



Environnement
Canada

Environment
Canada

Service de la
protection de
l'environnement

Environmental
Protection
Service

173 922

Les Chlorophénols et leurs impuretés dans l'environnement canadien

Rég. Québec Biblio. Env. Canada Library



38 502 889

Analyse économique et technique
Rapport SPE 3-EC-81-2F

Direction générale du contrôle des incidences environnementales
Décembre 1981

LES RAPPORTS DU SERVICE DE LA PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

Les rapports d'analyse économique et technique font le point sur l'état des connaissances, présentent des études bibliographiques et des inventaires industriels et comportent des recommandations afférentes, dans la mesure où celles-ci n'impliquent aucune recherche expérimentale. La préparation des rapports peut être confiée soit au personnel du Service de la protection de l'environnement, soit à des entreprises ou organismes dont il sollicite les services.

Le Service publie nombre d'autres rapports dans les collections suivantes : Règlements, codes et méthodes d'analyse, Politique et planification, Développement des techniques, Surveillance, Exposés et mémoires soumis à des enquêtes publiques, Evaluation des incidences sur l'environnement et Guides de formation.

Pour tout renseignement, prière de s'adresser au Service de la protection de l'environnement, ministère de l'Environnement, Hull (Québec), Canada, K1A 1C8.

ENVIRONMENTAL PROTECTION SERVICE REPORT SERIES

Economic and Technical Review Reports relate to state-of-the-art reviews, library surveys, industrial inventories, and their associated recommendations where no experimental work is involved. These reports will either be undertaken by an outside agency or by the staff of the Environmental Protection Service.

Other categories in the EPS series include such group as : Regulations, Codes and Protocols; Policy and Planning; Technology Development; Surveillance; Training Manuals; Briefs and Submissions to Public Inquiries; and Environmental Impact and Assessment.

Inquiries pertaining to Environmental Protection Service Reports should be directed to the Environmental Protection Service, Department of the Environment, Hull, Québec, Canada, K1A 1C8.

002198105
70146986

HZ 173922

Les Chlorophénols et leurs impuretés dans l'environnement canadien

P. A. Jones

Service de la protection de l'environnement
Direction générale du contrôle des incidences environnementales
Direction du contrôle des contaminants
Division de la coordination et des évaluations

TD
172
C3314
NO-81-2F



Rapport SPE 3-EC-81-2F

DREI

ENVIRONNEMENT CANADA

14-9-82
HOM

Publication distribuée
par le Service de la protection de l'environnement
Ministère de l'Environnement
Hull
K1A 1C8

Édition française de
Chlorophenols and Their Impurities in the Canadian Environment
préparée par le Module d'édition française
Ministère de l'Environnement

Rapport SPE 3-EC-81-2F

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1981
N° de cat. En46-3/81-2F
ISBN 0-662-91369-8

1981

©
Ministre des Approvisionnements et Services
1981

RÉSUMÉ

Faisant partie des substances de la catégorie II de la liste des produits chimiques d'intérêt prioritaire d'Environnement Canada, les chlorophénols (CP) ont été étudiés en vue de réunir de l'information détaillée sur leur entrée, leur présence, leur transport, leur destination finale et leurs effets dans l'environnement canadien. Le présent rapport porte non seulement sur les CP, mais aussi sur leurs impuretés, principalement les dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) et les dibenzofurannes polychlorés (PCDF).

Environ 3,4 millions de kg de CP sont utilisés annuellement au Canada. Les applications de ces composés dépendent de leur activité biologique, et vont des agents de conservation du bois et de la peinture aux antimicrobiens utilisés dans les systèmes de refroidissement industriels et la fabrication du papier. Comme au Canada les CP sont classés parmi les pesticides, leur utilisation industrielle et agricole est réglementée par Agriculture Canada, conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires.

Même s'il y a huit CP acceptés pour fins commerciales, seulement trois sont fabriqués au Canada: le 2,4-dichlorophénol (2,4-DCP), le 2,3,4,6-tétrachlorophénol (2,3,4,6-TTCP) et le pentachlorophénol (PCP); les autres sont importés. Des sels de sodium du TTCP et du PCP sont produits au Canada; d'autres sont importés.

L'entrée des CP dans l'environnement s'est généralement produite aux endroits où les CP sont utilisés, tels les emplacements d'usines de traitement du bois et d'usines de pâtes et papiers. Les CP peuvent apparaître au cours de la chloration aqueuse de composés organiques dans le traitement de l'eau potable et de l'eau résiduaire, de même que sous la forme de métabolites des chlorobenzènes.

Les CP sont omniprésents. Ils ont été repérés dans des échantillons d'eau, de neige fondue, de sédiments, de biocénoses aquatiques, de produits agricoles, et enfin chez l'homme.

Nous avons étudié la chimie des CP, PCDD et PCDF, ainsi que les méthodes d'analyse de ces composés. De plus, nous avons recueilli des données sur la toxicité aiguë et chronique, et sur la toxicité de ces composés pour les organismes terrestres et aquatiques. Même si tous les effets toxicologiques ne peuvent être directement attribués à un isomère de CP, PCDD ou PCDF en particulier, chaque composé a été nommé dans notre rapport d'après la documentation pertinente.

La destination finale des CP, PCDD et PCDF dans l'environnement canadien est un sujet préoccupant, qui a été examiné sous les rubriques suivantes : production, dégradation, transport, bioconcentration et modélisation.

L'utilisation des CP par divers secteurs de l'industrie a conduit à la production de rebuts contaminés par ces substances; les données relatives à leur gestion ont été examinées et évaluées.

Des résumés de demandes d'utilisations courantes et à venir, compilées et acceptées par Agriculture Canada pour des produits contenant des CP, sont présentés en annexe.

Enfin le lecteur trouvera, en tête du rapport, les conclusions qui nous ont été dictées par l'examen de l'information recueillie.

ABSTRACT

As one of the substances in Category II of Environment Canada's List of Priority Chemicals, the chlorophenols (CPs) have been reviewed to bring together, from various sources, detailed information on their entry, presence, transport, fate, and effects in the Canadian environment. This technical review has examined not only the CPs but also their impurities, primarily the polychlorinated dibenzo-p-dioxines (PCDDs) and the polychlorinated dibenzofurans (PCDFs).

Approximately 3.4 million kg of CPs are used annually in Canada. Their uses, which depend on their biological activity, range from preservatives in woods and paints, to anti-microbials in industrial cooling systems and in papermaking. In Canada, CPs are classed as pesticides and, as such, their industrial and agricultural uses are regulated by Agriculture Canada under the Pest Control Products Act.

Although there are eight CPs which have commercial acceptance, only 2,4-dichlorophenol (2,4-DCP), 2,3,4,6-tetrachlorophenol (2,3,4,6-TTCP), and pentachlorophenol (PCP) are manufactured in Canada; the remainder are imported. The sodium salts of TTCP and PCP are formulated in Canada, as well as being imported.

Entry of CPs into the environment has occurred at the sites where CPs have been used, such as wood treatment plants and pulp and paper plants. CPs can be generated as a result of aqueous chlorination of organic compounds during treatment of potable water and wastewater and can also occur as metabolites of chlorobenzenes.

CPs are ubiquitous in Canada. They have been identified in samples of water, snow melt, sediment, aquatic biota, and agricultural produce, as well as in man.

The chemistry of the CPs, PCDDs and PCDFs has been reviewed, as has the current methodology for analysis for these compounds. Information on the acute and chronic toxicity and toxicology of these compounds in terrestrial and aquatic organisms has also been presented. Although all toxicological effects cannot be directly attributable to particular CP, PCDD, or PCDF isomers, they have been identified in this review as such when and as reported in the literature.

The fate of the CPs, PCDDs, and PCDFs in the Canadian environment are of concern and have been reviewed under such headings as generation, degradation, transport, bioconcentration, and modelling.

Use of CPs by various sectors of industry has resulted, naturally, in the generation of CP contaminated wastes. Information on their management has been reviewed and profiled.

Summaries of current (1979) and proposed (1981) use claims compiled and accepted by Agriculture Canada for products containing CPs have been included in this review.

Conclusions based on the evidence in this review are listed following the Table of Contents.

Ottawa

1^{er} mai 1980

Réf. : 4402-78/C67

D^r J.E. Brydon
Directeur
Direction du contrôle des contaminants
Direction générale du contrôle des incidences environnementales
Environnement Canada
Place Vincent-Massey, Hull, Q.

Monsieur,

Objet : Remise du rapport d'analyse technique sur les chlorophénols

En novembre 1977, on me confia la tâche de passer en revue la documentation sur les chlorophénols (CP) et leurs impuretés, particulièrement les dibenzo-p-dioxines chlorées. Les CP et les impuretés apparentées ont été ajoutés à la liste de la catégorie III et figurent maintenant dans la catégorie II de la Liste des produits chimiques d'intérêt prioritaire. J'ai le plaisir de vous transmettre, avec la présente lettre, la version finale du rapport d'analyse technique intitulé *Les Chlorophénols et les impuretés apparentées dans l'environnement canadien*.

Comme le montrent les données présentées dans le rapport, il y a persistance et bioaccumulation des CP dans l'environnement. De plus, ces substances, hautement toxiques pour les organismes aquatiques, semblent être omniprésentes dans l'environnement canadien. Notre étude, combinée au document connexe préparé par Santé nationale et Bien-être social Canada, servira d'assise aux décisions concernant les CP et les impuretés apparentées que devra prendre le Comité des contaminants de l'environnement EC/SBSC.

Un grand nombre de personnes ont contribué à la présente étude, les uns apportant de l'information, les autres leur expertise. J'aimerais remercier en particulier M. Michael Gilbertson pour l'aide qu'il m'a fournie dans les travaux de recherche.

Veuillez accepter, Monsieur, l'expression de mes salutations distinguées.

P.A. Jones
Division de la coordination et des évaluations
Direction du contrôle des contaminants
Direction générale du contrôle des incidences environnementales

REMERCIEMENTS

La documentation qui a servi à la rédaction du présent rapport n'aurait pu être réunie sans la collaboration et l'appui de personnes tant de l'industrie que de la fonction publique.

Les personnes suivantes ont fourni une aide précieuse en communiquant des données sur les produits à base de CP qui provenaient de leur compagnie : V.L. Gebert (Bayer Canada Ltée); A.W. Rocheleau (Dow Canada Ltée); J.D. Metcalf (Monsanto, U.S.); E.H. Toombs (Monsanto Canada Ltée); et J. Blasco (Uniroyal Ltée).

Des recensions récentes et des documents sur les normes en vigueur aux États-Unis nous ont été fournis par : L.A. Norris, du Service des forêts des U.S.A.; Ernest Linde, du Comité consultatif de l'hygiène du milieu de l'Agence de protection de l'environnement des U.S.A.; et Dorothy Patton, du Bureau du Conseil général, également de l'Agence de protection de l'environnement des U.S.A. Je tiens à remercier spécialement Dan Cirelli, directeur des recherches sur le pentachlorophénol, de l'U.S.E.P.A., qui a mis à notre disposition sa banque de données. G.D. Veith, du Laboratoire des Grands lacs de l'U.S.E.P.A., nous a lui aussi communiqué des données sur l'environnement.

Les récents règlements régissant l'utilisation du PCP en Suède, et les antécédents sur lesquels ils s'appuient, nous ont été transmis par M. Stackerud de la Commission de protection de l'environnement de Suède.

A.A. Jensen, du ministère de l'Environnement du Danemark (plus précisément de l'Agence nationale de la protection de l'environnement), nous a fourni des exemplaires du décret-loi original et un résumé des antécédents relatifs à l'utilisation restreinte de CP comme agents de conservation du bois au Danemark.

La consultation de membres du personnel de plusieurs ministères fédéraux et provinciaux a permis d'obtenir une information difficilement accessible autrement.

Nous remercions M. John de Gonzague, qui a travaillé à l'édition du rapport en langue anglaise, ainsi que l'équipe du Module d'édition française de Montréal, qui a révisé et typographié la version française.

Enfin, il ne faudrait pas oublier les membres du personnel des bibliothèques d'Environnement Canada et de l'Institut canadien de l'information scientifique et technique, pour leur apport à notre enquête bibliographique, particulièrement par ordinateur, ainsi que David Rowe pour son travail de collecte des documents.

MANDAT À L'ORIGINE DU PRÉSENT RAPPORT

La Direction du contrôle des contaminants (DCC) du Service de la protection de l'environnement (SPE) a constaté vers le milieu de 1977 qu'il y avait un besoin urgent d'un rapport d'analyse technique sur les phénols chlorés. Le rapport devait traiter des chlorophénols en tant que catégorie de produits chimiques à évaluer en priorité dans le cadre du Programme sur les contaminants de l'environnement. Le mandat suivant fut confié au Comité des contaminants de l'environnement de Pêches et Environnement Canada, et de Santé nationale et Bien-être social :

- 1° Étudier et évaluer l'information contenue dans la documentation relative aux chlorophénols, en particulier dans les domaines suivants :
 - a) toxicité des composés pour les organismes présents dans l'environnement,
 - b) destination finale des composés après leur déversement dans l'environnement;
- 2° Obtenir et étudier la documentation non publiée sur les chlorophénols, actuellement entre les mains du ministère des Pêches et de l'Environnement;
- 3° Obtenir des renseignements sur les programmes de recherche en cours, en laboratoire ou sur le terrain, à l'échelle tant internationale que nationale ou provinciale, lesquels s'ajouteront aux données de base sur les chlorophénols et les impuretés apparentées, particulièrement les chlorodibenzo-p-dioxines et les chlorodibenzofurannes;
- 4° Examiner les caractéristiques canadiennes, relatives aux chlorophénols, à savoir : importations, utilisations et voies d'entrée dans l'environnement;
- 5° Étudier les données relatives à la formation de chlorophénols en dehors des voies normales de fabrication;
- 6° Examiner les renseignements concernant les teneurs en chlorophénols dans divers écosystèmes au Canada;
- 7° Analyser les données existantes, publiées ou non, relatives à la présence d'impuretés et à leur teneur dans les produits commerciaux à base de chlorophénols, utilisés au Canada;
- 8° Étudier les données relatives à la formation, la bioaccumulation et la persistance de produits de transformation biologiquement actifs, résultant de la dégradation ou du métabolisme des chlorophénols dans l'environnement;
- 9° Faire des propositions sur les points suivants :
 - a) Le gouvernement devrait-il chercher à obtenir davantage de renseignements, grâce à la recherche et à des travaux sur le terrain, et cette tâche devrait-elle être confiée au seul ministère des Pêches et de l'Environnement ou à plusieurs ministères à la fois?
 - b) Si les contaminants associés aux chlorophénols se trouvent en teneurs très élevées dans l'environnement, et qu'ils constituent une menace actuelle ou future pour l'environnement, quelles mesures devraient être prises par les autorités?

TABLE DES MATIÈRES

	RÉSUMÉ	III
	ABSTRACT	IV
	LETTRE DE PRÉSENTATION	V
	REMERCIEMENTS	VI
	MANDAT À L'ORIGINE DU PRÉSENT RAPPORT	VII
	LISTE DES FIGURES	XIII
	LISTE DES TABLEAUX	XIV
	ABRÉVIATIONS	XVIII
	CONCLUSIONS	XX
1	INTRODUCTION ET VUE D'ENSEMBLE	
1.1	Données de base et vue d'ensemble	1
1.2	Citations et références bibliographiques	6
1.3	Autres études et publications	6
2	PRODUCTION ET UTILISATION DES CHLOROPHÉNOLS	
2.1	Production commerciale de chlorophénols	7
2.1.1	Production de chlorophénols au Canada	10
2.1.2	Production de chlorophénols aux États-Unis	12
2.1.3	Importation de chlorophénols au Canada	12
2.2	Utilisation des chlorophénols au Canada	15
2.2.1	Commerce	15
2.2.2	Agriculture	18
2.2.3	Utilisation domestique	18
3	IMPURETÉS DANS LES CHLOROPHÉNOLS	
3.1	Dibenzo-p-dioxines polychlorées, chlorodibenzofurannes et diphenyléthers chlorés	20
4	VOIES D'ENTRÉE DES CHLOROPHÉNOLS DANS L'ENVIRONNEMENT	
4.1	Principales voies d'entrée	28
4.1.1	Usines de conditionnement du bois et procédés de traitement	28
4.1.2	Installations de traitement pour la protection du bois	30
4.2	Autres voies	30
4.2.1	Traitements de conservation de produits déjà en service	30
4.2.2	Fluides pétrochimiques de forage, bassins à boues	30
4.2.3	Chloration en milieu aqueux	31
4.2.4	Incinération	32
5	RÉSIDUS DES CHLOROPHÉNOLS ET DE LEURS PRODUITS DE TRANSFORMATION DANS L'ENVIRONNEMENT	
5.1	Résidus dans les systèmes aquatiques	33
5.1.1	Eau	33
5.1.2	Sédiments	51

5.1.3	Plantes	53
5.1.4	Animaux	53
5.2	Résidus dans des systèmes terrestres	59
5.2.1	Sol	59
5.2.2	Bois traité	62
5.2.3	Plantes	65
5.2.4	Animaux	65
5.2.5	L'homme	65
5.2.6	Aliments	70
5.2.7	Céréales fourragères	71
5.3	Concentrations dans l'atmosphère	71
6	RÉSIDUS DES DIBENZO-P-DIOXINES POLYCHLORÉES ET DES CHLORODIBENZOFURANNES DANS L'ENVIRONNEMENT	
6.1	Bois traité	72
6.2	Cendres volantes, gaz de carneau et particules solides atmosphériques	73
6.3	Sols et poussières	77
6.4	Sédiments, eau et particules solides dans l'eau	81
6.5	Animaux	84
6.5.1	Invertébrés	84
6.5.2	Vertébrés	84
6.5.3	L'homme	86
6.6	Aliments	87
7	RECHERCHES CANADIENNES ACTUELLES	
	DOCUMENTS DE RÉFÉRENCE	
	*	
	* *	
	Annexe un	
	Chimie des chlorophénols, chlorodibenzo-p-dioxines, chlorodibenzofurannes et autres impuretés	
1.1	Chlorophénols	101
1.1.1	Synthèse des chlorophénols	101
1.1.2	Propriétés chimiques et physiques	101
1.1.3	Réactions chimiques	101
1.2	Chlorodibenzo-p-dioxines, chlorodibenzofurannes et autres impuretés	108
1.2.1	Formation de chlorodibenzo-p-dioxines et de chlorodibenzofurannes au cours de la synthèse commerciale des CP	108
1.2.2	Préparation en laboratoire des CDD et des CDF	109
1.2.3	Propriétés chimiques et physiques	111

Annexe deux
Analyse des résidus de chlorophénols,
chlorodibenzo-p-dioxines et chlorodibenzofurannes

2.1	Chlorophénols	115
2.1.1	Eau	115
2.1.2	Sol	116
2.1.3	Échantillons biologiques	116
2.2	Polychlorodibenzo-p-dioxines et chlorodibenzofurannes	117

Annexe trois
Toxicologie des CP et de leurs impuretés
dans les milieux terrestres

3.1	Toxicologie en laboratoire	121
3.1.1	Toxicologie des chlorophénols	121
3.1.2	Toxicologie des dibenzo-p-dioxines polychlorées et des chlorodibenzofurannes	131
3.2	Toxicologie des chlorophénols dans l'environnement	141
3.2.1	Micro-organismes	141
3.2.2	Mammifères (autres que l'homme)	143
3.2.3	L'homme	143
3.3	Toxicologie environnementale des CDD polychlorées et des CDF	144

Annexe quatre
Toxicologie des CP et de leurs impuretés dans l'environnement

4.1	Toxicologie en laboratoire	147
4.1.1	Processus photosynthétique	147
4.1.2	Invertébrés	148
4.1.3	Vertébrés	173
4.1.4	Toxicité des impuretés des CP pour les organismes aquatiques	176
4.2	Toxicologie sur le terrain	177
4.2.1	Effets sur des organismes non-cibles	177
4.2.2	Effets sur les systèmes	179
4.2.3	Normes de qualité de l'eau	181

Annexe cinq
Mode d'action et métabolisme des chlorophénols,
des chlorodibenzo-p-dioxines et des chlorodibenzofurannes

5.1	Mode d'action	184
5.1.1	Chlorophénols	184
5.1.2	Dibenzofurannes et dibenzo-p-dioxines chlorés	185
5.2	Métabolisme	186
5.2.1	Chlorophénols	186
5.2.2	Chlorodibenzo-p-dioxines	190
5.2.3	Chlorodibenzofurannes	190

Annexe six**Dégradation et transport des chlorophénols
et de leurs produits de transformation dans l'environnement**

6.1	Dégradation	191
6.1.1	Dégradation chimique	191
6.1.2	Dégradation photochimique	192
6.1.3	Dégradation microbiologique	193
6.2	Transport des chlorophénols	199
6.2.1	Adsorption	199
6.2.2	Diffusion et volatilisation	201
6.2.3	Lessivage	202
6.2.4	Exsudation	202
6.2.5	Déplacement en surface	203
6.2.6	Déplacement dans l'atmosphère	203

Annexe sept**Génération, dégradation et transport des dibenzo-p-dioxines
polychlorées et des polychlorodibenzofurannes dans l'environnement**

7.1	Apparition de PCDD et de PCDF dans l'environnement	204
7.1.1	Photolyse	204
7.1.2	Pyrolyse et génération thermique	207
7.1.3	Voie microbienne	211
7.2	Dégradation des dibenzofurannes et des dibenzo-p-dioxines polychlorés	211
7.2.1	Voie photolytique	212
7.2.2	Dégradation thermique	212
7.2.3	Voie microbienne	214
7.3	Transport des dibenzofurannes et des dibenzo-p-dioxines polychlorés	214
7.3.1	Transport dans le sol	214
7.3.2	Transport dans les sédiments et dans l'eau	215
7.3.3	Transport dans l'air	215

Annexe huit**Bioconcentration et modèle environnemental des chlorophénols,
des chlorodibenzo-p-dioxines et des chlorodibenzofurannes**

8.1	Bioconcentration des chlorophénols	216
8.1.1	Environnement aquatique	216
8.1.2	Environnement terrestre	220
8.1.3	Environnement mi-aquatique, mi-terrestre	220
8.2	Bioconcentration des chlorodibenzo-p-dioxines et des chlorodibenzofurannes	221
8.3	Études par modèles	221

Annexe neuf**Gestion des déchets de chlorophénols**

Annexe dix

La réglementation relative aux chlorophénols au Canada

10.1	Les titulaires d'enregistrement de produits à base de chlorophénols	287
10.2	Principes actifs des produits à base de chlorophénols	288
10.3	Agents canadiens des titulaires d'enregistrement	289
10.4	Formulations de produits phénoliques chlorés	289

Annexe onze

Documents de référence

LISTE DES FIGURES

1	Réaction chimique pour la production du pentachlorophénol par chloration du phénol	9
2	Diagramme de production et de récupération pour les chlorophénols	9
3	Structures et systèmes de numérotation pour les PCDD et les PCDF	21
4	Carte des environs de Saint-Jean (N.-B.), montrant les lieux d'échantillonnage pour l'étude de la bio-accumulation des composés toxiques	34
5	Présence du PCP dans le bassin du lac Supérieur	35
6	Présence du PCP dans le bassin du lac Huron	38
7	Présence du PCP dans les bassins des lacs Érié et St. Clair	39
8	Présence du PCP dans le bassin du lac Ontario	40
9	Présence du PCP dans l'eau, les sédiments de surface (poids sec) et chez les poissons (barbotte brune; poids humide) dans la baie de Quinte	41
10	Présence du PCP dans l'effluent résiduaire final	42
11	Les sites d'échantillonnage dans le sud de la Colombie-Britannique	43
12	Les sites d'échantillonnage dans le sud de l'île de Vancouver	44
A1 - 1	Réactions de chloration du phénol	104
A1 - 2	Formation de 1,2,3,6,7,8- et de 1,2,3,7,8,9-hexachlorodioxine à partir du 2,3,4,6-tétrachlorophénol	108
A1 - 3	Réactions proposées pour la formation des dibenzofurannes, du PCP et de l'hexachlorobenzène à partir de polychlorobiphényl-éthers intermédiaires	110
A1 - 4	Réactions proposées pour la formation des composés biphenylés	110
A3 - 1	Structure et toxicité de quatre hydrocarbures aromatiques chlorés	133
A4 - 1	Processus de chloration du phénol	178
A5 - 1	Schéma proposé pour le cheminement métabolique du PCP chez le rat	189
A6 - 1	Produits de la dégradation photochimique du NaPCP, caractérisés par Kuwahara et coll.	194
A6 - 2	Schéma proposé pour la biodégradation du pentachlorophénol par la culture bactérienne KC-3	197
A7 - 1	Irradiation du 2,4-DCP	205
A7 - 2	Photolyse du PCP	205
A7 - 3	Photolyse du 2,2', 4,4'-tétrachlorodiphényl-éther	206
A7 - 4	Principales voies de photolyse, conduisant aux tétra- et penta-CDD à partir de la 1,2,3,6,7,8- et de la 1,2,3,7,8,9-hexa-CDD	208
A7 - 5	Cyclisation du 3,4,5,6-tétrachloro-2- (2,3,4,5,6-pentachlorophénoxy) phénol (I) en OCDD (II)	209
A7 - 6	Voies possibles de formation de dibenzo-p-dioxines et de dibenzofurannes, tous polychlorés, à partir des chlorobenzènes, par l'intermédiaire des chlorophénols	210
A7 - 7	Photolyse de l'octachlorodibenzo-p-dioxine dans l'hexane, à la lumière solaire	213
A7 - 8	Périodes de la photolyse pour trois hexachlorodibenzo-p-dioxines dans l'hexane, à la lumière solaire	213
A9 - 1	Eau souterraine: schéma simplifié	235
A9 - 2	Déplacement d'un contaminant dans le réseau d'écoulement de l'eau souterraine	235

A9 - 3	Surveillance et élimination du contaminant à l'aide d'un puits de pompage	236
A9 - 4	Élimination du contaminant à l'aide d'un puits d'injection	236
A9 - 5	Section transversale schématique du site de Northern Wood Preservers montrant le déplacement de la créosote vers le lac Supérieur	237
A9 - 6	Oxydation biologique	239
A9 - 7	Traitement au charbon actif	239
A9 - 8	Ozonation	240

*
* *

LISTE DES TABLEAUX

1	Les chlorophénols du commerce utilisés ou vendus au Canada	2
2	Modes d'utilisation de divers composés phénoliques	8
3	Producteurs canadiens de chlorophénols: emplacement et capacité des usines en 1980	10
4	Producteurs américains (USA) de chlorophénols: emplacement des usines, et produits	11
5	Producteurs de pentachlorophénol : emplacement des usines et production aux USA en 1980	12
6	Production et vente de pentachlorophénol aux USA, de 1972 à 1977	13
7	Importations de chlorophénols au Canada, de 1971 à 1979	14
8	Importations de pentachlorophénol au Canada de 1976 à 1979	15
9	Évaluation du volume annuel de pentachlorophénol de sodium utilisé par divers secteurs de l'industrie et de l'agriculture au Canada en 1976	15
10	Usines de conservation du bois au Canada en 1979: répartition, types et agents de conservation utilisés	17
11	Nombre possible d'isomères de position des PCDD et des PCDF	20
12	Analyse des polychlorodibenzo-p-dioxines dans les mono-, di-, tri-, tétra-, et pentachlorophénol, par chromatographie en phase gazeuse avec capture d'électrons	22
13	Détection des polychlorodibenzofurannes présents dans les chlorophénols par spectrométrie de masse et chromatographie en phase gazeuse	23
14	Détection des diphenyléthers polychlorés présents dans les chlorophénols, par spectrométrie de masse et chromatographie en phase gazeuse	24
15	Analyse chimique du pentachlorophénol de qualité technique	25
16	Composition du pentachlorophénol de commerce, et du pentachlorophénol amélioré	25
17	Chlorodioxines et chlorofurannes dans les produits de Dow à base de PCP	26
18	Hexa- et octachlorodioxines dans les PCP à usage domestique	26

19	Concentrations des dibenzofurannes polychlorés (PCDF) et dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) totales dans les phénols chlorés	27
20	Chlorophénols dans l'effluent de l'usine de pâtes kraft, près de St-Jean, au N.-B.	36
21	Concentrations de chlorophénols (p.p.milliard) dans les sédiments, l'eau de surface et les effluents, associées à l'industrie de la conservation du bois, dans les milieux d'eau douce et d'eau salée, en C.-B.	45
22	Concentrations de chlorophénols (p.p.milliard) dans les effluents industriels et municipaux de la région métropolitaine de Vancouver	46
23	Présence des chlorophénols à l'entrée et à la sortie des stations d'épuration d'eaux usées municipales de la région métropolitaine de Vancouver	50
24	Chlorophénols dans les organismes des eaux d'aval d'un effluent d'usine de cellulose, près de St-Jean, au N.-B.	54
25	Concentrations moyennes (p.p.milliard) du PCP et du TTCP dans les tissus de poissons, crabes et mollusques d'eau douce et d'eau salée près d'usines de conservation du bois en C.-B.	55
26	Concentrations du PCP chez la faune aquatique et dans les aliments du commerce à base de poisson	57
27	Concentrations du TTCP et du PCP (p.p.milliard, poids humide) chez des poissons capturés en 1972-1973 dans le Fraser et l'estuaire supérieur	60
28	Chlorophénols dans les graisses hépatiques de poissons capturés au voisinage d'une usine produisant de la pâte au sulfate entièrement blanchie	62
29	Concentration de PCP dans des échantillons de copeaux de bois provenant de fermes du sud de l'Ontario en 1978-1979	63
30	Concentrations ($\mu\text{g/g}$) de CP et de chloroanisols dans des copeaux de bois ramassés en Ontario en 1979	64
31	Concentrations des contaminants chlorés de la poussière de bois de l'unité de traitement des déchets d'une scierie suédoise. Bois traité préalablement au 2,3,4,6-tétrachlorophénate de Na 2 %	64
32	Résidus (moyenne en ppm, poids humide) de PCP chez des espèces d'oiseaux échantillonnées près de Wageningen, au Surinam, en 1971	66
33	Concentrations de PCP (mg/l) dans l'urine d'ouvriers d'usine	67
34	Mesure du PCP et du TTCP dans des échantillons analysés par le ministère de l'Agriculture de l'Alberta	68
35	Dioxines chlorées dans les particules solides provenant de la cheminée de la centrale électrique de Dow Chemical, à Midland, au Michigan	74
36	Teneur en dioxines chlorées des particules solides provenant des brûleurs fixes de goudrons de Dow Chemical, à Midland, au Michigan	74
37	Teneur en dioxines chlorées des particules solides provenant de l'incinérateur d'un four rotatif de Dow Chemical, à Midland, au Michigan	75
38	Teneur en dioxines chlorées des particules solides provenant de pots d'échappement d'automobiles et de camions diesel	76
39	Teneur en dioxines chlorées de la suie de cheminées (foyers) et de poussière de maisons à Midland, au Michigan	76
40	PCP et OCDD décelés dans le sol à la base de poteaux d'utilité publique ayant été traités avec une solution de PCP dans le kérosène	78
41	Composés chlorés dans des échantillons de sols et d'huile par suite de l'utilisation d'huile de récupération au Missouri	78
42	Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de sol provenant de Midland, au Michigan	78

43	Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de poussière d'un bâtiment de recherche de Dow Chemical	79
44	Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de sols et de poussières provenant de la ville de Midland et d'un quartier de sa banlieue, au Michigan	79
45	Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de sols et de poussières provenant de campagnes, de villes moyennes et de grandes villes	80
46	Vérification, par le recours à un haut pouvoir de séparation, de la teneur en TCDD d'échantillons choisis de sols provenant d'une ville moyenne et de deux grandes villes	81
47	Teneur en dioxines chlorées de résidus de la tour de refroidissement de Dow Chemical, à Midland, au Michigan	82
48	Teneur en dioxines chlorées dans des particules solides recueillies par filtration de l'eau d'épuration d'un incinérateur à four rotatif de Dow Chemical, à Midland, au Michigan	82
49	Teneur en dioxines chlorées de l'eau usée filtrée du système d'épuration d'un incinérateur à four rotatif de Dow Chemical, à Midland, au Michigan	82
50	Analyses d'eaux d'égouts non épurées par Dow Chemical, à Midland, au Michigan	83
51	Concentrations de TCDD décelée dans le foie de lapins provenant de la zone contaminée de Seveso et des régions avoisinantes	87
52	Teneur en dioxines chlorées de produits d'extraction de steaks grillés sur charbon de bois	88
53	Teneur en dioxines chlorées de particules contenues dans la fumée de cigarette	88
A1 - 1	Propriétés physiques des chlorophénols	102
A1 - 2	Solubilité du PCP et du NaPCP dans l'eau	107
A1 - 3	Solubilité du PCP dans divers solvants organiques	107
A1 - 4	Congénères de dioxines dans le PCP commercial	109
A1 - 5	Propriétés de diverses chlorodioxines	112
A1 - 6	Solubilité (mg/l) de plusieurs chlorodioxines dans divers solvants	112
A1 - 7	Propriétés des dibenzofurannes chlorés	113
A1 - 8	Évaluation de la densité de vapeur et de la vitesse d'évaporation des chlorodioxines	114
A1 - 9	Évaluation de la densité de vapeur et de la vitesse d'évaporation de dibenzofurannes chlorés	114
A1 - 10	Températures de fusion de chlorodiphényl-éthers	114
A2 - 1	Améliorations du produit et des méthodes d'analyse du 2,4,5-TCP et de la TCDD	119
A3 - 1	Concentration de CP en milieu d'agar, entraînant 50 p. cent d'inhibition de la croissance radiale de la moisissure <i>trichoderma viride</i>	122
A3 - 2	Concentrations de CP, en solution aqueuse, entraînant 50 p. cent d'inhibition de la germination de graines de radis <i>raphanus sativus</i> et de sorgho <i>sorghum sudanense</i>	122
A3 - 3	Toxicité aiguë des phénols les moins chlorés chez les mammifères terrestres	124
A3 - 4	Toxicité aiguë du PCP et du pentachlorophénate de sodium chez les mammifères terrestres	126
A3 - 5	Létalité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine	134
A3 - 6	Les effets tératogènes de dibenzo-p-dioxines chlorées administrées par voie orale à des souris CD-1	140

A3 - 7	Toxicité des CP proposés comme agents biostatiques dans l'industrie des pâtes et papiers	142
A4 - 1	Concentrations de CP dans une solution nutritive nécessaires pour provoquer 50 p. cent de chlorose dans les feuilles de la lentille d'eau	148
A4 - 2	Concentration de CP entraînant une mortalité de 100 p. cent chez les lymnées (<i>pseudosuccinea columella</i> say et <i>fossaria cubensis</i> pfr.) après une exposition de 24 heures	149
A4 - 3	Toxicité des chlorophénols vis-à-vis des biocénoses aquatiques	152
A4 - 4	Empoisonnements mortels de poissons attribués aux CP en Colombie-Britannique (1963-1973)	179
A4 - 5	Concentration seuil estimative (CSE) pour plusieurs CP altérant le goût du poisson; concentration maximale sans effet sur le goût et CL ₅₀	180
A4 - 6	Normes pour la qualité de l'eau aux USA et données existantes sur les mono-, di-, tri-, tétra- et pentachlorophénols	182
A6 - 1	Concentrations seuils pour l'odeur dans le cas de chloroanisols en solution aqueuse	197
A8 - 1	Résidus de PCP chez des poissons, des crevettes et des huîtres exposés pendant 96 heures à des concentrations de PCP dans de l'eau de mer en écoulement	218
A8 - 2	Teneur en PCP chez le poisson d'un écosystème d'eau douce	219
A8 - 3	Le PCP et les produits de dégradation du PCP chez le poisson	220
A9 - 1	Liste des usines de traitement du bois au Canada en 1979	224
A9 - 2	Gestion et élimination des déchets par les installations canadiennes utilisant le procédé sous pression, puis le séchage à l'air (comme méthode de conditionnement des stocks)	228
A9 - 3	Gestion et élimination des déchets par les installations canadiennes de traitement sous pression, utilisant la technique Boulton	229
A9 - 4	Gestion et élimination des déchets par des usines de traitement du bois ayant recours au conditionnement par vapeur directe seule ou combinée avec la technique de Boulton	230
A9 - 5	Gestion des déchets et installations de traitement du bois sous pression avec conditionnement par vapeur indirecte seule ou en combinaison avec le procédé Boulton (au Canada)	232
A9 - 6	Élimination des eaux usées par des usines de traitement du bois sous pression au Canada en 1978	234
A10 - 1	Résumé des utilisations des composés à base de chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires	251
A10 - 2	Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1 ^{er} avril 1978	281

ABRÉVIATIONS

Chlorophénols

m-chlorophénol (3-chlorophénol)	m-CP (3-CP)
o-chlorophénol (2-chlorophénol)	o-CP (2-CP)
p-chlorophénol (4-chlorophénol)	p-CP (4-CP)
dichlorophénols	DCP
trichlorophénol	TCP
tétrachlorophénol	TTCP
pentachlorophénol	PCP

Sels de sodium des chlorophénols

trichlorophénate de sodium	NaTCP
tétrachlorophénate de sodium	NaTTCP
pentachlorophénate de sodium	NaPCP
pentachlorophénate de potassium	KPCP

Prédioxines

4-chloro-2-(2,4dichlorophénoxy) phénol	Cl ₃ -prédioxine
4,5,6-trichloro-2-(2,4-dichlorophénoxy) phénol	Cl ₅ -prédioxine

Chlorodibenzo-p-dioxines

dibenzo-p-dioxine	DD
chlorodibenzo-p-dioxine	CDD
dichlorodibenzo-p-dioxine	DCDD
trichlorodibenzo-p-dioxine	TriCDD
tétrachlorodibenzo-p-dioxine	TCDD
pentachlorodibenzo-p-dioxine	PnCDD
hexachlorodibenzo-p-dioxine	HCDD
heptachlorodibenzo-p-dioxine	HpCDD
octachlorodibenzo-p-dioxine	OCDD
polychlorodibenzo-p-dioxine	PCDD

Chlorodibenzofurannes

chlorodibenzofuranne	CDF
dichlorodibenzofuranne	DCDF
trichlorodibenzofuranne	TriCDF
tétrachlorodibenzofuranne	TCDF
pentachlorodibenzofuranne	PnCDF
hexachlorodibenzofuranne	HCDF
heptachlorodibenzofuranne	HpCDF
octachlorodibenzofuranne	OCDF
polychlorodibenzofuranne	PCDF

Divers (produits chimiques)

hexachlorobenzène	HCB
tétrachlorodiphényl-éther	TCPE
acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique	2,4,5-T
acide 2,4-dichlorophénoxyacétique	2,4-D
adénosinétriphosphatase	ATPase
acide désoxyribonucléique	DNA
biphényles polychlorés	PCB
biphényles polybromés	PBB

4,4'-dichlorodiphényléthylène
Tétrachlorocatéchine

DDE
TCC

Divers (général)

capture d'électrons

CE

chromatographie en phase gazeuse

CGP

chromatographie de partage gaz-liquide

CPGL

chromatographie sur couche mince

CCM

concentration seuil estimative

CSE

Dose létale

DL

Gram

test de Gram

heure

h

ingrédient actif

i.a.

jour

j

microgramme

μ g

minute

mn

nanogramme

ng

partie par million (10^{-6})

ppm

partie par milliard (10^{-9})

p. p. milliard

partie par billion (10^{-12})

ppb

part per trillion (10^{-12})

ppt

picogramme

pg

poids corporel

p.c.

seconde

s

seuil létal moyen

SLM

spectrométrie de masse

SM

volume/volume

V/V

CONCLUSIONS

Quantités circulant dans le commerce

1° Bien qu'environ 3,4 millions de kg de chlorophénols (CP) soient utilisés annuellement au Canada (chap. 2), les données sont rares concernant la circulation commerciale individuelle des familles de CP, par exemple:

- a) les quantités de chaque famille de CP produits au Canada, tant pour l'utilisation interne que pour la revente (voir 2.1.1);
- b) les quantités de chaque famille de CP importés au Canada (voir 2.1.3);
- c) les quantités de chaque famille de CP exportés du Canada;
- d) les quantités de chaque famille de CP et du sel de sodium correspondant, utilisés par les divers secteurs industriels et agricoles (voir 2.2).

