loi Canadienne de la Protection de l'environnement* (LCPE), Environment Canada a émis une ligne directrice concernant la teneur maximale permise pour les HAP totaux (2,5 µg/g) afin de permettre l'immersion en mer des sédiments dragués. Pour décontaminer le port de Vancouver, la Colombie-Britannique a développé des objectifs pour 15 HAP en plus des HAP totaux dans les sédiments. Ces objectifs varient entre 1 et 2,5 µg/g selon le produit.

La CMI a aussi établi un objectif pour la protection de la vie aquatique des Grands Lacs pour la teneur en BaP des sédiments (1 µg/g).

Les Pays-Bas ont des critères de qualité sédimentaire pour 11 HAP spécifiques, pour la somme des six HAP dits de Borneff (BaP, fluoranthène, benzo (b) et (k) fluoranthène, benzo(ghi)pérylène, indéno(1,2,3-cd)pyrène) et un général pour tous les autres HAP (Slooff *et al.*, 1989). Ils font aussi mention de teneurs à partir desquelles une intervention de décontamination est requise.

L'état de Washington a développé des critères basés sur les concentrations minimales à partir desquelles un effet a été observé ("LOEC"). Parmi ces effets, notons la toxicité aiguë et chronique, les modifications histopathologiques, les modifications de la diversité et de l'abondance de diverses espèces et des modifications à la structure des communautés (MacDonald *et al.*, 1992).

Les objectifs de qualité pour les sédiments du port de Vancouver sont 10 fois inférieurs aux critères développés pour le détroit de Puget (Washington) et sont semblables à ceux des Pays-Bas. Mentionnons que le CCME prépare aussi des lignes directrices concernant la teneur en HAP des sédiments.

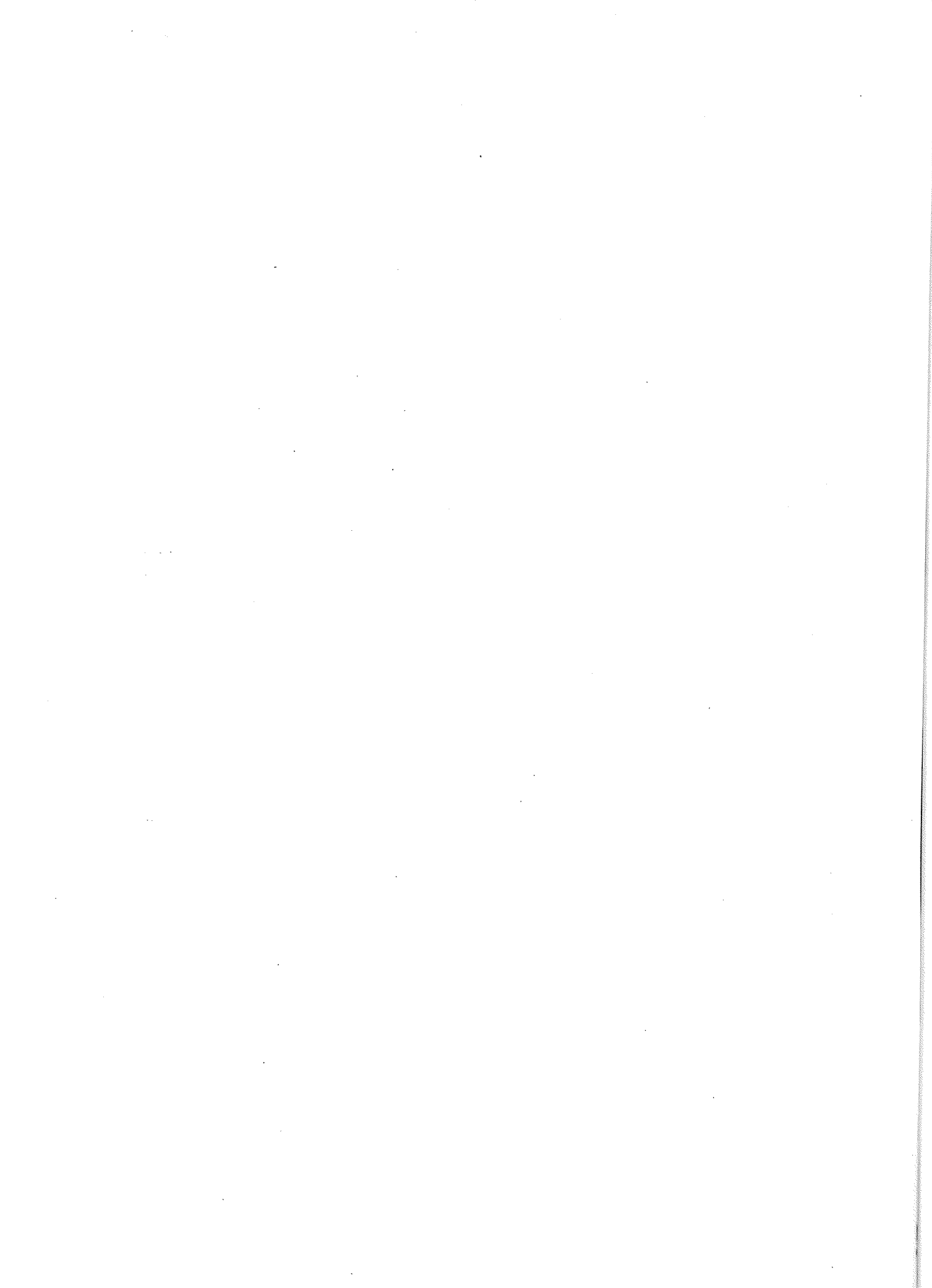
#### 4.4 Sols et eaux souterraines

Plusieurs ministères provinciaux de l'environnement ainsi que le CCME ont établi des critères provisoires de qualité environnementale pour les lieux contaminés au Canada (CCME, 1991). Ils concernent l'évaluation des lieux et font mention d'objectifs de décontamination en fonction d'usages agricoles, résidentiel ou parc et commercial ou industriel.

Ailleurs, les Pays-Bas ont des valeurs de référence permettant d'évaluer la contamination d'un sol et des eaux souterraines (Slooff *et al.*, 1989). L'ex-Union Soviétique mentionne une concentration maximale acceptable pour le BaP dans les sols et la Grande-Bretagne considère la teneur en HAP totaux afin de décider si une action est requise (CCME, 1989). "Environmental Protection Agency" des États-Unis (USEPA) a aussi un objectif environnemental (multi-milieux) pour le naphthalène.

Les critères d'évaluation de la qualité de l'eau souterraine mentionnés par le CCME (1991) varient de 0,01 à 0,2 µg/L pour le benz(a)anthracène et le pyrène respectivement alors qu'au niveau des sols, ils se situent à 0,1 µg/g pour tous les HAP. Comme objectif d'action de décontamination de l'eau souterraine servant d'eau potable, il existe un seul critère canadien et il concerne le BaP (0,01 µg/L). En ce qui concerne les sols, les valeurs varient de 0,1 à 10 µg/g pour le BaP et de 0,1 à 100 µg/g pour le pyrène.

Parmi les HAP considérés par la Colombie-Britannique, mentionnons les niveaux de décontamination proposés pour les eaux souterraines concernant l'acénaphthène (de 0,5 à 30 µg/L), le BaP (de 0,1 à 1 µg/L) et les HAP totaux (de 0,2 à 50 µg/L). Comme seuils de décontamination des sols, on propose des teneurs de 0,1 à 100 µg/g d'acénaphthène, 0,1 à 10 µg/g de BaP et 1 à 200 µg/g de HAP totaux (CCME, 1991); notons que les niveaux proposés varient de 0,1 à 10 µg/g pour quinze des HAP mentionnés, cette variation est en fonction de l'usage prévu (CCME, 1991).