Applications

2° Comme les applications pour les CP produits, importés et commercialisés au Canada sont fondées sur le principe de l'activité biologique des CP comme bactéricides, slimicides, fongicides, herbicides et insecticides, elles sont en partie réglementées par Agriculture Canada conformément à la *Loi sur les produits antiparasitaires*. En vertu de la *Loi des aliments et drogues*, c'est de Santé et Bien-être social Canada que relèvent les produits renfermant des CP et destinés à un usage médical ou vétérinaire (voir 2.2.3).

3° La principale application commerciale des CP les plus chlorés est la prévention de la décomposition du bois. On ne connaît qu'imparfaitement l'importance relative dans l'industrie canadienne des demandes d'utilisation, acceptées par Agriculture Canada, autres que celles visant le traitement et la conservation du bois (voir 2.2.2, 2.2.3).

Composition des CP

4° La chloration des phénols pour l'obtention de DCP, TTCP et PCP, le procédé actuellement employé au Canada et aux É.-U., ne constitue pas une technique quantitative. Par exemple, des PCP du commerce contiendront un peu de TTCP (voir 2.1).

Présence de contaminants dans les produits

5° Suite au procédé chimique, tous les phénols les plus chlorés, y compris le trichlorophénol (TCP), le tétrachlorophénol (TTCP) et le pentachlorophénol (PCP) renferment des dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) et des dibenzofurannes polychlorés (PCDF), biologiquement actifs. La nature et les quantités de ces impuretés dans les CP produits au Canada ou importés d'Europe sont assez mal connues, alors que c'est tout le contraire aux É.-U. où l'on possède des renseignements détaillés sur les impuretés présentes dans les CP (voir 3.1).

6° La 2,3,7,8-TCDD, hautement toxique, n'a été signalée que dans le 2,4,5-TCP, mais non dans le TTCP ni dans les PCP. Les CDD (hexa-, hepta-, et octa) sont les seules dioxines à avoir été observées dans le TTCP et le PCP (voir 3.1).

7° Certains PCP importés d'Europe sont produits par hydrolyse alcaline de l'hexachlorobenzène (HCB) et renferment donc HCB comme impureté (voir 2.1).

Voies de pénétration dans l'environnement

8° Les usines de traitement du bois utilisant des CP constituent une des principales voies de pénétration de ces substances dans l'environnement (voir 4.1). Au Canada, on connaît bien le nombre et l'emplacement des installations de traitement sous pression, mais il existe peu de données sur l'emplacement et l'importance des usines à procédés par immersion, ainsi que sur le traitement de leurs effluents (voir 2.2.1 dans l'annexe 9).

9° Le traitement pour la conservation du bois, s'il y a un excès de mélange huile-PCP, peut entraîner des fuites de PCP à partir du bois dans l'environnement, particulièrement lorsque la surface du bois est en contact avec de grandes quantités d'eau (voir 6.2.4).

10° Les études relative à la libération de CP dans l'environnement à partir des sources de production et de traitement ont été insuffisantes, et elles n'abordent généralement pas la question du volume des fuites intermittentes durant la transformation et le stockage des matériaux traités, ni la libération de CP dans l'air ou dans l'eau à partir des déchets et des effluents (voir 4.1, 4.2 et annexe 9).

11° Une quantité inconnue de CP pénètre dans l'environnement, par suite de l'emploi dans des produits médicaux ou vétérinaires, ou encore dans des produits hygiéniques utilisés à la maison, dans les hôpitaux et sur les fermes (voir 2.2.3).

12° Les CP peuvent se former dans l'environnement par interaction du chlore aqueux avec certaines molécules organiques (voir 4.2.3).

Concentrations de CP dans l'environnement

13° D'après les données que l'on possède sur les résidus de CP, il n'y a aucun doute que ces substances sont omniprésentes dans l'environnement canadien. Elles ont été décelées dans la couverture neigeuse, l'eau d'infiltration des décharges, les effluents résiduels, les sédiments, les déchets, et dans des organismes aquatiques et terrestres (voir 5).

14° On possède peu de renseignements sur les concentrations et les sources de CP dans les eaux de surface au Canada (voir 5.1.1).

15° Des études récentes sur les concentrations de résidus de PCP dans les sédiments et chez les poissons des Grands lacs montrent que le bassin de ces lacs a été largement contaminé par le PCP. On peut tracer un parallèle entre les concentrations de PCP et le niveau de développement urbain et industriel de chaque bassin hydrographique (voir 5.1.2).

16° Les renseignements sont rares en ce qui concerne les résidus de CP chez les invertébrés et les vertébrés aquatiques au Canada (voir respectivement 5.1.4.1 et 5.1.4.2).

17° Des études sur le métabolisme du PCP chez le poisson ont montré que la vésicule biliaire était un organe très utile pour la surveillance qualitative de certains agents xénobiotiques dans l'eau (voir 5.2 en annexe).

Concentrations de PCDD et de PCDF dans l'environnement

18° Des méthodes et un équipement analytiques perfectionnés, mis au point pendant les années 1970, ont permis de déceler des PCDD et des PCDF dans des échantillons prélevés dans l'environnement, jusqu'à des concentrations de quelques ppt (voir 6.1, 6.2, 6.3, 6.4, 6.5.2, 6.6 et 2.2 en annexe). Jusqu'ici aucune donnée n'a été publiée pour indiquer la présence de PCDD ou PCDF dans l'environnement canadien (voir 6.3, 6.4, 6.5 et 6.6), si ce n'est la caractérisation des

cendres volantes provenant des incinérateurs municipaux en Ontario comme source potentielle de PCDF et PCDD (voir 6.2).

Concentrations de CP dans l'environnement humain

19° Aux USA, des concentrations décelables de PCP ont été relevées chez des troupeaux laitiers en complète réclusion dans des granges en bois traité au PCP (voir 5.2.4). Il n'existe pas de données pour des situations comparables au Canada.

20° Aux États-Unis, on a décelé du PCP dans l'urine et le sperme de personnes non exposées dans leurs milieux de travail (voir 5.2.5).

21° Des aliments et du fourrage ont été contaminés par les CP pendant le stockage ou le transport (voir 5.2.6, 5.2.7).

22° On a trouvé des résidus de CP et de chloroanisols dans des produits d'animaux, particulièrement la volaille et les oeufs, lorsque des copeaux de bois contaminés par les CP servaient de litière. Les copeaux étaient des déchets provenant d'usines de traitement du bois (voir 5.2.2, 5.2.4).

23° Actuellement, au Canada, on ne dispose d'aucune donnée sur les CP dans l'atmosphère (voir 6.2.6 en annexe).

Concentrations de PCDD et de PCDF dans l'environnement humain

24° On a décelé des PCDD et PCDF dans les cendres volantes, le gaz de charbon, les particules atmosphériques (voir 6.2, 6.3) et dans les aliments (voir 6.6).

Goût et odeur

25° Les CP présents en très faibles quantités dans l'eau peuvent en altérer le goût et l'odeur, ou encore changer la saveur du poisson (voir 4.2.1.2 en annexe).

Analyse des résidus de CP

26° La plupart des méthodes qui ont été publiées pour l'analyse des CP dans le cas de traces dans des échantillons prélevés dans l'environnement reposent sur la chromatographie en phase gazeuse – avec détecteurs à capture d'électrons – de CP et de leurs dérivés, accompagnée de techniques d'extraction et de fractionnement appropriées (voir 2.1 en annexe).

Analyse des résidus de PCDD et de PCDF

27° Peu de laboratoires au Canada ou aux États-Unis ont l'équipement pour mesurer des concentrations de PCDD ou de PCDF de l'ordre de parties par trillion dans des échantillons prélevés dans l'environnement. La surveillance, la détection et l'analyse quantitative de ces substances seront donc tributaires de cette lacune (voir 2.2 en annexe).

Mode d'action

28° On ne connaît pas exactement le mode d'action du PCP, mais il est possible qu'il exerce une action découplante de la phosphorylation oxydative. La toxicité des CP pour les mammifères pourrait en partie être due à la perturbation des membranes (voir 5.1 en annexe).

29° On ne connaît pas le mode d'action des PCDD et PCDF, si ce n'est qu'ils altèrent plusieurs systèmes enzymatiques (voir 5.1 en annexe).

Métabolisme

30° Des études sur le métabolisme du PCP chez les rats ont démontré qu'il y avait déchloration rapide (voir 5.2 en annexe).

31° Le pentachlorophényl- β -glucuronide est un métabolite du PCP chez les poissons et les mammifères. La tétrachloro-p-hydroquinone, 2,3,4,5-TTCP, et le tétrachloropyrocatechol ont également été identifiés comme métabolites du PCP chez les mammifères, y compris l'homme (voir 5.2 en annexe).

32° Certaines PCDD à faible teneur en chlore sont métabolisées chez les rats en dérivées mono- et dihydroxylés (voir 5.2 en annexe).

33° Aucun métabolite de la TCDD n'a été caractérisé. Le métabolisme des PCDD se produit exclusivement par l'intermédiaire des 2,3-époxydes; dans le cas des TCDD, ces positions sont bloquées (voir 5.2 en annexe).

34° La demi-vie de la 2,3,7,8-TCDD chez les rats est respectivement de 12 et 15 ans chez les mâles et les femelles (voir 3.1.2.2 en annexe).

35° La demi-vie biologique des PCDF chez les souris a été évaluée à deux semaines (voir 5.2 en annexe).

Toxicologie

36° Les CP jouent un rôle toxicologique important pour les organismes dans l'environnement. Ils accusent une toxicité croissante à mesure que le nombre d'atomes de chlore substitués dans le cycle phénolique augmente (voir 3.1.1.1 en annexe).

37° Les effets toxiques des CP sur les organismes aquatiques sont beaucoup plus nets que sur les organismes terrestres (voir 4.1.1, 4.1.2, 4.1.3 en annexe).

38° Les statistiques établies par divers organismes gouvernementaux, relativement au nombre de poissons tués par exposition aux CP, ne sont peut-être pas très sûres, et le nombre de cas risque d'être sous-évalué (voir 4.2.1.1 en annexe).

39° Le PCP a été impliqué dans quelques cas d'empoisonnements industriels au Canada, par suite d'une utilisation maladroite de cette substance toxique (voir 3.2.3 en annexe).

40° Des études expérimentales sur des animaux de laboratoire ont montré que le 2,3,4,6-TTCP n'exerçait qu'un degré minimal de toxicité sur le foetus ou l'embryon, et qu'il n'était ni tératogène, ni létal pour l'embryon. Le PCP n'était pas tératogène, mais se révélait hautement toxique et même létal pour l'embryon. Les résultats expérimentaux indiquent aussi une relation directe entre la présence de lésions tumorigènes chez des animaux de laboratoire et la structure isomère des CP (voir 3.1.1.4 en annexe).

41° Même s'ils ne sont pas entièrement concluants, les résultats négatifs de l'essai d'Ames montrent qu'il est peu probable que les composés DCP, TCP, TTCP ou PCP soient mutagènes (voir 3.1.1.4 en annexe).

42° Même si les PCDD et les PCDF comprennent des isomères très toxiques pour les organismes, comme la 2,3,7,8-TCDD, d'autres sont beaucoup moins nocifs. La toxicité peut être en partie reliée au degré de chloration des positions 2, 3, 7 ou 8 (voir 3.1.2.1 en annexe).

43° Il existe peu d'information sur la toxicité des PCDD pour les organismes aquatiques. Les recherches portant sur la toxicité de la TCDD vis-à-vis des poissons ont permis d'observer une réaction paraissant retardée, et ce pour une durée d'exposition moindre que la concentration d'exposition (voir 4.1.4 en annexe).

44° La dioxine 2,3,7,8-TCDD est connue pour son action tératogène chez les souris et les rats (voir 3.1.2.6 en annexe).

45° L'ingestion pendant toute leur vie, par des rats Sprague-Dawley, de 0,001 μg de 2,3,7,8-TCDD/kg de poids corporel/jour n'a entraîné aucun effet nettement toxique; cependant, un taux d'ingestion plus élevé de TCDD, soit 0,1 μg de 2,3,7,8-TCDD/kg/jour, a provoqué des effets toxicologiques multiples (voir 3.1.2.2 en annexe).

46° Une étude de régime alimentaire de deux ans, avec des rats Sprague-Dawley, nourris à un régime contenant une dose hebdomadaire de 0,001 μg TCDD/kg de poids corporel, entraîna une augmentation de l'incidence de certains types de tumeurs, comparativement à des rats témoins (voir 3.1.2.6 en annexe).

47° Les CDD suivantes ont été testées pour leur caractère cytogénique chez les rats: DD, 2,7-DCDD et 2,3,7,8-TCDD. Les résultats montrent que ces substances ne sont pas cytogéniques (voir 3.1.2.6 en annexe).

48° Il a été démontré qu'au moins l'une des PCDD, la 2,3,7,8-TCDD, a une action immunosuppressive (voir 3.1.2.5 en annexe).

49° Les recherches ont révélé que les PCDD ne sont pas toutes semblables quant à leurs propriétés toxicologiques. Par exemple, la 2,3,7,8-TCDD symétrique est très toxique pour l'embryon chez les rats, alors qu'une dose très élevée de 1,2,3,4-TCDD, 800 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{jour}$, n'avait aucun effet néfaste dans les mêmes conditions chez les rats (voir 3.1.2.6 en annexe).

50° Les PCDD ont provoqué des cas d'oedème et d'acné chlorique chez les poussins (voir 3.3 en annexe).

Propriétés physico-chimiques

51° Même si les propriétés physiques et chimiques des CP ont été assez bien décrites (voir 1.1.2 en annexe), celles des PCDD et des PCDF sont moins bien connues (voir 1.2.2 en annexe).

Dynamique chimique

52° Parmi les mécanismes intervenant dans le transport environnemental des CP, on peut citer les suivants: adsorption (voir 6.2.1 en annexe), diffusion et volatilisation (voir 6.2.2 en annexe), lessivage (voir 6.2.3 en annexe), déplacement en surface (voir 6.2.5 en annexe), et déplacement dans l'atmosphère (voir 6.2.6 en annexe).

53° Même si les CP sont des contaminants de l'eau et du sol, leur volatilité modérée (0,00011 mm Hg pour le PCP) laisse supposer que le transport atmosphérique constitue une voie de pénétration importante (voir 6.2.6 en annexe).

54° Il y a bioconcentration des CP et des PCDD chez les organismes aquatiques (voir respectivement 8.1 et 8.2 en annexe).

55° Chez le poisson, les concentrations les plus élevées de CP ont été décelées dans les organes suivants: vésicule biliaire, foie, et branchies (voir 5.2 en annexe).

56° Les CP peuvent être dégradés dans l'environnement par action chimique (voir 6.1.1 en annexe), photochimique (voir 6.1.2 en annexe) et microbiologique (voir 6.1.3 en annexe). La force relative de ces diverses actions dépend de facteurs comme: 1) les paramètres physiques du milieu (par ex., dans une solution aqueuse de NaPCP, la vitesse de la réaction photochimique diminue avec le pH (voir 6.1.2 en annexe); 2) l'énergie disponible pour la réaction (par ex., à mesure que l'intensité lumineuse augmente, il y a accroissement de la vitesse de réaction (voir 6.1.2 en annexe); 3) l'interdépendance des réactions (par ex., dans la décomposition du PCP dans le sol, on pense que la dégradation chimique est causée et favorisée par l'action microbienne (voir 6.1.1.2 en annexe).

57° La photodécomposition du PCP, aussi bien en solution qu'en milieu solide, s'est révélée plus ou moins négligeable quant à la disparition de ce produit dans l'environnement, contrairement au NaPCP qui est instable une fois exposé au rayonnement UV (voir 6.1.2 en annexe).

58° La production dans l'environnement de PCDD et PCDF peut se produire par: a) photolyse d'impuretés au sein des CP (voir 7.1.1 en annexe); b) pyrolyse de produits du bois contenant des CP (voir 7.1.2 en annexe); c) génération thermique lors du chauffage de gaz renfermant des CP sous forme d'impuretés (voir 7.1.2 en annexe).

59° La dégradation dans l'environnement des PCDD et PCDF peut se faire par action photolytique (voir 7.2.1 en annexe), par dégradation thermique (voir 7.2.2 en annexe), et plus rarement par action microbienne (voir 7.2.3 en annexe).

60° Les PCDD sont peu mobiles dans le sol. Le principal mécanisme de déplacement de sol contaminé par des PCDD serait l'érosion en surface, ou le transport de sédiments dans l'eau (voir 7.3.1, 7.3.2 en annexe).

61° Bien qu'il n'y ait eu aucune vérification, il est probable que les PCDD et les PCDF sont transportés dans l'atmosphère par les traînées provenant des incinérateurs (voir 7.3.3 en annexe).

62° Les modèles chimiodynamiques étaient un outil des plus utiles pour l'étude de la destination finale des CP et de leurs impuretés y compris les PCDD, dans les écosystèmes aquatiques, terrestres-aquatiques et terrestres. Malheureusement, ils ont fourni peu d'information (voir 8.3 en annexe).

Persistence

63o Les données sont rares en ce qui concerne l'épuisement ou la persistance des CP dans le bois traité, tant en eau douce qu'en eau marine (voir 6.2.3 en annexe). Rares aussi les données sur le déplacement des CP à partir du bois traité jusque dans l'environnement aquatique (voir 6.2.4 en annexe).

Traitement des déchets

64° On possède la technique voulue pour traiter les déchets industriels, liquides ou solides, contaminés par des CP, et en réduire la teneur à des concentrations inoffensives pour l'environnement (voir l'annexe 9).

65° Peu de recherches ont été effectuées sur l'utilisation de puits profonds pour l'élimination de déchets liquides renfermant des CP, et sur leur interaction à longue échéance avec les formations aquifères (voir l'annexe 9).

CHAPITRE UN

INTRODUCTION ET VUE D'ENSEMBLE

1.1 DONNÉES DE BASE ET VUE D'ENSEMBLE

Le Comité des contaminants de l'environnement des ministères de l'Environnement et de la Santé nationale et du Bien-être social a classé les chlorophénols dans la catégorie III de la Liste des produits chimiques prioritaires (*La Gazette du Canada*, 20 mai 1978, 3011-3015). La catégorie III comprend les "substances que le gouvernement soupçonne de mettre sensiblement en danger l'environnement ou la santé et sur lesquelles il faut obtenir de plus amples renseignements, notamment quant à leur toxicité et aux quantités utilisées". C'est principalement pour cette dernière raison qu'un rapport d'analyse technique a été demandé. Le Comité des contaminants de l'environnement a, en 1979, reclassifié les CP dans la catégorie II de la Liste des produits chimiques prioritaires (*La Gazette du Canada*, 1^{er} décembre 1979, 7365-7370). La catégorie II comprend les "substances dont le gouvernement a des motifs de croire qu'elles menacent sensiblement l'environnement ou la santé et qui font l'objet d'une étude approfondie visant à déterminer la nature et la portée du danger inhérent à leur usage et les moyens de le réduire".

Les CP inclus dans la présente étude sont les mono-, di-, tri-, tétra-, et pentachlorophénol. Des 19 isomères de CP accessibles à l'industrie, sept jouent un rôle commercial, à savoir: o-chlorophénol (2-CP), p-chlorophénol (4-CP), 2,4-dichlorophénol (2,4-DCP), 2,4,5-trichlorophénol (2,4,5-TCP), 2,4,6-trichlorophénol (2,4,6-TCP), 2,3,4,6-tétrachlorophénol (2,3,4,6-TTCP) et pentachlorophénol (PCP). Tous les sept sont commercialisés et utilisés au Canada, mais seulement trois y sont produits (tableau 1). Un autre CP, le m-chlorophénol (3-CP), a une importance commerciale moindre. Dow Chemical du Canada Ltée fabrique le 2,4-DCP à Fort Saskatchewan (Alberta), et Uniroyal Chemical Division d'Uniroyal Ltée produit le 2,4-DCP, le 2,3,4,6-TTCP et le PCP à Clover Bar (Alberta) (voir 2.1.1). Les deux compagnies fabriquent ces CP par chloration catalytique des phénols. Tous les autres isomères utilisés au Canada sont importés.

En Europe, une autre méthode permet d'obtenir certains CP par hydrolyse alcaline des chlorobenzènes, comme le PCP à partir de l'hexachlorobenzène (HCB). Ce type de procédé entraîne la présence de chlorobenzènes sous forme d'impuretés dans les CP (voir 2.1). Les besoins canadiens en CP, environ 3,4 millions de kg, supposent l'importation d'environ 2,1 millions de kg de CP par année (voir 2.1.3).

Les CP peuvent être classés comme biocides ou pesticides à large spectre. Ils ont une activité biologique en tant que bactéricides, slimicides, fongicides, herbicides et insecticides. Ils sont employés comme agents de conservation pour les bois, les peintures, les boues de forage, les solutions photographiques, les cuirs et autres peaux, et enfin les textiles. On s'en sert aussi comme agents antimicrobiens dans les systèmes de refroidissement industriels, ainsi que dans les usines de pâtes et papiers. On les trouve dans le secteur agricole, sous forme d'herbicides et d'insecticides. Leur plus grande utilité est dans la conservation du bois. On évalue à 1,29 million de kg, soit 95 p. cent de la production canadienne de 1976, la quantité de PCP employée pour la conservation du bois (voir 2.2.1). En plus des applications agricoles et industrielles des CP, réglementées par Agriculture Canada conformément à la *Loi sur les produits antiparasitaires*, il y a utilisation de ces substances dans des produits médicaux et vétérinaires et dans des désinfectants. L'utilisation des CP dans ces classes de produits est réglementée par Santé nationale et Bien-être social Canada, conformément à la *Loi des aliments et drogues* (voir 2.2.3).

Tableau 1 Les chlorophénols du commerce utilisés ou vendus au Canada

Produit	Principaux fournisseurs ¹
m-chlorophénol (3-CP)	Bayer (Canada) Ltée 7600, route Trans-canadienne, Pointe-Claire (Q.), H9R 1C8
o-chlorophénol (2-CP)	Bayer (Canada) Ltée
p-chlorophénol (4-CP)	Bayer (Canada) Ltd., Japan Chemicals Ltd. 940 Alness St. Unit 10, Downsview (Ontario), M3J 2R9
2,4-dichlorophénol (2,4-DCP)	Bayer (Canada) Ltd., *Dow Chemical (Canada) Ltd. C.P. 1012, route 40, Sarnia (Ontario), N7T 7K1 * Uniroyal Chemical Division of Uniroyal Ltd. Erb St., Elmira (Ontario) N3B 3A3 <i>Clover Bar (Alberta)</i>
2,4,5-trichlorophénol (2,4,5-TCP)	Atlantic Trading Co. 3335 Yonge St., Bureau 404, Toronto (Ontario) M4N 2M2 Bayer (Canada) Ltée, Dow Chemical (Canada) Ltée Record Chemical Co., Inc. 840, Montée De Liesse, Montréal (Québec), H4T 1N8
2,4,6-trichlorophénol (2,4,6-TCP)	Bayer (Canada) Ltée, Dow Chemical (Canada) Ltée Tennant Charles & Co. (Canada) Ltd. 34 Clayson Rd., Weston (Ontario), M9M 2G8
2,3,4,6-tétrachlorophénol (2,3,4,6-TTCP)	Dow Chemical (Canada) Ltée *Uniroyal Chemical Division of Uniroyal Ltd. <i>Clover Bar (Alberta)</i>
pentachlorophénol (PCP)	Canada Colors & Chemicals Ltd. 160 Bloor St. E., Toronto (Ont.), M4W 1C6 Domtar Chemicals Ltée 395, ouest, boul. Maisonneuve, Montréal (Q.), H3A 1L6 Dow Chemical (Canada) Ltée Lawrason S.F. & Co. Ltd. 180 Adelaide St. S., Box 2425, London (Ont.), N6A 4G3 May and Baker (Canada) Ltée 3300, Chemin de la Côte-Vertu, Bureau 202, Saint-Laurent (Q.), H4R 2B7 Stanchem Div. PPG Ind. Canada Ltée 5029, rue Ambroise, Montréal (Q.), H4C 2E9 *Uniroyal Chemical Division of Uniroyal Ltd. <i>Clover Bar (Alberta)</i>

	Van Waters and Rogers Ltd. 980 Van Horne Way, Richmond (C.-B.), V6X 1W5
Pentachlorophénate de sodium (NaPCP)	Canada Colors & Chemicals Ltée Dow Chemical (Canada) Ltée Harrisons & Crosfield (Canada) Ltd. 4 Banigan Dr., Toronto (Ont.), M4H 1G1 Kingsley & Keith (Canada) Ltée 310, Av. Victoria, Montréal (Q.), H3Z 2M9 May and Baker (Canada) Ltée 3300, Chemin de la Côte-Vertu, Bureau 202, Saint-Laurent (Q.), H4R 2B7 Reichhold Ltd. C.P. 130, Port Moody (C.-B.), V3H 3E1 Van Waters and Rogers Ltd.

* Adresse du fabricant; *adresse de l'usine*.

Extrait en partie de "Canadian Chemical Processing", *Chemical Buyers Guide, 1979*.

¹ Les fabricants et les importateurs non inclus.

Par suite de la transformation chimique, tous les CP fortement chlorés (y compris le TCP, le TTCP et le PCP) renferment des impuretés biologiquement actives, à savoir les dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) et les dibenzofurannes polychlorés (PCDF) (chap. 3). Si les CP pénètrent dans l'environnement, les conséquences écologiques doivent être évaluées en fonction de la présence et des concentrations d'impuretés, comme les hexa-, hepta-, et octa- CDD, qui se retrouvent avec le TTCP et le PCP. La dioxine la plus toxique, l'isomère 2,3,7,8- de la TTCD, n'apparaît pas dans les CP, le TTCP ni le PCP, qui sont les plus largement utilisés, mais plutôt dans le TCP.

Même si les CP ne sont que légèrement toxiques pour les organismes terrestres, ils le sont fortement pour les organismes aquatiques, la toxicité aiguë augmentant avec le nombre d'atomes de chlore dans le cycle phénolique (voir 3.1.1.1 et 4.1.1.1 en annexe). Cet énoncé général demande certaines précisions. Par exemple, dans le cas de la toxicité des mono-CP pour les mammifères, celle-ci peut varier selon la position de l'atome de chlore dans le noyau: le 2-CP et le 3-CP sont plus toxiques que le 4-CP dans le cas des rats, la toxicité aiguë pouvant aussi varier en fonction de la voie d'administration des CP aux animaux de laboratoire. Les CL₅₀ correspondant à l'administration orale de mono-CP à des rats sont beaucoup plus faibles que celles résultant d'administrations intrapéritonéales ou sous-cutanées (tableau A3-3).

Les données publiées sur la toxicité des PCDD chez les animaux terrestres sont rares, excepté pour la TCDD hautement toxique. La HCDD et la OCDD sont assez peu toxiques pour les rats et les souris, lorsqu'elles sont administrées à un taux allant jusqu'à 1 g/kg. Les recherches ont montré que la toxicité des PCDD chez les souris et les cochons d'Inde peut être liée au degré de chloration des positions 2, 3, 7 ou 8 (voir 3.1.2.1 en annexe). La détermination des concentrations de toxicité aiguë de la PCDD pour les poissons est délicate en raison, apparemment, d'une réaction toxique à retardement (voir 4.1.4 en annexe).

Bien que le mode d'action des CP ne soit qu'imparfaitement connu, on sait que le PCP est un puissant agent découplant de la phosphorylation oxydative lorsqu'il est présent en faible concentration, et un inhibiteur des mêmes systèmes enzymatiques à des concentrations plus élevées (voir 5.1 en annexe). On pense aussi que la toxicité des CP pour les mammifères est en partie due à la perturbation des membranes. L'action toxique des impuretés présentes dans le PCP, la PCDD et le PCDF reste encore un mystère (voir 5.1 en annexe).

Les études conduites avec du TTCP et du PCP de qualité commerciale et purifiés, administrés à une dose tolérable maximale de 30 mg/kg de TTCP et de 50 mg/kg de PCP/jour à des rats Sprague-Dawley gravides, ont montré qu'aucun des composés n'était tératogène, même si le TCP était hautement toxique et létal pour l'embryon. Le TTCP ne se révélait pas létal pour l'embryon, et n'était que très faiblement toxique pour le foetus (voir 3.1.1.4 en annexe).

Des recherches tumorigènes sur les CP ont indiqué une relation directe entre la présence de lésions tumorigènes et la structure isomère des chlorophénols. L'administration de 2,4,5-TCP à des souris entraîna l'apparition d'un grand nombre de papillomes, alors que l'administration de 2,4,6-TCP ou de PCP ne causa aucune anomalie. On ne sait pas au juste si les papillomes sont dus à certains isomères de CP ou aux impuretés sous forme de dioxines présentes dans les CP (voir 3.1.1.4 en annexe).

Une étude récente de deux années sur du PCP ingéré par des rats a montré que cette substance n'est pas cancérogène lorsqu'elle leur est administrée dans le régime alimentaire, de façon chronique, et à des doses suffisamment élevées pour engendrer de légers signes de toxicité (1, 3, 10 et 30 mg/kg/jour).

Lorsque les données provenant de l'étude de deux ans ont été examinées pour l'effet du PCP sur la reproduction des rats, on a noté que, excepté une diminution sensible de la survie néonatale et de la croissance chez des portées de femelles ingérant 30 mg de PCP/kg/jour, la capacité de reproduction demeurait inchangée aussi bien à 10 qu'à 30 mg/jour de PCP (voir 3.1.1.4 en annexe).

Divers auteurs ont signalé que les CDD n'avaient pas toutes le même comportement toxique. On sait que la 2,3,7,8-TCDD symétrique a des effets tératogènes chez les souris et les rats, alors que la 1,2,3,4-TCDD n'est pas toxique pour l'embryon à doses très élevées, 800 µg/kg/jour. L'étude récente de deux ans, d'intoxication de rats Sprague-Dawley par le régime alimentaire, a montré statistiquement une nette augmentation ($p=0,05$) des tumeurs chez des rats n'absorbant que 5 ppt de 2,3,7,8-TCDD/g de nourriture, et ce par rapport à des rats témoins. La HCDD et la OCDD n'avaient pas d'effet tératogène chez le rat, à des doses respectives de 0,1 µg et 500 mg/kg/jour. Cependant l'OCDD, à 500 mg/kg/jour, se révélait toxique pour l'embryon du rat (voir 3.1.2.6 en annexe). La concentration sans effet pour la 2,3,7,8-TCDD ingérée par des rats pendant toute leur vie se situe entre 0,001 et 0,01 µg TCDD/kg/jour (voir 3.1.2.2 en annexe).

Les effets biochimiques n'ont été décrits que pour quelques CDD et CDF. L'isomère 1,2,3,7,8,9- du HCDD semblait jouer un rôle dans les cas d'œdème chez les poussins. Cependant, la toxicité létale de cette substance est moindre, comparativement aux tri- et tétra- CDD, qui sont à l'origine de la même maladie. La 2,3,7,8-TCDD a une puissante action porphyrinogène chez les souris mâles. D'autres effets ont été décrits, comme les lésions hépatiques observées chez

des rats femelles par suite de l'inclusion dans leur régime alimentaire de CDD et CDF habituellement présents dans certains composés à base de PCP (voir 3.1.2.4 en annexe).

Le volume de CP pénétrant dans l'environnement (chap. 4) peut être directement relié aux divers modes d'utilisation des CP, et aux moyens d'élimination des déchets qui en renferment. Les CP et leurs impuretés sont probablement omniprésents dans l'environnement canadien, même s'il y a eu très peu d'études pour déterminer leur présence et leurs concentrations. Il y a une exception: des recherches sur les CP dans le bassin des Grands lacs, en 1977, ont été conduites par le personnel du Centre canadien des eaux intérieures. Des résidus de CP ont été décelés dans des échantillons d'eau et de sédiments provenant des Grands lacs et d'effluents de stations d'épuration municipales en Ontario (voir 5.1.1 et 5.1.2). Des études du même type ont été entreprises conjointement par Environnement Canada et la Colombie-Britannique dans le but d'analyser les contaminants organiques, y compris les CP, dans le cours inférieur du Fraser et de son estuaire, surtout en ce qui concerne les sources industrielles et municipales (voir 5.1.1 et 5.1.2). Dans les Maritimes et en Colombie-Britannique, on a trouvé des résidus de CP chez la faune, et d'eau douce et d'eau marine (voir 5.1.4.2). À ce point de vue, les recherches ont montré que le PCP pouvait être rapidement absorbé par le poisson et s'accumuler dans divers organes, particulièrement la vésicule biliaire (voir 5.2 en annexe). Même si le PCP peut être rapidement excrété par le poisson, il y a risque de persistance de faibles résidus. On a aussi décelé des résidus de CP dans des aliments et du fourrage directement exposés aux CP (voir 5.2.6 et 5.2.7).

Des études tant en laboratoire que sur le terrain ont révélé qu'il y avait bio-accumulation des CP chez la faune aquatique (voir 8.1 en annexe).

Bien qu'il y ait bio-accumulation et persistance des CP dans l'environnement, ils sont aussi dégradés par des processus chimique, photochimique et microbiologique (voir, en annexe, 6.1.1, 6.1.2 et 6.1.3 respectivement). Les CP se trouvant sous forme d'impuretés dans l'environnement peuvent être dégradés par action photolytique, thermique ou microbiologique (voir, en annexe, 7.2.1, 7.2.2 et 7.2.3 respectivement).

Il existe de la documentation sur les avantages économiques de l'utilisation des CP comme agents de conservation du bois (voir 2.2.1). Mais, les CP ont aussi été impliqués dans des problèmes de contamination d'aliments et de fourrages. Deux exemples de cette contamination, traités dans le présent rapport, sont résumés ci-dessous.

En hiver 1977, des céréales fourragères expédiées de l'Ouest canadien et destinées au bétail dans l'est du pays, furent contaminées par le PCP par suite du nettoyage insuffisant ou inadéquat d'un wagon utilisé précédemment pour le transport de PCP. Les éleveurs, inconscients du danger, donnèrent des céréales aux animaux, avec comme conséquence un refus partiel de la nourriture par ceux-ci, et l'interdiction sur les marchés du bétail et du lait touchés (voir 5.2.7).

Le second exemple, qui illustre un problème permanent au Canada comme dans d'autres pays, concerne l'emploi de copeaux de bois contaminés par des CP comme litière pour les animaux, particulièrement pour la volaille. Les micro-organismes utilisent les excréments de la volaille, présents dans la litière, comme substrat pour convertir les CP en chloroanisols. Ces derniers, absorbés par la volaille, probablement par inhalation ou contact dermique, sont responsables de la coloration de la viande et des oeufs. S'il y a présence de résidus de chloroanisols, même à une concentration très faible, les aliments ainsi colorés deviennent impropres à la consommation humaine. Il faut alors souvent détruire un grand nombre d'animaux, avec comme corollaire des pertes financières importantes pour l'industrie de la volaille.

1.2 CITATIONS ET RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

La grande quantité de documents publiés sur les CP et leurs impuretés nous a forcés à faire un tri. Notre choix, dans le cas des extraits tirés de la documentation, a porté sur l'information contenue dans les documents de revue récents et dans les documents de référence (publiés ou non) postérieurs aux premiers. Nous avons inclus les données de documents plus anciens pour constituer le matériel de base, nécessaire à la compréhension des écrits actuels, ou pour fournir une information fondamentale sur des sujets dont aucun document récent n'a encore traité. Nous savions que la plupart des recherches sur les CP et leurs impuretés avaient été effectuées à l'extérieur du Canada et que le contenu canadien devait donc être minime; cependant, tous les documents canadiens de recherche, publiés et accessibles, ont été inclus comme ouvrages de référence.

Les données d'étude sur la toxicologie, le mode d'action et le métabolisme ont été retenues pour servir de base à l'explication des effets des CP et de leurs impuretés sur la faune, plutôt que sur la santé humaine. Les renseignements relatifs à celle-ci ont été choisis sous forme d'extraits de la documentation pour montrer que les CP peuvent là aussi jouer un rôle néfaste.

Santé nationale et Bien-être social Canada étudie les CP en rapport avec la santé humaine.

1.3 AUTRES ÉTUDES ET PUBLICATIONS

Aux États-Unis, l'UPA a adopté un RPAR (préjugé réfutable contre l'enregistrement ou l'enregistrement permanent) pour les pesticides renfermant le 2,4,5-trichlorophénol et ses sels (F.R. 43(149): 34026 - 34054, 2 août 1978, partie II). Ce RPAR était fondé sur les risques oncogènes et sur d'autres effets toxiques, chroniques ou retardés, incluant la toxicité pour le fœtus.

Un RPAR a également été émis contre des pesticides pour la conservation du bois, y compris ceux renfermant du pentachlorophénol (F.R. 43(202): 48443 - 48478, 18 octobre 1978, partie II (suite)). Ce RPAR était la conséquence des effets toxiques, chroniques ou retardés, touchant l'embryon ou le fœtus chez des espèces expérimentales de mammifères. Les documents sur lesquels étaient fondés les RPAR ont fourni des renseignements, difficilement accessibles par d'autres voies, sur le 2,4,5-TCP, le PCP et les impuretés associées, particulièrement les dioxines.

Deux autres publications récentes se sont révélées précieuses: 1) *An Analysis of the Existing Wood Preserving Techniques and Possible Alternatives*, par Fuller et coll. (1977) pour Mitre Corporation; 2) une sélection de communications, présentées individuellement à un symposium sur le PCP et publiées en 1978 par Plenum Press sous le titre *Pentachlorophenol: chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*, avec comme éditeur K. R. Rao.

Un autre important document d'études a été fourni par le Science Advisory Board de l'EPA (États-Unis). Cet organisme avait réuni un nombre considérable de données sur les impuretés, particulièrement les PCDD, décelées dans le PCP. Le rapport, intitulé *Report of the Ad Hoc Study Group on Pentachlorophenol Contaminants*, a été reçu en mai 1979, la date de publication remontant au 29 décembre 1978.

CHAPITRE DEUX

PRODUCTION ET UTILISATION DES CHLOROPHÉNOLS

La présente revue technique informe sur les phénols chlorés et leurs impuretés. Le tableau 2 donne la relation entre les chlorophénols et d'autres composés phénoliques, quant à la structure, à l'origine et à l'utilisation.

Le chapitre deux contient un bref résumé sur les procédés industriels pour la fabrication des CP, particulièrement sur ceux qui sont employés en Amérique du Nord. La majeure partie des CP utilisés au Canada, principalement les di-, tétra-, et penta-CP, sont produits dans deux usines canadiennes et dans différentes installations américaines. Les CP sont importés et fabriqués au Canada dans un rapport de 30/70, plus de deux-tiers des importations canadiennes provenant des États-Unis (tableau 7). En 1976, le Canada a consommé 3,4 millions de kg de CP pour diverses utilisations, ce dont traite le présent chapitre.

2.1 PRODUCTION COMMERCIALE DE CHLOROPHÉNOLS

Von Rumker et coll. (1974) ont bien résumé le procédé de fabrication du PCP par chloration du phénol. Leur description du procédé, ainsi que le diagramme de la réaction chimique (fig. 1), de la production et du circuit de récupération (fig. 2), d'après Stoesser (1938), Shelton et coll. (1960), et Sittig (1967), sont présentés ci-après:

"La chloration est effectuée à peu près à la pression atmosphérique. La température du phénol dans le réacteur primaire, au début du procédé, se situe entre 65 et 130 °C (de préférence 105 °C), et est maintenue dans cet intervalle jusqu'à ce que le point de fusion du produit atteigne 95 °C. À ce stade, environ trois à quatre atomes de chlore sont combinés, la température est haussée progressivement pour demeurer à environ 10 °C au-dessus du point de fusion du produit jusqu'à ce que la réaction soit terminée, soit après une période de 5 à 15 heures. Le mélange est un liquide, et on n'a pas besoin de solvant, mais la concentration du catalyseur est déterminante; habituellement, on emploie environ 0,0075 mole de chlorure d'aluminium anhydre par mole de phénol.

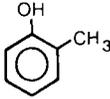
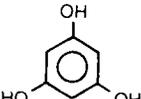
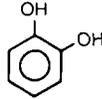
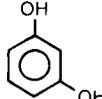
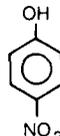
"Le gaz libéré par le réacteur de chloration (surtout du HCl durant la réaction initiale, et du chlore vers la fin) est envoyé dans un réacteur d'épuration (réacteur secondaire) renfermant un excès de phénol. Il est maintenu à une température permettant de faire réagir presque tout le chlore pour donner les phénols moins chlorés; ceux-ci peuvent être séparés, purifiés et vendus, ou recyclés vers le réacteur primaire de pentachlorophénol. Le gaz résiduel est du HCl relativement pur."

Dans le gaz résiduel, qui peut servir à la production d'acide chlorhydrique de qualité industrielle (HCl), c'est-à-dire d'acide muriatique, il peut y avoir présence de petites quantités des phénols les moins chlorés. Ceux-ci peuvent être séparés par filtration du HCl sur charbon actif.

Comme la chloration des phénols, à partir de mono-, di-, et tri-CP, en passant par le TTCP, en PCP, n'est pas un procédé quantitatif, le TTCP peut être entraîné avec le PCP. Le TTCP, dont les isomères individuels n'interviennent pas habituellement dans la composition, n'est pas considéré comme impureté, mais comme ingrédient actif (i.a.). Le PCP du commerce renferme ordinairement de 4 à 12 p. cent de TTCP.

Dans Howard et Durkin (1973), un diagramme de procédé montre que la production du PCP peut être réalisée par hydrolyse de l'hexachlorobenzène (HCB). Cependant, von Rumker et coll. (1974) ont signalé, après consultation avec les milieux industriels, que le PCP n'avait jamais été fabriqué aux États-Unis selon cette méthode, bien que des brevets aient été accordés à Dow et Diamond Alkali (Sittig, 1967).

Tableau 2 Modes d'utilisation de divers composés phénoliques, d'après Buikema et coll., 1979
(extraits de diverses sections de la Kirk-Othmer Encyclopædia of Chemical Technology,
2^e édition, John Wiley and Sons, New York)

Classe de composé	Structure	Source-synthèse	Applications
Phénol		Cumène Benzène	53 % : résine phénolique 8 % : bisphénol A 7 % : alkylphénols 7 % : caprolactame 25 % : autres
Crésols ¹		Pétrole ou goudron de houille	28 % : résines phénoliques 25 % : tricrésylphosphate 10,7 % : désinfectants 8,9 % : antioxydants 8,4 % : nettoyants pour moteurs et métaux 7,1 % : flottation des minerais 6,2 % : solvant d'émail de fil 4 % : divers
Chlorophénols ¹		Phénol Chlorobenzène Nitrobenzène	Biocides et produits intermédiaires pour les biocides, conservation du bois
Alkylphénols		Phénol	Antioxydants (BHT) Esence, huile Graisses Matières plastiques
Polyhydroxybenzènes (par ex., pyrogallol, acide gallique, phloroglucinol)		Acide trinitrobenzoïque	Pigments Produits médicaux Produits chimiques pour photographie Colorants
Pyrocatéchol		Résines naturelles Lignines	Antioxydants Colorants
Résorcinol		Halophénols Acide benzènesulfonique Acide phénolsulfonique Benzène	Antioxydants Colorants à l'éosine Antiseptiques Produits médicaux Explosifs
Hydroquinone		Aniline	Produits chimiques pour photographie Antioxydants Produits médicaux
Nitrophénols ¹		Phénol Nitrochlorobenzène Benzène	Colorant Produits intermédiaires Explosifs

¹ Emploi de divers isomères.

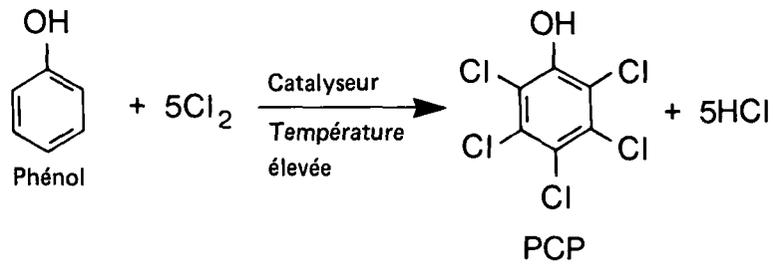


Figure 1 Réaction chimique pour la production du pentachlorophénol par chloration du phénol

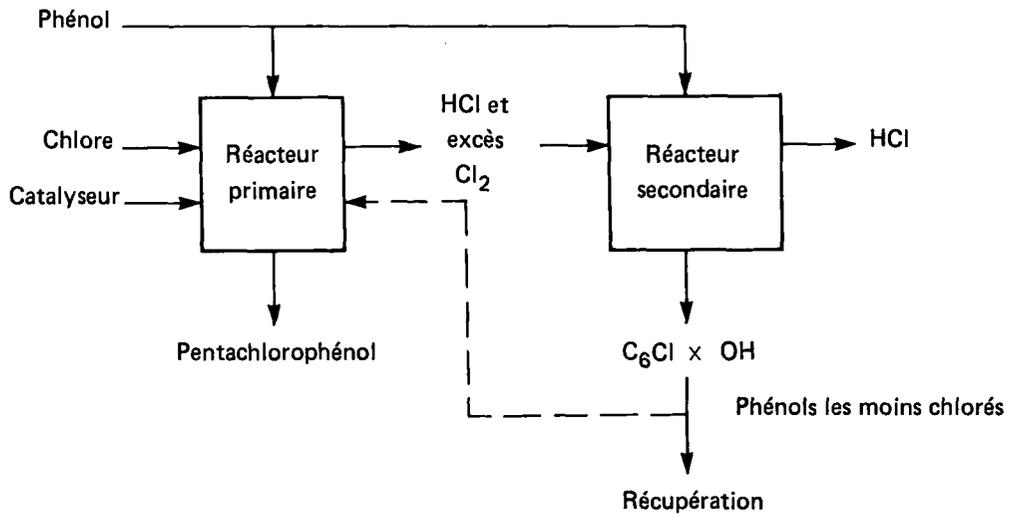


Figure 2 Diagramme de production et de récupération pour les chlorophénols (d'après von Rumker et coll., 1974)

Une partie du PCP exporté d'Europe au Canada, est produite par hydrolyse alcaline de HCB à température et pression élevées (Rappe et Nilsson, 1972; Jensen et Renberg, 1972). Cette méthode est peut-être à l'origine de la présence de HCB dans le PCP. Les règlements hollandais précisent que le PCP doit renfermer moins de 5 000 ppm de HCB. On ne sait pas quelle est la quantité exacte de PCP d'origine européenne, fabriquée par hydrolyse alcaline du HCB, qui entre au Canada.

Le composé moins chloré, le 2,4,5-TCP, est produit par hydrolyse alcaline du 1,2,4,5-tétrachlorobenzène (Rappe et coll., 1978). D'autres CP moins chlorés du commerce, employés comme agents de conservation du bois, comme le 2,4,6-TCP, le 2,3,4,6-TTCP de potassium et la solution aqueuse à 50 p. cent de 2,4,6-TCP de potassium sont tous fabriqués par chloration catalytique du phénol (Anderson et coll., 1973; Nilsson et Renberg, 1974).

2.1.1 Production de chlorophénols au Canada

Deux compagnies fabriquent des CP au Canada: Dow Chemical du Canada Limitée et la Division chimique d'Uniroyal (tableau 3). Les installations de production des deux compagnies sont situées près d'Edmonton, en Alberta, respectivement à Fort Saskatchewan et à Clover Bar.

Les deux compagnies fabriquent le 2,4-DCP, mais seul Uniroyal produit les CP les plus chlorés, soit le TTCP et le PCP. Le tableau 3 donne les capacités nominales des usines pour ces composés. Évidemment, la production réelle varie d'une année à l'autre, et peut se situer bien au-dessous de la capacité nominale de l'usine.

Dans le cas de la production de DCP, il y a habituellement environ 93 p. cent de 2,4-DCP, les 6 ou 7 p. cent restants étant constitués de 2,6-DCP.

Tableau 3 Producteurs canadiens de chlorophénols: emplacement et capacité des usines en 1980

Producteur et emplacement	Produits Capacité de l'usine (kg) × 10 ³		
	2,4-DCP	2,3,4,6-TTCP	PCP
Dow Chemical du Canada Ltée Fort Saskatchewan (Alberta)	*	NP	NP
Division chimique Uniroyal d'Uniroyal Ltée Clover Bar (Alberta)	**	450	1 800

2,4-DCP = 2,4-dichlorophénol.

2,3,4,6-TTCP = 2,3,4,6-tétrachlorophénol.

PCP = pentachlorophénol.

* Production interrompue vers la fin de 1980.

** Capacité de l'usine non disponible.

NP = Non produit au Canada.

Tableau 4 Producteurs américains (USA) de chlorophénols: emplacement des usines, et produits¹

Fabricant	Emplacement	Produits ²
Aldrich Chemical Co., Inc.	Milwaukee (Wisconsin)	m-chlorophénol 2,6-dichlorophénol 3,4-dichlorophénol 3,5-dichlorophénol
Dow Chemical, USA	Midland (Michigan)	o-chlorophénol (2-chlorophénol) p-chlorophénol (4-chlorophénol) 2,4-dichlorophénol 2,4,5-trichlorophénol 2,4,6-trichlorophénol pentachlorophénol
Eastman Kodak Co.	Rochester (New York)	m-chlorophénol
Monsanto Co.		
Monsanto Chemical Intermediates Co.	Sauget (Illinois)	o-chlorophénol (2-chlorophénol) p-chlorophénol (4-chlorophénol) 2,4-dichlorophénol
Northwest Industries Inc. Velsicol Chemical Corp.	Beaumont (Texas)	2,5-dichlorophénol
Reichhold Chemicals, Inc.	Tacoma (Washington)	pentachlorophénol
R.S.A. Corporation Specialty Organics, Inc.	Ardsley (New York) Irwindale (Californie)	m-chlorophénol m-chlorophénol 2,3-dichlorophénol 2,6-dichlorophénol
Vertac, Inc. Transvaal, Inc.	Jacksonville (Arizona)	2,4-dichlorophénol 2,4,5-trichlorophénol
Vulcan Materials Co. Chemical Div.	Wichita (Kansas)	pentachlorophénol

¹ 1977 *Directory of Chemical Producers*, et Supplément de 1978.

² Certains produits peuvent être d'utilisation interne.

2.1.2 Production de chlorophénols aux États-Unis

Le tableau 4 donne les producteurs américains de CP en 1978, avec l'emplacement des usines. Les installations de production des CP les moins chlorés ont subi certaines modifications. Par exemple, vers la fin de 1978, un projet de modernisation de plusieurs millions de dollars a été mis en oeuvre à l'usine de CP de la Monsanto, à Sauget, dans l'Illinois, où on produit l'o-CP, le p-CP et le 2,4-DCP (*Chemical Marketing Reporter*, 23 octobre 1978). Il manque les données relatives à la capacité de l'usine pour les CP les moins chlorés, alors que ces valeurs sont connues pour le PCP (tableau 5).

Tableau 5 Producteurs de pentachlorophénol: emplacement des usines et production aux USA en 1980¹

Fabricant	Emplacement	Capacité (kg) × 10 ³
Dow Chemical U.S.	Midland (Michigan)	13 500
Reichhold Chemicals, Inc.	Tacoma (Washington)	8 100
Vulcan Material Co. Chemical Div.	Wichita (Kansas)	9 000

¹ *Chemical Marketing Reporter*, 218(16), 20 octobre 1980.

En 1980, la capacité de production de PCP des États-Unis a baissé sensiblement, en raison de l'arrêt des activités de la Monsanto qui sortait environ 11,8 millions de kg de PCP par année (environ un tiers de la production totale des É.-U.) La production par chacun des trois autres fabricants — Dow, Reichhold et Vulcan — a régulièrement augmenté depuis 1974. La production de Dow a grimpé de 8,2 à 13,5 millions de kg par année, Reichhold et Vulcan passant d'environ 5,4 millions à, respectivement, 8,1 et 9,0 millions (*Chemical Marketing Reporter*, 218(16), 20 octobre 1980).

Les chiffres actuels de production et de ventes pour les États-Unis sont incomplets; cependant, le volume des ventes USA, à l'intérieur et à l'extérieur de 1972 à 1975, accuse des fluctuations annuelles oscillant entre 16,1 et 24,4 millions de kg (tableau 6). Les exportations représentaient environ 1 p. cent des ventes nationales.

Le dernier profil commercial pour le PCP aux États-Unis, d'après le *Chemical Marketing Reporter* d'octobre 1980, indique une croissance annuelle de 1,1 p. cent pendant les dix dernières années; on prévoyait un accroissement lent, mais régulier, de la consommation, à moins de restrictions imposées par le gouvernement.

2.1.3 Importation de chlorophénols au Canada

De 1971 à 1979, les importations de CP (tableau 7) ont oscillé entre 3 469 400 kg en 1971 et 926 000 kg en 1979.

En 1979, les importations de pentachlorophénol, 625 600 kg (tableau 8), représentaient à peu près 38 p. cent de la quantité totale de CP importée. Il manque les mêmes statistiques pour la période antérieure à 1976, et on ignore si ce pourcentage peut s'appliquer à d'autres années. La majeure partie des importations provenaient des États-Unis.

Tableau 6 Production et ventes de pentachlorophénol, aux USA, de 1972 à 1977

Année	Production (kg) × 10 ³	Ventes (kg) × 10 ³	Source
1972	22 545	21 933	U.S. Tariff Commission, Synthetic Organic Chemicals, U.S. Production and Sales 1972, T.C. Publ. 681
1973	21 140	22 197	U.S. International Trade Comm., Synthetic Organic Chemicals, U.S. Production and Sales 1973, U.S.I.T.C. Publ. 728
1974	23 756	24 435	U.S. International Trade Comm., Synthetic Organic Chemicals, U.S. Production and Sales 1974, U.S.I.T.C. Publ. 776
1974		19 728	Mitre Corp., Fuller et autres, 1977
1975		16 093	Mitre Corp., Fuller et autres, 1977
1976	19 899		Chem. Mkt. Rpt. 215(15), 9 avril 1979
1977	20 349		Chem. Mkt. Rpt. 215(15), 9 avril 1979

2.2 UTILISATION DES CHLOROPHÉNOLS AU CANADA

2.2.1 Commerce

Les CP fabriqués, importés et commercialisés au Canada sont utilisés soit directement comme pesticides ou biocides, soit comme produits intermédiaires pour l'obtention de certains pesticides. Par exemple, toute la production canadienne de 2,4-DCP sert à la fabrication de l'herbicide 2,4-D phénoxy. Le 2,4,5-TCP n'est pas produit au Canada; il est utilisé aux États-Unis pour la fabrication de l'insecticide ronnel (phosphorothionate de diméthyle et de 2,4,5-trichlorophényle) largement employé pour le bétail au Canada. L'isomère 2,3,4,6- du TTCP, produit au Canada, fait également partie du marché des pesticides. On le rencontre aussi avec le PCP, comme ingrédient actif dans les agents de conservation du bois. Les quantités de di-, tri- et tétra-CP utilisées au Canada n'ont pas été calculées.

Le PCP et son sel de sodium sont utilisés dans des applications très variées, comme fongicides ou biocides, allant de la conservation du bois au traitement de l'eau dans des systèmes de refroidissement; mais le secteur le plus important demeure la conservation du bois. À lui seul, il représente environ 95 p. cent du volume de PCP employé au Canada. Comparativement, les derniers chiffres du *Chemical Marketing Reporter* (vol. 218(16), 20 octobre 1980) pour le PCP montrent que 79 p. cent de la production aux États-Unis est utilisée pour la conservation du bois des poteaux, traverses et pieux; 12 p. cent vont à la fabrication du pentachlorophénate de sodium (NaPCP), et 19 p. cent au traitement des eaux et à d'autres applications.

D'après les évaluations, la quantité de PCP utilisée au Canada en 1976 était de 1 746 300 kg, plus 182 000 kg de NaPCP (tableau 9), soit au total 1 928 300 kg. De cette quantité, environ 624 600 kg ont été importés, principalement des États-Unis (tableau 8).

Tableau 8 Importations de pentachlorophénol au Canada de 1976 à 1979¹

Pays	1976		1977		1978		1979	
	Quantité (kg) × 10 ³	Valeur (\$ × 10 ³)	Quantité (kg) × 10 ³	Valeur (\$ × 10 ³)	Quantité (kg) × 10 ³	Valeur (\$ × 10 ³)	Quantité (kg) × 10 ³	Valeur (\$ × 10 ³)
Non identifié	188	186			77	89	77	78
Allemagne de l'Ouest			66	70				
États-Unis	370	315	310	305	468	498	548	685
Total	558	501	377	375	545	587	625	763

¹ Statistique Canada, importations par produits et pays.

Tableau 9 Évaluation du volume annuel de pentachlorophénol de sodium utilisé dans divers secteurs de l'industrie et de l'agriculture au Canada en 1976

Secteur	% du volume	Volume (kg)
Fongicides (par ex. fongicides pour champignonnière)	5	9 100
Traitement de l'eau	30	54 600
Traitement du bois (inhibition de la décoloration de l'aubier)	45	81 900
Industrie du cuir et du tannage	10	18 200
Divers	10	18 200
Total		182 000

D'autres évaluations montrent que les Prairies ont utilisé un tiers et l'Ontario un autre tiers de la quantité totale de PCP commercialisée chaque année au Canada. Des quantités moindres sont consommées en C.-B., au Québec, dans les Maritimes et dans les Territoires.

Il manque les données d'étude du marché pour le NaPCP, le sel de PCP soluble dans l'eau; cependant, des approximations ont été faites pour chaque partie du marché dans chaque secteur important (tableau 9).

Les anti-microbiens employés comme inhibiteurs de la décoloration de l'aubier et comme agents de traitement de l'eau contiennent généralement du NaPCP ou du NaTTCP comme principal ingrédient actif. Le NaTCP est parfois accompagné de 3 à 18 p. cent de NaTTCP ou de NaTCP. Les inhibiteurs de la décoloration de l'aubier, employés en Colombie-Britannique, sont généralement à base de NaTTCP, qui en constitue jusqu'à 24,2 p. cent et représente l'ingrédient actif principal (tableau A10-2). Chaque fois que ces inhibiteurs sont examinés dans le présent document, la distinction est faite quant à la nature du principal ingrédient actif, à savoir le NaPCP ou le NaTTCP.

La conservation du bois représente une composante essentielle de l'industrie des produits forestiers canadiens, celle-ci se classant au premier rang pour les exportations en dollars par le Canada. En fait, en 1976, la valeur des produits forestiers exportés atteignait \$6,5 milliards (Hansard, 1979). En 1979, la contribution nette de ces exportations à la balance des paiements du Canada représentait \$10,6 milliards, soit \$2 milliards de plus qu'en 1978 (Environnement Canada, 1980a, 1980b). Par conséquent, il est intéressant de présenter certaines données de base sur les méthodes de conservation du bois, comme les types de produits et le nombre d'usines, de façon à mieux saisir les répercussions financières de l'utilisation des CP sur l'industrie du bois.

La nécessité du traitement a été démontrée par Smith (1978), qui a brièvement résumé le rôle joué par les divers champignons dans la biodégradation du bois, et aussi les techniques permettant de combattre les organismes responsables de la décomposition. Les traitements pour la protection à long terme du bois sont généralement connus sous le nom de techniques de **conservation du bois**, alors que les traitements visant le court terme sont plutôt des techniques de **protection du bois**. Arsenault (1978), Shields et Stranks (1978), et Smith (1978) ont décrit plus en détails les divers systèmes. Les coûts comparatifs, en dollars de 1974, des différents systèmes employés dans l'ouest du Canada, ont été étudiés par Cooper (1974).

Cserjesi et Roff (1975) ont noté que de grandes quantités de bois non séché, renfermant plus de 20 p. cent d'eau (donc, sensible à l'attaque des champignons), sont expédiées de la côte nord du Pacifique. Les exportations totales de bois de la C.-B. s'élevaient en 1979 à environ 9,95 milliards de pieds-planches. Les sels de sodium des CP, solubles dans l'eau, sont employés exclusivement pour protéger le bois contre la décoloration de l'aubier et les agents de moisissure.

D'après diverses sources, y compris Statistique Canada et le Conseil des industries forestières de C.-B., on estime que la C.-B. a utilisé en 1977 environ 784 tonnes de NaTTCP et de NaPCP, dans un rapport de 2,125/1 pour traiter 6,62 milliards de pieds-planches de bois, en guise de protection à court terme contre les champignons de la décoloration de l'aubier. En 1977, approximativement 55 p. cent des 12,038 milliards de pieds-planches de bois produits en C.-B. étaient soumis au traitement contre le pourrissement. De plus, on est généralement d'avis qu'en 1979 l'emploi de produits contre ces taches était au moins aussi répandu qu'en 1979.

Il est possible que la quantité de CP employée pour le traitement du bois d'exportation aille en diminuant, du fait qu'à partir de 1978 un pourcentage plus élevé du bois exporté aux États-Unis est probablement séché au four. Les raisons de ce séchage sont doubles: a) la réglementation fédérale des États-Unis sur la construction des maisons en bois et l'exigence du séchage du bois au four; b) la nécessité pour les exportateurs canadiens de bois de maintenir une position

concurrentielle sur le marché américain. En raison du coût élevé du transport par chemin de fer, le bois destiné à être convoyé par rail est séché à moins de 20 p. cent de teneur en eau, ce qui prévient le développement des taches de l'aubier et des moisissures.

Les avantages de la conservation du bois compensent largement l'investissement initial. Ils se situent au niveau des économies en ressources, comme l'énergie utilisée pour l'usinage du bois et la superficie en terres forestières, et au niveau des frais de remplacement qui sont moindres (Roche, 1965). Ces économies annuelles, en dollars de 1974, ont été évaluées par Hartford (1976) pour les États-Unis à \$867.94/m³ (\$24.58/pi³), avec un traitement au coût de \$30.00 à \$35.30/m³ (\$.85 à \$1.00/pi³).

Les économies par m³, en dollars, représentent en moyenne le coût de remplacement du bois utilisé pour les lignes électriques, les chemins de fer et la construction. Ce sont les lignes électriques qui contribuent le plus à ce coût, suivies de la construction, et enfin des chemins de fer.

Les deux principales méthodes de traitement du bois par des agents de conservation renfermant des CP s'effectuent avec ou sans pression (tableau 10). Les systèmes sans pression, figurant au tableau 10, ne servent qu'aux usines utilisant des agents de conservation du bois, et non à celles où il se fait un traitement de surface aux sels de Na de CP pour la protection du bois. Les usines disposant d'installations de traitement sous pression peuvent employer des agents de conservation véhiculés par l'eau, comme les produits hydrosolubles renfermant un ou plusieurs éléments toxiques tels que le cuivre, le zinc, le chrome, l'arsenic, le fluor et dans certains cas l'hydroxyde d'ammonium. Enfin, ces mêmes usines peuvent employer des agents de conservation dans l'huile ou d'autres solvants organiques. Les deux traitements à l'huile les plus répandus font intervenir: a) des mélanges créosote-huile de pétrole; ou b) du PCP dans l'huile. La créosote et le PCP sont tous deux très toxiques pour les champignons (Shields, 1976).

La **créosote** est un sous-produit de la distillation du goudron de houille, lequel provient des fours de cokéfaction dans l'industrie de l'acier. Domtar est le seul producteur de créosote au Canada.

Tableau 10 Usines de conservation du bois au Canada en 1979: répartition, types et agents de conservation utilisés
(laboratoire des produits forestiers de l'Est, Environnement Canada, Ottawa, Ontario)

Région	Traitement sous pression							Sans pression	Total	
	H	E	CH	HE	EI	CHE	HEI			CHEI
Colombie-Britannique	1				1	1	1	1	1	6
Alberta	2		1	2		1			1	7
Saskatchewan	3	1								4
Manitoba		3								3
Ontario		5			2	1	1	2	7	18
Québec			1-CM			1	1	1		4
Provinces Maritimes		2	1			2				5
Total	6	11	3	2	3	6	3	4	9	47

Légende. — C: créosote; E: dans l'eau; H: dans l'huile; I: ignifuge; CM: chlorure de méthylène.

La créosote renferme plus de 160 composés, dont chacun est toxique pour les organismes qui attaquent le bois (source anonyme, 1971). Shields et Stranks (1978), dans leur résumé sur les avantages et les risques présentés par la créosote, soulignent que celle-ci est toxique pour certains poissons, mais qu'elle est retenue pendant des années dans le bois traité, à des concentrations proches de celles présentes immédiatement après le traitement. On peut donc dire que la créosote ne constitue pas une menace grave pour l'environnement aquatique. La créosote est beaucoup utilisée comme agent de conservation très résistant, lorsque les couleurs foncées et l'odeur ne jouent pas un rôle important (Smith 1978).

Aux États-Unis, l'utilisation de la créosote pour la conservation du bois dépasse de beaucoup celle du PCP. On estime qu'en 1972 440 millions de kg de créosote ont été employés, comparativement à seulement 17,2 millions de kg de PCP, environ 4 p. cent du marché des agents de conservation organiques du bois (von Rumker et coll. 1974).

Le PCP a servi comme agent de conservation du bois depuis les années 40, où il fut introduit pour remplacer, en tant que "moyen propre", la créosote, alors couramment utilisée (Arsenault, 1978). Shields et Stranks (1978) font remarquer que le PCP n'est pas facilement libéré du bois traité. Sa rétention est directement liée à la volatilité de l'huile ou du solvant porteur utilisé; la perte de vapeur de PCP sera d'autant moins grande que le milieu porteur est moins volatil. Les traitements considérés comme propres servent pour le bois destiné aux fenêtres, portes, contre-plaqués, poteaux d'électricité, etc. En plus de l'emploi d'huiles légèrement colorées comme porteurs, le PCP peut être introduit "proprement" dans le bois par l'intermédiaire de véhicules récupérables, comme le gaz de pétrole liquifié ou le chlorure de méthylène (Arsenault, 1978).

Les phénols les moins chlorés, le TTCP, le TCP et le chloro-2-phénylphénol, ont servi à certaines applications spéciales dans le domaine de la conservation du bois. Ces composés sont moins indiqués que le PCP en raison de l'un ou de plusieurs des facteurs suivants: odeur désagréable, volatilité élevée, solubilité plus grande dans l'eau, et causes d'irritation plus fréquente de la peau. Les tri- et les tétra-CP sont tous deux considérés comme agents de conservation du bois lorsqu'ils sont employés en combinaison avec d'autres composés, comme le PCP (voir annexe 10).

2.2.2 Agriculture

Les applications agricoles peuvent être mises en parallèle avec les applications industrielles déjà signalées à la section 2.2.1, la prévention de la décomposition du bois étant également la principale raison des traitements au PCP et au TTCP en agriculture. En plus de cette utilisation majeure, le PCP relève de la *Loi sur les produits antiparasitaires* pour ce qui est du traitement du bois destiné aux bâtiments de fermes, clôtures, etc., traitement visant à éliminer les organismes comme les lyctes, les termites, les fourmis du bois (*formica pennsylvanica*), les moisissures, les dermanysse des volailles et la mousse sur les toits. En combinaison avec des herbicides donnés, il est enregistré comme produit d'extermination de certaines mauvaises herbes. Les quantités de PCP utilisées dans le secteur agricole sont relativement petites, comparées aux applications industrielles.

2.2.3 Utilisation domestique

Dans la catégorie des produits domestiques enregistrés conformément à la *Loi sur les produits antiparasitaires*, le PCP est l'une des substances accessibles aux propriétaires pour le traitement destiné à protéger contre le pourrissement le bois destiné aux clôtures et aux bâtiments. Le PCP est commercialisé aussi bien comme ingrédient actif principal des agents de conservation du bois destinés à un usage domestique, que comme additifs dans des produits tels que les colorants et les peintures. Les ventes de produits domestiques constituent une faible fraction de l'ensemble du marché du PCP, probablement moins de 1 p. cent.

En plus des utilisations industrielles, agricoles et domestiques des CP, qui sont réglementées par Agriculture Canada, les CP trouvent des applications dans des produits à usage dentaire et dans des désinfectants pour la maison, la ferme ou encore l'hôpital. Ces catégories de produits, qui comprennent le p-CP (4-CP) et le PCP relèvent de Santé nationale et Bien-être social Canada, étant régies par la *Loi des aliments et drogues*. Environ une douzaine de produits, provenant d'un même nombre de compagnies, renfermaient de 1,0 à 100 p. cent de p-CP. De plus, le p-CP est un produit intermédiaire dans la production du chlorophène (o-benzyl-p-CP), employé lui aussi dans des désinfectants. Le PCP est incorporé dans trois produits à usage dentaire, fabriqués par une seule compagnie. La concentration du PCP dans ces produits se situe entre 0,1 et 0,22 p. cent. Un autre composé, l'hexachlorophène (méthylène bis 2-2'-(trichloro-3-4-6-phénol)), dérivé obtenu par condensation du 2,4,5-TCP avec le formaldéhyde en présence d'acide sulfurique, est utilisé comme désinfectant et agent hygiénique dans les hôpitaux, à la maison et chez le vétérinaire. L'hexachlorophène entre dans la composition de 42 produits fabriqués par 19 compagnies. Il s'y trouve incorporé à des concentrations comprises entre 0,006 et 3,0 p. cent. L'hexachlorophène contiendrait 0,03 mg/kg ou moins de 2,3,7,8-TCDD (Rappe et coll. 1979b). On ignore la quantité exacte de CP utilisée dans les produits à usage médical, vétérinaire ou sanitaire.

CHAPITRE TROIS

IMPURETÉS DANS LES CHLOROPHÉNOLS

La présence d'impuretés toxiques dans les CP est généralement attribuable aux procédés industriels. Les températures élevées (au-dessus de 95 °C) nécessaires à la dernière étape de la chloration du phénol en PCP favorisent la formation de dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) et de dibenzofurannes polychlorés (PCDF). Il s'agit de composés aromatiques tricycliques, qui possèdent des propriétés physiques, chimiques et biologiques semblables (voir 1.2.3 en annexe). Ces produits, considérés parfois comme matières inertes, à température d'ébullition élevée, figurent parmi les impuretés présentes dans les substances à base de CP. Le présent chapitre fournit des données qualitatives et quantitatives sur les impuretés dans les CP.

3.1 DIBENZO-P-DIOXINES POLYCHLORÉES, CHLORODIBENZOFURANNES ET DIPHÉNYLÉTHERS CHLORÉS

Les PCDD, PCDF et diphényléthers polychlorés (PCDPE) ont été caractérisés comme impuretés courantes dans les CP du commerce (Nilsson et Renberg, 1974), (Jensen et Renberg, 1973), (Firestone et coll., 1972), (Rappe et coll., 1978). De plus, Buser (1976) a confirmé que les phénoxyphénols, benzènes et biphényles, tous polychlorés, peuvent être présents comme impuretés dans les phénols chlorés. Rappe et coll. (1979a) ont trouvé que le nombre possible d'isomères de position pour le PCDD et le PCDF étaient respectivement de 75 et 135 (tableau 11). La figure 3 donne les structures et les systèmes de numérotation des PCDD et PCDF.

Tableau 11 Nombre possible d'isomères de position des PCDD et des PCDF (Rappe et coll., 1979a)

Substitution par le chlore	Nombre d'isomères	
	PCDD	PCDF
mono-	2	4
di-	10	16
tri-	14	28
tétra-	22	38
penta-	14	28
hexa-	10	16
hepta-	2	4
octa-	1	1
Total	75	135

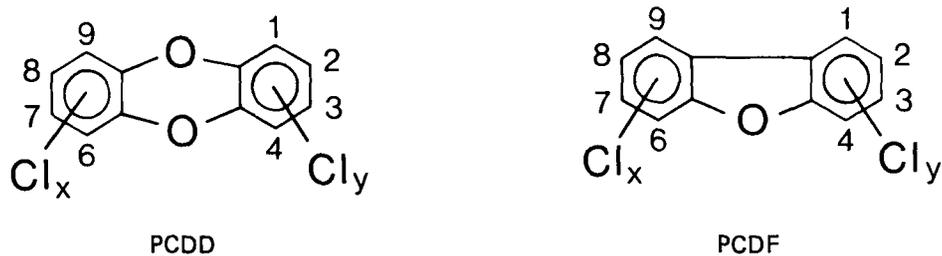


Figure 3 Structures et systèmes de numérotation pour les PCDD et les PCDF (Rappe et coll., 1979)

Firestone et coll. (1972) ont rendu compte de l'analyse quantitative de la PCDD présente dans les CP (tableau 12); de plus, ils ont identifié les PCDF et les PCDPE dans les CP (tableaux 13 et 14).

Woolson et coll. (1972) ont décelé les hexa-, hepta-, et octachlorodibenzo-p-dioxines (respectivement HCDD, HpCDD et OCDD) dans le TCP, le TTCP et le PCP. D'après ces auteurs, les échantillons de TCP ne contenaient que de faibles quantités de HCDD, aucun n'en renfermant plus de 10 ppm. Le TTCP comptait moins de 100 ppm de HCDD, HpCDD et OCDD, alors que six des vingt échantillons de PCP renfermaient entre 100 et 1 000 ppm d'isomères de HpCDD et OCDD. Dans aucun des échantillons de CP il n'y avait plus de 0,5 ppm de TCDD, seuil de détection de l'appareil.

Villanueva et coll. (1973) ont présenté des données sur les concentrations de HCDD, HpCDD et OCDD dans des échantillons de PCP de qualité technique (86 p. cent de PCP), et de qualité analytique (95 p. cent de PCP). Le produit technique était respectivement 1 400, 600 et 539 fois plus contaminé que le produit analytique, en HCDD, HpCDD et OCDD.