## 5. Références

- Abernathy, S., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells and D. Mackay. 1986. Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: The key role of organism-water partitioning. *Aquat. Toxicol.* 8:163-174
- AEL (Aquatic Ecostudies Limited) and CANRIVO consultants. 1988. Effect of polynuclear aromatic hydrocarbons on the benthic invertebrate fauna of Kettle Creek at Port Stanley, Ontario. Préparé pour Ministry of Environment of Ontario, Southwestern Region, London: 21p.
- Albers, P.H. 1977. Effects of external applications of fuel oil on hatchability of mallards eggs. In: Fate and effects of petroleum hydrocarbons in marine ecosystems and organisms. D.A. Wolfe ed., Pergamon Press, New-York: 158-163.
- Allred, P.M and J.P. Giesy. 1985. Solar radiation induced toxicity of anthracene to *Daphnia pulex*. *Environm. Toxicol. Chem.* 4:219-226.
- AMAI (André Marsan et Associés Inc.). 1986 a. LaSalle Coke: étude de caratérisation. AMAI, Montréal: pagination multiple.
- AMAI. 1986 b. Monsanto: étude de caratérisation. AMAI, Montréal: pagination multiple.
- Anderson, J.W., J.M. Neff, B.A. Cox, H.E. Tatem and E.M. Hightower. 1974. Effects of oil on estuarine animals: Toxicity, uptake, depuration and respiration. In: Pollution and physiology of marine organisms. F.J. Vernberg and W.B. Vernberg eds., Academic Press, New-York: 285-310.
- Arkoosh, M.R., E. Casillas, E. Clemons, B. Mc Cain and U. Varanas. 1991. Supression of immunological memory in juvenile chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* from an urban estuary. *Fish Shellfish Immunol.* 1:261-277.
- Balk, L., J. Meijer, J.W. Depierre and L.E. Appelgren. 1984. The uptake and distribution of <sup>3</sup>H-benzo(a)pyrene in the Northern Pike *Esox lucius*: examination by whole body autoradiography and scintillation counting. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 74:430-449.
- Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek and J.J. Carroll. 1980. Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by the bluegill sunfish *Lepomis macrochirus*. In: Dynamics, exposure and hazard assessment of toxic chemicals. R. Haque ed., Ann Arbor Science Publ., Ann Arbor, Mi: 379-392.
- Bastian, M.V. and D.W. Toetz. 1982. Effect of eight polynuclear hydrocarbons on growth of *Anabaena flos-aquae*. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 29:531-538.
- Bastian, M.V. and D.W. Toetz. 1985. Effect of polynuclear hydrocarbons on algal nitrogen fixation. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 35:258-265.
- Batelle Ocean Sciences. 1987. Acute toxicity of phenanthrene to saltwater animals. Préparé pour U.S. EPA, Criteria and standards Division, Duxbury, Ma.
- Baumann, P. C. and M. Mac. 1988. Polycyclic aromatic hydrocarbons and tumors in brown bullheads from the Black and Cuyahoga Rivers - Cause and effects. *Can. Tech. Rep. Fish Aquat. Sci.* 1607: 26p.
- Baumann, P.C. and D.M. Whittle. 1988. The status of selected organics in the laurentian Great Lakes: an overview of DDT, PCBs, dioxins, furans and aromatic hydrocarbons. *Aquat. Toxicol.* 11:241-257.
- BEAK CONSULTANTS. 1981. Landspreading of sludges at canadian petroleum facilities. PACE report no 81-5A. Préparé pour Petroleum Association for Conservation of the Canadian Environment, Ottawa: 97 p. + annexes.



- Bedient, P.B., A.C. Rodgers, T.C. Bouvette, M.B. Tomson and T.H. Wang. 1984. Ground-water quality at a creosote waste site. *Ground Water*. 22:318-329.
- Behymer, T.D. and R.A. Hites. 1988. Photolysis of polycyclic aromatic hydrocarbons adsorbed on fly ash. *Environm. Sci. Technol.* 22:1311-1319.
- Binder, R.L. and J.J. Stegeman. 1983. Basal levels and induction of hepatic aryl hydrocarbon hydroxylase activity during the embryogenic period of development in brook trout. *Biochem. Pharmacol.* 32:1324-1327.
- Bjørseth, A., G. Lunde and A. Lindskog. 1979. Long-range transport of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Atmos. Environm.* 13:45-53.
- Bjørseth, A. and T. Ramdhal. 1985. Handbook of polycyclic aromatic hydrocarbons. Vol. 2. M. Dekker Publ., New-York: 416 p.
- Black, J.J. 1983. Field and laboratory studies of environmental carcinogenesis in Niagara River (U.S.A., Canada) fish. *J. Great Lakes Res.* 9:326-339.
- Black, J.A., W.J. Birge, A.G. Westerman and P.C. Francis. 1983. Comparative aquatic toxicology of aromatic hydrocarbons. *Fund. Appl. Toxicol.* 3:353-358.
- Black, M.C., D.S. Millsap and J.F. Mc Carthy. 1991. Effects of acute temperature change on respiration and toxicant uptake by rainbow trout *Salmo gairdneri Richardson*. *Physiol. Zool.* 64:145-168.
- Blondin, O. and C. Viau. 1992. Benzo(a)pyrene Protein adducts in wild woodchucks used as biological sentinels of environmental polycyclic aromatic hydrocarbons contamination. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 23:310-315.
- Bloom, S.E. 1984. Sister chromatid exchange studies in the chick embryo and neomate: actions of mutagens in a developping system. *Basic Life Sc.* 29B:509-533.
- Borovsky, D., J.R. Linley and J. Kagan. 1987. Polycyclic aromatic compounds as phototoxic mosquito larvicides. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 3:246-250.
- Bowling, J.W., G.J. Lerversee, P.F. Landrum and J.P. Giesy. 1983. Acute mortality of anthracene-contaminated fish exposed to sunlight. *Aquat. Toxicol.* 3:79-90.
- Brand, D. and D. Goyette. 1989. Further studies on the prevalence idiopathic liver lesions in english sole *Parophrys vetulus* from Vancouver harbour, British Columbia, 1987. In: Distribution and environmental impact of selected benthic contaminants in Vancouver harbour, British Columbia, 1985 to 1987. Environment Canada, Conservation and Protection, Pacific and Yukon Region, Vancouver, BC, annexe G: 30 p.
- Brunström, B., D. Broman and C. Näf. 1990. Embryotoxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in three domestic avian species and of PAHs and coplanar polychlorinated biphenyls (PCBs) in common eider. *Environm. Poll.* 67:133-143.
- Brunström, B., D. Broman and C. Näf. 1991. Toxicity and EROD-inducing potency of 24 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in chick embryos. *Arch. Toxicol.* 65:485-489.
- Buccafusco, R.J., S.J. Ells and G.A. LeBlanc. 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill *Lepomis macrochirus*. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 26:446-452.

Bureau, J., A.M. Prud'homme et P. Vasseur. 1992. Mesure de l'activité Oxygénase à Fonction Mixte chez le meunier noir mis en cage et exposé *in situ* à un mélange d'effluents industriels dans le fleuve Saint-Laurent. Compte-rendu du 5<sup>e</sup> Colloque sur les substances toxiques, Montréal 1-2 avril 1992, Environnement Canada, Conservation et Protection, Région du Québec, Montréal.

Cairns, M.A. and A.V. Nebeker. 1982. Toxicity of acenaphtene and isophorone to early stages of fathead minnows. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 11:703-707.

Caldwell, R.S, E.M. Caldarone and M.H. Mallon. 1977. Effects of a seawater-soluble fraction of Cook Inlet crude oil and its major aromatic components on larval stages of the Dungeness crab, *Cancer magister*. In: Fate and effects of petroleum hydrocarbons in marine ecosystems and organisms. D.A. Wolfe eds., Pergamon Press, New-York: 210-220.

Call, D.J., L.T. Brooke, S.L. Harting, S.H. Poirier and D.J. McCauley. 1986. Toxicity of phenanthrene to several freshwater species. University of Wisconsin Superior, Center for Lake Superior Environmental Studies, Wi: 67 p.

Carlson, R.M., A.R. Oyler, E.H. Gerhart, R. Caple, K.J. Welch, H.L. Kopperman, D. Bodenner and D. Swanson. 1979. Implications to aquatic environment of polynuclear aromatic hydrocarbons liberated from northern great plains coal. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Mn, EPA-600/3-79-093: 156 p.

Casserly, D.M., E.M. Davis, T.D. Downs and R.K. Guthrie. 1983. Sorption of organics by *Selenastrum capricornutum*. *Water Res.* 17:1591-1594.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1989. Directives provisoires pour la contamination par les HAP provenant de dépôt de résidus de goudron de houille. Comité consultatif pour les substances toxiques, Environnement Canada, Ottawa, CCME-TS/WM-TRE004, pagination multiple.

CCME. 1991. Critères provisoires canadiens de qualité environnementale pour les lieux contaminés: Programme national d'assainissement des lieux contaminés. Environnement Canada, Direction de la qualité des eaux, Ottawa, CCME-EPC-CS34, pagination multiple.

Champoux, L. 1994. Adduits et métabolites de HAP chez des marmottes sentinelles. En rédaction, Environnement Canada, Région du Québec, Direction canadienne de la Faune, Québec.

CNRC (Conseil national de recherches Canada). 1983. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans le milieu aquatique: formation, sources, devenir et effet sur le biote aquatique. Comité associé du CNRC sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. CNRC, Ottawa no 18981: 218 p.

Collier, T.K., M.M. Krahn and D.C. Malins. 1980. The disposition of naphthalene and its metabolites in rainbow trout *Salmo gairdneri*. *Environm. Res.* 23:35-41.

Collier, T.K., L.C. Thomas and D.C. Malins. 1978. Influence of environmental temperature on disposition of dietary naphthalene in Coho salmon *Onchorynchus kisutch*: isolation and identification of individual metabolites. *Comp. Biochem. Physiol.* 61C:23-28.

Cooper, P.A. 1991. Leaching of wood preservatives from treated wood in service. Public Works Canada, Ottawa: 79 p.

Correa, M. and R. Coler. 1983. Enhanced oxygen uptake routes in dragonfly nymphs *Somatochlora cingulata* as an indicator of stress from naphthalene. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 30:269-276.

Correa, M. and B.J. Venables. 1985. Bioconcentration of naphthalene in tissues of white mullet *Mugil curema*. *Environm. Toxicol. Chem.*, 4:227-231.