Johnson et coll. (1973) ont donné les concentrations de HCDD et OCDD dans le PCP de qualité commerciale. Les HpCDD, le HCDF, le HpCDF et les OCDF ont été décelés qualitativement mais l'absence de normes appropriées a empêché toute analyse quantitative. Comme prévu, Johnson et coll. (1973) ont décelé la 2,3,7,8-TCDD dans les échantillons, les précurseurs appropriés n'étant pas présents dans le PCP.

Nilsson et Renberg (1974) ont signalé des impuretés dans trois composés à base de phénol chloré, à savoir le sel de potassium du 2,3,4,6-TTCP, le 2,4,6-TCP et le sel de potassium du 2,4,6-TCP, tous fabriqués à partir du phénol par chloration directe. Les données quantitatives ont été obtenues par analyse combinée CPG-SM et CPG-CCM. Les principales impuretés (1 à 5 p. cent) étaient les 2-hydroxydiphényléthers chlorés (prédioxines), précurseurs des CDD, et les 4-hydroxydiphényléthers (isoprédioxines). Parmi les autres impuretés, il y avait des dihydroxybiphényles chlorés et des PCDF, ces derniers à des concentrations de 10 à 100 ppm, et les PCDPE se situant dans l'intervalle 100 à 1 000 ppm.

Nilsson et Renberg (1974) signalent que la concentration de CDF hautement toxique était comparable à celle décelée dans certains composés à base de biphenyle polychloré (PCB). La nature et la concentration des PCDF dans les PCB américains ont été précisées par Bowes et coll. (1975a, 1975b). D'après Nilsson et Renberg (1974), les dihydroxybiphényles et les diphényléthers seraient des précurseurs possibles des CDF, aussi bien dans les procédés industriels que dans l'environnement naturel.

Tableau 12 Analyse des polychlorodibenzo-p-dioxines dans les mono-, di-, tri-, tétra- et pentachlorophénol par chromatographie en phase gazeuse avec capture d'électrons (Firestone et coll., 1972)

Échantillon ^b	Fab.	Date de réception	Dioxine	Quantité décelée (ppm)
1		4/67	non décelée	
2		4/70	—	
3			—	
4	1	9/67	—	
5	1	6/69	2,7-dichloro	0,72
			2,3,7,8-tétrachloro ^d	1,4
6	1	6/69	1,3,6,8-tétrachloro	0,30
			2,3,7,8-tétrachloro ^d	6,2
7	2	7/70	pentachloro	1,5
8	2	7/70	non décelée	
9	3	7/70	2,3,7,8-tétrachloro	0,07
10			2,3,7-trichloro	93
			1,3,6,8-tétrachloro	49
11	1		hexachloro ^d	15
			hexachloro ^d	14
			heptachloro ^d	5,1
			octachloro	0,17
12	c	3/67	hexachloro ^d	4,1
13	c		non décelée	
14	1	9/67	hexa ^d	14
			hepta	5,4
			hepta ^d	9,1
			octa	3,8
15	5	6/69	hexa ^d	20
			hepta	1,3
			hepta ^d	10
			octa	3,3
16	4	5/70	hexa	0,96
			hexa ^d	38
			hepta	10
			hepta ^d	39
			octa	15
17	4	7/70	hexa ^d	35
			hepta ^d	23
18		3/67	hexa	0,03
			hexa	0,14
19	5	6/69	hexa ^d	13
			hepta	12
			hepta ^d	35
20	6	5/70	hexa ^d	0,91
			hepta ^d	0,50
			hepta ^d	1,6
			octa ^d	5,3
21	7	7/70	hexa ^d	15
			hepta ^d	23
			octa	15

^a Voir le document pour les conditions expérimentales (Firestone et coll., 1972).

^b 2-CP = 2-chlorophénol; 2,4-DCP = 2,4-dichlorophénol; 2,6-DCP = 2,6-dichlorophénol; 2,4,5-TCP-Na = sel de sodium de 2,4,5-trichlorophénol; 2,4,5-TCP = 2,4,5-trichlorophénol; 2,4,6-TCP = 2,4,6-trichlorophénol; 2,3,4,6-TCP = 2,3,4,6-tétrachlorophénol; PCP-Na = sel de sodium de pentachlorophénol; et PCP = pentachlorophénol.

^cSource: Fournisseur de laboratoires en produits chimiques.

^dConfirmation par spectrométrie de masse et chromatographie en phase gazeuse combinées.

Tableau 13 Détection des polychlorodibenzofurannes présents dans les chlorophénols par spectrométrie^a de masse et chromatographie en phase gazeuse (Firestone et coll., 1972)

Échantillon ^b	Chlorofurannes					
	3 Cl	4 Cl	5 Cl	6 Cl	7 Cl	8 Cl
1 2-CP		+				
2 2,4-CDP						
3 2,6-DCP						
4 2,4,5-TCP-Na						
5 2,4,5-TCP-Na	+ ^c	+ ^d	+ ^e			
6 2,4,5-TCP		+ ^d				
7 2,4,5-TCP						
8 2,4,5-TCP	+					
9 2,4,5-TCP						
10 2,4,6-TCP		+	+	+		
11 2,3,4,6-TCP				+	+	+
12 2,3,4,6-TCP			+	+		
13 2,3,4,6-TCP		+		+		
14 PCP-Na				+	+	
15 PCP-Na			+	+	+	
16 PCP				+	+	
17 PCP				+		
18 PCP						
19 PCP		+	+	+	+	
20 PCP				+	+	+
21 PCP				+		

^a Voir le document pour les conditions expérimentales (Firestone et coll., 1972).

^b Voir la note b en bas de page du tableau 12 pour les abréviations relatives à l'échantillon.

^c Les données laissent supposer que le constituant est un trichlorodiméthoxy-dibenzofuranne.

^d Les données laissent supposer que le constituant est un tétrachlorodiméthoxy-dibenzofuranne.

^e Les données laissent supposer que le constituant est un pentachlorodiméthoxy-benzofuranne.

Goldstein et coll. (1977) ont analysé quantitativement un échantillon de PCP de qualité technique provenant de la Monsanto, et utilisé dans le cadre d'une étude sur les effets des contaminants dans le PCP sur les enzymes hépatiques du métabolisme des médicaments et sur la porphyrine (tableau 15). Ils soulignent qu'ils n'ont pu déceler ni la TCDD ni la PnCDD dans l'échantillon de PCP technique, et ce par CPG-SM à une limite de sensibilité de 0,1 ppm. Comme la Monsanto ne fabrique plus de PCP, les concentrations de contaminants dans ses produits n'offrent qu'un intérêt théorique.

Dow a mis au point un procédé de synthèse d'un PCP amélioré, à faible teneur en impuretés (Watson et Kobel, 1974a, 1974b), (Yoshimine et Kobel, 1974). Le tableau 16 compare le PCP du commerce et le PCP amélioré.

Tableau 14 Détection des diphenyléthers polychlorés présents dans les chlorophénols, par spectrométrie^a de masse et chromatographie en phase gazeuse (Firestone et coll., 1972)

Échantillon ^b	Diphényléthers polychlorés							
	3 Cl	4 Cl	5 Cl	6 Cl	7 Cl	8 Cl	9 Cl	10 Cl
1 2-CP								
2 2,4-DCP								
3 2,6-DCP								
4 2,4,5-TCP-Na								
5 2,4,5-TCP-Na					+			
6 2,4,5-TCP								
7 2,4,5-TCP								
8 2,4,5-TCP								
9 2,4,5-TCP								
10 2,4,6-TCP	+	+	+	+	+	+		
11 2,3,4,6-TCP			+	+	+	+		
12 2,3,4,6-TCP ^d			+	+	+	+		
13 2,3,4,6-TCP			+	+	+	+		
14 PCP-Na				+	+	+		
15 PCP-Na			+	+	+	+	+	+
16 PCP				e	+	+	+	
17 PCP			+	+	+	+	+	
18 PCP								
19 PCP		+	+	+	+			
20 PCP				+	+	+	+	
21 PCP				e	+	+	+	

^a Voir le document pour les conditions expérimentales (Firestone et coll., 1972).

^b Voir la note b au bas du tableau 12 pour les abréviations relatives à l'échantillon.

^c D'après les données, le constituant serait de hexachlorométhoxydiphényléther.

^d D'après les données, il y aurait aussi présence de tétrachlorobenzofuranne et de pentachloroanisole.

^e D'après les données, il y aurait présence d'hexachloroxybiphényle.

Des données, antérieurement publiées par Buser et Bosshardt (1976), ont été présentées par Firestone (1977) pour les concentrations de PCDD et PCDF dans le PCP provenant d'un fournisseur de produits domestiques, soit la Dow Chemical (tableau 17).

Firestone (1977) a également fourni des renseignements sur les résultats d'analyses d'hexa- et d'octachlorodibenzo-p-dioxines dans du PCP à usage domestique aux États-Unis (tableau 18).

Firestone (1977) a étudié les données connues sur les concentrations des isomères individuels de HCDD et de HpCDD dans des échantillons de PCP et de NaPCP de Dow; cependant, l'analyse n'incluait pas la composition du PCP amélioré (Dow EC-7), actuellement au stade de la mise au point.

**Tableau 15 Analyse* chimique du pentachlorophénoI de qualité technique
(extrait de Goldstein et coll., 1977)**

Composé	Concentration
PentachlorophénoI	84,6 %
TétrachlorophénoI	3 %
Hexachlorodibenzo-p dioxine	8 ppm
Heptachlorodibenzo-p dioxine	520 ppm
Octachlorodibenzo-p dioxine	1380 ppm
Tétrachlorodibenzofuranne	≤ 4 ppm
Pentachlorodibenzofuranne	40 ppm
Hexachlorodibenzofuranne	90 ppm
Heptachlorodibenzofuranne	400 ppm
Octachlorodibenzofuranne	260 ppm

* Analyse par CPG et SM. La limite de détection était de 0,1 ppm.

**Tableau 16 Composition du pentachlorophénoI du commerce, et du pentachlorophénoI amélioré
(Firestone, 1977)**

Constituant	Commercial ^a	Amélioré ^b
PentachlorophénoI	88,4 %	89,8 %
TétrachlorophénoI	4,4 %	10,1 %
TrichlorophénoI	< 0,1 %	< 0,1 %
Phénoxyphénols chlorés	< 6,2 %	
Octachlorodibenzo-p dioxine	2500 ppm	15,0 ppm
Heptachlorodibenzo-p dioxine	125 ppm	6,5 ppm
Hexachlorodibenzo-p dioxine	4 ppm	1,0 ppm
Octachlorodibenzofuranne	80 ppm	< 1,0 ppm
Heptachlorodibenzofuranne	80 ppm	1,8 ppm
Hexachlorodibenzofuranne	30 ppm	< 1,0 ppm

^a Dovicide 7, échantillon 9522A.

^b Dovicide EC-7.

Tableau 17 Chlorodioxines et chlorofurannes dans des produits de Dow à base de PCP (Firestone, 1977)

Échantillon	PCDD ^a (ppm)			PCDF ^b (ppm)				
	Hexa-	Hepta-	Octa-	Tétra-	Penta-	Hexa-	Hepta-	Octa-
PCP (EC-7)	0,15	1,1	5,5	0,45	0,03	0,3	0,5	0,2
PCP (EC-7)	0,03	0,6	8,0	< 0,02	< 0,03	< 0,03	< 0,1	< 0,1
PCP ^c	9,5	125	160	< 0,02	0,05	15	95	105
PCP ^c	9,1	180	280	0,05	0,25	36	320	210
PCP-Na ^{c,d}	3,4	40	115	< 0,02	0,05	11	50	24
PCP	10,0	130	210	0,20	0,20	13	70	55
PCP	5,4	130	370	0,07	0,20	9	60	65

^a PCDD = polychlorodibenzo-p-dioxine.

^b PCDF = polychlorodibenzofuranne.

^c Produit par Dow; obtenu auprès de Fluka, fournisseur de laboratoires en produits chimiques.

^d PCP-Na = pentachlorophénate de sodium.

Tableau 18 Hexa- et Octachlorodioxines dans le PCP à usage domestique (Firestone, 1977)

Échantillon	Fabrique	Hexachlorodioxine (ppm) ^a	Octachlorodioxine (ppm) ^b
1	Vulcan	10	1 700
2	Vulcan	ND ^c	ND
3	Vulcan	15	2 500
4	Vulcan	16	3 600
5	Reichhold	20	700
6	Reichhold	17	600
7	Reichhold	23	900
8	Reichhold	ND	ND
9	Monsanto	15	1 400
10	Monsanto	12	1 100
11	Monsanto	15	1 900
12	Dow	ND	2
13	Dow	ND	2
14	Dow	ND	ND
15	Dow	16	1 500
16	Dow	16	1 800
17	Dow	21	3 400

^a Limite de détection de 0,3 ppm, excepté pour l'échantillon 8, 2 ppm.

^b Limite de détection de 1 ppm, excepté pour l'échantillon 8, 6 ppm.

^c ND = non décelée.

Rappe et coll. (1978) ont analysé le 2,4,6-TCP et le 2,3,4,6-TTCP, deux des CP les plus répandus sur le marché scandinave, pour leur teneur en PCDF. De plus, les mêmes chercheurs ont examiné un PCP provenant des États-Unis. (À noter que même si les produits analysés étaient désignés comme des chlorophénates, il est possible qu'il ne s'agissait pas des sels alcalins des CP correspondants.) Le TCP et le TTCP ont été préparés tous deux par chloration du phénol. On ignorait la méthode de production du PCP. Rappe et coll. (1978) ont noté que même si les CP étaient issus d'origines et de procédés différents les mêmes isomères de PnCDF, HCDF et HpCDF se retrouvaient comme principaux constituants du PCDF dans les trois échantillons, bien qu'en proportions légèrement variables. Les isomères les plus fréquents étaient les suivants: 1,2,4,6,8-PnCDF, 1,2,3,4,6,8-, 1,2,4,6,7,8- et 1,2,4,6,8,9-HCDF, ainsi que 1,2,3,4,6,7,8- et 1,2,3,4,6,8,9-HpCDF. Le tableau 19 donne les concentrations combinées, déterminées pour les divers PCDF.

Tableau 19 Concentrations des dibenzofurannes polychlorés (PCDF) et dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) totales dans les phénols chlorés ($\mu\text{g/g} = \text{ppm}$), (Rappe et coll., 1978)

Chlorophénols	Origine	PCDF					Totaux	
		tétra-	penta-	hexa-	hepta-	octa-	PCDF	PCDD
2,4,6-tri	Scand. ^a	1,5	17,5	36	4,8		60	< 3
2,3,4,6-tétra	Scand.	< 0,5 ^b	10	70	70	10	160	12
penta	U.S.A.	0,9	4	32	120	130	280	1 000

^a Scandinavie.

^b Ce produit renfermait une forte concentration de diphényléthers polychlorés (PCDPE). L'analyse quantitative du tétra-CDF est gênée par l'interférence des hexa-CDPE.

CHAPITRE QUATRE

VOIES D'ENTRÉE DES CHLOROPHÉNOLS DANS L'ENVIRONNEMENT

Les voies d'entrée les plus évidentes des CP dans l'environnement se situent à l'emplacement même des usines de traitement pour la conservation du bois, lesquelles sont généralement proches de l'eau. Le présent chapitre inclut des données comparatives sur les procédés utilisés pour le traitement du bois et des renseignements sur le volume d'eaux usées générées. On parle également de voies moins évidentes, par lesquelles les CP peuvent s'introduire ou se former dans l'environnement, comme la chloration de l'eau.

4.1 PRINCIPALES VOIES D'ENTRÉE

4.1.1 Usines de conditionnement du bois et procédés de traitement

Étant donné que les CP sont surtout utilisés comme antimicrobiens ou agents de conservation dans l'industrie du bois, il est raisonnable de supposer que ces composés puissent être libérés dans l'environnement en un ou plusieurs points le long du circuit d'usinage ou de conditionnement du bois, ou par des installations connexes de traitement du bois.

Comme tous les autres composés chimiques, les CP peuvent s'introduire dans l'environnement au lieu même de fabrication ou de consommation, soit par suite d'évacuations volontaires, soit de fuites accidentelles. Dans le cas de ces dernières, on n'est pas toujours conscient des conséquences possibles. Bien qu'il soit difficile de le prouver, ce genre d'élimination volontaire est possible lors du travail du bois dans les usines, ou pendant le traitement du bois sur place avec des agents de conservation. Le rejet délibéré de CP dans l'environnement peut aussi se faire sous forme de déchets rejetés après épuration incomplète.

La contamination de l'environnement par des fuites accidentelles de CP survient lors de pannes mécaniques, de débordement de trop-plein, de déversements accidentels dus à des machines ou à des tuyaux endommagés, et enfin au cours des opérations de nettoyage de l'usine, avec évacuation des déchets. Les fuites de contenants percés pendant l'entreposage, le stockage ou l'expédition, sont parfois à l'origine de la contamination. Les volumes de produit dans de tels cas sont probablement petits, mais ils peuvent avoir des conséquences graves, comme sources ponctuelles, pour une région donnée, surtout si le produit passe dans un effluent ni surveillé ni traité, se jetant dans un système de drainage.

D'après Shields (1976), les traitements de conservation en l'absence de pression, généralement appliqués sur place dans les forêts, les scieries et les chantiers, mais aussi dans les usines, peuvent entraîner la pollution au niveau local. Cependant, nous manquons de données sur les conséquences pour l'environnement. En outre, Shields (1976) parle des "traitements sous pression qui font généralement subir au bois une succession de pressions hydrostatiques et de vides. Comme ces traitements ne sont possibles qu'à l'échelle industrielle, il est plus facile d'obtenir des renseignements sur l'élimination des déchets et les procédés".

Arsenault (1978) a résumé les divers procédés pour le conditionnement et le traitement du bois. Le conditionnement est effectué d'ordinaire dans le cylindre où le bois est imprégné. Les procédés, qui font intervenir les CP, sont les suivants:

1) MÉTHODE DE BOULTON

Procédé de séchage à chaud et sous vide, généralement employé pour les poteaux de sapin de Douglas.

"Cette méthode de conditionnement du bois dans le cylindre de traitement consiste à chauffer le bois immergé dans une solution chaude de créosote ou de penta dans l'huile, pendant

que le cylindre est évacué. L'agent de conservation est chauffé à 180 à 210 °F avant l'application du vide. Comme la température d'ébullition de l'eau dans un vide partiel (22 po de Hg ou plus) est inférieure à celle à la pression atmosphérique, le séchage peut s'effectuer assez rapidement à des températures de moins de 212 °F. Habituellement, la température de l'huile se situe entre 210 et 220 °F pendant une période de temps comprise entre 10 et 50 heures, selon la teneur en humidité et la taille des poteaux. Des temps de chauffage plus longs font que toutes les fentes se forment à l'intérieur du cylindre avant le traitement, ce qui assure une bonne pénétration dans les fissures et une durée de vie plus longue pour les poteaux."

2) CONDITIONNEMENT À LA VAPEUR

Il ne s'agit pas d'un procédé de séchage, même si un peu d'eau est retirée lors du procédé. Celui-ci peut être employé comme prétraitement du bois vert, s'il est suivi d'une application de penta dans l'huile, à chaud et sous pression. On injecte de la vapeur vive dans un cylindre fermé qui contient des poteaux, des pilotis ou du bois de construction. La vapeur est suivie d'un vide, jusqu'à ce qu'une quantité suffisante d'humidité soit retirée. Le bois est alors prêt pour les opérations à venir.

3) PROCÉDÉ THERMIQUE

Le bois est immergé dans une solution chaude de penta/huile, suivie d'une solution froide, ce qui entraîne un vide partiel dans les cellules du bois. Ce système est employé pour les poteaux de cèdre et d'autres produits forestiers, faits de sapin de Douglas et de diverses espèces de mélèzes, pins ou cèdres.

4) SYSTÈME SOUS PRESSION

Il s'agit d'un procédé à "cellules pleines" utilisant une solution penta/huile, comme dans la méthode de Bethell, et d'un système à "cellules vides", comme dans les méthodes Rueping et Lowry.

L'eau de procédé provenant des usines de traitement du bois peut être une source de pollution par les CP, si elle n'est pas traitée biologiquement ou chimiquement (annexe 9).

Il y a contamination de l'eau provenant des cylindres de procédés à pression lorsque le produit de condensation d'un cycle de traitement à la vapeur s'écoule sur les parois du cylindre et emprisonne les résidus de PCP provenant du cycle de traitement protecteur précédent, puis quitte le cylindre par le purgeur de vapeur. Le traitement à la vapeur et la technique de Boulton constituent des sources majeures d'agents polluants potentiels, mais c'est le premier qui produit le plus d'eaux résiduaires (Shields, 1976).

Une autre source de contamination: l'eau de refroidissement des condenseurs barométriques; d'après Shields (1976), le grand volume d'eau entraînerait un coût de traitement trop élevé.

Parmi les sources secondaires d'eau contaminée, on peut citer: l'eau du vide; l'eau de ruissellement provenant de zones saturées en agents de conservation; l'eau de lavage; l'eau de purge de la chaudière; et le condensat des serpentins de chauffage (Shields, 1976).

Voici quelques-unes des nombreuses variables dont dépend le volume d'eaux usées provenant des installations pour la conservation du bois: quantité de bois traitée; degré de conditionnement du bois vert; type d'agent de conservation employé; utilisation ou non de condenseurs barométriques; degré de dilution par les précipitations; infiltration dans le sol; et déversements accidentels (Shields, 1976).

D'après Shields (1976), qui estime que l'eau de condensation du cylindre est la cause la plus importante de contamination du liquide, il sort habituellement moins de 68 200 l (68 m³) par jour d'effluent résiduaire d'une installation de conditionnement à vapeur en circuit ouvert. La quantité d'eaux contaminées issues d'un système en circuit fermé serait de 4 500 à 9 100 l/j /cylindre (Richardson, 1978; Shields, 1976). Une usine employant le procédé de Boulton ne produirait pas plus de 9 100 l (9 m³) d'eaux usées par jour.

Les eaux usées sont généralement définies d'après leur DBO, DCO, pH et teneur en phénol, huiles et particules solides. Dans la majorité des cas, les effluents issus des installations canadiennes pour la conservation du bois n'ont pas été analysés pour leurs concentrations en CP, y compris le PCP, ou alors les résultats de ces analyses n'ont pas été publiés.

La manque de données récentes et précises sur la quantité et la qualité des effluents provenant des installations pour la conservation du bois a été souligné par la Direction générale de la pollution des eaux, du Service de la protection de l'environnement (Environnement Canada), dans un projet de rapport (1977-80) intitulé *A Preliminary Discussion Paper on Environmental Controls for the Canadian Wood Preservation and Protection Industry*.

4.1.2 Installations de traitement pour la protection du bois

La protection du bois (traitement de surface du bois pour la décoloration de l'aubier et les moisissures) est assurée grâce à des solutions aqueuses de sels de CP solubles, dans les scieries et les centres d'expédition de bois de construction. L'application des produits chimiques sur le bois se fait soit par immersion soit par pulvérisation, la première technique étant la plus répandue en 1980. Cette immersion se fait par transporteurs directs, grues, convoyeurs automatiques ou autres moyens. En Colombie-Britannique, les systèmes d'immersion utilisant des CP constitueraient, d'après le Service de la protection de l'environnement (Environnement Canada), un risque grave pour l'environnement en raison d'une part de leur conception et de leur fonctionnement déficients et, d'autre part, de l'emplacement d'un grand nombre de ces installations dans des endroits vulnérables du point de vue écologique. La section 5.1.1 relate des incidents néfastes pour l'environnement, impliquant des CP au cours de manoeuvres d'immersion dans des réservoirs en Colombie-Britannique.

4.2 AUTRES VOIES

4.2.1 Traitements de conservation de produits déjà en service

Lorsque des agents de conservation du bois, à base de CP, sont utilisés sur place pour des équipements déjà en service, il y a toujours risque de contamination de l'environnement. Dans beaucoup de ces cas, les renseignements que l'on possède ne reflètent pas la situation réelle. Un seul incident survenu en Colombie-Britannique en 1972 a été bien documenté: après le traitement sur place d'un poteau électrique à l'aide d'un agent de conservation à base de PCP, un cours d'eau voisin avait reçu un apport considérable de PCP, tuant les poissons sur une distance de 800 m en aval (Alderdice 1978, communication personnelle).

4.2.2 Fluides pétrochimiques de forage; bassins à boues

Autre source de contamination de l'environnement par les CP: les fluides de forage pétrochimiques, y compris des bactéricides empêchant la fermentation des polysaccharides, de l'amidon et du polymère XC (Land, 1974; Falk et Lawrence, 1973). Lorsqu'on utilise du NaPCP à cette fin, il est maintenu à une concentration de 700 à 1 400 ppm dans le fluide de forage, soit la même teneur que celle en formaldéhyde employé dans les mêmes conditions. Les fluides de forage usés et les déchets associés se retrouvent dans de grandes excavations, ou bassins à boues. Ceux-ci varient en taille selon les besoins de stockage en effluent; le volume de déchets dans les bassins, après une saison de forage incomplète, variait de 2 800 à 11 300 m³. Ces bassins sont souvent inondés, avec comme conséquence la libération de produits toxiques dans les eaux de surface de la région. On ne possède pas de données précises sur la quantité de NaPCP employée dans les fluides de forage. Par exemple, au cours d'une saison incomplète de forage, deux chantiers de l'Arctique canadien ont utilisé, de mai à la mi-août 1972, 1,1 à 1,2 × 10⁶ kg de fluides de

forage (Falk et Lawrence, 1973), chiffres représentant la quantité totale, en kilogrammes, de constituants de ces fluides, y compris l'eau.

4.2.3 Chloration en milieu aqueux

En 1977, la production de chlore était de $9,0 \times 10^8$ kg au Canada, et de $9,6 \times 10^9$ kg aux États-Unis, soit au total $10,5 \times 10^9$ kg (Donnan, 1979). On évalue à 60 et à 15 p. cent de la production totale les quantités de chlore utilisées par l'industrie des pâtes et papiers respectivement au Canada et aux États-Unis, soit $5,3 \times 10^8$ kg et $1,4 \times 10^9$ kg (Donnan, 1979). Au Canada, environ 1,7 p. cent ($1,5 \times 10^7$ kg) du chlore produit trouve des applications sanitaires, comme le traitement de l'eau potable, des eaux usées, de l'eau de piscine et de l'eau de refroidissement des circuits, le conditionnement des aliments et enfin l'incorporation dans des produits domestiques de nettoyage (Donnan, 1979). Cependant, d'après d'autres évaluations, le traitement de l'eau au Canada absorberait 9×10^7 kg de chlore/an (source anonyme, 1976). Aux États-Unis, approximativement 4 p. cent ($3,8 \times 10^8$ kg) de la production de chlore va à ces divers types de traitement de l'eau (White, 1976).

On ignore la quantité exacte de chlore résiduel déversé chaque année dans les eaux canadiennes, tout comme la quantité de chlore incorporé dans les molécules organiques présentes dans ces eaux de surface.

R.C. Pierce (1978), du Conseil national de recherches du Canada, est l'auteur d'une étude sur la chloration en milieu aqueux de composés organiques, sur la réactivité chimique de ces composés et sur leurs effets sur la qualité de l'environnement. D'après cet auteur, l'interaction entre le chlore aqueux et certaines molécules organiques donne des composés organiques halogénés, y compris des halophénols et les dérivés apparentés, des substances halogénées azotées, comme les acides aminés chlorés et les bases d'acides nucléiques, ainsi que des dérivés trihalogénés de méthane. Arsenault (1976), en parlant de la facilité de chloration du phénol, fait remarquer que la chloration municipale de l'eau potable peut conduire à la formation de plusieurs p.p. milliard de CP. En plus de l'apparition de CP faiblement chlorés, une concentration de 10 ppm de chlore peut transformer une ppm de phénol naturel en 0,2 p.p. milliard de PCP. Les phénols halogénés, dont font partie les CP, peuvent avoir des effets biologiques néfastes. Ils entraînent une baisse de la biodégradation, une augmentation de la bio-accumulation et, à leur niveau actuel de concentration dans l'eau et dans les produits protéiniques du commerce extraits de celle-ci, ils en altèrent déjà le goût et l'odeur. D'après Pierce (1978), on peut prévoir que certains problèmes de toxicité pourront également s'expliquer par ces produits. En plus des recherches actuelles sur les déversements, la stabilité environnementale et l'analyse quantitative des halophénols, ainsi que sur les conséquences de leur présence pour la qualité de l'environnement dans un milieu d'eau douce, Pierce (1978) propose comme domaine d'étude la chimie et la toxicité des halogènes et des composés organiques halogénés dans un environnement marin, en raison de l'utilisation croissante de l'eau de mer pour l'élimination des déchets et des eaux de refroidissement chlorés.

Par ailleurs, Gibson et Bourquin (1977) ont signalé qu'il y avait "besoin urgent de nombreuses données sur la quantité et le type de produits halogénés apparaissant dans l'eau d'estuaire ou de mer, avant qu'une évaluation appropriée de leur destination finale ne soit possible". Les mêmes auteurs affirment qu'en plus des composés organochlorés de l'industrie et de l'agriculture, introduits artificiellement en énormes quantités dans l'environnement, "certaines substances à liaison carbon-halogène sont largement répandues, étant formées naturellement par les algues marines et d'autres plantes, ainsi que par les micro-organismes du sol".

4.2.4 Incinération

Olie et coll. (1977) parlent d'une enquête sur l'apport de polluants organiques dans l'environnement, causée par des déchets d'incinérateurs municipaux. Ils ont observé que les composés chlorés les plus abondants dans le condensat du gaz de carneau étaient les di-, tri-, et tétra- CP. On a également décelé, mais en quantités plus faibles, des PCDD (section 6.2). Même si les auteurs n'ont pu évaluer les quantités de CP ou de PCDD libérées par les cheminées des incinérateurs, en raison des nombreuses variables entrant en ligne de compte, ils sont arrivés à la conclusion que "l'incinération municipale et d'autres procédés de combustion peuvent être à l'origine de la présence de certains composés organochlorés dans l'environnement".

CHAPITRE CINQ

RÉSIDUS DES CHLOROPHÉNOLS ET DE LEURS PRODUITS DE TRANSFORMATION DANS L'ENVIRONNEMENT

Le présent chapitre fournit des données et renseignements sur les résidus de CP dans l'environnement canadien, tant aquatique que terrestre. Des données provenant d'autres zones géographiques, particulièrement les Etats-Unis, y figurent également pour mieux cerner l'étendue du problème des résidus, et démontrer le caractère d'omniprésence des CP dans l'environnement, y compris l'atmosphère.

5.1 RÉSIDUS DANS LES SYSTÈMES AQUATIQUES

La relation entre les caractéristiques du comportement physique des CP, comme la solubilité (voir 1.1.2 en annexe), le transport dans un environnement aquatique, l'absorption et l'accumulation par les organismes aquatiques, ne peut être comprise qu'après détection et analyse quantitative des résidus de CP. Les données relatives aux résidus dans le système aquatique seront présentées sous les rubriques générales suivantes: eau, sédiments, plantes, animaux.

5.1.1 Eau

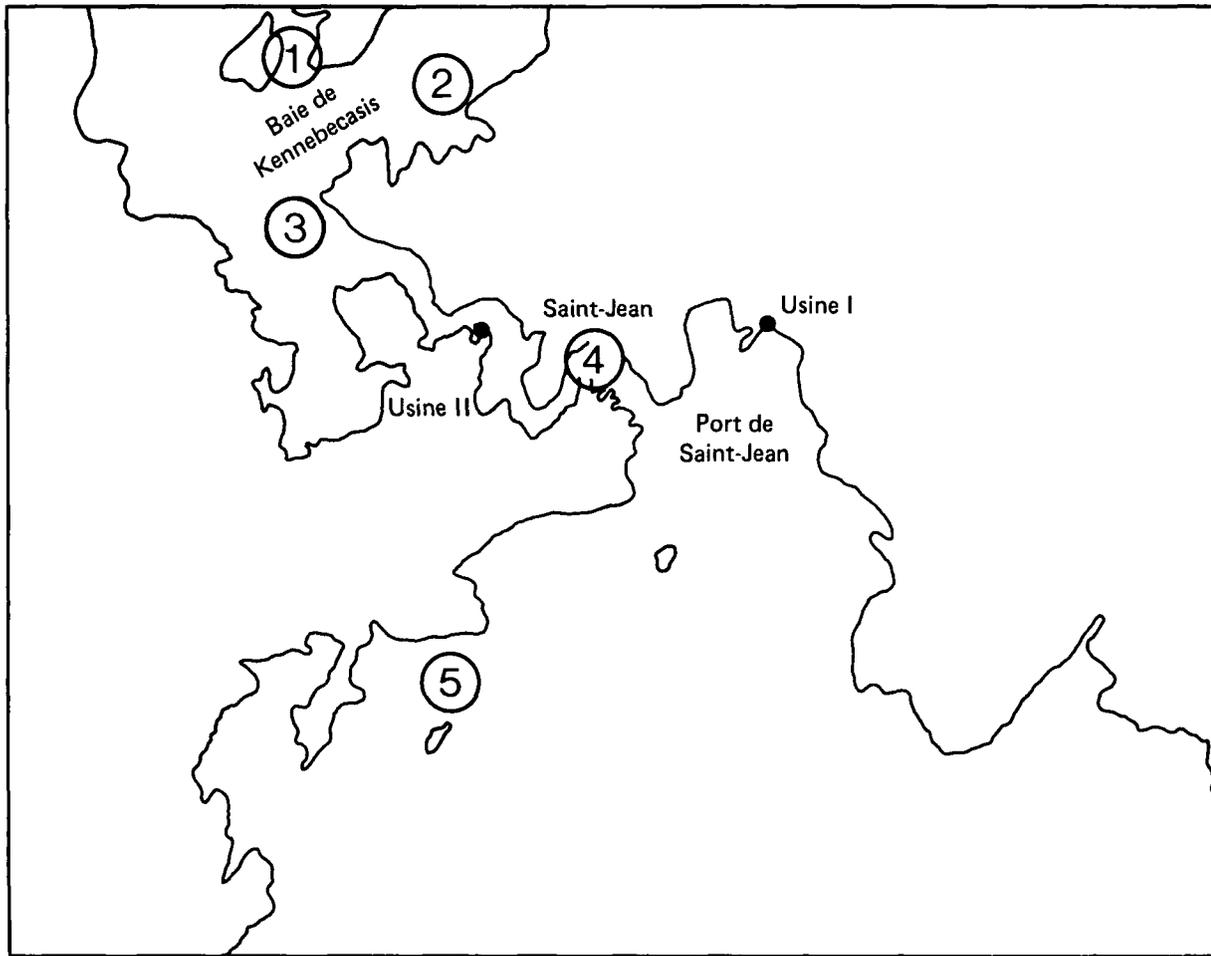
CANADA

Les données existantes sur les concentrations de CP dans les eaux de surface au Canada sont peu nombreuses, si on considère le nombre d'installations de traitement du bois et d'autres secteurs ayant utilisé des CP depuis plusieurs années. Cette carence d'information traduirait un manque de surveillance de ces composés, ou encore des difficultés présentes ou passées quant à l'analyse quantitative des composés organiques individuels dans des échantillons du milieu.

Au printemps de 1969, l'effluent d'une usine de traitement de conservation du bois de la Domtar à Newcastle (N.-B.), a été analysé presque quotidiennement pendant deux mois, durant la période où l'usine était en service. Les concentrations de PCP allaient de la présence de traces (0,5 mg/l) à 18,3 mg/l (Zitko et Carson, 1969). Parmi les autres CP qu'on a tenté d'identifier, figuraient le 2,3,4,6-TTCP et le 2,4,5-TCP. Par suite de la mise en place d'installations de traitement, la concentration de l'effluent fut ramenée à un niveau non toxique.

On a décelé le PCP dans des échantillons d'eau de la rivière Salmon, à Truro (N.-É.). Les échantillons, prélevés en aval d'une usine de traitement pour poteaux et bois de construction, en mai et juillet 1976, accusaient respectivement des concentrations de 0,38 et 0,008 $\mu\text{g/l}$ (dossier de NAQUADAT, Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada).

Bacon (1978) a décelé des CP dans les eaux résiduaires d'une usine de pâtes de Saint-Jean (N.-B.), au cours de recherches sur la bioaccumulation de composés toxiques présents dans les effluents d'usines de pâtes, par des organismes aquatiques dans les eaux en aval (voir 5.1.4.1 et 5.1.4.2). Les échantillons de l'usine de Kraft étaient un mélange de deux effluents, soit ceux de la chloration et de l'extraction après la première étape du procédé de blanchiment. Le produit d'extraction organique (huile) de l'effluent de l'usine de Kraft, dont le pH initial était d'environ 2,4, renfermait diverses concentrations de 2,4-DCP et 2,4,6-TCP (tableau 20). Il n'y avait pas présence de PCP dans l'effluent, et des échantillons d'eau en aval ne comportaient pas de composés chlorés. Bacon (1978) a attribué la non-détection de CP dans ces échantillons à l'effet



Lieux d'échantillonnage dans l'eau saumâtre au-dessus du sill: 1) canal Milkish; 2) île Goat; 3) pointe Boar.
Lieu d'échantillonnage dans l'eau salée du port: 4) pont du port.
Lieux d'échantillonnage dans l'eau salée à l'extérieur du port: 5) île Manawagonish; usine I de pâte de bois broyé; usine II de Kraft.