- Couch, J.A., L.A. Courtney, J.T. Winstead and S.S. Foss. 1979. The american oyster *Crassostrea virginica* as an indicator of carcinogens in the aquatic environment. In: Animals as monitors of environmental pollution. National Academy of Sciences, Washington, DC, EPA 600/J79-080: 65-84.
- Crider, J.Y., J. Wilhn and H.J. Harmon. 1982. Effects of naphthalene on the hemoglobin concentration and oxygen uptake of *Daphnia magna*. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 28:52-57.
- Curto, M.J., B. Van Hattum and J.F. Cid. 1993. *In situ* bioaccumulation of PAH in freshwater isopods in relation to partitioning between sediments and water. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1031-1038.
- Davis, E.M., J.E. Turley, D.M. Casserly and R.K. Guthrie. 1983. Partitioning of selected organic pollutants in aquatic ecosystems. In: Biodeterioration, Vol. 5. T.A. Oxley and S. Barry (eds.): 176-184.
- Degraeve, G.M., R.G. Elder, D.C. Woods and H.L. Bergman. 1982. Effects of naphthalene and benzene on fathead minnows and rainbow trout. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 11:487-490.
- Den Besten, P.J., P. Lemaire, S.C.M. O'Hara and D.R. Livingston. 1993. Metabolism of benzo(a)pyrene by the sea star *Asterias rubens*. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1055-1061.
- De Voogt, P. Van Hattum, P. Leonars, J.C. Klamer and H. Govers. 1991. Bioconcentration of polycyclic heteroaromatic hydrocarbons in the guppy *Poecilia reticulata*. *Aquatic Toxicol.* 20:169-194.
- DiMichele, L. and M.H. Taylor. 1978. Histopathological and physiological responses of *Fundulus heteroclitus* to naphthalene exposure. *J. Fish. Res. Board Can.* 35:1060-1066.
- Dobrowsky, C.J. and C.E. Epifanio. 1980. Accumulation of benzo(a)pyrene in a larval bivalve via trophic transfer. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 37:2318-2322.
- Doherty, J.J. and M.A. Khan. 1981. Hepatic microsomal mixed function oxidase in the frog *Xenopus laevis*. *Comp. Biochem. Physiol.* 68C:221-228.
- Dunn, B.P., J.J. Black and A. Maccubin. 1987. <sup>32</sup>P-postlabelling analysis of aromatic DNA adducts in fish from polluted areas. *Cancer Res.* 47:6543-6548.
- Eadie, B.J., W.R. Faust, P.F. Landrum, N.R. Morehead, W.S. Gardner and T. Nalepa. 1983. Bioconcentration of PAH by some benthic organisms of the Great Lakes. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: formation, metabolism and effects. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Batelle Press, Columbus, Oh:437-450.
- EAG (Environmental Application Group Ltd). 1990. The environmental toxicology of polycyclic aromatic hydrocarbons. Préparé pour Ministry of the Environment of Ontario, Toronto: 296 p.
- Edminsten, G.E. and J.A. Bantle. 1982. Use of *Xenopus laevis* larvae in 96 hour flow through toxicity tests with naphthalene. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 29:392-399.
- Edsall, C.C. 1991. Acute toxicities to larval rainbow trout of representative compounds detected in Great Lakes fish. *Environm. Contam. Toxicol.* 46:173-178.

- Edwards, N.T. 1983. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH's) in the terrestrial environment: A review. *J. Environm. Qual.* 12:427-441.
- Edwards, N.T. 1985. Assimilation and metabolism of polycyclic aromatic hydrocarbons by vegetation: an approach to this controversial issue and suggestions for future research. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: a decade of progress. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Batelle Press, Columbus, Oh: 211-229.
- Edwards, N.T. 1986. Uptake, translocation and metabolism of anthracene in bush bean *Phaseolus vulgaris* L. *Environm. Toxicol. Chem.* 5:659-665.
- Edwards, N.T., R.M. Ross-Todd and E.G. Garver. 1982. Uptake and metabolism of <sup>14</sup>C anthracene by soybean (glycine max). *Environm. Exp. Bot.* 22:349-357.
- Egaas, E. and U. Varanasi. 1982. Effects of polychlorinated biphenyls and environmental temperature on in vitro formation of benzo(a)pyrene metabolites by liver of trout *Salmo gairdneri*. *Biochem. Pharmacol.* 31:561-566.
- EHD (Eco Health Directorate). 1993. CEPA Assessment Supporting Documentation for PAHs. Health and Welfare Canada, EHD, Ottawa.
- Eisler, R. 1987. Polycyclic aromatic hydrocarbon hazards to fish, wildlife and invertebrates: a synoptic review. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Patuxent Wildlife Research Center, Contaminant Hazard Reviews, Laurel, Md: N° 11.
- Environment Canada. 1993. Canadian water quality guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons. Environment Canada, Eco-Health Branch, Ottawa: 116p + 7 appendices.
- Fair, P.H. and A.R. Fortner. 1987. Effect of ingested benzo(a)pyrene and cadmium on tissue accumulation, hydroxylase activity, and intestinal morphology of the Balck sea bass *Centropotis striata*. *Environm. Res.* 42:185-195.
- Finger, S.E., E.F. Little, M.G. Henry, J.F. Fairchild and T.P. Boyle. 1985. Comparison of laboratory and field assessment of fluorene. Part I: Effects of fluorene on the survival, growth, reproduction and behavior of aquatic organisms in laboratory tests. In: Validation and predictability of laboratory methods for assessing the fate and effects of contaminants in aquatic ecosystems. T.P. Boyle ed., American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa, ASTM STP 865: 120-133.
- Fingerman, S.W., L.A. Brown, M. Lynn and E.C Short. 1983. Responses of channel catfish to xenobiotics: induction and partial characterization of a mixed function oxygenase. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 12:195-201.
- Foster, G.D and R.E. Tullis. 1984. Quantitative structure-activity relationship between partition coefficients and the acute toxicity of naphthalene derivatives in *Artemia salina*. *Aquat. Toxicol.* 5:245-254.
- Fuduka, K., Y. Inagaki, T. Maruyama, H.I. Kojima and T. Yoshida. 1988. On photolysis of naphthalenes in aquatic systems. *Chemosphere* 17:651-659.
- Gala, W.R. and J.P. Giesy. 1992. Photo-induced toxicity of anthracene to the green alga *Selenastrum capricornutum*. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 23:316-323.
- Gharret, J.A. and S.D Rice. 1987. Influence of simulated tidal cycles on aromatic hydrocarbons uptake and elimination by the shore crab *Hemigrapsus nudus*. *Mar. Biol.* 95:365-370.

- Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call and L.T. Brooke. 1985. Acute toxicities of organics chemicals to fathead minnows *Pimephales promelas*. Vol. 2. University of Wisconsin Superior, Center for Lake Superior Environmental Studies, Wi: 326 p.
- Geiger, J.G. and A.L. Buikema. 1981. Oxygen consumption and filtering rate of *Daphnia pulex* after exposure to water soluble fractions of naphthalene, phenanthrene, N° 2 fuel oil and coal-tar creosote. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 27:783-789.
- Geiger, J.G. and A.L. Buikema. 1982. Hydrocarbons depress growth and reproduction of *Daphnia pulex* (cladocera). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 39:830-836.
- Gerhart, E.H. and R.M. Carlson. 1978. Hepatic mixed-function oxidase activity in rainbow trout exposed to several polycyclic aromatic compounds. *Environm. Res.* 17:284-295.
- Germain, A. et C. Langlois. 1988. Contamination des eaux et des sédiments en suspension du fleuve Saint-Laurent par les pesticides organochlorés, les biphényles polychlorés et d'autres contaminants organiques prioritaires. *Water Pollut. Res. J. Can.* 23:602-614.
- Geyer, H.J., I. Schennert, R. Brüggeman, C. Steinberg, F. Korte and A. Kettrup. 1991. QSAR for organic chemical bioconcentration in *Daphnia*, algal and mussels. *Sci. Total Environm.* 109:387-394.
- Giddings, J.M. A.J. Stewart, R.V. O'Neill and R.H. Gardner. 1983. An efficient algal bioassay based on short-term photosynthetic response. In: Aquatic toxicology and hazard assessment: 6th symposium. W.E. Bishop, R.D. Cardwell and B.B. Heidolph eds., American Society for Testing and Materials, Philadelphia, Pa:445-459.
- Gill, R.A., K.M. Evans, P.W.J. Robotham and B.M. Taylor. 1993. *In vivo* metabolism and identification of some metabolites of benzo-a-pyrene by the stone loach *Noemacheilus barbatulus*, the gastropod *Limnaea peregra* and the leech *Glossiphonia complanata*. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1063-1069.
- Goyette, D., D. Brand and M. Thomas. 1988. Prevalence of idiopathic liver lesions in English Sole and epidermal abnormalities in flatfish from Vancouver harbour, British Columbia, 1986. Environment Canada, Conservation and Protection, Pacific and Yukon Region, Vancouver: 48 p.
- Hall, A.T. and J.T. Oris. 1991. Anthracene reduces reproductive potential and is maternally transferred during long-term exposure in fathead minnows. *Aquatic Toxicol.* 19:249-264.
- Hallstrom, I., A. Blanck and S. Atuma. 1984. Genetic variation in cytochrome P-450 and xenobiotic metabolism in *Drosophila melanogaster*. *Biochem. Pharmacol.* 33:13-20.
- Harms, H. 1983. Uptake and conversion of three different 5-ring polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH's) in cell suspension cultures of various *Chenopodiaceae* species. *Z. Naturforsch.* 38c:382-386.
- Harrison, R.M., R. Perry and R.A. Wellings. 1975. Polynuclear aromatic hydrocarbons in raw, potable and waste waters. *Water Res.* 9:331-346.
- Hawker, P.W. and D.W. Connell. 1986. Bioconcentration of lipophylic compounds by some aquatic organisms. *Ecotox. Environm. Safety.* 11:184-197.
- Hawkins, W.E., W.W. Walker, R.M. Overstreet, J.C. Lyttle and T.F. Lyttle. 1990. Carcinogenic effects of some polycyclic aromatic hydrocarbons on the japanese medaka and guppy in waterborne exposures. *Sci. Total Environm.* 94: 155-167.

- Hawthorne, S.B. and D.J. Miller. 1987. Extraction and recovery of polycyclic aromatic hydrocarbons and n-alkanes from polyurethane foam sorbents. *Anal. Chem.* 59:1705-1708.
- Herbes, S.E. and L.R. Schwall. 1978. Microbial transformation of polycyclic aromatic hydrocarbons in pristine and petroleum-contaminated-sediments. *Appl. Environ. Microbiol.* 35:306-316.
- Hildebrand, L.P. 1982. Environmental quality in Sydney and northeast industrial Cape Breton, Nova-Scotia. Environment Canada, Environmental Protection Service, Atlantic Region, Contaminants, Dartmouth: 89p.
- Holcombe, G.W., G.L. Phipps, and J.T. Fiandt. 1983. Toxicity of selected priority pollutants to various aquatic organisms. *Ecotoxicol. Environ. Safety* 7:400-409
- Holcombe, G.W., G.L. Phipps, M.L. Knuth and T. Felhaber. 1984. The acute toxicity of selected substituted phenols, benzenes and benzoic esters to fathead minnows *Pimephales promelas*. *Environ. Pollut. Ser. A Ecol. Biol.* 35:367-381.
- Holst, L.L. and J.P. Giesy. 1989. Chronic effects of the photoenhanced toxicity of anthracene on *Daphnia* reproduction. *Environm. Toxicol. Chem.* 8:933-942.
- Hose, J.E. 1985. Potential uses of sea urchin embryos for identifying toxic chemicals: description of a bioassay incorporating cytologic, cytogenetic and embryologic endpoints. *J. Appl. Toxicol.* 5:245-254.
- Hose, J.E., J.B. Hannah, D. DiJulio, M.L. Landolt, B.S. Miller, W.T. Iwaoka and S.P. Felton. 1982. Effects of benzo(a)pyrene on early development of flatfish. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 11:167-171.
- Hose, J.E., J.B. Hannah, H.W. Puffer and M.L. Landolt. 1984. Histologic and skeletal abnormalities in benzo(a)pyrene-treated rainbow trout alevins. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 13:675-684.
- Huang, X-D., D.E. Dixon and B.M. Greenberg. 1993. Impacts of UV radiation and photomodification on the toxicity of PAHs to the higher plant *Lemna gibba* (duckweed). *Environm. Toxicol. Chem.* 12:1067-1077.
- Hutchinson, T.C, J.A. Hellebust, D. Tam, D. MacKay, R.A. Mascarenhas and W.Y. Shiu. 1980. The correlation of the toxicity to algae of hydrocarbons and halogenated hydrocarbons with their physical-chemical properties. *Environm. Sci. Res.* 16:577-586.
- IFC-Clement. 1990. Toxicological profile for benzo[a]pyrene. Préparé pour U.S. Department of Health & Human Services, Washington, DC: 125 p.
- Ishio, S., J.C. Chen, Y. Kawasaki and N. Ohba. 1977. Cell division of *Gyrodinium sp.* and mitotic delay induced by causal-substances of algal-tumor and carcinogens. *Bull. Jpn. Soc. Fish.* 43:507-516.
- Jackson, R.E., R.J. Patterson, B.W. Bahr, D. Belanger, J. Lockwood et M. Priddle. 1986. Hydrogéologie des contaminants organiques toxiques à un site d'enfouissement, Gloucester (Ontario). 1. Propriétés chimiques et évaluation du site. Environnement Canada, Direction générale des eaux intérieures, Rapport INRH n°23: 118 p.
- Jimenez, B.D., C.P. Cirimo and J.F. McCarthy. 1987. Effects of feeding and temperature on uptake, elimination and metabolism of benzo(a)pyrene in the bluegill sunfish *Lepomis macrochirus*. *Aquat. Toxicol.* 10:41-57.
- Kagan, J. E.D. Kagan, I.A. Kagan, P.A. Kagan and S. Quigley. 1985. The (photo)toxicity of non carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in aquatic organisms. *Chemosphere* 14:1829-1834.

- Kaiser, K.L.E., M.E. Comba, H. Hunter, R.J. Maguire, R.J. Tkacz and R.F. Platford. 1985. Trace organic contaminants in the Detroit River. *J. Great Lakes Res.* 11:386-399.
- Kamens, R.M., F. Shi-Hua, Y. Yi-Lin, M. Vartiainen, E.A. Hayes and S.R. MDow. 1993. A methodology for modeling the formation and decay of nitro-HAP in the atmosphere. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 501-508.
- Kamens, R.M., Z. Guo, J.N. Fulcher and D.A. Bell. 1988. Influence of humidity, sunlight and temperature on the daytime decay of polyaromatic hydrocarbons on atmospheric soot particules. *Environm. Sci. Technol.* 22:103-108.
- Kauss, P.B. and T.C. Hutchinson. 1975. The effects of water-soluble petroleum components on the growth of *Chlorella vulgaris*. *Environm. Pollut.* 9:157-174.
- Kirso, U., L. Belykh, D. Stom, N. Irha and E. Urbas. 1983. Oxidation of benzo(a)pyrene by plant enzymes. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: formation, metabolism and effects. M. Cooke and A.J. Dennis (eds), Batelle Press, Columbus, Oh: 679-687.
- Klaasen, C.C., M.O. Amdur and J. Doull. 1986. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons, 3rd edition. Mac Millan Publ., Collin Mac Millan Canada, Toronto, 974p.
- Korfmacher, W.A, E.L. Wehry, G. Mamantov and D.F.S Natush. 1980. Resistance to photochemical transformations of polycyclic aromatic hydrocarbons adsorbed on coal fly ash. *Science* 207:1094-1099.
- Korn, S., D.A. Moles and S.D. Rice. 1979. Effects of temperature on the median tolerance limit of pink salmon and shrimp exposed to toluene, naphthalene and Cook Inlet crude oil. *Bull. Contam. Toxicol.* 21:521-525.
- Krahn, M.M., D.W. Brown, T.K. Collier, A.J. Friedman, R.G. Jenkins and D.C. Malins. 1980. Rapid analysis of naphthalene and its metabolites in biological systems. *J. Biochem. Biophys. Methods* 2:233-246.
- Krahn, M. M., L.D. Rhodes, M.S. Myers, L.K. Moore, W.D. MacLeod and D.C. Malins. 1986. Associations between metabolites of aromatic compounds in bile and the occurrence of hepatic lesions in english sole *Parophrys vetulus* from Puget sound, Washington. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 15: 61-67.
- Krahn, M.M., J.V. Schnell, M.Y. Uyeda and W.D. MacLeod. 1981. Determination of mixtures of benzo(a)pyrene, 2,6-dimethylnaphthalene and their metabolites by high performance liquid chromatography with fluorescence detection. *Anal. Biochem.* 113:27-33.
- Krantzberg, G. and D. Boyd. 1992. The biological significance of contaminants an sediment from Hamilton harbour, lake Ontario. *Environm. Toxicol. and Chem.* 11:1527-1540.
- Kühnhold, W.W. and F. Busch. 1978. On the uptake of three different types of hydrocarbons by salmon eggs *Salmo salar*. *Meereforsch.* 26:50-59.
- Landrum, P.F. 1982. Uptake, depuration and biotransformation of anthracene by the scud *Pontoporeia hoyi*. *Chemosphere* 11:1049-1057.
- Landrum, P.F. 1983. The effect of co-contaminants on the bioavailability of polycyclic aromatic hydrocarbons to *Pontoporeai hoyi*. In: PAHs mechanisms, methods and metabolism. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Columbus, Batelle Press, Oh: 731-745.