Figure 4 Carte des environs de Saint-Jean (N.-B.), montrant les lieux d'échantillonnage pour l'étude de la bio-accumulation des composés toxiques (Bacon, 1978)

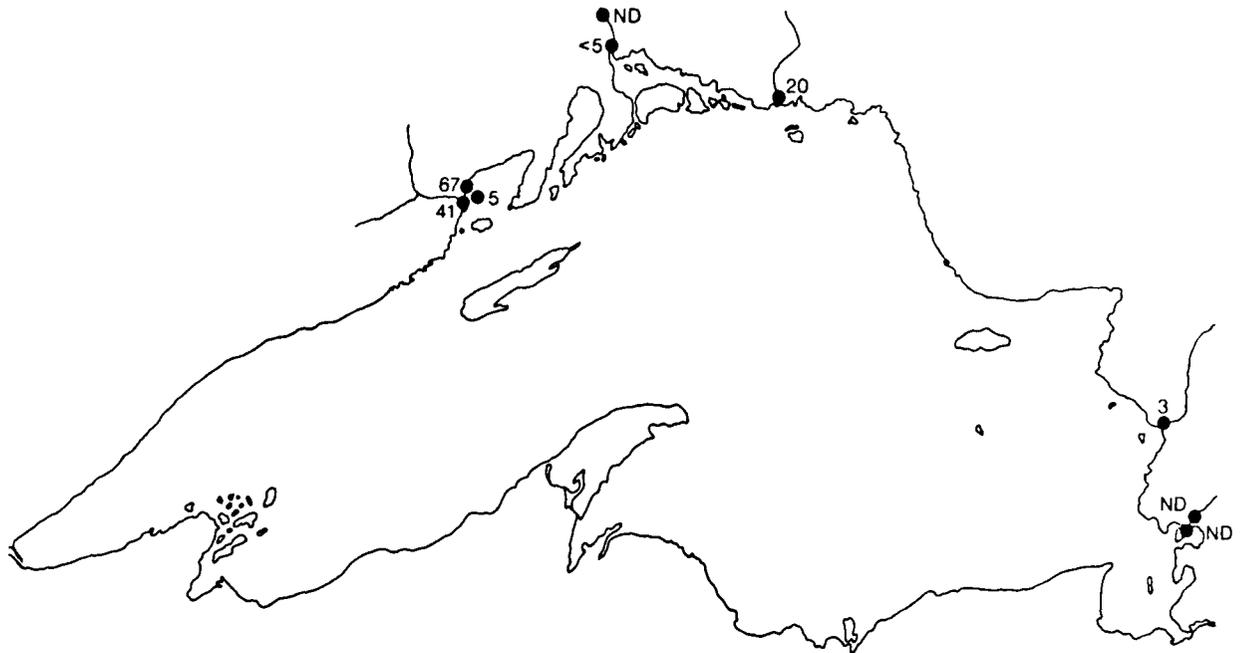


Figure 5 Présence du PCP dans le bassin du lac Supérieur (Fox, 1978a)

(Les concentrations de PCP sont exprimées en ng/l d'eau, ND = non décelable.)

Tableau 20 Chlorophénols dans l'effluent de l'usine de pâtes kraft, près de Saint-Jean, au N.-B.
(adaptation d'après Bacon, 1978)

Date et source ¹ de l'échantillon	mg d'huile (extrait organique) dans l'effluent de blanchiment/l	Concentration de chlorophénols ($\mu\text{g/g}$ huile)	
		2,4-DCP	2,4,6-TCP
Kraft après C10 ₂ 30 % 28 février 1978	220	131	3,7
Kraft, 13 janvier 1978	190	195	47
Kraft, C10 ₂ 15 % juin 1977	200	422	131
Kraft, 28 août 1977	478	655	117
Kraft, avant C10 ₂ 15 % janvier 1978	50	31	0,6
Kraft, après C10 ₂ 15 % janvier 1978	195	182	11

¹ Les échantillons ont été prélevés de l'effluent, soit avant, soit après la chloration et l'extraction en milieu caustique; DCP – dichlorophénol, TCP – trichlorophénol.

d'entraînement de la marée dans la zone de recherches, avec comme conséquence un facteur de dilution très élevé pour tout composé se trouvant dans l'eau. Le cas de cette zone était unique car il s'agissait de la partie inférieure de l'estuaire de la rivière Saint-Jean, partiellement obstruée et soumise à un effet d'écoulement inverse dû au fort afflux d'eau de mer. Voilà qui explique pourquoi l'effluent de l'usine de Kraft (usine II, figure 4), située près du sill, était entraîné aussi bien en amont qu'en aval.

Des CP ont aussi été décelés dans des échantillons d'eau (avec publication des données) en Ontario et en Colombie-Britannique.

En 1977, à l'occasion d'une étude dans la région des Grands lacs sur des composés responsables d'une odeur et d'un goût anormaux, deux séries d'échantillons d'eau furent prélevées par la Direction des ressources en eau du ministère de l'Environnement de l'Ontario et l'on mesura les phénols et les acides. Robinson et Smillie (1977) n'ont décelé aucune trace de CP dans 11 échantillons provenant de la rivière St. Mary, soit à la sortie du lac Supérieur, au voisinage de l'usine de pâtes et papiers de l'Algoma. Il faut cependant remarquer que leur méthode d'analyse ne permettait pas de repérer les phénols substitués en para (Fox, 1978b). Des 10 échantillons d'eau recueillis dans le district de Thunder Bay (lac Supérieur), près de l'usine de pâtes et papiers de l'Abitibi, l'un renfermait 4 $\mu\text{g/l}$ de DCP et deux autres, 3 et 23 $\mu\text{g/l}$ de TCP.

Une étude plus poussée a été menée en 1977 par le Centre canadien des eaux intérieures pour déterminer la présence et les concentrations de PCP dans le bassin des Grands lacs. Les résultats de l'étude ont été résumés par Fox (1978a) comme suit:

"En 1977, on a mesuré le pentachlorophénol contenu dans 85 échantillons d'eau prélevés en vrac dans des embouchures de rivières, des zones proches de la côte et des rivières et canaux communicants sur la rive canadienne des Grands lacs. Furent observées alors des concentrations

de chlorophénol allant de moins de 5 ng/l à 1 400 ng/l (avec des maxima passagers de 23 000 ng/l après de fortes pluies). Des échantillons de 8 sites seulement n'accusaient aucun niveau décelable de pentachlorophénol. Les concentrations les plus élevées ont été relevées dans les bassins versants le long des rives des lacs Érié et Ontario. (figures 5-9)

"De plus, on a mesuré le PCP contenu dans 13 échantillons d'effluents d'eaux usées provenant de cette installation de traitement du sud de l'Ontario: ils en contenaient tous, à raison de 65 à 1 300 ng/l." (figure 10)

Une étude sur les substances toxiques dans les Grands lacs a permis de recueillir en juin 1978 des échantillons d'eau dans les régions de Thunder Bay, Marathon et Michipicoten sur les bords du lac Supérieur; on a mesuré le PCP, tant à l'état dissous qu'en suspension (Strachan, 1979b). La concentration moyenne de PCP dans l'eau du lac était d'environ 11,0 µg/l à Thunder Bay, et de 29,0 µg/l à Michipicoten. Ces chiffres sont supérieurs aux teneurs naturelles et ont donc une valeur statistique indéniable.

Comme exemple de concentration de PCP observable dans l'eau souterraine, suite à l'infiltration de cette substance à partir d'installations de traitement du bois, on peut citer celui de l'eau extraite de puits grâce à la méthode par points, près de l'usine de l'Abitibi-Price Northern Wood Preservers Ltd., à Thunder Bay, eau qui renfermait de 2,05 à 3,35 mg/l de PCP (Thompson et coll., 1978).

Des échantillons de la couverture neigeuse furent prélevés pendant l'hiver de 1977-1978 en 19 endroits en Ontario et leur contenu en substances toxiques fut mesuré, y compris le PCP (Strachan, 1979a). Les échantillons de 8 de ces endroits renfermaient du PCP à l'état de traces ou en quantités microscopiques, soit de moins de 0,001 µg/l à 0,003 µg/l de neige fondue. Voici quelques exemples de zones qui recelaient du PCP: le parc national de Pointe Pelée à l'extrémité méridionale de l'Ontario; le parc provincial du lac Fushimi, près de Hearst, et le parc provincial du lac Kettle, près de Timmins, qui font partie tous deux du bassin hydrographique de la baie d'Hudson. La présence de PCP dans la neige montrait que cette substance était transportée dans l'atmosphère tout au long de l'année.

En Colombie-Britannique, en 1972, après la mort de poissons consécutivement à l'emploi abusif de PCP dans l'huile sur un poteau de l'Hydro près de la rivière Little Campbell à Surrey, on préleva des échantillons d'eau afin de déterminer les concentrations restantes de PCP après l'incident. Deux jours après l'apparition de PCP dans la rivière, des échantillons d'eau provenant de 27 m en aval du poteau renfermaient 53,75 ppm de PCP. Sept jours plus tard, des échantillons prélevés au même endroit contenaient 80 p.p. milliard de PCP (Alderdice, 1978).

En plus de l'incident de la rivière Little Campbell, trois autres cas de morts massives de poissons ont été signalés dans les eaux à saumon de la C.-B. pendant la période 1957-1973, lesquels seraient attribuables aux CP. Ces cas ont été décrits par McKenzie et coll. (1975), grâce à des données du Service des pêches d'Environnement Canada. En 1963, le PCP était soupçonné d'avoir provoqué la mort de poissons dans le bassin de Sooke, dans la partie méridionale de l'île de Vancouver. En 1972, on notait une autre hécatombe de poissons dans le port de Victoria, également attribuée au PCP. Enfin, dernier exemple de mort de poissons attribuable au CP et au TTCP: l'incident du canal de Mamquam dans le détroit de Howe. Excepté le cas de la rivière Little Campbell, il ne semble pas que l'eau où sont morts les poissons ait fait l'objet d'analyses pour déterminer les substances toxiques.

Au cours d'une table ronde à un symposium sur le PCP, on présenta le rapport suivant (Conklin et Fox, 1978), sur l'élimination du lest contaminé par le PCP d'un bateau amené pour réparations à Vancouver (C.-B.):

"Un navire américain du secteur privé, servant au forage de puits de pétrole, a été à l'origine d'un incident inhabituel impliquant le PCP sans que les conséquences soient connues. Le navire fut remorqué à Vancouver pour être modifié en vue de travaux de forage dans l'Arctique. Il



Figure 6 Présence du PCP dans le bassin du lac Huron (Fox, 1978a)

(Les concentrations de PCP sont exprimées en ng/l d'eau; ND = non décelable.)

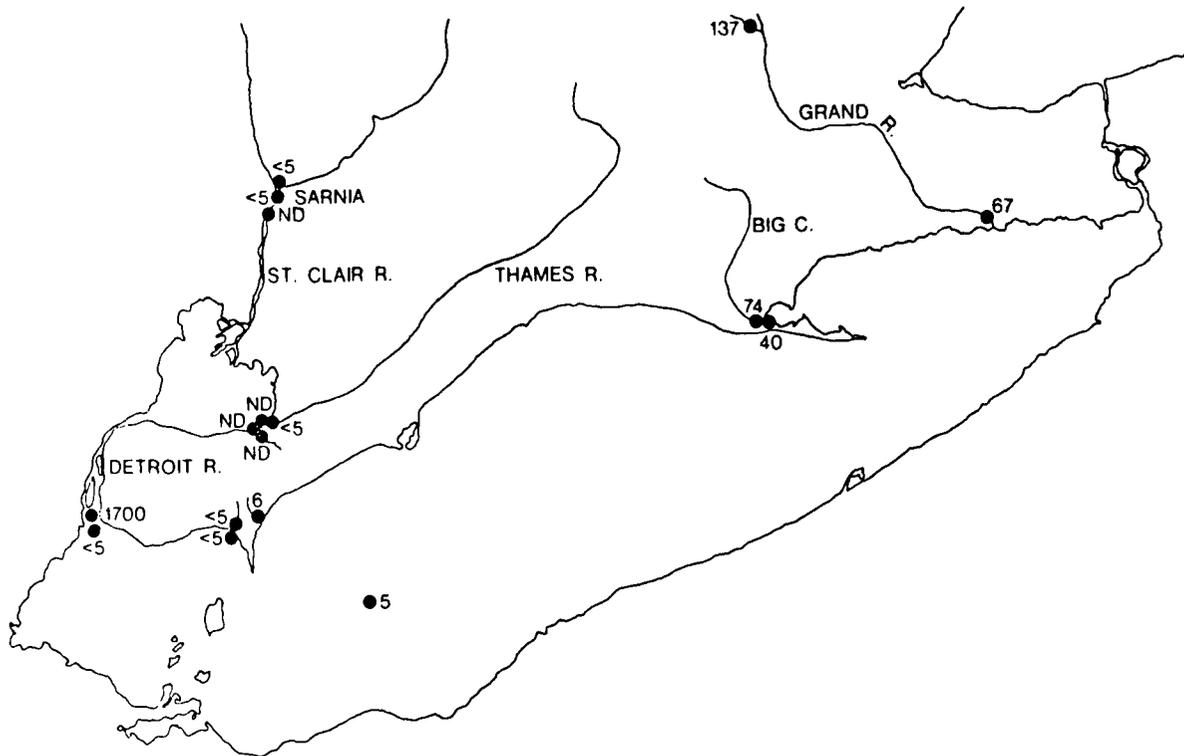


Figure 7 Présence du PCP dans les bassins des lacs Érié et St. Clair (Fox, 1978a)

(Les concentrations de PCP sont exprimées en ng/l d'eau; ND = non décelable.)

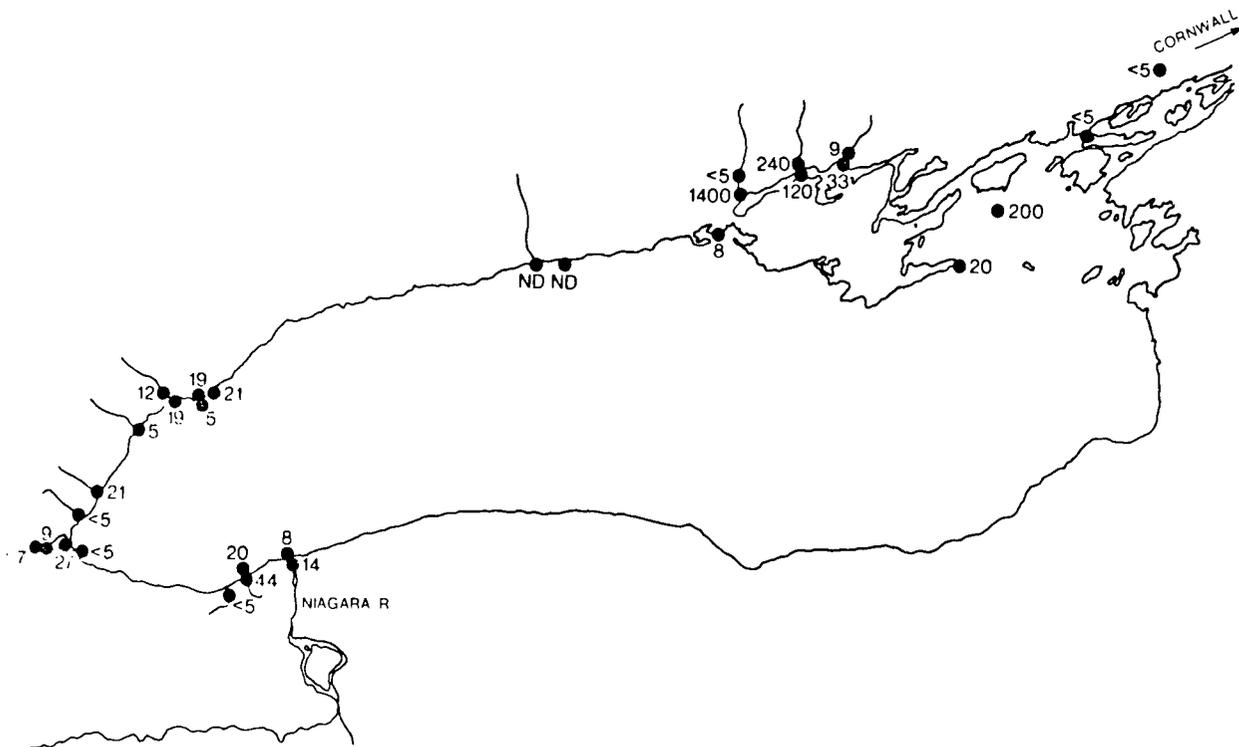


Figure 8 Présence du PCP dans le bassin du lac Ontario (Fox, 1978a)

(Les concentrations de PCP sont exprimées en ng/l d'eau; ND = non décelable.)

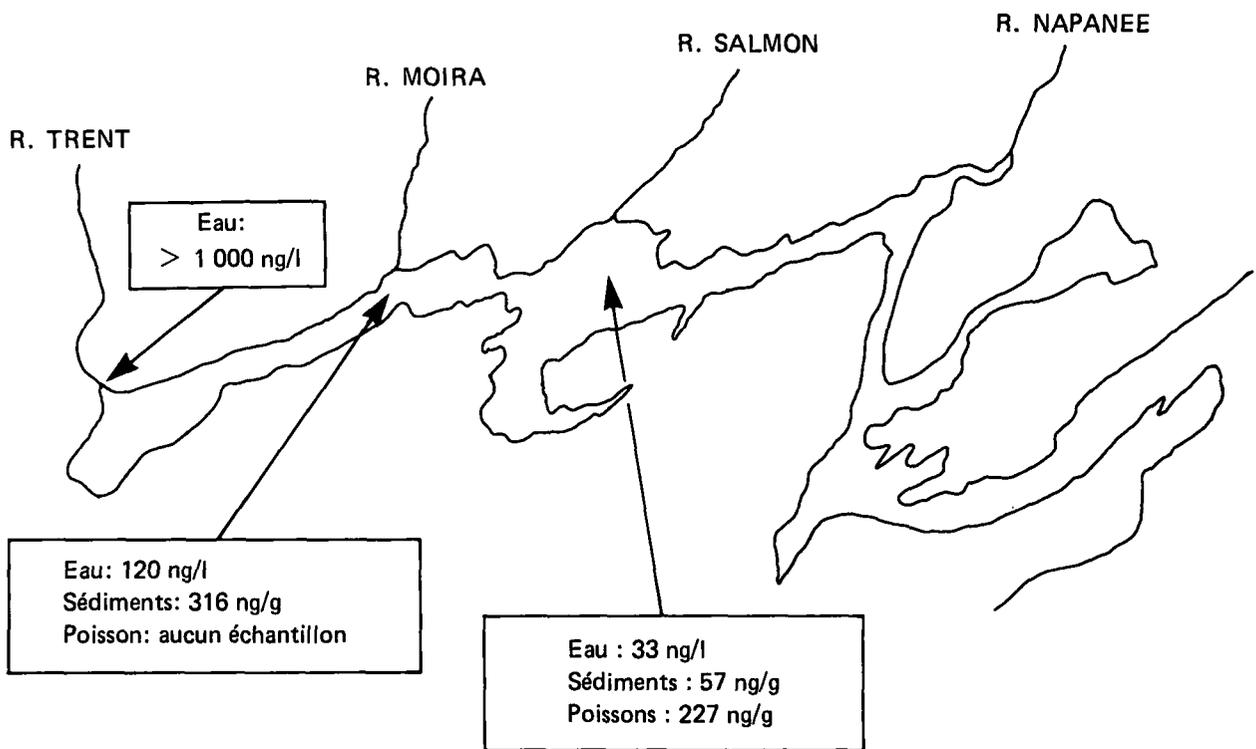


Figure 9 Présence du PCP dans l'eau, les sédiments de surface (poids sec), et chez les poissons (barbotte brune; poids humide) dans la baie de Quinte (Fox, 1978a)

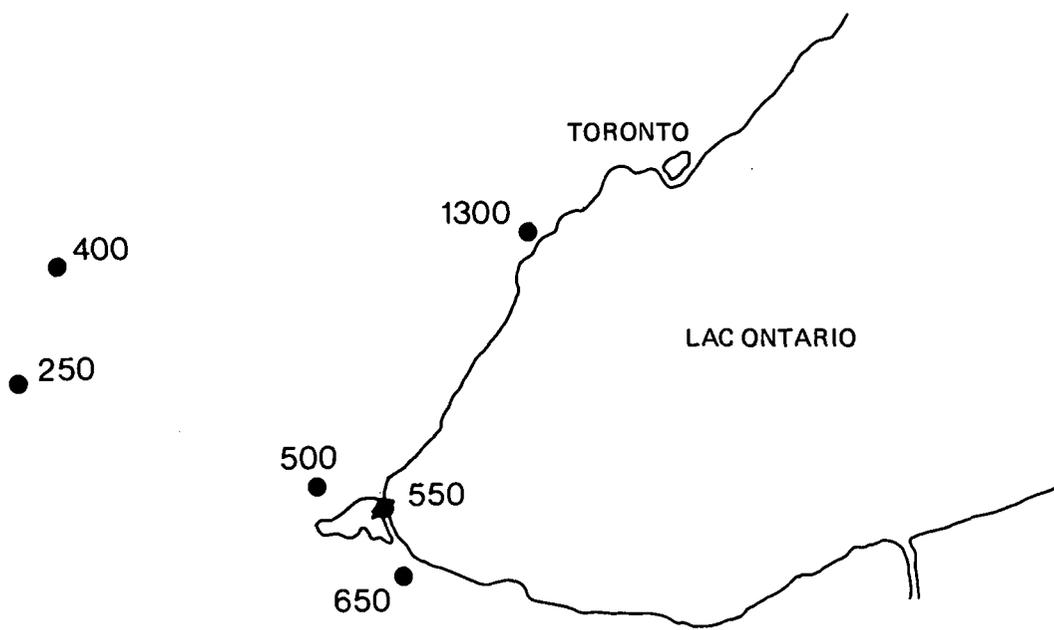


Figure 10 Présence du PCP dans l'effluent résiduaire final (ng/l) (Fox, 1978a)

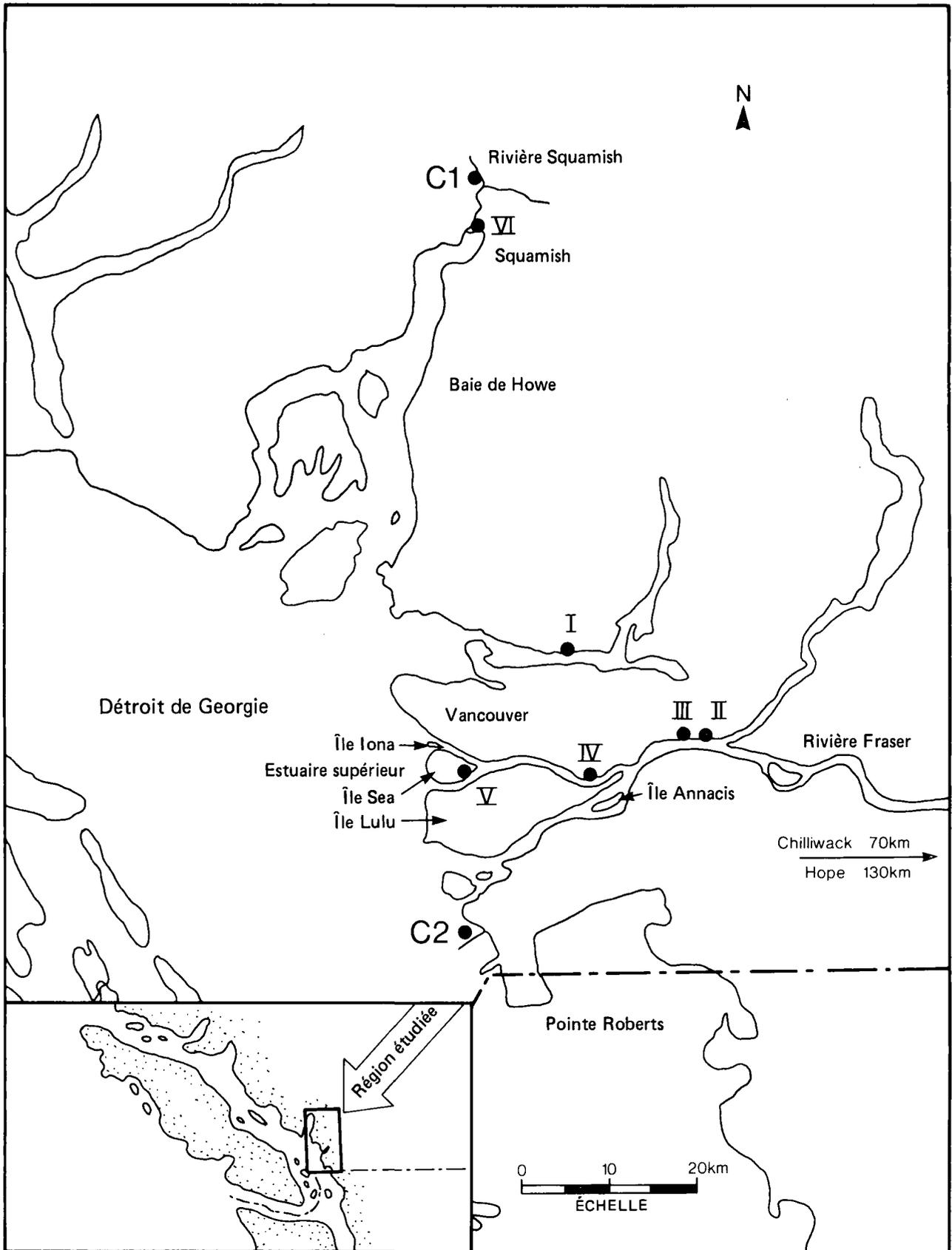


Figure 11 Les sites d'échantillonnage dans le sud de la Colombie-Britannique

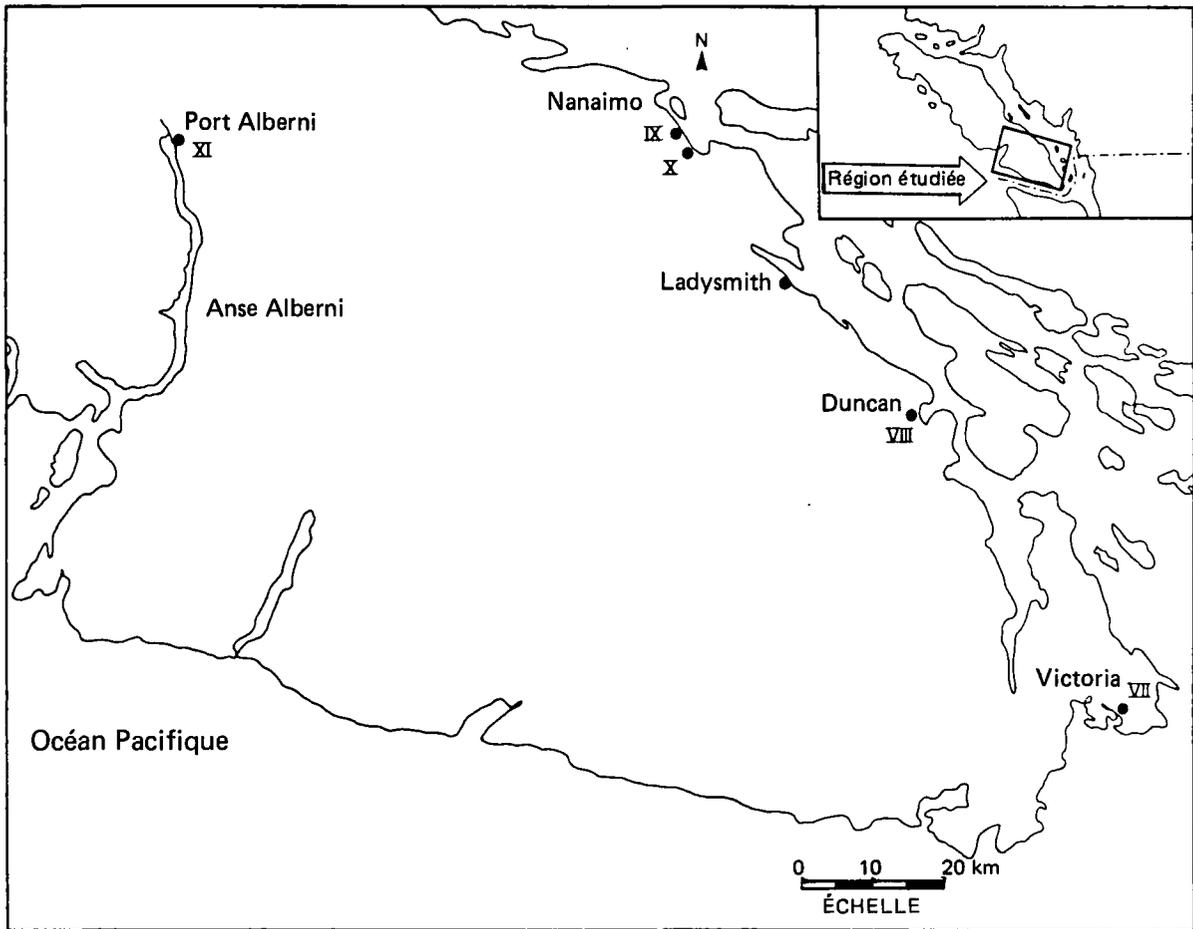


Figure 12 Les sites d'échantillonnage dans le sud de l'île de Vancouver (Env. Can., 1979)

Tableau 21 Concentrations des chlorophénols (p.p.milliard) dans les sédiments, l'eau de surface et les effluents, associées à l'industrie de la conservation du bois, dans des milieux d'eau douce et d'eau salée, en C.-B. (d'après des données d'Environnement Canada, 1979)

Lieu d'échantillonnage	Pentachlorophénol				Tétrachlorophénol				Trichlorophénol	
	Sédiments µg/kg de poids sec		Eau de surface µg/l	Effluent µg/l	Sédiments µg/kg de poids sec		Eau de surface µg/l	Effluent µg/l	Sédiments µg/kg de poids sec	
	Moyenne	Intervalle			Moyenne	Intervalle			Moyenne	Intervalle
EAU DOUCE										
II Fraser R., Coquitlam	35,0	10-70	0,28		28,0	10-60	0,10		ND	ND
III Fraser R., Coquitlam	10,8	ND-30	0,25		27,4	6-80	1,0		ND	ND-10
IV Fraser R., Burnaby	18,1	ND-90	TR		21,9	TR-90	0,30		ND	ND
V Fraser R., Sea Island	TR	TR	TR		10,0	TR-15	0,20		ND	ND
EAU SALEE										
I Burrard Inlet, N. Vancouver	34,7	ND-240	0,75		39,8	ND-280	1,3		ND	ND
VI Squamish R., Squamish	52,8	14-84	2,4		98,7	46-220	5,2		52,1	5-150
VII Victoria	106,6	TR-500	ND		272,1	9-1600	ND		91,0	TR-170
VIII Cowichan Bay	16,0	ND-75	TR	0,56	19,5	11-44	0,09	1,2	ND	ND
IX Nanaimo	42,0	ND-170	TR	225	65,4	15-290	0,06	530	ND	ND
X Nanaimo	13,1	ND-67	3,1	ND	22,8	9-71	3,3	2,7	ND	ND
XI Pt. Alberni	187,9	ND-590	7,3	2760	157,3	54-370	0,22	8270	37,3	7-96

ND = Non décelable (env. 1/4 de la limite de dosage).

TR = traces (substance présente, mais en-dessous de la limite de dosage).

Limite de dosage — chlorophénols-sédiments 5 p.p.milliard, eau 0,05 p.p.milliard.

Tableau 22 Concentrations de chlorophénols (p.p.milliard) dans les effluents industriels et municipaux de la région métropolitaine de Vancouver (Garrett, 1980)

Lieu d'échantillonnage	Composé										
	4-CP	2,4-DCP	2,6-DCP	2,3,4-TCP	2,4,5-TCP	2,4,6-TCP	3,4,5-TCP	2,3,4,6-TTCP	2,3,4,5-TTCP	2,3,5,6-TTCP	PCP
1) Scott Paper						5,4		0,2			0,2
2) MacMillan Bloedel											
a) Avant l'échantillonneur mixte								0,2			0,2
b) Evacuation de l'eau de refroidissement vers le fossé de drainage						TR		6,0			1,2
c) Après le réservoir de rétention											
3) Produits forestiers de C.-B.								0,7			0,2
4) Crown Zellerbach											
a) Coast Wood Prod. Div.								3,0			1,3
b) Scierie de Richmond					TR	TR		0,8			1,6
5) Agents de conservation Domtar N.W.					0,7		0,3	1,2			2,4
a) Fossé du chemin de fer											
b) Décharge											
6) Coast Laminated Timber											
7) Belkin Packaging					TR	TR		7,2			5,4
8) Raffinerie de pétrole loco											
a) Principal tuyau d'évacuation							0,3	0,4			4,9
b) Après le séparateur n° 4											
9) Dow Chemical						TR		0,2			1,4
10) Reichold Chemicals								0,3			0,3
11) Later Chemicals											
a) Fossé S.-O.	150,0	330,0	220,0		2 400,0	3 120,0		96,0			2 520,0
b) Fossé N.-O.		51,0		3,6	135,0	81,0		166,0	12,0		1 125,0
12) Décharge de Richmond											
a) Fossé de drainage					TR	TR		0,3			1,2
b) Fossé juste au-dessus de l'évacuation vers la rivière Fraser			2,0		0,8				0,09	1,2	1,4
13) Décharge de Burns Bog											
a) Fossé N.-O.					TR	TR		0,2			0,6
b) N.-O. et S.-E. Fossés combinés				TR	TR	TR					1,6

Tableau 22 (suite)

Lieu d'échantillonnage	4-CP	2,4-DCP	2,6-DCP	2,3,4-TCP	2,4,5-TCP	Composé			2,3,5,6-TTCP	PCP
						2,4,6-TCP	3,4,5-TCP	2,3,4,6-TTCP		
14) Eau stagnante de la décharge au nord de Richmond (enfouissement illégal de combustibles-déchets, 8931 River Rd)								0,4		6,0
15) Vito Steel Boat and Barge Co. Ltd. Eau de tourbière								0,5		
16) Lougheed Mills, Fossé Surrey, (133 St. et 116 A)					0,7		0,3	1,2		2,4
17) Décharge Vendev Fossé de la route de Lougheed								0,8		0,9
18) Décharge Braid St., Coquitlam										
a) Marécage à l'extrémité de la décharge					1,7	1,0	0,5	3,2	0,6	7,2
b) Eaux d'infiltration combinées à la station de pompage			1,2		0,4			1,8	0,3	15,0
c) Fossé du côté ouest			5,6	0,3	1,5	0,4	0,8	7,4	1,4	42,5

TR = Traces.

CP = monochlorophénol, DCP = dichlorophénol, TCP = trichlorophénol, TTCP = tétrachlorophénol, PCP = pentachlorophénol.

Vide = au-dessous de la limite de détection.

était muni d'un lest de type permanent, constitué de barite (BaSO_4), avec une solution d'eau de Na-PCP et de formaldéhyde. La concentration de PCP dans le lest était de 55 ppm. La coque devait être restructurée pour résister aux dures conditions de ce type de travail. En plus des modifications de structure, il fallait retirer 2 000 tonnes de lest et ajouter une solution d'antigel au lest restant. Après avoir examiné toutes les possibilités d'élimination, on décida de déverser le lest dans la mer. La solution fut donc diluée et répandue sur 2 000 milles carrés d'océan à 250 milles au large."

Pendant l'hiver 1978-1979, de l'eau souterraine qui alimente la rivière Okanagan, tributaire du lac Skaha, au sud de Penticton (C.-B.), fut contaminée par les CP en raison d'une fuite de TTCP/PCP dans une scierie à partir d'un réservoir d'immersion en béton, nouvellement construit, non testé et défectueux. On évalue à 18 200 l la quantité de solution à 1 p. cent (10 000 ppm) de TTCP/PCP, perdue par le réservoir. Le forage de puits a permis de mesurer les concentrations de CP dans l'eau souterraine, et aussi d'intercepter et d'aspirer l'eau par pompage entre le point de fuite et la rivière Okanagan. La concentration de CP était de 0,001 à 6,10 ppm dans l'eau souterraine. Près de $4,5 \times 10^6$ l d'eau contaminée pompée fut camionnée jusqu'à la station d'épuration de Penticton pour traitement, y compris filtration sur charbon de bois. Les teneurs en CP des échantillons d'eau de surface de la rivière Okanagan et du lac Skaha variaient de 0,005 à 1,1 ppm, avec une seule valeur anormale, 18,09 ppm, dans le cas de l'eau de rivière (Environnement Canada, 1978; Cluett, 1979).

À l'automne de 1978, on a mis en oeuvre un programme de mesures dans des eaux côtières d'aval de C.-B. (fig. 11, 12), afin de déterminer la contamination de l'environnement résultant de l'utilisation de CP dans les secteurs industriels de la conservation et de la protection du bois (Environnement Canada, 1979). Des échantillons d'eaux de surface, d'effluents, de sédiments (section 5.1.2), et de biocénoses (poissons, mollusques et crustacés) (sections 5.1.4.1 et 5.1.4.2) ont fait l'objet d'analyses pour toute la série des CP, du DCP jusqu'au PCP. Les eaux de surface et l'effluent ne contenaient ni PCP, ni TCP. Il y avait présence de PCP et de TTCP dans l'environnement aquatique de tous les sites échantillonnés, sauf dans les eaux de surface du site VII à Victoria, sur l'île de Vancouver (tableau 21). Dans les échantillons d'eaux de surface des autres sites, les teneurs ($\mu\text{g/l}$) en PCP de l'eau salée et de l'eau douce allaient de traces jusqu'à respectivement 0,28 $\mu\text{g/l}$ et 7,3 $\mu\text{g/l}$; de même, les quantités de TTCP étaient présentes à l'état de traces et jusqu'à respectivement 1,0 et 5,2 $\mu\text{g/l}$.

Les effluents n'ont été échantillonnés qu'à l'île de Vancouver. À deux des quatre lieux d'échantillonnage, les effluents accusaient des concentrations relativement élevées de PCP (225 et 530 $\mu\text{g/l}$), et encore plus fortes en ce qui concerne le TTCP (2 760 et 8 270 $\mu\text{g/l}$) (tableau 21).

Environnement Canada et le ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique ont entrepris une étude pour déterminer les sources et les concentrations de contaminants toxiques dans l'estuaire et le cours inférieur de la rivière Fraser. Dans un rapport de la série sur la qualité de l'eau rédigé par C.L. Garrett (1980), les données des deux ministères ont servi de références pour les concentrations de contaminants organiques toxiques, incluant les CP, non seulement dans les échantillons environnementaux (5.1.2, 5.1.4.2; tableau 27), mais aussi dans les effluents industriels, dans les installations d'élimination de déchets, et dans les eaux de lessivage des décharges (tableau 22). Aucune donnée du tableau 22 ne s'applique à la Coast Laminated Timber (emplacement 6) qui utilise des colles résineuses phénoliques, et non des CP. (Les résultats des analyses d'échantillons montrent que ceux-ci ont peut-être été contaminés par des CP d'origine inconnue.) Les teneurs en CP des effluents industriels étaient généralement inférieures à 7,0 p.p. milliard, excepté pour les CP des échantillons d'eau d'un fossé de drainage, prélevés à Richmond sur l'île Sea, où se trouvait à l'époque une usine de fabrication et de conditionnement de pesticides, la Later Chemicals (près du lieu d'échantillonnage V, fig. 11). Les échantillons d'eau de ce fossé, prélevés pendant l'hiver 1977-1978, accusaient des concentrations élevées de divers

isomères de CP: 135 à 2 400 p.p. milliard de 2,4,5-TCP; 81 à 3 120 p.p. milliard de 2,4,6-TCP; 96 à 166 p.p. milliard de 2,3,4,6-TTCP; et 1 125 à 2 520 p.p. milliard de PCP (tableau 22). Tout récemment, à la suite de la fermeture de l'usine, l'échantillonnage des sols, des sédiments et de l'eau au même endroit a montré qu'il n'y avait plus de PCP au-dessus des limites de détection des appareils (Garrett, 1980). Les concentrations (poids sec) de TTCP et de TCP décelées dans des échantillons de sols-sédiments provenant de la cour de l'usine étaient respectivement de 2 000 et de 180 p.p. milliard. Les sols-sédiments des fossés accusaient 360 p.p. milliard de TTCP et 90 p.p. milliard de TCP. Des échantillons d'eau stagnante de la cour renfermaient 120 p.p. milliard de TTCP et 190 p.p. milliard de TCP. Les échantillons d'eau de drainage des fossés contenaient 300 p.p. milliard de TTCP et 150 p.p. milliard de TCP (Garrett, 1980). Comparativement, les eaux de lessivage des décharges accusaient des niveaux de CP allant de moins de 1,0 à 42,0 p.p. milliard (tableau 22).

On a déterminé les concentrations de PCP et de 2,3,4,6-TTCP à l'entrée et à la sortie de stations d'épuration d'eaux usées municipales, aux îles Annacis, Iona et Lulu, ainsi que dans le bassin d'eaux résiduares de Ladner. Garrett (1980) a présenté les données obtenues sous forme de tableau (tableau 23). Généralement, les concentrations étaient inférieures à 10 p.p. milliard, excepté pour le 2,3,4,6-TTCP qui se retrouvait à 13,2 et 28,3 p.p. milliard dans deux échantillons de l'effluent de l'île Annacis. Sauf dans ces cas, les concentrations de PCP et de 2,3,4,6-TTCP étaient plus faibles à la sortie qu'à l'entrée des stations. On a décelé de petites concentrations de TCP (traces: 1,2 p.p. milliard) aussi bien à l'entrée qu'à la sortie des stations, mais le nombre de données demeure très limité (tableau 23).

ÉTATS-UNIS

L'effet à long terme des CP sur la qualité de l'eau a été observé en 1945 près de Montibello, en Californie, où l'approvisionnement en eau souterraine avait été contaminé par le 2,4-DCP. Swenson (1962), en étudiant l'incident, nota que des émanations et une mauvaise odeur dues au 2,4-DCP persistaient pendant quatre ou cinq ans. De plus, il observa que le 2,4-DCP était probablement dilué 10 millions de fois dans l'eau usée, ce qui représente encore 10 fois la valeur limite de détection.

Bevenue et coll. (1972a) ont noté la présence de PCP, à raison de quelques parties par trillion (ppt) dans des eaux non potables d'Oahu à Hawaï. Un échantillon d'eau d'une décharge d'égout de Honolulu contenait 2 600 ppt de PCP. D'après les auteurs, la présence de PCP était attribuable à son emploi comme pesticide pour l'élimination des termites. Une usine de traitement du bois était responsable des 143 ppt de PCP dans des échantillons d'eau d'un fossé de drainage, et un cours d'eau près du dépôt de bois renfermait 168 ppt de PCP.

Bevenue et coll. (1972b), qui ont revu en détail la documentation sur les résidus de pesticides organochlorés dans l'eau de pluie, ont observé en 1971-1972 des teneurs de 2 à 270 ppt en PCP dans des échantillons de ce type d'eau. De plus, on a décelé 15 ppt de PCP dans la neige provenant du sommet du Mauna Kea (3 505 m), et 10 ppt de PCP dans le lac Waiau (alimenté presque exclusivement par les neiges de ce sommet) sur l'île d'Hawaï.

Des concentrations non négligeables de PCP ont été décelées par Buhler et coll. (1973) par chromatographie en phase gazeuse, et confirmées par spectrométrie de masse dans des échantillons à l'entrée et à la sortie de stations d'épuration de trois villes de l'Orégon, ainsi que dans la rivière Willamette et dans les eaux évacuées traitées. La concentration de PCP était de 1 à 5 p.p. milliard à l'entrée des eaux usées, et de 1 à 4 à la sortie. Le traitement habituel de l'eau de rivière a permis de baisser la concentration de PCP de 60 p. cent, les 40 p. cent restants demeurant dans l'eau potable.

Fontaine et coll. (1976) ont signalé qu'en raison de l'évacuation de déchets par l'industrie pendant de nombreuses années la rivière Naylor's Run traversant Haverford (municipalité subur-

Tableau 23 Présence des chlorophénols à l'entrée et à la sortie des stations d'épuration d'eaux usées municipales de la région métropolitaine de Vancouver (p.p.milliard) (Garrett, 1980)

Phénol chloré	Station d'épuration d'eaux usées												Effluent du bassin d'eaux usées	
	Île Annacis		Île Iona				Île Lulu				Ladner			
	Entrée n° 1	Sortie n° 2	Sortie n° 1*	Sortie n° 2	Entrée n° 1	Sortie n° 2	Sortie n° 1*	Sortie n° 2	Entrée n° 1	Sortie n° 2	Sortie n° 1*	Sortie n° 2		
2,3,4-TCP											TR			
2,3,5-TCP									TR		TR		TR	
2,3,6-TCP	0,7		0,7	1,2			TR		0,09	0,9	TR		0,1	
3,4,5-TCP									TR		TR			
2,3,4,6-TTCP	8,7	10,8	28,3	13,2	1,4	1,1	1,0	0,7	0,6	10,0	0,6		1,7	
PCP	7,8	12,0	4,7	1,2	1,3	2,0	1,4	1,2	4,5	2,8	1,1		3,0	0,5

TR = traces, TCP = trichlorophénol, TTCP = tétrachlorophénol, PCP = pentachlorophénol.
Vide = concentration inférieure à la limite de détection.

*Résultats pour l'échantillon d'effluent n° 1 de chaque station (moyennes de deux mesures).

baine à 10 milles de Philadelphie en Pennsylvanie), avait accumulé de dangereuses concentrations de PCP. Des échantillons d'eau prélevés à la fin d'août et de septembre 1974 révélaient des teneurs en PCP de 0,05 à 10,5 ppm. Les auteurs proposèrent des moyens pour réduire la concentration de PCP en provenance à la fois de la décharge de l'usine et de l'eau d'infiltration du sol; cette dernière provenait probablement d'un déversement immodéré de PCP dans la zone occupée par l'usine, dans les premières années de son existence.

Pierce et coll. (1977) ont mesuré, de 1975 à 1976, les concentrations de PCP dans un lac artificiel à la suite du débordement d'un bassin d'eaux usées d'une usine de conditionnement de poteaux en décembre 1974. Ils ont signalé que le lac renfermait des concentrations létales de PCP immédiatement après le déversement, mais qu'en l'espace de deux mois la teneur avait baissé à 6-19 p.p. milliard. Les résultats ont été résumés comme suit:

"Les résultats révèlent une persistance relativement faible du PCP dans l'eau, comme le montre la rapide repopulation du lac en poissons à l'époque du premier échantillonnage (février 1975). Les faibles concentrations de PCP décelées dans l'eau tout au long de l'étude étaient probablement dues à l'apport permanent provenant de régions contaminées du bassin hydrographique. Cette hypothèse est étayée par les concentrations anormalement élevées de PCP, observées en février 1976, à la suite de deux mois de fortes pluies. Des échantillons d'eau de surface analysés à intervalles réguliers n'accusaient pas une augmentation sensible de la teneur en PCP par rapport à l'ensemble de l'eau, comme on aurait pu s'y attendre, même en présence d'un reflet huileux visible."

Pierce et Victor (1978) signalent aussi que l'échantillonnage habituel du lac s'est poursuivi à la fois avant et après un second débordement en décembre 1976, avec les résultats suivants:

"Le PCP semblait réparti uniformément dans le lac, avec une concentration de 0,3 p.p. milliard en octobre 1976 (teneur normale), une concentration plus élevée en janvier 1977, immédiatement après le débordement, puis plus faible, 5 à 10 p.p. milliard, en avril 1977."

Dans leur rapport, Pierce et Victor (1978) ont noté la teneur de l'eau du lac en produits de dégradation du PCP: PCP-OCH₃, 2,3,4,5-TTCP et 2,3,5,6-TTCP (voir 6.1.1.1 en annexe). En résumé, les auteurs ont constaté que, même si l'isomère 2,3,4,5-TTCP était présent en concentration égale ou supérieure à celle de l'isomère 2,3,5,6-TTCP dans certains échantillons, la CPG-CE

n'en révélait qu'une teneur faible, et ce, parfois même, péniblement. Ils ont également observé la présence de diverses quantités du méthyl-éther (anisole) des deux isomères du TTCP, mais en éprouvant de la difficulté à les doser par suite de leur faible concentration et de l'interférence de substances naturelles. D'août 1976 à avril 1977, il y avait de 0,03 à 2,0 p.p. milliard de 2,3,5,6-TTCP dans l'eau du lac. Même si la concentration de pentachloroanisole (PCP-OCH₃) dans l'eau du lac se situait, pendant la même période, entre 0,002 et 1,94 p.p. milliard, le maximum correspondant à des échantillons prélevés après un déversement d'effluent du bassin de retenue de l'usine en décembre 1976, ce composé s'était maintenu à une teneur relativement faible, ce qui, d'après les auteurs, peut être attribuable à la faible solubilité du PCP-OCH₃ dans l'eau.

EUROPE

Ernst et Weber (1978a) ont donné les concentrations de PCP décelées dans des échantillons d'eau prélevés en 1976-1977 dans la Weser en aval de Brême, ainsi que dans les estuaires de la Weser et de l'Elbe et dans la baie Allemande. La concentration, élevée dans la partie supérieure de l'estuaire, 500 ng/l, chutait jusque près de la limite de détection dans la baie. L'apport de PCP transporté par le fleuve jusqu'à l'estuaire fut prouvé par les fortes teneurs en PCP à marée basse. D'après les données, il semble que la contribution en PCP de l'Elbe soit comparable à celle de la Weser. Si on suppose que la concentration moyenne de PCP était de 100 ng/l et le débit d'eau de 300 m³/s, on arrive à une approximation grossière de 1 000 kg/an pour l'apport de PCP, par la Weser, pour la baie pendant la période d'étude.

En plus du PCP dans les eaux de la région étudiée, associée à la Weser, on a décelé et dosé six phénols chlorés inférieurs. Weber et Ernst (1978a) ont signalé qu'en moyenne le total de ces phénols dans les eaux d'estuaire représentait 20 p. cent du PCP; le 2,3,5,6- et/ou le 2,3,4,6-TTCP et le 2,4,6-TCP prédominaient, avec des quantités moindres de 2,4,5-TCP, et de 2,6- 2,5- et/ou 2,4-DCP. Buikema et coll. (1979) ont passé en revue la documentation traitant des produits phénoliques au sein des écosystèmes aquatiques. Dans leurs tableaux récapitulatifs, on retrouve des composés mono-, di-, et trichlorophénoliques, signalés en 1975 dans des échantillons de trois cours d'eau de Hollande – la Meuse, le Rhin et la Schiede – et de la côte de la mer du Nord à Scheveningen, juste au nord des estuaires Mass-Waal-Rhin en Hollande. Les concentrations des CP s'établissaient comme suit: 1 à 20 µg de mono-CP/l; 0,01 à 1,5 µg de DCP/l; 0,003 à 0,1 µg de TCP/l.

5.1.2 Sédiments

Dans une étude de la documentation mondiale sur les résidus de PCP dans les eaux de fond et les sédiments, Strufe (1968) fait mention de plusieurs rapports de recherche, d'après lesquels le PCP et le NaPCP seraient fortement adsorbés par la boue dans l'eau de rivière (teneur en boue: 1 500 à 6 600 mg) en l'espace de quelques heures; on a, par exemple, lors d'une étude, observé 80 p. cent de perte d'ingrédients actifs dans la boue après 216 heures (9 jours) à 18 °C, et 65 p. cent à partir de 7 ppm de NaPCP, par adsorption sur la boue, en 20 heures à 22-23 °C, dans le cadre d'une autre étude. Dans ces études et dans d'autres similaires, examinées par le même auteur, on prouvait indirectement l'adsorption de PCP par la boue et les sédiments, du fait que les mesures visaient la perte d'ingrédient actif à partir de l'eau, et non la quantité d'ingrédient adsorbée par les sédiments. Cependant, pour l'un des cas mentionnés, où la teneur en NaPCP du lit de la rivière avait été mesurée en trois endroits situés jusqu'à 900 m des points d'injection de molluscicides, il y avait au plus 25 ppm de NaPCP dans les sédiments 24 heures après injection, et pratiquement plus rien 9 jours plus tard.

CANADA

Dans le résumé d'un rapport sur le PCP contaminant le bassin des Grands lacs (5.1.1), Fox (1978a) a présenté les concentrations de PCP dans les sédiments, avec un énoncé récapitulatif fondé sur les teneurs en PCP aussi bien dans l'eau que dans les sédiments:

"Dans la baie de Quinte, sur la rive nord du lac Ontario, où on a noté l'apport le plus élevé de PCP, les sédiments en renfermaient plus de 300 ng/g (poids sec), et les poissons plus de 200 ng/g (poisson entier, poids humide). L'étude révèle une vaste contamination du bassin des Grands lacs par le PCP, dont les concentrations peuvent être liées à l'importance du développement urbain et industriel de chaque bassin hydrographique. De grandes quantités de PCP sont déversées dans les bassins par les stations d'épuration."

Strachan (1979b) fait état de concentrations de PCP décelées dans les sédiments du lac Supérieur. Les échantillons de sédiments prélevés en juin 1978 complétaient les prélèvements d'eau provenant des mêmes sites (5.1.1). Les concentrations moyennes (fourchettes entre parenthèses) de PCP dans les échantillons de sédiments de Thunder Bay, Marathon et Michipicoten étaient respectivement de 16,9 (0,83 à 100,9), 7,3 (0,61 à 31,68), et 2,3 (0,99 à 6,78) μg de PCP par gramme de sédiments (poids sec).

Dans le cadre d'une étude des composés chlorés de l'estuaire de la rivière Saint-Jean (5.1.1), Bacon (1978) signale que les échantillons de sédiments, analysés pour les composés chlorés, ne révélaient que la présence de traces de PCP et de trichloroguaiacol, présence qu'il fut impossible de confirmer par fragmentographie massique.

Lors du programme de mesure des CP dans l'environnement aquatique entourant les installations de conservation du bois de C.-B. (5.1.1), on a trouvé et dosé le PCP et le TTCP dans les échantillons de sédiments de tous les sites, alors que le TCP n'était présent que dans les échantillons de sédiments de quatre des onze emplacements (Environnement Canada, 1979). Les concentrations de CP ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids sec) dans les sédiments allaient de quantités non décelables ou traces à des maxima de 590 p.p. milliard de PCP, 1 600 p.p. milliard de TTCP et 170 p.p. milliard de TCP. On a trouvé le TTCP à des concentrations égales ou supérieures à celles du PCP dans tous les sites (tableau 21).

Les échantillons de sédiments provenant de canaux de drainage d'une ancienne usine de pesticides à l'île Sea (5.1.1) renfermaient du TTCP (0,36 ppm) et du TCP (0,09 ppm). Le PCP (s'il y en avait) n'était pas décelable par les appareils (Garrett, 1980).

ÉTATS-UNIS

À la suite du débordement, en décembre 1974, d'un réservoir de retenue des eaux usées d'une compagnie de traitement de bois à poteaux, Pierce et coll. (1977) ont mesuré les concentrations de PCP dans l'eau (5.1.1) et les sédiments de l'écosystème d'eau douce touché. Leurs études se résumaient comme suit:

"Les sédiments renfermaient beaucoup plus de PCP (jusqu'à 1 200 p.p. milliard) que la colonne d'eau. En février, avril et juin 1975, les échantillons de sédiments de rivière, prélevés près de la source de déversement renfermaient plus de 10 fois plus de PCP que d'autres sédiments. En décembre 1975, la teneur en PCP des sédiments de rivière accusait une chute radicale, due probablement au retour en suspension et à la redistribution des sédiments contenant du PCP. La concentration des sédiments lacustres demeura relativement constante tout au long de l'étude."

Dans un rapport ultérieur, après une surveillance permanente des concentrations de PCP dans l'eau et les sédiments lacustres, et à la suite d'un second déversement en décembre 1976, Pierce et Victor (1978) ont fait part de ce qui suit:

"Les particules en suspension renfermaient généralement moins de 10 p. cent du PCP de la colonne d'eau. Même si le PCP sous forme de particules n'était pas aussi abondant que le PCP dissous, le premier peut être très important pour le transport du PCP jusqu'aux sédiments. Ceux-ci accusaient une concentration supérieure de PCP (500 p.p. milliard en moyenne) en août et octobre 1976, et, plutôt qu'une augmentation immédiatement après le déversement, les échantillons de sédiments prélevés en janvier 1977 révélaient une faible diminution de la teneur en PCP (200 p.p. milliard en moyenne), ce qui montre un temps de rétention du PCP dans la colonne d'eau de plus d'une semaine avant l'incorporation dans les sédiments. Les

sédiments lacustres révélèrent une augmentation près de l'embouchure du cours d'eau en février 1977 (1 500 p.p. milliard), mais en avril la concentration des sédiments à tous les sites était revenue à ce qu'elle était en janvier (200 p.p. milliard en moyenne). Cette baisse pourrait être due à la dégradation ou à l'apport de sédiments non contaminés, suite à l'érosion du sol."

5.1.3 Plantes

Nous n'avons pu trouver de données sur les résidus de CP dans les plantes aquatiques au Canada. Un rapport de Pierce et coll. (1977) fait état de concentrations de PCP dans la litière de feuilles et la végétation le long d'un cours d'eau recevant les eaux de drainage d'une zone industrielle (5.1.1 et 5.1.2). Bien qu'il ne s'agisse pas exactement d'un milieu aquatique, l'étroite relation entre les quantités de PCP dans la litière de feuilles et dans le cours d'eau explique pourquoi nous avons présenté cette étude ici, plutôt que dans la section de l'écosystème terrestre. De fortes concentrations de PCP, 1 680 à 6 400 p.p. milliard, ont été décelées dans cette litière tout au long de l'étude, soit de février 1975 à mai 1976. Les auteurs signalent que la litière contaminée libérait 10 p. cent de son PCP dans l'eau, après une période d'équilibre de 24 heures. Voici quelles étaient leurs conclusions:

"Ces résultats montrent que le PCP contenu dans la litière de feuilles et la végétation le long de la rive d'un cours d'eau pouvait être libéré sur une longue période de temps, d'où une source de contamination chronique de l'environnement aquatique par le PCP."

5.1.4 Animaux

5.1.4.1 Invertébrés

CANADA

Alors qu'il existe beaucoup de données sur la toxicité des CP pour les invertébrés (en annexe, 4.1.2), on possède peu d'information sur la quantité de résidus de CP chez les invertébrés, attribuable à un environnement aquatique canadien. On étudie actuellement la destination finale du PCP dans les biocénoses, y compris les invertébrés, de la baie de Quinte, dans le lac Ontario (Fox, 1978).

Bacon (1978) donne les concentrations de 2,4-DCP, 2,4,6-TCP et PCP, mesurées par CPG-L et CPG-SM, dans des échantillons de paludres (*Mya arenaria*) et de crevettes de sable (*Crangon septemspinosa*), prélevés dans les eaux d'aval recevant l'effluent d'une usine de cellulose, près de Saint-Jean, au Nouveau-Brunswick, en 1977 (figure 4; tableau 24; 5.1.1). Même si le pourcentage de récupération était assez faible (40-45 %), on a décelé du TCP et du PCP dans les lipides de la plupart des échantillons.

En automne 1978, on a examiné des invertébrés d'eaux d'aval recevant les effluents d'installations de conservation et de protection du bois en Colombie-Britannique (5.1.1 et 5.1.2; Environnement Canada, 1979). Même si on n'a pas pu trouver toutes les espèces d'invertébrés voulues dans chaque site d'échantillonnage, on a réussi à analyser, entre autres, les catégories suivantes: écrevisses (*Pacifastacus* sp.) d'eau douce; crabes (*Cancer* spp.) et palourdes (*Macoma* spp.) d'eau de mer. La concentration moyenne ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids humide) de PCP et de TTCP dans les tissus de crabes et de mollusques allait d'un niveau non décelable à un maximum de 17 p.p. milliard pour le PCP et de 20 p.p. milliard pour le TTCP (tableau 25). On n'a pas décelé de TCP dans les échantillons d'invertébrés.

EUROPE

Dans le cadre d'une étude sur les CP dans l'estuaire de la Weser et la baie Allemande (Ernst et Weber, 1978a; Weber et Ernst, 1978a; 5.1.1), Ernst et Weber (1978b) ont également recherché la présence de CP chez les animaux de fond de l'estuaire de la Weser. Ils en ont trouvé chez le polychète (*Lanice conchilega*) et chez l'actinien (*Sagartia troglodytes*). L'analyse par CPG-CE et CPG-SM a permis de déterminer les concentrations moyennes de CP chez *L. conchilega* (poids

Tableau 24 Chlorophénols dans les organismes marins des eaux d'aval d'un effluent d'usine de cellulose, près de Saint-Jean au N.-B. (adaptation d'après Bacon, 1978)

Organisme	Type d'échantillon	Lieu d'échantillonnage	1977 Date d'échantillonnage	Poids de lipide dans 5 grammes d'échantillon (mg)	Conc. de CP ($\mu\text{g/g}$ de lipide, avec méthyl-éter)		
					2,4-TCP	2,4,6-TCP	PCP
Invertébrés							
Palourdes (<i>Mya arenaria</i>)		Au large de la pointe Boars	15 juin	19,7	N/D*	N/D	0,43
		Harbour Bridge	14 juillet	64,3	Déc.**	0,56	0,83
			23 août	74,2	N/D	0,123	2,3
Crevettes de sable (<i>Crangon septemspinosa</i>)	corps	Au large de la pointe Boars	15 juin	62,1	Déc.	0,74	2,4
Vertébrés							
Plie rouge (<i>Pseudopleuronectes americanus</i>)	muscle	Au large de la pointe Boars	15 juin	17,6	3,7	0,12	6,2
	muscle	Au large du chenal Milkish	23 juin	31	Déc.	1,85	1,63
	muscle		5 juillet	21,6	2,5	0,29	7,9
	viscères		23 juin	109,1	Déc.	1,41	0,49
	peau/graisse		23 juin	106,4	Déc.	1,41	0,49
	foie		23 juin	92,9	0,7	3,48	1,3
Gaspereau (<i>Alosa pseudoharengus</i>)	muscle	Au large de la pointe Boars	15 juin	84,3	Déc.	N/D	0,82
	foie		24 août	1 321	0,29	0,02	0,22
Alose (<i>Alosa sapidissima</i>)	foie	Au large de la pointe Boars	24 août	691	0,52	0,017	0,81
	foie	Au large de l'île Goat	7 septembre	452	Déc.	0,027	0,58
Éperlan (<i>Osmerus mordax</i>)	muscle	Au large de la pointe Boars	15 juin	21,5	9	0,43	4,04
	muscle	Au large du chenal Milkish	23 juin	24,7	1,1	0,25	5,6
	viscères		23 juin	158,5	Déc.	2,3	0,37
	peau/graisse		23 juin	63,5	Déc.	0,67	0,35
	foie	Île Manawagonish	31 août	123,2	Déc.	0,062	1,44
Aiguillat (<i>Squalus acanthias</i>)							
Esturgeon (<i>Acipenser oxyrinchus</i>)	foie	Au large de la pointe Boars	15 juin	509,3	0,37	0,028	0,26
Poulamon (<i>Microgadus tomcod</i>)	muscle	Au large de la pointe Boars	15 juin	52,3	3,73	1,82	3,4
	muscle	Au large du chenal Milkish	23 juin	53,4	Déc.	2,29	0,43
	muscle		5 juillet	7,7	2	0,33	5,36
	viscères		23 juin	176,8	Déc.	3,8	0,75
	peau/graisse		23 juin	77,3	Déc.	2,1	1,0
	foie		23 juin	1 641	0,74	0,39	0,17

* N/D = non décelé.

** Décelé: dosage impossible en raison des interférences.

Note. — CP: chlorophénol; DCP: dichlorophénol; TCP: trichlorophénol; PCP: pentachlorophénol.

Récupérations totales à partir de Sephadex et de gel de silice: DCP 45 % , TCP 40 % .

Tableau 25 Concentrations moyennes (p.p.milliard) du PCP et du TTCP dans les tissus de poissons, crabes et mollusques d'eau douce et d'eau salée près d'usines de conservation de bois en C.-B. (d'après Environnement Canada, 1979)

		Principales espèces; concentrations de CP dans les tissus (µg/kg de poids humide)													
		<i>Cancer magister*</i> crabe dormeur		<i>Cancer productus</i> crabe		<i>Cottus asper</i> chabot piquant		<i>Leptocottus armatus</i> crapaud de mer		<i>Macoma sp. prob. balthica</i> palourdes		<i>Pacifastacus sp. prob. leniusculus</i> écrevisse			
Site	Contaminant	Muscle de la pince	n	Muscle de la pince	n	Foie	n	Muscle du squelette	n	Foie	n	Muscle du squelette	n	Muscle de la pince	n
EAU DOUCE															
II	Fraser R., Coquitlam	PCP				140	7	40	7					ND	7
		TTCP				89	7	100	7					ND	7
III	Fraser R., Coquitlam	PCP				600	2	14	2					ND	10
		TTCP				320	2	80	2					TR	10
IV	Fraser R., Burnaby	PCP				300	4	74	4	100	6			TR	2
		TTCP				96	4	10	4	74	6	TR	6	TR	2
V	Fraser R., Sea Island	PCP				TR	5	12	5	470	19	5	19		
		TTCP				82	5	5	5	480	19	8	19		
EAU SALEE															
I	Burrard Inlet, N. Van.	PCP		TR	10					24	7	TR	7		
		TTCP		6	10					69	7	6	7		
VI	Squamish R., Squamish	PCP	ND	10						35	4	TR	4		
		TTCP	8	10						63	4	9	4		
VII	Victoria	PCP	TR	6	7	11				26	3	13	3		
		TTCP	TR	6	TR	11				470	3	8	3		
VIII	Cowichan Bay	PCP	16	8						TR	10	TR	10		
		TTCP	20	8						29	10	10	10		
IX	Nanaimo	PCP	TR	10											
		TTCP	7	10											
X	Nanaimo	PCP	17	2						2 100	7	TR	7	ND	340
		TTCP	5	2						1 600	7	8	7	12	340
XI	Pt. Alberni	PCP	8	2						640	1	84	1		
		TTCP	TR	2						430	1	34	1		
Moyenne	PCP	7		4		260		35		425		13		ND	TR
Concentrations	TTCP	7		4		147		49		402		11		12	TR

* Au site X, l'échantillon était constitué de 1 *C. magister* et de 1 *Hemigrapsus nudus* (crabe).

n = nombre d'échantillons analysés.

ND = non-décelable (env. 1/4 de la limite de détection) (La limite de détection pour les CP dans les tissus est de 5 p.p.milliard.).

TR = traces (présentes, mais en quantités inférieures à la limite de détection).

humide): 117,5 ng de PCP/g; 67 ng de 2,3,4,6- et/ou de 2,3,5,6-TTCP/g; 7 ng de 2,3,4,5-TTCP/g; 26 ng de 2,4,6-TCP/g; 19,3 ng de 2,4,5-TCP/g; 11,8 ng de 2,4- et/ou de 2,5-DCP/g. Comparativement aux concentrations de PCP chez *L. conchilega*, *S. troglodytes* renfermait beaucoup moins de PCP, la moyenne globale étant de 4,6 ng de PCP/g de poids humide. À remarquer que durant l'échantillonnage *S. troglodytes* était solidement fixé à *L. conchilega* et, par conséquent, exposé aux mêmes conditions environnementales. Ernst et Weber (1978b) ont trouvé que, pour une concentration moyenne de 0,04 ng/l de PCP dans l'eau du site d'échantillonnage, les facteurs de bioconcentration calculés pour le PCP chez *S. troglodytes* se situaient entre 70 et 180, alors qu'à *L. conchilega* correspondait une fourchette de 2 600 à 8 500.

En même temps que Ernst et Weber (1978b) étudiaient la bio-accumulation de CP chez *L. conchilega*, ils décelèrent dans le même organisme les mono, di-, et tribromophénol(s) (Weber et Ernst, 1978b). La concentration de 2,4,6-tribromophénol allait de 0,6 à 2,3 mg/kg de poids humide, avec des valeurs comparables pour les composés mono- et dibromés. L'analyse de l'eau du milieu renfermant la population de polychètes révélait la présence de moins de 1 à 2 ng/l de 2,4,6-tribromophénol. D'après Weber et Ernst (1978b), il ne semble pas qu'il y avait transport et bio-accumulation des composés bromés dans l'eau de la rivière, mais qu'ils apparaissaient plutôt comme des métabolites secondaires, synthétisés par *L. conchilega* lui-même ou — mais, c'est moins sûr — ingérés avec de la nourriture. Weber et Ernst (1978b) ont conclu de façon prudente, comme suit:

"De plus, la présence naturelle de bromophénols chez *L. conchilega* doit être prise en considération si on évalue la bio-accumulation de chlorophénols anthropogènes d'après des critères toxicologiques et environnementaux."

AMÉRIQUE DU SUD

En 1971, au Surinam, en Amérique du Sud, on a entrepris des recherches, subventionnées par le Service canadien de la faune sauvage, sur les effets de pesticides, y compris le NaPCP, sur la faune, dans une zone de culture du riz de 8 000 ha (Vermeer et coll., 1974). Une partie du programme d'élimination d'animaux nuisibles comprenait la pulvérisation avec du NaPCP pour la réduction de la population d'escargots d'eau *Pomacea glauca* et *P. lineata*. Le NaPCP fut appliqué en avril puis de nouveau en octobre, au taux de 3 1/2 à 4 kg de substances actives à 85 p. cent par 20 l d'eau, par hectare, juste avant le début de chacune des deux saisons de croissance du riz.

Après le prélèvement, le traitement et l'expédition des échantillons, les résidus furent analysés à Ontario Research Foundation. Vermeer et coll. (1974) signalent que les concentrations moyennes de résidus de PCP (poids humide) dans des échantillons mixtes d'escargots *Pomacea* étaient de l'ordre de 36,8 ppm. Ces escargots constituaient l'aliment principal de plusieurs espèces d'oiseaux fréquentant les champs de riz (5.2.4).

5.1.4.2 Vertébrés. — Il existe peu de données sur les résidus de PCP chez la faune de vertébrés aquatiques. La situation est plus ou moins comparable à celle de la section précédente concernant les invertébrés; autrement dit, on possède beaucoup de données de toxicité (6.1.3 et 6.1.4), mais l'information sur les résidus était jusqu'ici rare, ce qui peut en partie s'expliquer par des problèmes d'analyse.

CANADA

Les concentrations de PCP chez la faune aquatique de plusieurs endroits sur la côte est du Canada ont été présentées par Zitko et coll. (1974) (tableau 26). Aux fins de comparaison, pour l'évaluation des niveaux de résidus, Zitko et coll. (1974) signalent que Stark (1969) fait mention de poissons arc-en-ciel (*Lebistes reticulatus*) tués par le PCP en l'espace de 18 heures, contenant alors environ 100 µg/g de poids humide de cette substance.

Tableau 26 Concentrations du PCP chez la faune aquatique et dans des aliments du commerce à base de poisson (d'après Zikto et coll., 1974)

Espèce et échantillon	Lieu	Année	Poids (g)	PentachlorophénoI (ng/g de poids humide ¹)
Morue (<i>Gadus morhua</i>)	Estuaire de la Sainte-Croix, N.-B., Maine	1972	486,8	0,82
Plie rouge (<i>Pseudopleuronectes americanus</i>)	Estuaire de la Sainte-Croix, N.-B., Maine	1972	157,8	1,77
	Estuaire du Saint-Jean, N.-B.,	1972	128,2	3,99
Crapaud de mer (<i>Hemipterus americanus</i>)	Estuaire de la Sainte-Croix, N.-B., Maine	1972	875,9	0,5
Merlu argenté (<i>Merluccius bilinearis</i>)	Estuaire du Saint-Jean, N.-B.	1972	214,0	1,75
Saumoneau de l'Atlantique	Alevinières	1973	50,3	1,26
			8,5	0,54
Foie du requin blanc (<i>Carcharodon carcharias</i>)	Léonardville (échoué), N.-B.	1971		10,83
Oeuf de cormoran à aigrettes (<i>Phalacrocorax auritus</i>)	White Horse (baie de Fundy)	1973	46,2	0,36
Oeuf de goélan argenté (<i>Larus argentatus</i>)	Île Hôpital, baie de Passamaquoddy (N.-É.)	1973	96,1	0,51
Aliments du commerce à base de poisson				2,23

¹ Dans le cas des échantillons de poissons, à l'exception du foie du requin blanc, on a combiné des sous-échantillons de deux spécimens aux fins d'analyses. Un saumon entier et le tissu musculaire de l'autre poisson ont été soumis aux analyses.

Bacon (1978) donne les concentrations de CP dans les tissus de vertébrés aquatiques provenant de l'estuaire de la rivière Saint-Jean (tableau 24), dans le cadre d'une étude générale, intitulée *Bio-accumulation de composés toxiques d'effluents d'usines de cellulose par les organismes des eaux d'aval* (5.1.1, 5.1.2 et 5.1.4.1). Les CP décelés dans les tissus, présents en fortes quantités d'après Bacon (1978), étaient le 2,4-DCP, le 2,4,6-TCP et le PCP; mais, on ne trouva aucun CP dans les échantillons d'eau, et pas de PCP dans l'effluent des usines (5.1.1). Bacon (1978) juge ainsi les irrégularités dans les concentrations de CP des tissus analysés: "Les faibles concentrations dans le foie de poulamon et les fortes concentrations dans le muscle d'éperlan illustrent la complexité des aspects du métabolisme, pour lesquels il n'existe presque pas d'information publiée." On suppose que les concentrations les plus élevées de CP se situent dans le foie.

Fox (1978a), comme nous l'avons mentionné précédemment (5.1.1), a signalé que des poissons provenant de la baie de Quinte, sur la rive nord du lac Ontario, renfermaient plus de 200 ng/g de PCP (poisson entier, poids humide).

Strachan (1979c), dans un rapport partiel (prépublication) sur les concentrations de PCP chez trois espèces de poissons capturés dans le lac Supérieur en 1978, signale que les fourchettes relatives au PCP pour les échantillons de poissons entiers s'établissent comme suit: truite de lac (*Salvelinus nanaycush*), 0,1 à 1,0 ppm; autres espèces de truite de lac (*Salvelinus nanaycush siscowet*), 0,1 à 1,0 ppm; grand corégone (*Coregonus clupeaformis*), 0,02 à 0,60 ppm. Les poissons provenaient des mêmes zones du lac Supérieur dont étaient issus les échantillons d'eau et de sédiments, à savoir le district de Thunder Bay, la baie de Michipicoten et la région de Marathon. Divers facteurs, comme la petite taille de l'échantillon, ont rendu impossible la caractérisation des eaux particulières d'où provenait le poisson; par conséquent, le lac Supérieur a été considéré comme l'origine commune de tous les poissons (5.1.1 et 5.1.2).

Du PCP à 26 p.p. milliard a été décelé et confirmé par CPG-SM dans un échantillon de tissu de 50 g appartenant à une plie capturée en novembre 1978 à Sturgeon Bank, en C.-B., près de la décharge de la station d'épuration d'Iona (Rogers, 1979). L'effluent de cette station est chloré à la fin du printemps et en été pour protéger les baigneurs, mais pendant la saison froide la chloration est interrompue. On ignore si cette opération contribue à augmenter les concentrations de CP de l'effluent.

Les concentrations de PCP associées à la mort de poissons en 1972 dans la rivière Little Campbell (tableau A4-4) ont été signalées par Alderdice (1978). Des échantillons d'eau du cours d'eau touché accusaient des concentrations de PCP comprises entre 0,07 et 53,75 ppm (5.1.1). Les voies intestinales d'un poisson mort (espèce non précisée) dans ce cours d'eau contenaient 12,93 ppm de PCP. Des échantillons entiers de petits poissons renfermaient 16,3 ppm de PCP, et deux grandes truites fardées (*Salmo clarki*) accusaient 10,29 ppm de PCP.