- Landrum, P.F., B.J. Eadie and W.R. Faust. 1991. Toxicokinetic and toxicity of a mixture of sediment, associated polycyclic aromatic hydrocarbons to the amphipod *Diporeia sp.* *Environm. Toxicol. Chem.* 10:35-46.
- Landrum, P.F., B.J. Eadie and W.R. Faust. 1992. Variation in the bioavailability of polycyclic aromatic hydrocarbons to the amphipod *Diporecia sp.* with sediment aging. *Environm. Toxicol. Chem.* 11:1197-1208.
- Landrum, P.F., J.P. Giesy, J.T. Oris and P.M. Allred. 1986. Photoinduced toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons to aquatic organisms. In: Oil in freshwater: chemistry, biology and countermeasure technology. J.H. Vandermeulen and S.E. Hrudey eds., Pergamon Press, Toronto: p 304.
- Landrum, P.F., S.R. Nihart, B.J. Eadie and L.R. Herche. 1987. Reduction in bioavailability of organic contaminants to the amphipod *Pontoperia hoyi* by dissolved organic matter of sediment interstitial water. *Environm. Toxicol. Chem.* 6:11-20.
- Landrum, P.F. and D. Scavia. 1983. Influence of sediment on anthracene uptake, depuration and biotransformation by the amphipod *Hyaella azteca*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40:298-305.
- Larsen, P.F., D.F. Gadbois and A.C. Johnson. 1986. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the Gulf of Maine sediments: distribution and mode of transport. *Mar. Environm. Res.* 4:231-244.
- Laughlin, R.B., Jr. and J.M. Neff. 1979. The interactive effects of temperature, salinity and sublethal exposure to phenanthrene, a petroleum-derived polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH), on the respiration rate of juvenile mud crabs *Rhitropanopeus harrisi*. *Am. Pet. Inst. Publ.* 4308:585-590.
- LeBlanc, G.A. 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water-flea *Daphnia magna*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24:684-691.
- Lech, J.J., M.J. Vodicknick and C.R. Elcombe. 1982. Induction of monooxygenase activity in fish. In: Aquatic toxicology, W.J. Weber ed., Raven Press, New-York: 107-148.
- Lee, W.Y. and J.A.C. Nicol. 1978a. The effect of naphtalene on survival and activity of the amphipod *Parhyale*. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 20:233-240.
- Lee, W.Y. and J.A.C. Nicol. 1978b. Individual and combined toxicity of some petroleum aromatics to the marine amphipod *Elasmopus pecteniscus*. *Mar. Biol.* 48:215-222.
- Lemaire, P., P.J. den Besten, S.C.M. O'Hara and D.R. Livingstone. 1993. Comparative metabolism of benzo-a-pyrene by microsomes of hepatopancreas of the shore crab *Carcinus maenas L.* and digestive gland of the common mussel *Mytilus edulis*. In: Polycyclic Aromatic Compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1133-1190.
- Lemaire, P., S. Lemaire-Gony, J. Berhaut and M. Lafaurie. 1992. The uptake, metabolism and biological half-life of benzo-a-pyrene administered by force-feeding in sea bass *Dicentrarchus labrax*. *Ecotoxicol. Environm. Safety* 23:244-251.
- Lemke, A.E. and R.L. Anderson. 1984. Insect interlaboratory toxicity test comparison study for the chironomid *Paratanytarsus sp.* procedure. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Mn, EPA-600/3-84-054: 15 p.



- Lemke, A.E., E. Durham and T. Felhaber. 1983. Evaluation of fathead minnow *Pimephales promelas* embryo-larval test guideline using acenaphthene and isophorone. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, Mn, EPA-600/3-83-062: 26 p.
- Levitan, W.M. and M.H. Taylor. 1979. Physiology of salinity-dependent naphthalene toxicity in *Fundulus heteroclitus*. *J. Fish. Res. Board Can.* 36:61-620.
- LGL de SNC-LAVALIN. 1993. Rejets de HAP à l'environnement au Canada. Préparé pour Environnement Canada, Conservation et Protection, Région du Québec, Montréal: 83p. + 4 annexes.
- Ligocki, M.P., C. Leuenberger and J.F. Pankow. 1985. Trace organic compounds in rain. Part II: Gas scavenging of neutral organic compounds. *Atmos. Environm.* 19:1609-1617.
- Linder, G. and H.L. Bergman. 1984. Periodic depuration of anthracene metabolites by rainbow trout. *Trans. Mar. Fish. Soc.* 113: 513-520.
- Linder, G., H.L. Bergman and J.S. Meyer. 1985. Anthracene bioconcentration in rainbow trout during single compound and complex-mixture exposures. Wyoming University, Wy: 11 p.
- Lindquist, B. and D. Warshawsky. 1985. Stereospecificity in algal oxidation of the carcinogen benzo(a)pyrene. *Experientia* 41:325-333.
- Lu, F.C. 1992. Toxicologie: données générales, procédures d'évaluation, organes cibles et évaluation du risque. Édition Masson, Paris: 361p.
- Lu, P.Y., R.L. Metcalfe, N. Plummer and D. Mandel. 1977. The environmental fate of three carcinogens, benzo(a)pyrene, benzidine and vinyl chloride evaluated in laboratory model ecosystems. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 6:129-142.
- Lunde, G. and A. Bjørseth. 1977. Polycyclic aromatic hydrocarbons in long-range transported aerosols. *Nature* 268:518-519.
- Lyman, W.J., W.F. Reehl and D.H. Rosenblatt. 1982. Handbook of chemical property estimation methods. Chap. 15: Environmental behavior. McGraw Hill, New-York.
- Maccubbin, A.E., P. Black, L. Trzeciak and J.J. Black. 1985. Evidence for polynuclear aromatic hydrocarbons in the diet of bottom-feeding fish. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.*, 34:876-882.
- Maccubbin, A.E., J.J. Black and B.P. Dunn. 1990. 32P-Postlabeling detection of DNA adducts in fish from chemically contaminated waterways. *Sci. Total Environm.* 94:89-104.
- MacDonald, D.D., S.L. Smith, M.P. Wong et P. Mudroch. 1992. Élaboration des recommandations pour la qualité de l'environnement marin au Canada. Environnement Canada, Direction générale des sciences et de l'évaluation des écosystèmes, Ottawa: 161 p.
- Mailhot, H. 1987. Prediction of algal bioaccumulation and uptake rate of nine organic compounds by ten physicochemical properties. *Environ. Sci. Technol.* 21:1009-1013.
- Malins, D. C., B.B. McCain, D.W. Brown, S.L. Chan, M.A. Myers, J.T. Landahl, P.C. Prohaska, A.J. Friedman, L.D. Rhodes, D.G. Burrows, W.D. Gronlund and H.U. Hodgins. 1984. Chemical pollutants in sediments and diseases of bottom-dwelling fish in Puget sound, Washington. *Environm. Sci. Technol.* 18: 705-713.
- Malins, D. C., M. M. Krahn, D. W. Brown, L. D. Rhodes, M. S. Myers, B. McCain and S.L. Chan. 1985 a. Toxic chemicals in marine sediment and biota from Mukilteo, Washington: relationships with hepatic neoplasms and other hepatic lesions in english sole *Parophrys vetulus*. *J. Nat. Cancer Inst.* 74:487-494.

- Malins, D. C., M. M. Krahn, M. S. Myers, L. D. Rhodes, D. W. Brown, C. A. Krone, B. B. McCain and S.L. Chan. 1985 b. Toxic chemicals in sediment and biota from a creosote-polluted harbor: Relationships with hepatic neoplasms and other hepatic lesions in english sole *Parophrys vetulus*. *Carcinogenesis* 10:1463-1469.
- Marty, J. and J.P. Cravedi. 1993. Metabolism and inductive effect of benzo-a-pyrene in the newt. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1103-1110.
- Masclet, P., J.L. Jaffrezo, H. Wortham, S. Beyne and G. Mouvier. 1993. Long range transport of polycyclic aromatic hydrocarbons: evaluation of background concentrations in arctic regions (Greenland). In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 535-541.
- Masfaraud, J.F., A. Pfohl-Leszkowicz, M. Castegnaro, A. Devaux, C. Malaveille and G. Monod. 1993. Activation of benzo-a-pyrene into DNA-damaging species by liver microsomes from control and benzo-a-pyrene treated trout: relationship with Erod activity. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1127-1132.
- Matheson, R.A.F., G.L. Trider, W.R. Ernst, K.G. Hamilton and P.A. Hennigar. 1983. Investigation of polynuclear aromatic hydrocarbon contamination of Sydney harbour, Nova Scotia. Environment Canada, Atlantic Region, Dartmouth, EPS-5-AR-83-6: 86 p.
- Mc Cain, B.B., D.C. Malins, M.M. Krahn, D.W. Brown, W-D. Gronlund, L.K. Moore and S.L. Chen. 1990. Uptake of aromatic and chlorinated hydrocarbons by juvenile chinook salmon *Oncorhynchus tshawytscha* in an urban estuary. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 19:10-16.
- McCarthy, J.F. 1981. Routes of uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons by *Daphnia magna*. *Am. Zool.* 21:1032.
- McCarthy, J.F. and B.D. Jimenez. 1985. Reduction in bioavailability to bluegills of polycyclic aromatic hydrocarbons bound to dissolved humic material. *Environm. Toxicol. Chem.* 4:511-521.
- McCarthy, J.F., B.D. Jimenez and T. Barbee. 1985. Effects of dissolved humic material on accumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons: a structure-activity relationship. *Aquat. Toxicology.* 7:15-24.
- McElroy, A.E. 1985. *In vivo* metabolism of benzo(a)anthracene by the polychete *Nereis virens*. *Mar. Environm. Res.* 17:133-136.
- McKee, M.J., A.C. Hendricks and R.E. Ebel. 1983. Effects of naphthalene on benzo(a)pyrene hydroxylase and cytochrome P-450 in *Fundulus heteroclitus*. *Aquat. Toxicol.* 3:103-114.
- Melancon, M.J. and J.J. Lech. 1978. Uptake, biotransformation and elimination of 2 methyl naphthalene and naphthalene in several fish species. *Am. Soc. Test.* 667:5-22.
- Merck Index. 1989. An encyclopedia of chemicals drugs and biologicals, 11th edition. S. Budavari, M.J. O'Neil, A. Smith and P.E. Heckelman eds., Merck and Co., Rahway, NJ.

- Metcalfe, C.D., G.C. Balch, V.W. Cairns, J.D. Fitzsimons and B.P. Dunn. 1990. Carcinogenic and genotoxic activity of extracts from contaminated sediments in Western Lake Ontario. *Sci. Total Environm.* 94:125-141.
- Michel, X.R., P.M. Cassand, D.G. Ribera and J.-F. Narbonne. 1993. Metabolism of benzo-a-pyrene by microsomes from mussel digestive gland and sea bass liver. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publishers, Yverdon, Switzerland: 1071-1078.
- Miguel, A.H. and S.K. Friedlander. 1978. Distribution of benzo(a)pyrene and coronene with respect to particle size in Pasadena aerosols in the submicron range. *Atmos. Environm.* 12:2407-2413.
- Millemann, R.E., W.J. Birge, J.A. Black, R.M. Cushman, K.L. Daniels, P.J. Franco, J.M. Giddings, J.F. McCarthy and A.J. Stewart. 1984. Comparative acute toxicity to aquatic organisms of components of coal-derived synthetic fuels. *Trans. Am. Fish. Soc.* 113:74-85.
- Miller, E.C and J.A. Miller. 1981. Mechanisms of chemicals carcinogenesis. *Cancer* 47:1055-1064.
- Mix, M.C. and R.L. Schaffer. 1983. Concentrations of unsubstituted polynuclear aromatic hydrocarbons in bay mussels *Mytilus edulis* from Oregon, USA. *Mar. Environm. Res.* 9:193-209.
- Moles, A. and S.D. Rice. 1983. Effects of crude oil and naphthalene on growth, caloric content and fat content of pink salmon juveniles in seawater. *Trans. Am. Fish. Soc.* 112:205-211.
- Moles, A., S. Bates, S.D. Rice and S. Korn. 1981. Reduced growth of coho salmon fry exposed to two petroleum components, toluene and naphthalene in fresh water. *Trans. Am. Fish. Soc.* 110:430-436.
- Moore, M.W., J.A. Mayernik and C.S. Giam. 1985. Lysosomal responses to a polynuclear aromatic hydrocarbon in a marine snail: Effects of exposure to phenanthrene and recovery. *Mar. Environm. Res.* 17:230-233.
- Moore, M.N., J. Widdows, J.J. Cleary, R.K. Pipe, P.N. Šalkeld, P. Donkin, S.V. Farrar, S.V. Evans and P.E. Thomson. 1984. Responses of the mussel *Mytilus edulis* to copper and phenanthrene: Interactive effects. *Mar. Environm. Res.* 14:167-183.
- Muller, V.H. 1976. Uptake of 3,4benzopyrene by food plants from artificially enriched substrates. *Pflanzenernahr. Bodenkd.* 139:685-695.
- Murphy, P.P., T.S. Bates, H.C. Curl, R.A. Feely and R.S. Burger. 1988. The transport and fate of particulate hydrocarbons in an urban fjord-like estuary. *Estuar. Coast. Shelf Sci.* 27:461-482
- Myers, M.S. J.T. Landahl, M.M. Krahn, L.L. Johnson and B.B. Mc Cain. 1990. Overview of studies on liver carcinogenesis in english sole from Puget sound: evidence for a xenobiotic chemical etiology. Part I: Pathology and epizootiology. *Sci. Total Environm.* 94:33-50.
- Näf, C., D. Broman and B. Brunström. 1992. Distribution and metabolim of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) injected into eggs of chicken *Gallus domesticus* and common eider duck *Somateria mollissima*. *Environm. Toxicol. Chem.* 11:1653-1660.
- Neff, J.M. 1979. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the aquatic environment. Sources, fates and biological effects. Applied Science Publishers, Barking, Essex, UK: 262 p.
- Neff, J.M. and J.W. Andersen. 1975. Accumulation, release and distribution of benzo(a)pyrene-C14 in the clam *Rangia cuneata*. Proc. Conf. Prev. Control Oil Pollut. 75:469-471.

- Negishi, T., M. Nakano, S. Kobayashi and C.H. Kim. 1987. Isolation and determination of benzo(a)pyrene glucuronide and sulfate conjugates in soya bean leaves. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 39:294-298.
- Neuhauser, E.F., R.C. Loehr, M.R. Malecki, D.L. Milligan and P.R. Durkin. 1985. The toxicity of selected organic chemicals to the earthworm *Eisenia fetida*. *J. Environm. Qual.* 14:383-388.
- Newsted, J.L. and J.P. Giesy. 1987. Predictive models for photoinduced acute toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons to *Daphnia magna*. *Environm. Toxicol. Chem.* 6:445-461.
- Niimi, A.J. and V. Palazzo. 1986. Biological half-lives of eight polycyclic aromatic hydrocarbons in rainbow trout *Salmo gairdneri*. *Water Res.* 20:503-508.
- Nott, J.A., M.N. Moore, L.J. Mavin and K.P. Ryan. 1985. The fine structure of lysosomal membranes and endoplasmic reticulum in the digestive cells of *Mytilus edulis* exposed to anthracene and phenanthracene. *Mar. Environm. Res.* 17:226-229.
- Okey, A.B. 1989. Carcinogenesis and mutagenesis by xenobiotics: Principles of medicals pharmacology, 5th edition. Kohent, A. and Roschlön eds., Elsevier, Amsterdam: 632-643.
- Oris, J.T. and J.P. Giesy. 1985. The photo-enhanced toxicity of anthracene to juvenile sunfish *Lepomis macrochirus*. *Aquat. Toxicol.* 6:133-146.
- Oris, J.T. and J.P. Giesy. 1987. The photo-induced toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons to larvae of the fathead minnow *Pimephales promelas*. *Chemosphere* 16:1395-1404.
- Oris, J.T., A.T. Hall and J.D. Tylka. 1990. Humic acids reduce the photo-induced toxicity of anthracene to fish and daphnia. *Environm. toxicol. Chem.* 9:575-583.
- Oris, J.T., J.P. Giesy, P.M. Allred, D.F. Grant and P.F. Landrum. 1984. Photoinduced toxicity of anthracene in aquatic organisms: an environmental perspective. In: The biosphere: problems and solutions. T.N. Veziroglu ed., Elsevier Science Publ., Amsterdam: 639-658.
- Ott, F.S., R.P. Harris and S.C.M. O'Hara. 1978. Acute and sublethal toxicity of naphthalene and three methylated derivatives to the estuarine copepod *Eurotemora affinis*. *Mar. Environm. Res.* 1:49-58.
- Payne, J.F., and L.F. Fancey. 1989. Effect of polycyclic aromatic hydrocarbons on immune responses in fish: change in melanomanophage centers in flounder *Pseudopleuronectes americanus* exposed to hydrocarbon-contaminated sediments. *Mar. Environm. Res.* 28:431-435.
- Payne, J.F., L. Fancey, J. Kiceniuk, U. Williams, J. Osborne and A. Rahimyula. 1985. Mixed-function oxygenases as biological monitors around petroleum hydrocarbons development sites: potential for induction by diesel and other drilling mud base oils containing reduced levels of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Mar. Environm. Res.*, 17:328-332.
- Payne, J.F., J. Kiceniuk, L.L. Fancey, U. Williams, G.L. Fletcher, A. Rahimtula and B. Fowler. 1988. What is a safe level of polycyclic aromatic hydrocarbons for fish: subchronic toxicity study on winter flounder *Pseudopleuronectes americanus*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 45:1983-1993.
- Perdu, E., N. Gasc, J.P. Cravedi and J. Tulliez. 1993. Comparative biotransformation of benzo-a-pyrene in TCDD induced chondrostei and teleost fish. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux, October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1111-1118.