En novembre 1978, un programme de surveillance des CP dans les eaux d'aval recevant les effluents d'usines de traitement du bois de C.-B., tant en eaux douces qu'en eaux marines, comprenait l'analyse de poissons, et plus précisément de chabots (5.1.1, 5.1.2 et 5.1.4.1; Environnement Canada, 1979). Le chabot piquant (*Cottus asper*) et le crapaud de mer (*Leptocottus armatus*), issus respectivement d'eaux douces et d'eaux marines, ne sont pas utilisés directement par l'homme, mais constituent l'un des consommateurs secondaires importants dans les chaînes alimentaires aquatiques. Que le lieu d'échantillonnage ait été situé en eaux douces ou en eaux marines, le muscle de squelette du chabot renfermait les quantités suivantes de CP ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids humide): traces à 84 p.p. milliard de PCP (moyenne de 25 p.p. milliard); traces à 100 p.p. milliard de TTCP (moyenne de 30 p.p. milliard). Aucun des échantillons de tissu de poissons ne renfermait du TCP. Les concentrations de PCP et de TTCP du tissu de muscle de chabot étaient du même ordre que celles des CP décelées dans le tissu musculaire de crabes, palourdes et écrevisses (5.1.4.1; tableau 25). Contrairement aux concentrations de CP des tissus musculaires de chabots, les teneurs en CP du foie des mêmes poissons étaient très élevées (traces à 2 000 p.p.

milliard de PCP [$\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids humide][moyenne de 454 p.p. milliard], et de 5 à 1 600 p.p. milliard de TTCP [moyenne de 275 p.p. milliard] (tableau 25). Si l'on part des concentrations moyennes, les concentrations de PCP et de TTCP dans le foie du chabot étaient respectivement 18 et 9 fois plus grandes que dans le tissu musculaire. On a constaté que le foie de chabot était un organe qui convenait bien à la surveillance des concentrations de CP (Environnement Canada, 1979).

En vue d'obtenir de l'information sur les concentrations de contaminants organiques chez des espèces de poissons locales, le centre de recherches Westwater a mis en oeuvre en 1972-1973 un programme d'échantillonnage de poissons dans le cours inférieur de la rivière Fraser, à partir de Hope jusqu'à l'estuaire. À cette époque, les contaminants visés comprenaient le PCP et les principaux pesticides agricoles. En 1978, de nouvelles subventions permirent d'autres analyses, y compris la mesure des CP. Les échantillons de poissons, congelés à l'époque de la capture en 1972-1973, étaient représentatifs des cinq zones du Fraser inférieur (le bras nord, le bras sud, l'estuaire supérieur, ainsi que les zones de Chilliwack et de Hope [fig. 11]). Les niveaux de résidus de TTCP et de PCP ne dépassaient pas respectivement 62 et 125 p.p. milliard (tableau 27). Comme l'a fait remarquer Garrett (1980), les CP étaient présents en concentrations plus fortes, et plus fréquemment, chez le poisson provenant du réseau inférieur industrialisé de la rivière Fraser.

EUROPE

Landner et coll. (1977) fournissent des données qui montrent que les mêmes composés accumulés chez la truite arc-en-ciel lors de l'exposition expérimentale en laboratoire (8.1 en annexe), ont aussi été décelés chez la perche d'Eurasie ou perche fluviale (*Perca fluviatilis*) et le brochet (*Esox lucius*), capturés au voisinage d'une usine suédoise produisant de la pâte kraft (à blanchiment complet) (tableau 28).

AMÉRIQUE DU SUD

On a mesuré les résidus de PCP chez des grenouilles et des poissons capturés dans des champs de riz traités au NaPCP au Surinam (5.1.4.1). Les grenouilles *Pseudis paradoxa*, mortes après le traitement au NaPCP, contenaient 8,1 ppm de PCP (poids humide moyen de 6 échantillons mixtes). Trois espèces de poissons morts après le traitement accusaient 31,2, 41,6 et 59,4 ppm de PCP (poids humide moyen). Les mêmes espèces de poissons vivants, provenant de canaux non traités, renfermaient 1,77, 8,76 et 13,4 ppm de PCP (poids humide moyen) (Vermeer et coll., 1974).

5.2 RÉSIDUS DANS LES SYSTÈMES TERRESTRES

L'information sur les résidus de CP dans les systèmes terrestres est subdivisée selon les catégories suivantes: sols, bois traités, plantes, animaux, humains, nourriture et aliments pour animaux. En général, on manque de données canadiennes sur les résidus de CP dans les systèmes terrestres. Pour donner au lecteur un aperçu valable sur les résidus de CP dans les systèmes terrestres-aquatiques, de l'information provenant de sources non canadiennes a été incluse.

5.2.1 Sol

CANADA

Au Canada, le PCP est le seul CP qui connaisse un emploi mineur autorisé en agriculture comme herbicide, et alors seulement sous la forme d'un mélange avec les herbicides bromacil, ou avec le 2,4-D présent en tant que sel de diméthylamine, ou encore avec des esters d'isooctyle,

Tableau 27 Concentrations du TTCP et du PCP (p.p.milliard, poids humide) chez des poissons capturés en 1972-1973 dans le Fraser et l'estuaire supérieur (d'après Garrett, 1980)

Lieu	Nombre d'échantillons	Espèce	TTCP	PCP
R. Fraser				
Bras nord stations 10, 11, 15	2	Crapaud de mer (<i>Leptocottus armatus</i>)	45,0 ± 24,0 (28,0-62,0)	48,8 ± 15,9 (37,5-60,0)
	2	Sauvagesse du nord (<i>Ptychocheilus oregonensis</i>)	10,5 ± 9,9 (ND-18,0)	10,8 ± 13,1 (1,5-20,0)
	3	Dolly varden (<i>Salcelinus malma</i>)	ND (ND-ND)	38,5 ± 16,5 (22,0-55,0)
	2	Meunier à grandes écailles (<i>Catoptomus macrocheilus</i>)	ND (ND-ND)	43,0 ± 18,4 (30,0-56,0)
	2	Méné deux-barres (<i>Mylocheilus caurimus</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	2	Esturgeon blanc (<i>Acitenser transmontana</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	2	Truite fardée (<i>Salmo clarki clarki</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	5	Marigane noire (<i>Pomoxis nigromaculatus</i>)	ND (ND-ND)	2,7 ± 0,5 (ND-TR)
	R. Fraser			
Bras sud stations 13, 14	5	Crapaud de mer (<i>Leptocottus armatus</i>)	16,8 ± 14,5 (TR-37,0)	70,9 ± 34,9 (39,0-125,0)
	4	Sauvagesse du nord (<i>Ptychocheilus oregonensis</i>)	ND (ND-ND)	22,8 ± 6,8 (15,0-29,0)
	3	Dolly varden (<i>Salcelinus malma</i>)	ND (ND-ND)	31,7 ± 6,7 (26,0-39,0)
	2	Meunier à grandes écailles (<i>Catoptomus macrocheilus</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	2	Méné deux-barres (<i>Mylocheilus caurimus</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	2	Esturgeon blanc (<i>Acitenseb transmontana</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	2	Truite arc-en-ciel (<i>Salmo gairdneri</i>)	ND (ND-ND)	3,1 ± 0,8 (ND-3,7)
	R. Fraser			
Estuaire supérieur stations 16, 17	2	Sauvagesse du nord (<i>Ptychocheilus oregonensis</i>)	ND (ND-ND)	27,0 ± 1,4 (26,0-28,0)
	2	Meunier à grandes écailles (<i>Catoptomus macrocheilus</i>)	ND (ND-ND)	3,7 ± 1,8 (ND-TR)
	2	Méné deux-barres (<i>Mylocheilus caurimus</i>)	ND (ND-ND)	5,5 ± 4,2 (ND-8,5)
	3	Esturgeon blanc (<i>Acitenser transmontana</i>)	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)

Tableau 27 (suite)

Lieu	Nombre d'échantillons	Espèce	TTCP	PCP
R. Fraser				
Zone de Chilliwack stations 18, 19, 20	2	Méné deux-barres <i>(Mylocheilus caurimus)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	4	Truite fardée <i>(Salmo clarki clarki)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	3	Esturgeon blanc <i>(Acitenser transmontana)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	1	Marigane noire <i>(Pomoxis nigromaculatus)</i>	ND	ND
	2	Truite arc-en-ciel <i>(Salmo gairdneri)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	1	Crapaud de mer <i>(Leptocottus armatus)</i>	22,0	82,0
	2	Sauvagesse du nord <i>(Ptychocheilus oregonensis)</i>	ND (ND-ND)	17,5 ± 4,0 (14,0-21,0)
	3	Dolly varden <i>(Salcelinus malma)</i>	ND (ND-ND)	32,7 ± 14,4 (20,5-48,5)
	2	Meunier à grandes écailles <i>(Catoftomus macrocheilus)</i>	ND (ND-ND)	2,7 ± 0,5 (ND-TR)
R. Fraser				
Zone de Hope stations 21, 22, 23	2	Sauvagesse du nord <i>(Ptychocheilus oregonensis)</i>	ND (ND-ND)	14,5 ± 2,1 (13,0-16,0)
R. Fraser				
Zone de Hope station 23	1	Dolly varden <i>(Salcelinus malma)</i>	ND	33,0
	2	Meunier à grandes écailles <i>(Catoftomus macrocheilus)</i>	ND (ND-ND)	3,1 ± 0,8 (ND-3,7)
	2	Méné deux-barres <i>(Mylocheilus caurimus)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	4	Truite fardée <i>(Salmo clarki clarki)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)
	2	Truite arc-en-ciel <i>(Salmo gairdneri)</i>	ND (ND-ND)	ND (ND-ND)

Tableau 28 Chlorophénols dans les graisses hépatiques de poissons capturés au voisinage de l'usine produisant de la pâte au sulfate entièrement blanchie (d'après Landner et coll., 1977)

Espèce	Concentration ($\mu\text{g/g}$ de graisse)				
	Poids de poisson (g)	Teneur en graisse (%)	2,4,6-tri-chloro-phénol	tri-chloro-guaïacol	tétra-chloro-guaïacol
Perche fluviatile (<i>Perca fluviatilis</i>)	200	2,3	2,7	11,5	8,2
Brochet (<i>Esox lucius</i>)	370	10,1	2,3	2,0	0,5
—	600	5,5	1,5	1,5	4,4

et le prométon. La faible utilisation du PCP comme herbicide pour le sol peut expliquer en partie le manque de données relatives aux résidus dans ce milieu.

Une analyse récente d'échantillons de sol, prélevés dans un site ayant abrité autrefois une usine de pesticide à Richmond en C.-B., a révélé: des concentrations de 2,0 ppm de TTCP et de 0,18 ppm de TCP; et une faible teneur en PCP, moins de 0,05 ppm (5.1.1 et 5.1.2; Garrett, 1980).

ÉTATS-UNIS

On a rassemblé des données sur les résidus dans le sol afin de déterminer si le lessivage ou la fuite de CP à partir du bois traité peuvent constituer un apport important de ces substances pour l'environnement. Arsenault (1976) donne les résultats d'ensemble d'analyses d'échantillons de sol, prélevés au voisinage d'installations de traitement de poteaux au PCP, en Alabama, Georgie, Caroline du Sud, Tennessee et Oregon. Les divers types de sol représentés allaient de l'argile au sable. Les poteaux avaient été traités au PCP soit par le procédé Penta-Pétroleum soit par le Cellon. Arsenault (1976) a résumé les recherches comme suit:

"Les résultats . . . des analyses montrent que la concentration de PCP du sol, à moins de 1 pouce du poteau, était en moyenne de 658 ppm, avec, comme maximum, 9 500 ppm. À une distance de 12 pouces des poteaux, le sol n'accusait en moyenne que 3,4 ppm, pour un maximum de 40 ppm seulement. Cela s'explique soit par la dégradation du PCP dans le sol, soit par l'absence de migration à l'intérieur de celui-ci. Cependant, à 5 pieds des poteaux, la concentration de PCP du sol se situait en moyenne à 0,26 ppm, ce qui correspond à la concentration du blanc provenant d'échantillons de sols non exposés (1 à 2 μg /échantillon ou 0,2-0,4 ppm)."

Fox (1978b) pense que le blanc de 0,26 ppm de PCP de sols non exposés semble élevé, car les limites de détection sont beaucoup plus faibles. De plus, cette valeur de concentration naturelle apparaît comme beaucoup trop importante, vu que le PCP n'existe probablement pas à l'état naturel. Une cause possible de la forte teneur naturelle pourrait être la contamination du réactif.

5.2.2 Bois traité

CANADA

Au cours de travaux qu'ils ont menés ensemble en 1978-1979, le Laboratoire du service vétérinaire du ministère ontarien de l'Agriculture et des Aliments (O.M.A.F.) et le Laboratoire d'essai des résidus de pesticides du même ministère (Guelph, Ontario), ont prélevé 153 échantil-

Tableau 29 Concentrations de PCP dans des échantillons de copeaux de bois provenant de fermes du sud de l'Ontario en 1978-1979

PCP ($\mu\text{g/g}$)	Nombre d'échantillons	% du total des échantillons
< 0,1	18	11,8
0,1 à 1,0	41	26,8
1,1 à 10	57	37,2
11 à 50	26	17,0
51 à 100	7	4,6
101 à 140	4	2,6
Total	153	100

lons de copeaux de bois utilisés comme litière pour le bétail dans des fermes du sud de l'Ontario et mesuré le CP contenu (tableau 29). Plus de 90 p. cent des échantillons provenaient de poulaillers, et le reste de parcs à cochons et d'autres enclos pour bétail.

Pour compléter les données de l'étude générale sur le PCP dans les copeaux de bois, on s'est servi d'échantillons supplémentaires pour mesurer le CP et les anisols chlorés. On n'a décelé ni TCP ni trichloroanisole, mais le TTCP et le PCP ainsi que leurs anisols chlorés correspondants ont été caractérisés et dosés (tableau 30). On a aussi obtenu des données sur les variations de concentration des CP et des anisols chlorés dans des copeaux après 56 jours d'utilisation comme litière dans un poulailler à forte production de poulets à rôtir (tableau 30). Une variation radicale de la concentration de PCP, de 628 ppm à 96 ppm, fut notée dans le cas d'une série d'échantillons de litière, prélevés avant et après la période de 56 jours d'application.

ROYAUME-UNI

Parr et coll. (1974) présentent les résultats d'une étude portant sur la présence et les concentrations de CP dans les copeaux de bois employés comme litière d'un poulailler (poulets à rôtir) au Royaume-Uni. Les copeaux provenaient de bois importé, traité en surface, avant son expédition, avec des sels de sodium de 2,3,4,6-TTCP et/ou de PCP, pour empêcher le bleuissement de l'aubier. Plus de 90 p. cent du bois importé par le R.-U. en 1972 avaient été ainsi traités. Après rabottage de ce bois, on retrouve la majeure partie des CP dans les copeaux. L'analyse des copeaux de 32 poulaillers révéla des concentrations de 4 à 307 ppm (moyenne de 53 ppm) de 2,3,4,6-TTCP, et de 1 à 83 ppm (moyenne de 12 ppm) de PCP. La litière usée renfermait en moyenne 0,7 ppm de TTCP et 0,3 ppm de PCP. Quelques échantillons seulement de litière fraîche révélèrent la présence de chloroanisols à l'état de traces. La litière usée contenait en moyenne 0,5 ppm de tétrachloroanisole, et 6 des 32 échantillons avec du pentachloroanisole en renfermaient en moyenne 0,03 ppm. Cette litière usée servait de plus en plus de constituant alimentaire pour l'animal. Les auteurs pensent, en se fondant sur des estimations prudentes, que les 203 millions de kg de copeaux utilisés annuellement pour l'élevage de poulets et de dindes à rôtir, pourraient contenir 10 000 kg de 2,3,4,6-TTCP et de PCP.

SUÈDE

Levin et Nilsson (1977) ont mesuré par CCM et CPG les concentrations des contaminants chlorés présents dans la poussière de bois de l'unité de traitement des déchets d'une scierie suédoise (tableau 31). Le bois avait été préalablement traité au Na-TTCP 2 p. cent. L'analyse de la poussière de bois de plusieurs scieries suédoises montre que la présence de contaminants chlorés n'était pas un problème isolé.

Tableau 30 Concentrations ($\mu\text{g/g}$) de CP et de chloroanisols dans des copeaux de bois ramassés en Ontario en 1979

Lieu d'échantillonnage	Chlorophénols*		Chloroanisols*			
	Tétra	Penta	Tétra	Penta		
I Fermes	0,48	0,93	ND	ND		
	2,60	2,30	ND	ND		
	2,00	16,9	0,01	0,06		
	12,9	37,5	0,20	0,30		
II Litière de poulailler	A) avant utilisation	1)	1,5	8,5	0,02	0,04
		2)	1,8	8,8	0,03	0,02
		3)	70	628	0,08	0,11
	B) après utilisation (56 j)	1)	1,30	5,8	0,001	ND
		2)	10,4	2,6	0,03	0,02
		3)	21	96	0,84	0,25

ND = non décelé.

* Ni trichlorophénol, ni trichloroanisole décelé.

Source des données: Laboratoire provincial d'analyse de résidus de pesticides, O.M.A.F., Guelph (Ontario) N1G 2W1.

Tableau 31 Concentrations* des contaminants chlorés de la poussière de bois de l'unité de traitement des déchets d'une scierie suédoise. Bois traité préalablement au 2,3,4,6-tétrachlorophénate de Na 2 % (adaptation d'après Levin et Nilsson, 1977)**

	2,3,4,6-tétrachlorophénol (ppm)	Pentachlorophénol (ppm)	Chlorophénoxyphénol (Cl ₅ , Cl ₆ , Cl ₇ , Cl ₈) (ppm)	Chlorodibenzofurannes (Cl ₆ , Cl ₇) (ppm)	Chlorodibenzodioxines (ppm)
1	300	100	40	6	< 0,5
2	110	30	10	1	< 0,5
3	100	100	10	3	< 0,5
4	800	400	50	10	< 0,5

* Les concentrations représentent des récupérations de 70 p. cent ou moins.

** Composition: 10 p. cent de 2,4,6-TCP, 70 p. cent de 2,3,4,6-TTCP, 20 p. cent de PCP, 1600 ppm de chlorophénoxyphénols (Cl₅, Cl₆, Cl₇, Cl₈), 70 ppm de chlorodibenzofurannes (Cl₆, Cl₇), moins de 1 ppm de chlorodibenzodioxines.

5.2.3 Plantes

Il n'existe presque pas de données sur la présence de CP dans les plantes en milieu terrestre. Des recherches consécutives à la mort d'un grand nombre de poissons en C.-B., après l'application sur place de PCP sur un poteau de ligne électrifiée, ont permis de découvrir que le feuillage de la végétation située près du poteau contenait 2 320 ppm de PCP deux jours après le traitement (Alderdice, 1978).

5.2.4 Animaux

CANADA

Les rapports sur les concentrations de résidus de CP chez les vertébrés terrestres sont rares; il en existe un seul pour le Canada. Le Laboratoire des produits agricoles de l'Alberta, à Edmonton, découvrit chez des hirondelles pourprées (oisillons) du centre de l'Alberta 0,031 ppm de PCP et 0,002 ppm de TTCP (Currie, 1978).

ÉTATS-UNIS

Une enquête sanitaire portant sur un troupeau laitier du Michigan en 1977 permit de déceler la contamination par le PCP de la moelle osseuse, de la graisse, du sérum sanguin et du foie des animaux (Hoeting, 1977; source anonyme, 1977a). Sept autres troupeaux accusaient des niveaux décelables de PCP dans le sang, aussi bien chez les vaches que chez les veaux. L'un des troupeaux, logé dans une grange complètement isolée, faite en partie de bois traité au PCP, révélait des concentrations sanguines de 270 à 570 p.p. milliard de PCP (EPA, U.S., 1978b).

ROYAUME-UNI

Les poulets exposés aux CP de la litière de poulaillers renfermaient jusqu'à 80 µg de 2,3,4,6-tétrachloroanisol et 0,02 µg de pentachloroanisol par gramme de tissu frais (Curtis et coll., 1972).

AMÉRIQUE DU SUD

Un des principaux aspects du projet de recherche sur les effets pour la faune de l'application de NaPCP dans des champs de riz du Surinam (5.1.4.1), fut le dosage des résidus de PCP dans les tissus de plusieurs espèces d'oiseaux (tableau 32). Les concentrations de ces résidus chez des oiseaux sains, malades ou morts montraient bien l'effet d'une substance toxique sur la relation proie-prédateur. À la suite de ces recherches, on proposa de remplacer le NaPCP (Vermeer et coll., 1974) par un molluscicide, le Bayluscide (MD), aussi puissant.

5.2.5 Homme

CANADA

Au Canada, les concentrations de CP chez l'homme n'ont pas été mesurées, excepté dans quelques rares cas où les CP étaient impliqués dans des accidents industriels par surexposition. Par exemple, en 1963, dans une usine de fenêtres à coulisses de Winnipeg, lors de chaque surexposition au PCP, on analysait l'urine des travailleurs avant et après l'instauration de mesures de sécurité (tableau 33).

ÉTATS-UNIS

Bevenue et Beckman (1967) mentionnent le rapport d'Akisada (1965) qui décela des concentrations de 1,10 à 5,91 mg/l de PCP et 0,07 à 0,37 mg/l de TTCP dans l'urine de travailleurs d'une usine dont l'air contenait 14,04 mg/m³ de PCP et 3,54 mg/m³ de TTCP; des individus non exposés n'accusaient que 10 à 50 µg/l de PCP et 10 à 30 µg/l de TTCP.

En même temps que l'enquête de Bevenue et Beckman (1967) sur le PCP, Bevenue et coll. (1967) donnaient les résultats d'une étude sur la teneur en PCP de l'urine de 541 habitants de Hawaï. En tout, 130 personnes exposées professionnellement (extermination d'animaux nuisibles), à l'emploi de 30 firmes commerciales différentes, accusaient des concentrations urinaires de 28 à 12 990 p.p. milliard (moyenne de 1 802 p.p. milliard). Chez le groupe de 117 personnes

Tableau 32 Résidus (moyenne, ppm, poids humide) de PCP chez des espèces d'oiseaux échantillonnées près de Wageningen, au Surinam, en 1971
(d'après Vermeer et coll., 1974)

Espèce	Groupe de proie prédominant	Nombre d'oiseaux dans l'échantillon	Tissus analysés	Nombre d'échantillons de tissus analysés	Pourcentage de graisses dans les tissus	Résidus de PCP (ppm)	Lieu d'alimentation et de capture des oiseaux	
Milan (<i>Rostrhamus sociabilis</i>)	Escargots <i>Pomacea</i>	5	Cerveau	5	6,5	0,10	Trouvés dans les champs de riz	
		5	Foie	5	2,5	0,19	—	
			17	Cerveau	17	4,83	11,25	Morts, trouvés près de leur perchoir
			17	Foie	17	4,29	45,56	—
			17	Rein	17	1,35	20,34	—
			3	Cerveau	3	4,2	2,11	Abattus en vol des champ de riz au perchoir
			3	Foie	3	2,0	10,4	—
			3	Rein	3	1,1	16,6	—
			3	Cerveau	3	6,0	0,04	Abattus en vol d'un marais d'eau douce au perchoir
			3	Foie	3	2,7	0,14	—
		3	Rein	3	0,6	0,10	—	
Vautour noir (<i>Coragyps atratus</i>)	Rongeurs	5	Cerveau	5	4,8	0,09	Trouvés dans les champs de riz	
		5	Foie	5	3,1	0,06	—	
Grande aigrette (<i>Egretta alba</i>)	Poissons	10	Cerveau	10	6,0	0,08	—	
		10	Foie	10	2,8	0,14	—	
		1	Cerveau	1	3,6	2,4	Malade, trouvé près d'un perchoir	
		1	Foie	1	0,8	10,0	—	
		1	Rein	1	1,6	5,87	—	
		1	Cerveau	1	4,7	1,66	Mort, trouvé près d'un perchoir	
		1	Foie	1	0,4	5,56	—	
		1	Rein	1	0,8	3,16	—	
		9	Cerveau	9	3,77	2,98	Malades ou morts, trouvés dans les champs de riz	
		9	Foie	9	1,42	5,14	—	
9	Rein	7	0,89	1,35	—			
Aigrette neigeuse (<i>Egretta thula</i>)	Poissons et insectes	10	Cerveau	10	5,2	0,10	Trouvés dans les champs de riz	
		10	Foie	10	2,0	0,19	—	
			Cerveau		3,2	0,48	Malades ou morts, trouvés dans les champs de riz	
			Foie		1,2	1,79	—	
Héron garde-boeuf (<i>Ardeola ibis</i>)	Insectes	10	Cerveau	10	3,5	0,49	Trouvés dans les champs de riz	
		10	Foie	10	3,2	0,07	—	
			Cerveau		2,8	0,06	—	
			Foie		1,6	0,10	—	

non exposées professionnellement, on trouvait de 14 à 186 p.p. milliard de PCP (moyenne de 40 p.p. milliard). Un troisième groupe de 294 personnes, les unes exposées, les autres non exposées professionnellement, présentaient respectivement, en moyenne 465 et 44 p.p. milliard.

Tableau 33 Concentrations de PCP (mg/l) dans l'urine d'ouvriers d'usine (extrait de Bergner et coll., 1965)

Cas n°	Date d'échantillonnage	Concentration de PCP (mg/l)		
		4 sept. 63	30 sept. 63	15 oct. 63
2		10,8	17,5	1,8*
4		5,4		0,6**
5		2,4	10,0	0,1**

* Deux jours après éloignement du lieu d'exposition.

** Après l'instauration de mesures de sécurité.

Cranmer et Freal (1970) ont trouvé une méthode d'analyse pour le dosage par CPG du PCP dans l'urine de l'homme. Ils ont constaté que les moyennes mathématiques des concentrations de PCP dans l'urine de six individus représentant la population en général, à raison de quatre mesures par échantillon, étaient de l'ordre de 2,2 à 10,8 p.p. milliard. Pendant la même mini-étude, quatre personnes, à savoir un charpentier, un ouvrier de chantier maritime et deux opérateurs-pulvérisateurs, présentaient une fourchette de concentrations dans l'urine de 24,1 à 265 p.p. milliard.

Wyllie et coll. (1975) ont mesuré les concentrations de PCP dans le sérum sanguin et dans l'urine du personnel d'une usine de traitement de bois de l'Idaho, en service à longueur d'année. Les concentrations de PCP dans le sérum se situaient entre 348,4 et 3 963,0 p.p. milliard pour le groupe exposé, et entre 38,0 et 68,0 p.p. milliard pour le témoin, un chimiste. Les concentrations de PCP dans l'urine étaient en moyenne de 163,8 p.p. milliard (fourchette de 41,3 à 760,6) pour le groupe exposé, et de 3,4 p.p. milliard pour le groupe témoin.

Dougherty et Piotrowska (1976) ont trouvé une technique pour analyser par spectrométrie de masse à ionisation chimique négative des résidus de contaminants toxiques du milieu, dans l'urine de l'homme. Ils ont observé que les échantillons d'urine de membres de l'équipe de natation et d'étudiants résidant à l'université de l'État de Floride contenaient environ 20 p.p. milliard de PCP, ce qui est comparable aux niveaux mesurés par Bevenue et coll. (1967) à Hawaï chez des personnes non exposées dans leur milieu de travail.

Edgerton et Moseman (1979) ont mis au point une méthode d'hydrolyse pour le dosage du PCP dans l'urine qui a donné des résultats 17 fois meilleurs que les techniques précédentes pour ce même dosage, y compris la méthode analytique manuelle de l'EPA et le procédé de Cranmer et Frert (1970) (2.1.3 en annexe). Ils ont trouvé des teneurs de 0,02 à 0,08 ppm de PCP dans les échantillons d'urine humaine de la population en général, avec 1,71 et 3,68 ppm chez des travailleurs exposés, comparativement à 0,21 et 0,31 en utilisant la technique de Cranmer et Freal (1970).

Lors de l'échantillonnage préalable de sperme humain, Dougherty et Piotrowska (1976) ont décelé une concentration moyenne de PCP de 50 p.p. milliard (fourchette de 20 à 70 p.p. milliard) pour chaque échantillon renfermant au moins un autre polychlorure organique.

Tableau 34 Mesure du PCP et du TTCP dans des échantillons analysés par le ministère de l'Agriculture de l'Alberta (Food Laboratory, Edmonton, de janvier 1975 à décembre 1978)

Numéro de dossier	Type d'échantillon	PCP (ppm)	TTCP (ppm)	Région de l'Alberta
5-319	a) Raclage de peau	1938 Base de graisses	Non déterminé	Centre
6-657	a) Carottes	0,013	0,005	—
6-658	a) Pommes de terre	0,058	0,015	—
7-069	Pommes de terre	Traces	ND	—
7-071		Traces	ND	—
7-082		Traces	ND	Sud
7-093	Navets	Traces	ND	Centre
7-132	Carottes	0,004	ND	—
7-300	Pommes de terre	Traces	Traces	—
7-301		0,001	Traces	—
7-302		0,003	Traces	—
7-303		0,001	Traces	—
7-304		Traces	Traces	—
7-368	a) Cages à abeilles	0,47	0,020	—
7-625	Pommes de terre	0,028	0,002	—
7-698		0,001	Traces	—
7-699		0,002	Traces	—
7-701		Traces	Traces	—
7-702		0,001	Traces	—
7-703		0,002	Traces	—
7-704		Traces	Traces	—
7-705		Traces	Traces	—
7-706		0,005	Traces	—
7-707		0,001	Traces	—
7-708		0,002	Traces	—
7-709		0,002	Traces	—
7-710		0,003	Traces	—
7-711		0,001	Traces	—
7-712		Traces	Traces	—
7-713		0,002	Traces	—
7-833	Lait brut	0,002	ND	—
7-834		0,005	ND	—
7-835		0,002	ND	—
7-845		0,002	ND	—
7-847	Pommes de terre	0,009	0,001	Nord
7-848	Carottes	0,008	0,002	—
7-849	Navets	0,003	Traces	—
7-850	Lait brut	0,001	ND	Centre
7-851		0,001	Traces	—
7-866	Pommes de terre	0,003	0,001	—
7-867	Chaux	0,001	ND	—
7-868	Betteraves	0,004	0,001	—
7-877	Pomme de terre	0,005	Traces	—
7-878		Traces	ND	—

Tableau 34 (suite)

Numéro de dossier	Type d'échantillon	PCP (ppm)	TTCP (ppm)	Région de l'Alberta
7-879	Pomme de terre	Traces	Traces	Centre
7-880		0,007	Traces	—
7-881		Traces	ND	—
7-882		0,007	Traces	—
7-883		Traces	Traces	—
7-884		0,006	Traces	—
7-885		0,004	Traces	—
7-886		0,009	Traces	—
7-887		0,005	Traces	—
7-888		0,009	Traces	—
7-889		0,003	Traces	—
7-890		0,008	Traces	—
7-891		0,005	Traces	—
7-892		0,279	0,035	—
8-096	a) b) Pomme de terre	2,71	0,472	Sud
8-097	a) c) Pomme de terre	0,073	0,022	—
8-175	Pommes de terre	0,002	0,001	Centre
8-176		0,001	ND	—
8-177		0,002	Traces	—
8-178		0,035	0,007	—
8-179		0,002	ND	—
8-180		0,002	Traces	—
8-181		0,043	0,045	—
8-182		0,003	Traces	—
8-183		0,003	Traces	—
8-184		0,001	ND	—
8-185		0,001	Traces	Sud
8-186		0,001	Traces	—
8-187		0,001	Traces	—
8-188		0,003	Traces	—
8-205	d) Pulpe de pomme de terre	0,005	0,014	—
8-206	d) Peau de pomme de terre	12,5	2,16	—
8-207	e) Pulpe de pomme de terre	0,006	0,001	—
8-208	e) Peau de pomme de terre	0,157	0,150	—
8-750	Carottes	Traces	ND	—
8-751	Pommes de terre	Traces	ND	—
8-795	—	ND	ND	—
8-796	Carottes	ND	ND	—

a) Faux échantillons.

b) L'échantillon 8-096 a été prélevé près du montant dans le bac en bois. Ce dernier avait été traité en 1964 par un composé à base de PCP.

c) L'échantillon 8-097 provenait du même bac que l'échantillon 8-096, mais approximativement d'un point près du centre du tas de pommes de terre.

d) Les échantillons 8-205 et 8-206 étaient des sous-échantillons de l'échantillon 8-096.

e) Les échantillons 8-207 et 8-208 étaient des sous-échantillons de l'échantillon 8-181.

ND = non décelé; traces = < 0,001 ppm.

Shafik (1973) a employé la chromatographie en phase gazeuse avec capture d'électrons et la spectrométrie de masse pour déceler et doser les dérivés éthylés de PCP dans les tissus adipeux de la population en général; la limite de détection était de 5 p.p. milliard pour une récupération moyenne de 75 p. cent. Les niveaux de PCP mesurés chez 18 sujets allaient de 12 à 52 p.p. milliard, pour une concentration moyenne de 26,3. D'après Shafik (1973), l'homme est exposé en permanence à de faibles concentrations de PCP dans son environnement; de plus, il fait remarquer que l'on n'a pas déterminé les concentrations "sans effet" sur l'homme.

JAPON

Ohe (1979) signale des concentrations de PCP dans 25 échantillons de tissus adipeux de personnes (13 de sexe masculin, 9 de sexe féminin et 3 de sexe inconnu), dont aucune n'avait été exposée professionnellement aux CP. L'analyse, par CPG-CE et CPG-SM, devait permettre de déceler et de doser les acétates dérivés du PCP dans ces tissus, la limite de détection du PCP étant alors de 5 p.p. milliard. Les concentrations de PCP inférieures à la moitié du niveau naturel ont été appelées "traces". La méthode analytique employée par Ohe (1979) a donné des récupérations de 85 à 98 p. cent, pour une sensibilité de 1 ppm dans le cas des échantillons de graisses butyriques renforcées. La teneur en PCP des graisses extraites de tissus adipeux provenant de 25 personnes hospitalisées à Kyoto et Osaka en 1974 se situait entre ND et 0,57 ppm, pour une valeur moyenne de 0,14 ppm, l'écart-type calculé étant de 0,04 ppm. Le dosage du PCP se faisait par l'intermédiaire des dérivés acétylés. La sensibilité de la CPG pour l'acétate de PCP était d'environ 2,5 pg. Les concentrations obtenues étaient légèrement supérieures à celles de Shafik (1973). D'après Ohe (1979), même si les concentrations ne sont pas significatives du point de vue toxicologique, il n'existe pas d'information quant à la source et au cheminement des résidus de PCP.

5.2.6 Aliments

CANADA

Les données publiées sur les concentrations de CP dans les aliments canadiens sont rares. Un rapport de Swackhammer (1965) sur les résidus de pesticides dans les repas servis par les restaurants canadiens n'incluait aucun renseignement sur les CP. Rien n'indiquait que l'analyse des résidus comprenait la recherche de ces composés. Il en est de même de Smith (1971), qui ne mentionne aucunement les CP dans son rapport sur les résidus de pesticides dans le régime alimentaire total au Canada.

Contrairement aux États-Unis, où chaque année sont produites des données sur les pesticides tant au niveau régional qu'interne, ce type d'information n'est mis à la disposition du grand public au Canada qu'avec certaines réserves. Le ministère de l'Agriculture de l'Alberta a échantillonné et analysé pour le PCP et le TTCP des produits agricoles (tableau 34) (Currie, 1978; 1979). Même si les échantillons n'étaient par nécessairement représentatifs de l'approvisionnement normal en aliments, les résultats des analyses montrent que la présence de CP dans les produits agricoles peut, dans certains cas, être le résultat d'une contamination croisée entre le bois traité aux CP et des milieux voisins ainsi exposés.

La méthode générale d'une étude sur les pesticides dans les aliments consiste à prélever au hasard des échantillons d'aliments bruts pour l'analyse chimique, de façon à déterminer la présence possible de ces substances, y compris les CP. L'échantillonnage des produits se fait au moment de la livraison sur le marché, avant le conditionnement, lorsqu'il est encore possible de déterminer l'origine des aliments. Si l'on décèle alors des concentrations de pesticides anormalement élevées, l'origine des contaminants peut être localisée, avec application immédiate de mesures correctrices.

En 1977, on a prélevé 45 échantillons mixtes de lait sur 8 camions collecteurs du sud de l'Ontario, pour l'analyse des composés suivants: PCP, 2,3,4,6-TTCP, 2,4,5,-, et 2,4,6-TCP (Frank

et coll., 1978). Aucun de ces CP n'a été décelé dans le lait entier à des limites de détection de 0,1 p.p. milliard pour le PCP et de 1 p.p. milliard pour les tri- et tétra-CP.

ÉTATS-UNIS

Dans une étude sur les résidus de pesticides dans des aliments U.S., Duggan et Duggan (1973) introduisent la section portant sur la source des données, comme suit:

"La quantité totale de données sur les résidus de pesticides dans les aliments est si imposante que même la bibliographie des documents qui en traitent serait d'une longueur excessive. Même des descripteurs soigneusement choisis et des recherches informatisées donneraient une combinaison de trois types de données, difficiles à comparer. Il s'agit des trois catégories suivantes: recherche, observation et surveillance."

Les données USA les plus faciles d'accès sont celles de la catégorie surveillance. Les données sur les résidus de pesticides dans des échantillons du régime alimentaire total sont publiées annuellement dans le *Pesticide Monitoring Journal*. Dans les rapports sur les résidus, de la fin des années 60 et du début des années 70 (Duggan et coll., 1976; Martin et Duggan, 1968; Corneliussen, 1969; Corneliussen, 1970; Manske et Corneliussen, 1974; Johnson et Manske, 1976; et Manske et Johnson, 1977), le PCP est considéré comme un pesticide dont la présence est rare. De 1965 à 1969, des résidus de PCP ont été décelés chaque année à l'état de traces ou de faibles quantités (0,004 – 0,310 ppm) dans les produits suivants: lait et dérivés, poisson, volaille, viandes diverses, céréales. Dans les années 1970, seuls quelques échantillons dans ces catégories d'aliments renfermaient des traces de PCP. Lors des études régionales de 1965 à 1974, on a aussi caractérisé le PCP, mais beaucoup plus rarement et seulement à l'état de traces, dans les autres classes d'aliments: pommes de terre, légumes, fruits, huiles, graisses pour pâtes, sucre et additifs, boissons. Duggan et Duggan (1973) ont montré que la quantité (en p. cent) de résidus de PCP dans le régime alimentaire total aux USA, de 1965 à 1970, se situait entre un niveau non décelable (N.D.) et 3,3 p. cent, l'absorption quotidienne variant de N.D. à 0,006 mg.