- Pierce, R.C. and M. Katz. 1975. Dependency of Polynuclear Aromatic Hydrocarbon Content on size distribution of atmospheric aerosols. *Environm. Sci. Technol.* 9:347-353.
- Pickering, A.D. 1981. *Stress and Fish*. Academic Press, London: 367 pp.
- Pulich, W.M., K. Winters and C. Vanbaalen. 1974. The effects of a No. 2 fuel oil and two crude oils on the growth and photosynthesis of microalgae. *Mar. Biol.* 28:87-94.
- Pupp, C., R. Lao, J. Murray and R. Pottie. 1974. Equilibrium vapor concentrations of some polycyclic aromatic hydrocarbons, As<sub>4</sub>O<sub>6</sub> and SeO<sub>2</sub> and the collection efficiencies of these air pollutants. *Atmos. Environm.* 8:915-925.
- Pruell, R.J., J.L. Lake, W.R. Davies and J.G. Quinn. 1986. Uptake and depuration of organic contaminants by blue mussels *Mytilus edulis* exposed to environmentally contaminated sediments. *Mar. Biol.*, 91:497-508.
- Radding, S.B., T. Mill, C.W. Gould, D.H. Liu, H.L. Johnson, D.C. Bomberger and C.V. Fojs. 1976. The environmental fate of selected polynuclear aromatic hydrocarbons. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Toxic Substances, Washington, DC, EPA 560/5-75-009: 122 p.
- Randall, T.L. and P.V. Knopp. 1980. Detoxification of specific organic substances by wet oxidation. *J. Water Pollut. Control Fed.* 52:2117-2130.
- Reichert, W.L., B.L. Eberhart and U. Varanasi. 1985. Exposure of two species of deposit feeding amphipodes to sediment-associated <sup>3</sup>H-benzo(a)pyrene: uptake, metabolism and covalent-binding to tissue macromolecules. *Aquat. Toxicol.* 6:45-56.
- RDRC (Resources Development Research Centre). 1987. National overview of abandoned coal gasification works in Canada. Environment Canada, Conservation and Protection, Ottawa: 51 p.
- Riley, R.T., M.C. Mix, R.L. Schaffer and D.L. Bunting. 1981. Uptake and accumulation of naphthalene by the oyster *Ostrea edulis* in a flow-through system. *Mar. Biol.* 61:267-276.
- Ringuette, S., A. Germain, C. Gonthier and F. Perron. 1993. Présence des HAP dans l'environnement canadien: Résumé de la situation. Environnement Canada, Conservation et Protection, Région du Québec, Montréal: 24 p. + annexes.
- Rossi, S.S. and J.M. Neff. 1978. Toxicity of polynuclear aromatic hydrocarbons to the polychete *Neanthes arenaceodentata*. *Mar. Pollut. Bull.* 9:220-223.
- Russel, L.C. and M. Fingerman. 1984. Exposure to the water soluble fraction of crude oil or to naphthalene alters breathing rates in gulf killifish *Fundulus grandis*. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 32:363-367.
- Sanborn, H.R. and D.C. Malins. 1980. The disposition of aromatic hydrocarbons in adult spot shrimp *Pandalus platycerus* and the formation of metabolites of naphthalene in adult and larval spot shrimp. *Xenobiotica* 10:193-200.
- Santodonato, J., P. Howard, D. Basu, S. Lande and J.K. Selkirk. 1978. Health assessment document for polycyclic organics matters. In: PAH from coal utilisation-emissions and effects. Smith, I.M. ed., IEA Coal Research, London: ICTIS/TR29.
- Schiewe, M.H., D.D. Weber, M.S. Myers, F.J. Jacques, W.L. Reichert, C.A. Krone, D.C. Malins, B.B. Mc Cain, S.L. Chan and U. Varanasi. 1991. Induction of foci of cellular alteration and other hepatic lesions in english sole *Parophrys vetulus* exposed to an extract of an urban marine sediment. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 48:1750-1758.

- Schwen, R.J. and G.L. Mannering. 1982. Hepatic cytochrome P-450 dependant monooxygenase systems of the trout, frog and snake. Part 3: Induction. *Comp. Biochem. Physiol.* 71B:445-453.
- Schoeny, R., T. Cody, D. Warshansky and M. Radike. 1988. Metabolism of mutagenic polycyclic aromatic hydrocarbons by photosynthetic algal species. *Mutat. Res.* 197:289-302.
- Shah, G.M. and R.K. Bhattacharya. 1993. Inhibition of rat hepatic nuclear RNA synthesis in vivo and in vitro by benzo-a-pyrene. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux, October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 1223-1229.
- Shugart, L.R. 1988. Quantitation of chemically induced damage to DNA of aquatic organisms by alkaline unwinding assay (mentioned in EAG, 1990).
- Shugart, L. R. 1990. Detection and quantitation of benzo(a)Pyrene-DNA adducts in brain and liver tissues of beluga whales *Delphinapterus leucas* from the St. Lawrence and Mackenzie estuaries. In: Pour l'avenir du béluga: compte rendu du forum international pour l'avenir du béluga. J. Prescott et M. Gauquelin eds., Presses de l'Université du Québec, Québec: 219-223.
- Shugart, L., J. McCarthy, B. Jimenez and J. Daniels. 1987. Analysis of adduct formation in the bluegill sunfish *Lepomis macrochirus* between benzo(a)pyrene and DNA of the liver and hemoglobine of the erythrocyte. *Aquat. Toxicol.* 9:314-325.
- Sims, R.C. and M.R. Overcash. 1983. Fate of polycyclic aromatic compounds in soil-plant systems. *Residue Rev.* 88:1-68.
- Sirota, G.R., J.F. Uthe, A. Streedharan, R. Matheson, G.J. Musial and K. Hamilton, 1983. Polynuclear aromatic hydrocarbons in lobster *Homarus americanus* and in the vicinity of a coking facility. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: formation, metabolism and measurement. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Batelle Press, Columbus, Oh: 1123-1136.
- Slooff, W., J.A. Janus, A.J.C.M. Matthijsen, G.K. Montizaan and J.P.M. Ros. 1989. Integrated Criteria Document PAHs. National Institute of Public Health and Environmental Protection, Bilthoven, Netherlands: 199p.
- Smith, I.M. 1984. PAH from coal utilisation-emissions and effects. IEA Coal Research, London: ICTIS/TR29.
- Smith, R.L. and B.R. Hargreaves. 1984. Oxygen consumption in *Neomysis americana* (Crustacea: mysidacea), and the effects of naphthalene exposure. *Mar. Biol.* 79:109-116.
- Smith, J.H., W.R. Mabey, N. Bohonos, B.R. Holt, S.S. Lee, T.W. Chov, D.C. Bamberger and T. Mill. 1978. Environmental pathways of selected chemicals in freshwater systems. Part II: Laboratory studies. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA 600/7-78-074: 405 p.
- Smith, S.B., J.F. Savino and M.O. Blouin. 1988. Acute toxicity to *Daphnia pulex* of six classes of chemical compounds potentially hazardous to Great Lakes aquatic biota. *J. Great Lakes Res.* 14:394-404.
- Solbakken, J.E., S. Tilseth and K.H. Palmork. 1984. Uptake and elimination of aromatic hydrocarbons and chlorinated biphenyl in eggs and larvae of cod *Gadus morhua*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 16:297-301.
- Soto, C., J.A. Hellebust, T.C. Hutchinson and R.G. Sheath. 1979. The effects of the hydrocarbon naphthalene on the morphology of the green flagellate *Chlamydomonas angulosa*. *Can. J. Bot.* 57:272-2739.

- Southworth, G.R. 1979. The role of volatilization in removing polycyclic aromatic hydrocarbons from aquatic environments. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 21:507-514.
- Southworth, G.R., J.J. Beauchamp and P.K. Schmieden. 1978. Bioaccumulation potential of polycyclic aromatic hydrocarbons in *Daphnia pulex*. *Water Res.* 12:973-977.
- Spacie, A., P.F. Landrum and G.J. Laversee. 1983. Uptake, depuration and biotransformation of anthracene and benzo(a)pyrene in the gill fish. *Ecotox. Environm. Safety.* 7:330-341.
- Spies, R.B., D.W. Rice, P.A. Montagna and R.R. Ireland. 1985. Reproduction success, xenobiotic contaminants and hepatic mixed functional oxydases (MFO) in *Platichthys stellatus* population of San Francisco Bay. *Mar. Environm. Res.* 17:117-121.
- Staub, G.C. and M. Fingerman. 1984. Effect of naphthalene on color changes of the sand fiddler crab, *Uca pugilator*. *Comp. Biochem. Physiol.* 77:7-12.
- Stegeman, J.J. 1985. Benzo(a)pyrene oxidation and microsomal enzyme activity in the mussel *Mytilus edulis* and other bivalve mollusc species from the western North Atlantic. *Mar. Biol.* 89:21-30.
- Stein, J.E., T. Horn, E. Casillas, A. Friedman and U. Varanasi. 1987. Simultaneous exposure of english sole to sediment-associated xenobiotics. Part II: Chronic exposure to an urban estuarine sediment with added  $^3\text{H}$ -benzo(a)pyrene and  $^{14}\text{C}$ -polychlorinated biphenyls. *Mar. Environm. Res.* 22:123-149.
- Stein, J.E., T. Horn and U. Varanasi. 1984. Simultaneous exposure of English Sole to sediment-associated xenobiotics. Part I: Uptake and disposition of  $^{14}\text{C}$ -polychlorinated biphenyls and  $^3\text{H}$ -benzo(a)pyrene. *Mar. Environm. Res.* 13:97-119.
- Stein, J.E., W.L. Reichert, M. Nishimoto and U. Varanasi. 1990. Overview of studies on liver carcinogenesis in english sole from Puget sound: evidence for a xenobiotic chemical ethiology. Part II: Biochemical studies. *Sci. Total Environm.* 94:51-09.
- Steward, A.R., C. Kandaswami, S. Chidambaram, C. Ziper, J.P. Rutkowski and H.C. Sikka. 1990. Disposition and metabolic fate of benzo-a-pyrene in the brown bullhead. *Environm. Toxicol. Chem.* 9:1503-1512.
- Struble, V.G. and H.J. Harman. 1985. Effect of naphthalene on soil and fresh water algae. In: Proc. 2nd international conference on Groundwater quality research. N.N. Durham and A.E. Radelfs eds., National Center for Groundwater Research, Houston, Tx: 214-216.
- Suess, M.J. 1976. The environmental load of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci. Total Environm.* 6:239-250.
- Swartz, R.C., D.W. Schultz, T.H. Dewitt, G.R. Disworth and J.O. Lamberson. 1990. Toxicity of fluoranthene in sediment to marine amphipods: a test of the equilibrium partitioning approach to sediment quality criteria. *Environm. Toxicol. Chem.* 9:1071-1080.
- Tardif, M. and C. Chiu. 1993. Method development on the analysis of PAH isomers. 14th International symposium on polycyclic aromatic compounds, Lake of the Ozarks, Osage Beach, Missouri: Oc 18.
- Tatem, H.E., B.A. Cox and J.W. Anderson. 1978. The toxicity of oils and petroleum hydrocarbons to estuarine crustaceans. *Estuarine Coastal Mar. Sci.* 5:365-373.
- TECSULT. 1989. Garde côtière canadienne - base de Sorel: étude de caractérisation complémentaire. Préparé pour Transport Canada, Ottawa: pagination multiple.

- Thursby, G.B., R.L. Steele and M.E. Kane. 1985. Effect of organic chemicals on growth and reproduction in the marine red alga *Champia parvula*. *Environm. Toxicol. Chem.* 4:797-805.
- Trenck, T.V.D. and H. Sandermann Jr. 1980. Oxygenation of benzo(a)pyrene by plant microsomal fractions. *Fed. Eur. Biochem. Soc. Letters* 119:227-231.
- Trucco, R.G., F.R. Englehardt and B. Stacey. 1983. Toxicity, accumulation and clearance of aromatic hydrocarbons in *Daphnia pulex*. *Environm. Poll. Serie A* 31:191-202.
- USEPA (United States Environmental Protection Agency). 1990. Chemical fate rate constants for SARA Section 113: chemicals and superfund health evaluation manual chemicals. Office of Toxics Substances, U.S. EPA, Washington, DC: 6-02-4254.
- USEPA (United States Environmental Protection Agency). 1982. Test Methods: methods for organic chemical analysis of municipal and industrial wastewater. Report EPA-600/4-82-057. Longbottom, J.E. and J.J. Lichtenberg eds., Environmental Monitoring and Support Laboratory, Cincinnati, Oh.
- Utth J.F. and C.J. Musial. 1986. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination of american lobster, *Homarus americanus*, in the proximity of a coal-coking plant. *Bull. Environm. Contam. Toxicol.* 37:730-738.
- van Coillie, R., N. Bermingham, C. Blaise, R. Vezeau and N. Lakshminarayanan. 1990. Integrated ecotoxicological evaluation of effluents from dumpsites. In: Advances of environmental sciences and technology. J.M.Wiley Publ., New-York. Vol 22:161-191.
- van Coillie, R. 1993. Introduction à la toxicologie environnementale et industrielle. Université de Montréal, Presses universitaires: en impression.
- Vandermeulen, J.H. 1989. PAH and heavy metal pollution of the Sydney estuary: Summary and review of studies to 1987. *Can. Tech. Rep. Hydrog. Ocean Sci.* 108: 27 p.
- Vandermeulen, J.H., W. Silvert and A. Foda. 1983. Sublethal hydrocarbons phytotoxicity in the marine unicellular alga *Pavlova lutheri*. *Droop. Aquat. Toxicol.* 4:31-49.
- van Noort, P.C.M and E. Wondergem. 1985. Scavenging of airborne polycyclic aromatic hydrocarbons by rain. *Environm. Sci. Technol.* 19: 1044-1048.
- van Vaeck, L. and K. van Cauwenberghe. 1978. Cascade impactor of the size distribution of the major classes of organic pollutants in atmospheric particulate matter. *Atmos. Environm.* 12:2229-2239.
- Varanasi, U. and D.J. Gmur. 1981a. *In vivo* metabolism of naphthalene and benzo(a)pyrene by flatfish. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: chemical analysis and biological fate. M. Cook and M.J. Dennis. eds., Battelle Press, Columbus, Oh: 367-376.
- Varanasi, U. and D.J. Gmur. 1981b. Hydrocarbons and metabolites in english sole *Parophrys vetulus* exposed simultaneously to <sup>3</sup>H-naphthalene in oil contaminated sediment. *Aquat. Toxicol.* 1:49-67.
- Varanasi, U., D.J. Gmur and M.M. Krahn. 1980. Metabolism and subsequent binding of benzo(a)pyrene to DNA in pleuronectid and salminoid fish. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: analysis, chemistry and biology. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Battelle Press, Columbus, Oh: 455-470.
- Varanasi, U., D.J. Gmur and W.E. Reichert. 1981. Effects of environmental temperature on naphthalene metabolism by juvenile starry flounder *Platichthys stellatus*. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 10:203-214.



- Varanasi, U., M. Nishimoto, W.R. Reichert and B.L. Eberhart. 1986. Comparative metabolism of benzo(a)pyrene and covalent binding to hepatic DNA in English sole, starry flounder and rat. *Cancer Res.* 46:3817-3824.
- Varanasi, U., M. Nishimoto and J. Stover. 1983. Analysis of biliary conjugates and hepatic DNA binding in benzo(a)pyrene exposed english sole. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons: mechanisms, methods and metabolism. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Batelle Pres, Columbus, Oh: 1315-1328.
- Varanasi, U., W.L. Reichert, J.E. Stein, D.W. Brown and H.R. Sandborn. 1985. Bioavailability and biotransformation of aromatic hydrocarbons in benthic organisms exposed to sediment from an urban estuary. *Environ. Sci. Tech.* 19:836-841.
- Varanasi, U., J.E. Stein and M. Nishimoto. 1989. Biotransformation and disposition of PAH in fish. In: Metabolism of polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment. U. Varanasi ed., CRC Press, Boca Raton, Fla: 93-151.
- Varanasi, U., J.E. Stein, M. Nishimoto, W.L. Reichert and T.K. Collier. 1987. Chemical carcinogenesis in feral fish: Uptake, activation, and detoxication of organic xenobiotics. *Environm. Health Perspectives* 71:155-170.
- Veith, G.D., D.L. Defoe and B.V. Bergsted. 1979. Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish. *J. Fish. Res.* 36:1040-1048.
- Vu-Duc, T. and C.K. Huynh. 1993. Year-round measurements of PAH and oxidized-PAH in urban air in relation to temperature and solar energy. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux, October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publ., Yverdon, Switzerland: 527-539.
- Wakeman, S.G., C. Schaffer and W. Giger. 1980. Polycyclic aromatic hydrocarbons in recent lake sediments. I. Compounds having anthropogenic origins. *Geochim. Cosmochim. Acta* 44:403-413.
- Warshawsky, D., T. Cody, M. Radike, B.A. Smiddy and B. Nagel. 1983. Toxicity and metabolism of benzo(a)pyrene in the green alga *Selenastrum capricornutum*. In: Polynuclear aromatic hydrocarbons. M. Cooke and A.J. Dennis eds., Batelle Press, Columbus, Oh: 1235-1245.
- Widdows, J., T. Bakke, B.L. Bayne, P. Donkin, D.R. Livingston, D.M. Lowe, M.N. Moore, S.V. Evans and S.L. Moore. 1982. Responses of *Mytilus edulis* on exposure to the water-accumulated fraction of North Sea oil. *Mar. Biol.* 67:15-31.
- Wild, S.R., M.L. Berrow and K.C. Jones. 1991. The persistence of polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH) in sewage sludge amended agricultural soils. *Environm. Pollut.* 72:141-157.
- Winston, G.W., M.O. James and C.S.E. Jewell. 1993. In vitro studies of benzo-a-pyrene metabolism by representatives of the class crustacea. In: Polycyclic aromatic compounds XIII: Synthesis, properties, analytical measurements, occurrence and biological effects. P. Garrigues and M. Lamotte, eds., Proc. 13th international symposium on polynuclear aromatic hydrocarbons, Bordeaux, October 1-4 1991, Gordon and Breach Sciences Publishers, Yverdon, Switzerland: 1079-1086.
- Wong, M.P. and F.R. Englehardt. 1982. Effects of petroleum hydrocarbons on branchial adenosine triphosphatases (ATPases) in fresh and salt water acclimated rainbow trout *Salmo gairdeni*. In: Land and water issues related to energy development. Rand, P.J. ed., Ann Arbour Sc. Publ., Ann Arbour, Mi.
- Zepp, R.G. and P.F. Schlotzhauer. 1983. Influence of algae on photolysis rates of chemicals in water. *Environm. Sci. Techn.* 17:462-468.