5.2.7 Céréales fourragères

Les circonstances décrites ci-après, à l'origine de la présence de résidus de PCP dans une cargaison de céréales fourragères illustrent bien les problèmes pouvant surgir par suite de l'expédition de PCP à l'aide d'un équipement non spécialisé, ou dans des wagons non décontaminés ou insuffisamment nettoyés ultérieurement. En novembre 1977, on avait utilisé un wagon fermé pour transporter du PCP de l'usine de production en Alberta jusqu'à une installation de conditionnement de poteaux. Le même wagon servit ensuite au transport d'avoine fourragère du nord de l'Alberta jusqu'à Thunder Bay en Ontario. Après le déchargement du PCP, le même wagon encore fut rempli de céréales fourragères destinées à l'est de l'Ontario. Celles-ci furent contaminées par le PCP (la poussière balayée dans le wagon renfermait en moyenne 2 000 ppm de PCP) et contaminèrent peut-être à leur tour le bétail. On nota même un refus chez le bétail de la nourriture ainsi contaminée. Les balayures contenaient également des résidus de dioxines, mais les concentrations d'hexa-, hepta- et octa-dioxines ne purent être confirmées. Aucune trace de dioxine ne fut décelée dans le lait de bétail nourri avec des produits contaminés (Johnston, 1977).

5.3 CONCENTRATIONS DANS L'ATMOSPHÈRE

Pour l'air, on ne possède qu'un nombre limité de données sur les concentrations de CP. Wylie et coll. (1975) ont mesuré en 1972 les concentrations de PCP dans l'air à une usine de traitement de bois de l'Idaho, exploitée toute l'année. Les teneurs moyennes en PCP de l'air ont varié de 263 ng/m³ en avril à 1887,9 ng/m³ en mai. Le niveau le plus élevé enregistré a été de 15 275,1 ng/m³ en février dans la salle de traitement sous pression (5.2.5; 3.1.1.4 en annexe).

CHAPITRE SIX

RÉSIDUS DES DIBENZO-P-DIOXINES POLYCHLORÉES ET DES CHLORODIBENZOFURANNES DANS L'ENVIRONNEMENT

Des améliorations dans les méthodes d'analyse et l'utilisation de CPG-SM ont permis de faire reculer les limites de la détection des PCDD et des PCDF présents en quantités microscopiques (ppt) dans les échantillons provenant de l'environnement (2.2 en annexe). Le présent chapitre renferme le peu d'information sur les résidus publié récemment dans le domaine des impuretés toxiques associées aux CP.

6.1 BOIS TRAITÉ

Levin et coll. (1976) ont mesuré les concentrations de PCDD et de PCDF dans la poussière de bois de scieries suédoises qui utilisaient des CP pour le traitement du bois. Les résultats obtenus montrent que les impuretés, comme les PCDF dans les composés à base de CP, s'accumulaient dans la poussière, comparativement aux CP eux-mêmes, particulièrement dans la boue des réservoirs d'immersion. Par exemple, la teneur en HCDF et en HpCDF dans le Na-2,3,4,6-TTCP du commerce, dont on se sert généralement dans les réservoirs d'immersion en Suède, se situait entre 70 et 150 ppm, alors que la concentration totale de CP était comprise entre 2 000 et 5 000 ppm. Les principaux produits présents dans le Na-2,3,4,6-TTCP étaient le TTCP (50 p. cent), le PCP (10 p. cent) et le TCP (5 p. cent). L'analyse d'un échantillon de boue d'un réservoir d'immersion, où avait été utilisée une solution à 2,5 p. cent de TTCP, révéla les concentrations suivantes de contaminants chlorés: 200 ppm de chlorophénoxyphénols, et 700 ppm de CDF. La concentration de CDF dans la boue de sciure provenant du réservoir d'immersion était de 3 à 10 fois plus élevée que dans le matériau de départ.

Une étude effectuée à l'université d'État de l'Oregon, par Lamberton et coll. (1979), a également montré que les PCDD s'accumulent aussi bien dans la solution de PCP recyclée, utilisée pour le procédé Boulton de traitement du bois, que dans la boue au fond du réservoir de recirculation. Après des analyses d'échantillons de deux scieries situées près de Corvallis dans l'Oregon, Lamberton et coll. (1979) ont établi que, après normalisation par rapport à la teneur en PCP, la concentration d'OCDD se révélait être de 34 p. cent plus forte dans la solution de recirculation de PCP que dans la solution nouvelle à 5 p. cent de PCP. La teneur en OCDD de la boue était de 90 p. cent plus élevée que celle de la solution nouvelle et de 42 p. cent supérieure à la solution de recirculation de PCP. De même, les concentrations de HpCDD étaient de 18 et 86 p. cent supérieures, respectivement dans la solution de recirculation du PCP et dans la boue, comparativement à la solution nouvelle de PCP. Il n'a pas été possible de préciser si l'accroissement des concentrations de dioxine était dû à : 1) la conversion des pré-dioxines appropriées pendant le traitement du bois; 2) un dépôt sélectif de PCP dans le bois quittant une solution enrichie en dioxine; 3) la faible solubilité des PCDD dans le produit de distillation du pétrole, utilisé comme véhicule; 4) un autre facteur.

Au cours de recherches sur un problème sanitaire impliquant le PCP chez un troupeau laitier du Michigan en 1977, on mesura les dioxines contenues dans du bois de charpente traité au penta, provenant de la grange qui abritait le troupeau. Les échantillons de bois renfermaient de 6 à 15 ppm d'octa-, et 6 ou 7 ppm d'hepta-CDD, et ce après séchage du bois (ministère de l'Agriculture du Michigan, 1977).

6.2 CENDRES VOLANTES, GAZ DE CARNEAU ET PARTICULES SOLIDES ATMOSPHÉRIQUES

Olie et coll. (1977) ont caractérisé qualitativement, mais non quantitativement, 5 CDD et 5 CDF dans les cendres volantes, et 5 CDD dans le gaz de carneau, à la sortie d'un incinérateur municipal aux Pays-Bas. D'après ces auteurs, la quantité de CDD et de CDF libérée dans l'atmosphère était probablement assez petite.

Buser et coll. (1978) signalent que dans des recherches antérieures (Buser et Bosshardt, 1978) ils ont décelé en tout 0,2 ppm de PCDD et 0,1 ppm de PCDF dans les cendres volantes d'un incinérateur municipal en Suisse, ainsi que 0,6 ppm de PCDD et 0,3 ppm de PCDF dans les cendres volantes d'une installation de chauffage industriel, également en Suisse. Les mêmes auteurs ont observé que l'OCDD était la principale dioxine, présente dans les cendres volantes de l'incinérateur, la température du gaz au point d'échantillonnage étant de 260 °C; la PnCDD et la HCDD étaient les principales dioxines dans les cendres volantes évacuées par la cheminée de l'installation de chauffage industriel. La température du gaz de carneau à ce dernier point d'échantillonnage était de 200 °C. Grâce à un chromatographe en phase gazeuse à fort pouvoir de séparation, on a réussi à caractériser 30 PCDD individuelles dans les cendres volantes provenant des deux sources.

À la suite de la révélation par Dow Chemical (USA) de la découverte de traces de PCDD chez les poissons pris dans la rivière Tittabawassee, près de Midland au Michigan (source anonyme, 1978; 6.5.2), la Division du Michigan de Dow Chemical a entrepris une étude majeure pour trouver les sources d'où provenaient les PCDD. Il en est résulté un rapport du groupe de travail de Dow sur les dioxines chlorées (Dow Chemical, USA, 1978), dans lequel on trouve les résultats de l'analyse des PCDD dans des échantillons provenant de l'environnement. Ceux-ci incluaient des particules solides transportées par l'air et par l'eau, des sols et des aliments; tous provenaient de sources très diverses.

Le groupe de travail (Dow Chemical, USA, 1978) a reconnu que l'étude et le rapport comportaient plusieurs faiblesses, pour les raisons suivantes: 1) limitations relatives à l'échantillonnage; 2) données non applicables à l'analyse statistique; 3) méthode d'analyse nouvelle, non encore confirmée; 4) faible nombre de techniciens et de scientifiques spécialement formés; 5) nécessité de recourir à des appareils ultra-perfectionnés; 6) grand nombre de variables; 7) difficultés propres à l'analyse des PCDD en concentrations proches de la limite de détection. Le rapport donnait le point de vue de Dow, à savoir que les PCDD étaient peut-être omniprésentes dans l'environnement et que leur présence était due à l'existence d'un phénomène naturel, appelé par Dow la chimie des traces dues au feu, ce qui revenait à dire que la synthèse des PCDD s'était produite au cours de la plupart des processus de combustion depuis toujours.

Les données fournies par Dow (Dow Chemical, USA, 1978) sur les concentrations environnementales de PCDD sont principalement présentées ici et dans les subdivisions suivantes; 6.3, 6.4 et 6.6. On veut ainsi montrer: a) quelles sont les diverses sources environnementales des échantillons où les scientifiques de Dow ont caractérisé les PCDD; b) qu'il est prouvé qu'il existe une relation entre le degré de chloration des PCDD et les concentrations de PCDD dans les échantillons tirés de l'environnement, autrement dit que les teneurs en PCDD vont de ND à des traces pour les TCDD, à des valeurs comparativement plus élevées pour les OCDD, les concentrations moyennes s'appliquant aux HCDD et aux HpCDD, bien que les concentrations globales étaient fonction de la source des échantillons.

Les analyses par Dow d'échantillons de particules atmosphériques solides, provenant de la combustion industrielle et domestique, ont révélé la présence de PCDD dans les émissions de centrales électriques alimentées en combustibles fossiles, (tableau 35), d'incinérateurs (tableaux 36 et 37), de pots d'échappement d'automobiles et de camions diesel (tableau 38), et dans la suie de cheminée (tableau 39).

Tableau 35 Dioxines chlorées dans les particules solides provenant de la cheminée de la centrale électrique de Dow Chemical, à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
	TCDD*				
	Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD**	HpCDD**	OCDD**
Centrale électrique alimentée au charbon et pétrole	38(20)	ND (10)	2	4	24

* CPG-SM sur colonne capillaire.

** Analyse par CPG avec détecteur à capture d'électrons.

Remarque. — Dans tous les tableaux extraits du rapport du groupe de travail de Dow, les concentrations de TCDD ont été classées arbitrairement sous 2,3,7,8-TCDD, excepté dans les cas où on employait la chromatographie par capillaire. La colonne à 2,3,7,8-TCDD peut inclure la 2,3,7,8-TCDD plus 2 à 16 autres isomères, selon la méthode analytique (3.1). À des signaux de moins de dix fois le bruit correspondent les limites de détection signalées entre parenthèses. ND signifie aucune détection à 2,5 fois le bruit.

Tableau 36 Teneur en dioxines chlorées des particules solides provenant des brûleurs fixes de goudrons de Dow Chemical, à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Identification de l'échantillon*	Combustibles	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
		TCDD				
		Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD	HpCDD	OCDD
R ₁ F ₁	gaz et goudrons	ND (1,0)	ND (1,3)	20	90	330
R ₁ F ₂	—	ND (1,7)	ND (2,6)	7	125	440
R ₂ F ₁	—	ND (1,2)	ND (2,0)	6	60	190
R ₃ F ₁	—	ND (1,2)	ND (3,0)	4	160	320
R ₄ F ₁	—	ND (0,7)	ND (1,5)	1	27	250

* R₁F₁ signifie essai n° 1, filtre n° 1; R₁F₂ signifie essai n° 1, filtre n° 2, etc.

Tableau 37 Teneur en dioxines chlorées des particules solides provenant de l'incinérateur d'un four rotatif de Dow Chemical, à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Identification de l'échantillon*	Combustibles		Dioxines apparentes, ng/g (p. p. milliard)				
			TCDD				
			Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD	HpCDD	OCDD
Sans combustible supplémentaire							
R ₁ F ₁	goudrons, déchets solides et gaz	goudrons	1 800	2 800**	13 000	110 000	180 000
R ₁ F ₂	—	—	5 000	8 200**	65 000	510 000	810 000
R ₂ F ₁	—	—	3 300	110	1 300	2 000	3 000
R ₃ F ₁	—	—	12 000	ND (260)	5 600	37 000	59 000
Avec combustible supplémentaire							
R ₃	goudrons, déchets solides et gaz	huile et gaz	ND (8,0)	ND (2,0)	1,4	13,0	30,0
R ₄	—	—	ND (7,0)	ND (5,0)	ND (1,0)	4,0	9,0
R ₅	—	—	ND (2,0)	ND (2,0)	ND (0,5)	6,0	15,0
R ₆	—	goudrons et gaz	ND (2,0)	ND (4,0)	5,0	27,0	170,0
R ₇	—	—	ND (2,0)	ND (2,0)	4,0	110,0	950,0

* R₁F₁ signifie essai n° 1, filtre n° 1; R₁F₂ signifie essai n° 1, filtre n° 2, etc.

** Les résultats élevés pour l'isomère 2,3,7,8- sont probablement dus à l'analyse par CPG-SM sur colonne non sélective. Les résultats ultérieurs ont été obtenus à l'aide d'une colonne capillaire, sélective pour l'isomère 2,3,7,8-. Les résultats pour la TCDD de l'essai n° 1 ne sont pas comparables à ceux des essais n°s 2 et 3.

Tableau 38 Teneur en dioxines chlorées des particules solides provenant de pots d'échappement d'automobiles et de camions diesel (Dow Chemical, USA, 1978)

Provenance de l'échantillon	Dioxines apparentes, pg/g (p.p.milliard)							
	TCDD		HCDD		HpCDD		OCDD	
	Autres isomères	2,3,7,8-	CPG-SM	CPG-CE	CPG-SM	CPG-CE	CPG-SM	CPG-CE
Automobiles								
N° 1, sans catalyseur	4,0(2,0)	ND (2,0)	ND (14)	N.A.	ND (6)	3(0,4)	16(8)	10(0,6)
N° 5, charbon catalytique	ND (1,0)	ND (3,0)	ND (10)	2,0(0,4)	14(8)	10(0,4)	68	72(1,0)
N° 5, rouille catalytique	4,0	0,4(0,1)	**	0,7(0,1)	*	3(0,1)	*	28(0,4)
N° 2, catalyseur	0,1(0,1)	ND (0,2)	**	0,5(0,1)	*	2(0,2)	*	8(0,5)
Camions diesel								
N° 7	ND (7,0)	ND (3,0)	ND (25)	4,0(2,0)	110(30)	35(2,0)	280	205(3,0)
N° 6	20	3,0(1,0)	20(15)	37(1,0)	100(15)	49(1,0)	260	190(3,0)

* Signifie que le résultat positif a été confirmé par CPG-SM.

** Signifie que la CPG-SM n'a pas permis de confirmer le résultat positif.

N.A. signifie: non analysés (échantillons).

Les limites de détection sont données pour tous les résultats de CPG-CE.

Tableau 39 Teneur en dioxines chlorées de la suie de cheminée et de la poussière de cheminée prélevées à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Provenance de l'échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
	TCDD		HCDD	HpCDD	OCDD
	Autres isomères	2,3,7,8-			
Cheminée A	0,27	0,1(0,04)	3,4	16	25
Cheminée B	ND (0,04)	ND (0,04)	0,23*	0,67*	0,89*
Électrofiltre	0,40(0,40)	0,6(0,2)	34	430	1300

* Données obtenues par CPG-CE; les autres ont été obtenues par CPG-SM.

Eiceman et coll. (1979) ont mesuré par CPG et CPG-SM la teneur en PCDF et en PCDD d'échantillons de cendres volantes provenant d'incinérateurs municipaux en Ontario, au Japon et dans les Pays-Bas. Dans le cas des échantillons de deux incinérateurs municipaux de l'Ontario, les concentrations de TCDD dans les échantillons de cendres volantes se situaient entre 0,4 et 4,0 ng/g.

6.3 SOLS ET POUSSIÈRES

CANADA

On n'a trouvé dans la documentation aucune information sur la présence ou la persistance de PCDD ou de PCDF dans le sol canadien.

ÉTATS-UNIS

Arsenault (1976) signale la présence d'OCDD, relativement au PCP, dans le sol, à la base de poteaux d'utilité publique, traités avec une solution de PCP dans le kérosène. Ses résultats (tableau 40) le mènent à la conclusion que l'OCDD se dégradait moins vite que le PCP, et qu'il y avait très peu de migration de l'OCDD à partir de la base des poteaux traités.

Kimbrough et coll. (1977) ont décrit l'étude l'épidémiologique et les recherches en laboratoire faites à l'occasion d'une série d'empoisonnements au Missouri, attribués à la présence de 2,3,7,8-TCDD, 2,4,5-TCP et PCB dans les sols de trois arènes équestres. On avait pulvérisé sur ces sols de l'huile de récupération contaminée par des déchets industriels toxiques (3.3 en annexe). La concentration du 2,4,5-TCP était d'environ 5600 ppm dans le sol d'une des arènes et la concentration de la 2,3,7,8-TCDD associée, approximativement de 32 ppm (tableau 41). En plus de la pulvérisation dans les arènes, l'huile contaminée servit également à traiter un chemin rural. La concentration de la 2,3,7,8-TCDD du sol de ce chemin, trois années après le traitement, était de 0,61 ppm (tableau 41).

Dans le cadre d'un programme global d'évaluation des sources possibles de PCDD dans la région de Midland, au Missouri, Dow Chemical (USA, 1978) a fourni les concentrations de CDD dans les échantillons de sols et de poussières provenant de sources industrielles et domestiques dans des régions urbaines et rurales (6.2). Le tableau 42 présente les données sur la teneur en CDD d'échantillons de sol, aussi bien de l'intérieur que de l'extérieur de l'usine de Dow Chemical.

Les CDD ont été décelées dans des échantillons de poussière d'un bâtiment de Dow Chemical utilisé pour les recherches (tableau 43), de régions urbaines du Michigan (tableau 44), ainsi que dans des échantillons de sols et de poussières de régions rurales, urbaines et métropolitaines (tableau 45). Comme le signale le rapport de Dow (Dow Chemical, USA, 1978), la teneur en TCDD (teneur prise au sens de 16 isomères possibles) dans trois des échantillons de sol de régions urbaines et métropolitaines du Michigan, a été vérifiée par spectrométrie de masse à haut pouvoir de séparation (tableau 46)¹.

L'EPA (USA) signale que le sol de Sturgeon, au Missouri, après un déversement accidentel de o-CP d'un wagon, en janvier 1979, renfermait moins de 0,01 p.p. milliard de 2,3,7,7-TCDD (source anonyme, 1979c). Des échantillons d'o-CP de la cargaison contenaient du TCDD à l'état de traces, plus précisément 37 p.p. milliard en moyenne.

EUROPE

Bonaccorsi et coll. (1978) précisent qu'on mesura la TCDD (sans faire de distinction entre les isomères) dans des échantillons de sol, prélevés en 1976 dans la région de Seveso en Italie, à la suite de l'explosion d'une usine chimique qui produisait du TCP (Peterson, 1978). Les échantillons renfermaient jusqu'à 5477 µg TCDD/m² (tableau 51; 3.3 en annexe).

¹ Bien que les données de Dow sur la concentration de CDD des échantillons de poussières et de sols figurent dans la présente subdivision, la source des CDD était constituée par des particules solides atmosphériques.

Tableau 40 PCP et OCDD décelés dans le sol à la base de poteaux d'utilité publique ayant été traités avec une solution de PCP dans le kérosène (Arsenault, 1976)

Distance du poteau (pouces)	PCP dans le sol (p.p.m.)	OCDD dans le sol (p.p.m.)	Rapport (parties OCDD/ 1 000 parties PCP)
1	322	9,6	30
12	1,6	0,13	81

Tableau 41 Composés chlorés dans des échantillons de sols et d'huile par suite de l'utilisation d'huile récupérée au Missouri (Kimbrough et coll., 1977)

Type et provenance de l'échantillon	Date de prélèvement	Concentration		
		2,4,5-TCP	2,3,7,8-TCDD (ppm)	PCB (ppm)
Sol de l'arène A	8-71	0,56 - 0,65 %	31,8 - 33,0	1350 - 1590
	*8-74	Traces	Aucune trace	Aucune trace
Sol de l'arène C provenant de décharges	8-74	11,5 ppm	** 0,22 - 0,44	15
	8-74	1,8 ppm	0,49	25
	8-74	14,8 - 19,2 ppm	**0,63 - 0,85	20
	8-74	1,5 ppm	0,38	10
Sol de chemin rural	9-74	32,6 ppm	0,61	Aucune trace
Huile chimique usée provenant d'une usine	9-74	30,4 - 34,3 %	306 - 356	Aucune trace

* Prélevé après une double excavation dans l'arène.

** Fractionnement de la colonne par la méthode de Baughman et Meselson (1973). Pour tous les autres échantillons de TCDD, on a appliqué la méthode de Firestone et coll. (1972).

Tableau 42 Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de sols provenant de Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

N° d'échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
	Isomères	TCDD			OCDD
		2,3,7,8-	HCDD	HpCDD	
1A	17	16	280	3200	20500
1B	9	6	40	470	2500
2A	18	100	120	650	6300
2B	18	16	280	240	11700
5B	0,8	0,3	7	70	490

Tableau 43 Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de poussière provenant d'un bâtiment de recherche de Dow Chemical (Dow Chemical, USA, 1978)

Provenance de l'échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
	TCDD		HCDD	HpCDD	OCDD
	Autres isomères	2,3,7,8-			
Avant du 1 ^{er} étage	0,5	1,0	18(5)	240	960
Arrière du 1 ^{er} étage	2,3	2,3	28	520	3800
Centre du 2 ^e étage	1,3	2,6	11(4)	140	650
Arrière du 2 ^e étage	N.A.	0,7	9(7)	250	2600
Arrière du 2 ^e étage (2 semaines après le nettoyage)	1,5	1,2	20(7)	320	2000
Entrée d'air	2,3	2,3	35(9)	1200	7500

N.A. signifie non analysé.

Tableau 44 Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de sols et de poussières provenant de la ville de Midland et d'un quartier de sa banlieue, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Provenance de l'échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)			
	TCDD	HCDD	HpCDD	OCDD
Midland, échantillon n° 1	0,03(0,02)	0,2	2,3	19
Midland, échantillon n° 2	0,04(0,02)	0,4	3,9	31
Banlieue, magasin de motos (3 300 pi d'un brûleur)	ND (0,02)	0,09	0,8	3,5
Banlieue, cour d'école (800 pi d'un brûleur)	ND (0,02)	0,1	0,3	0,4
Banlieue, sol et cendres (500 pi d'un brûleur)	ND (0,02)	ND (0,02)	ND (0,02)	ND (0,1)
Banlieue, bord de la rivière	ND (0,02)	0,3	1,0	3,8

Tableau 45 Teneur en dioxines chlorées d'échantillons de sols et de poussières provenant de campagnes, de villes moyennes et de grandes villes (Dow Chemical, USA, 1978)

Provenance de l'échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)			
	TCDD	HCDD	HpCDD	OCDD
SOL				
Campagne, n° 1	ND (0,005)	ND (0,02)	ND (0,005)	ND (0,02)
Campagne, n° 2	ND (0,03)	ND (0,02)	ND (0,02)	0,1(0,05)
Campagne, n° 3	ND (0,005)	ND (0,02)	ND (0,005)	ND (0,01)
Ville moyenne, n° 1, centre-ville (600 pi, E.-N.E. d'une centrale électrique)	ND (0,01)	1,2	1,6	2,0
Ville moyenne, n° 2, centre-ville (900 pi, E.-N.E. d'une centrale électrique)	ND (0,01)	ND (0,04)	0,23	0,96
Ville moyenne, n° 3, centre-ville (1500 pi, N.-N.E. d'une centrale électrique)	ND (0,007)	0,03(0,03)	0,30	2,0
Ville moyenne, n° 4 (600 pi, N.-E. d'une centrale électrique)	ND (0,005)	ND (0,05)	ND (0,03)	0,05(0,03)
Ville moyenne, n° 5 (300 pi, N.-N.E. d'une centrale électrique)	ND (0,009)	ND (0,04)	0,035(0,02)	0,20
Grande ville, n° 1 (100 pi, N.-E. d'un incinérateur)	ND (0,02)	ND (0,03)	0,14	0,41
Grande ville, n° 2 (200 pi, N.-E. d'un incinérateur)	ND (0,01)	0,03(0,03)	0,24	1,0(0,03)
Grande ville, n° 3 (400 pi, N.-E. d'un incinérateur)	0,03	0,31	3,3	22,0
Grande ville, n° 4 (1000 pi, N.-E. d'un incinérateur)	ND (0,02)	0,12(0,04)	1,4	8,5
Grande ville, n° 5 (100 pi, N.-E. d'un incinérateur)	0,006(0,003)	0,14	0,85	3,2
Grande ville, n° 6 (200 pi, N.-E. d'un incinérateur)	0,005(0,005)	0,04(0,03)	0,36	1,4
Grande ville, n° 7 (400 pi, N.-E. d'un incinérateur)	0,005(0,005)	0,09(0,05)	0,96	6,0
Grande ville, n° 8 (1000 pi, N.-E. d'un incinérateur)	ND (0,006)	0,02(0,02)	0,10	0,35
Campagne, n° 4	ND (0,003)	ND (0,03)	0,03(0,02)	0,10
Campagne, n° 5	ND (0,005)	ND (0,05)	0,05(0,03)	0,17
Campagne, n° 6	ND (0,005)	ND (0,02)	0,02(0,02)	0,16
Campagne, n° 7	ND (0,007)	ND (0,005)	ND (0,03)	ND (0,03)
Campagne, n° 8	ND (0,007)	ND (0,03)	0,03(0,02)	0,11(0,04)
POUSSIÈRE				
Grande ville, stationnement (> 1000 pi, N.-E. d'un incinérateur)	ND (0,02)	ND (0,08)	0,64	2,6
Grande ville, salon-bar (> 1000 pi, N.-E. d'un incinérateur)	0,04(0,04)	0,34(0,20)	3,2	8,2

Tableau 46 Vérification, par le recours à un haut pouvoir de séparation, de la teneur en TCDD d'échantillons de sols provenant d'une ville moyenne et de deux grandes villes (Dow Chemical, USA, 1978; voir tableau 45)

Provenance de l'échantillon	TCDD apparente, ng/g (p.p.milliard)	
	Faible P. de S. (SM)	Haut P. de S. (SM)
Ville moyenne, n° 1	ND (0,01)	ND (0,02)
Grande ville, n° 3	0,03	0,03
Grande ville, n° 7	0,005(0,005)	0,007(0,004)

6.4 SÉDIMENTS, EAU ET PARTICULES SOLIDES DANS L'EAU

CANADA

On n'a trouvé aucune donnée publiée sur les concentrations de PCDD et de PCDF dans les sédiments et dans l'environnement aquatique canadien.

ÉTATS-UNIS

Comme il est mentionné à l'annexe 7 (7.3.2), le limon d'un système aquatique dans une zone d'expérimentation d'herbicide de Floride renfermait de 10 à 35 ppt d'isomères non différenciés de TCDD. Le limon avait été formé par l'érosion du sol, lequel contenait de 10 à 710 ppt de TCDD (Young et coll., 1976).

Kearny et coll. (1973) ont signalé la faible solubilité de la TCDD dans l'eau (0,6 µg/l), tout comme Arsenault (1976) dans le cas de l'OCDD (7.3.1 en annexe). D'après ce dernier:

"La solubilité de l'OCDD dans l'eau est extrêmement faible, à cause de la nature hydrophobe de la molécule. L'analyse de l'eau d'un effluent caractéristique du procédé de traitement par PCP dans l'huile a révélé la présence de 44 mg/l de penta (44 ppm) et 0,003 µg/l (3 ppt) d'OCDD. Ce rapport extrêmement faible d'OCDD pour 1000 parties de PCP (0,00007) traduit la faible solubilité de l'OCDD dans l'eau, ainsi que sa tendance à demeurer soit dans la boue, soit dans l'huile. En fait, sa persistance relativement élevée dans le sol pourrait être due à sa faible solubilité dans l'eau et, par conséquent, à son inaccessibilité pour les bactéries. La faible solubilité dans l'eau explique aussi pourquoi l'OCDD ne peut s'infiltrer jusque dans les eaux souterraines, et ainsi polluer l'environnement."

Shadoff et coll. (1977) ont mesuré la 2,3,7,8-TCDD contenue dans deux milieux aquatiques exposés chaque année à l'herbicide 2,4,5-T. On a prélevé des échantillons de boue et d'eau dans un réservoir pour l'eau d'irrigation recyclée de champs de riz près de Grady, dans l'Arkansas, ainsi que dans un bassin de retenue de la rivière North Concho, près de San Angelo au Texas. À l'époque de l'échantillonnage, on recyclait déjà depuis 18 ans l'eau d'irrigation à Grady. Aucun des échantillons de boue ou d'eau de ces deux régions ne permit de déceler la TCDD, et ce pour une limite de détection de moins de 10 ppt, obtenue avec un équipement de CPG-SM.

Le rapport de Dow Chemical (USA, 1978) sur les concentrations de CDD dans des échantillons de sols, de poussières, de gaz, etc., provenant principalement de la région de Midland au Michigan (6.2, 6.3), comprenait également des indications sur les CDD dans les circuits d'eau de l'usine de la Division du Michigan. Les concentrations de CDD ont été mesurées dans les résidus d'une tour de refroidissement (tableau 47), dans les particules de l'eau d'épuration d'un incinérateur à four rotatif (tableau 48), et enfin dans l'eau d'épuration après filtration (tableau 49). On a également échantillonné et analysé, pour mesurer la CDD (tableau 50), les eaux usées, avant leur épuration, et dans divers circuits à l'intérieur de l'usine de Dow Michigan Division.

Le tableau 50 du rapport (Dow Chemical, USA, 1978), signale que les concentrations d'OCDD étaient assez élevées pour être considérées positives, mais que seule la concentration de TCDD se situait près de la limite de détection, avec par conséquent une forte incertitude vis-à-vis de la valeur obtenue.

Tableau 47 Teneur en dioxines chlorées de résidus provenant de la tour de refroidissement de Dow Chemical, à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Emplacement	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)			
	TCDD	HCDD	HpCDD	OCDD
Partie nord-ouest	ND (0,05)	ND (1)	25	119
Partie est	ND (0,05)	ND (1)	12	56
Partie centrale, n° 1	1,6(0,5)	10	20	107
Partie centrale, n° 2	6,0	N.A.	N.A.	N.A.
Partie centrale, n° 2 eau de lavage	ND (0,06)	N.A.	N.A.	N.A.

Tableau 48 Teneur en dioxines chlorées des particules solides recueillies par filtration de l'eau usée du système d'épuration d'un incinérateur à four rotatif de Dow Chemical à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Identification de l'échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
	TCDD				
	Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD	HpCDD	OCDD
Sans combustible supplémentaire	300	2 200*	3 400	26 000	42 000
Avec combustible supplémentaire	14	32*	200	970	1 200

* La méthode d'analyse ne permettait pas de séparer le 2,3,7,8- de 11 autres isomères.

Tableau 49 Teneur en dioxines chlorées de l'eau usée filtrée du système d'épuration d'un incinérateur à four rotatif de Dow Chemical à Midland, au Michigan (Dow Chemical, USA, 1978)

Échantillon	Dioxines apparentes, ng/g (p.p.milliard)				
	TCDD				
	Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD	HpCDD	DCDD
Sans combustible supplémentaire	0,0018(0,001)	0,001*(0,0006)	0,005	0,024	0,026

* La méthode d'analyse ne permettait pas de séparer le 2,3,7,8- de 11 autres isomères.

**Tableau 50 Analyses d'eaux d'égouts non épurées par Dow Chemical à Midland, au Michigan
(Dow Chemical, USA, 1978)**

Numéro de l'échantillon	TCDD apparente pg/g (p.p.milliard)	OCDD apparente pg/g (p.p.milliard)
1 a)	2(2)	60;20
b)	ND (2)	22;160
c)	ND (2)	400
2 a)	4(1)	140
b)	4(1)	150;140;160
c)	ND (2)	800;1200;1100;1400
3 a)	1(0,4)	18;20
b)	ND (1)	6;3
c)	ND (1)	ND (2)
4 a)	2(1)	11
b)	3	5
c)	ND (0,5)	48
5 a)	1(0,5)	180
b)	3(2)	600;1000;1500
c)	1(0,5)	1100
6 a)	ND (3)	ND (5)
b)	ND (2)	ND (5)
7 a)	ND (1)	100,50
b)	ND (10)	600
8 a)	ND (10)	6
b)	ND (25)	15
9 a)	ND (5)	ND (10)
10 a)	ND (50)	15
b)	ND (25)	80

* Des doubles ont été analysés par différentes techniques de fractionnement.

6.5 ANIMAUX

6.5.1 Invertébrés

Des crevettes (*Peneidae*) prises à l'automne de 1970 au Vietnam du Sud, près de zones fortement exposées au 2,4,5-T, renfermaient une concentration moyenne de 18 ppt de 2,3,7,8-TCDD (Baughman et Meselson, 1973). Des échantillons semblables de crevettes de rivière (*Palaemonidae*) accusaient 42 ppt de TCDD.

Des larves d'insectes, des escargots, des dytiques, et des écrevisses capturés dans des cours d'eau drainant une zone d'essai d'herbicides en Floride, laquelle avait été soumise à des applications massives de 2,4,5-T, ne renfermaient pas de TCDD (Young et coll., 1975).

Aucun autre document ne faisait état de concentrations de TCDD chez les invertébrés vivant dans un milieu naturel.

Des données ont été obtenues sur les teneurs en TCDD chez des invertébrés exposés à la TCDD dans des écosystèmes aquatiques modèles (8.2 en annexe).

6.5.2 Vertébrés

6.5.2.1 Milieu aquatique

CANADA

Dans le cadre d'une étude sur les PCDD et les PCDF chez les vertébrés aquatiques de la région de la baie de Fundy et du golfe du Maine, Zitko (1972) a analysé un nombre limité d'échantillons, comme la chair et le foie de requin blanc (*Carcharodon carcharias*), l'huile de cisco du commerce, et la farine de poisson à base de cisco de fond. On n'a pas décelé de résidus de CDD ni de DCF, et ce à des limites de détection de 0,04 µg/g de TCDD, 0,02 µg/g de HCDD, 0,01 µg/g d'OCDD, 0,02 µg/g de CDF, et 0,01 µg/g d'OCDF. Zitko et coll. (1972) ont signalé une étude semblable ayant donné des résultats semblables.

ÉTATS-UNIS

Young et coll. (1975) ont résumé une étude sur les conséquences écologiques d'applications aériennes répétées d'herbicides sur l'écosystème d'une zone d'essai à la base de l'armée de l'air des États-Unis à Eglin en Floride (le cas est également mentionné à la subdivision 6.5.1 sur les invertébrés). Le rapport sur la détection de la TCDD chez les poissons se lisait comme suit:

"On a décelé des concentrations de TCDD (12 ppt) seulement chez deux espèces de poissons du cours d'eau, à savoir *Hotropis hypselopterus* et *Gambusia affinis* (gambusie). L'échantillon de cette dernière espèce était constitué de corps sans queue ni tête. On a analysé deux échantillons de la première espèce: l'un comprenait seulement les viscères; l'autre, le corps moins la tête, les viscères et les caudales. Seules les viscères renfermaient de la TCDD. Les échantillons de peau, de muscles, de gonades et d'intestins, prélevés de *Lepomis punctatus*, dans le bassin d'essai à grilles, révélèrent des concentrations respectives de TCDD de 4, 4, 18 et 65 ppt."

Shadoff et coll. (1977) ont effectué une étude pour déterminer si la 2,3,7,8-TCDD s'accumulait dans des environnements exposés à l'application agricole autorisée d'herbicide 2,4,5-T sur des terres agricoles et des champs de riz (6.4). Les mêmes auteurs ont analysé des échantillons de barbottes et d'achigans provenant d'un étang dans la région de culture du riz de l'Arkansas, ainsi que des échantillons de barbottes et de dorés d'un réservoir au Texas, appartenant à un bassin hydrographique exposé au 2,4,5-T employé pour l'élimination du boutelou et de la brousse. Il n'a pas été possible de déceler la TCDD par CPG-SM, et ce pour une limite de détection de moins de 10 ppt en moyenne.

Le ministère de la Santé de l'État de New York, dans un communiqué publié le 24 avril 1979, signalait que la dioxine avait été décelée chez deux poissons pris dans le lac Ontario. Une truite brune prise au large de Rochester renfermait 6,5 ppt de dioxine, et un achigan à petite bouche provenant du port de la rivière Oswego, à l'extrémité sud-est du lac, en contenait 4,6 ppt.

La limite de détection était de 0,83 ppt. Ni le communiqué du ministère de la Santé de l'État de New York, ni les articles ultérieurs du *Globe and Mail* de Toronto des 26 et 27 avril 1979, n'ont identifié les isomères de dioxine (source anonyme, 1979a, 1979b). Parrott (1979), dans une communication à l'assemblée législative de l'Ontario, signalait que le ministère de la Santé de l'État de New York reconnaissait que l'échantillon était trop petit pour être représentatif.

Un article publié dans le *Chemical Week* du 12 juillet 1978 (source anonyme, 1978) mentionnait que Dow Chemical de Midland, au Michigan, avait signalé au ministère des Ressources naturelles de cet État la présence de traces de 2,3,7,8-TCDD (0,01 – 0,02 p.p. milliard) chez des poissons pris dans la rivière Tittabawassee, en aval de son usine. On n'a pu déterminer de façon sûre l'origine des dioxines, qu'il s'agisse du complexe industriel de Dow à Midland ou d'une autre source (Smith, 1978; Rawls, 1979; 6.2, 6.4).

ASIE DU SUD-EST

On a recueilli en 1970 un certain nombre d'échantillons de carpes et de barbottes dans deux rivières de l'intérieur du Vietnam, ainsi que des échantillons de tambours le long de la côte, ces zones ayant été fortement exposées à l'herbicide 2,4,5-T. Les concentrations moyennes de TCDD, décelées deux ans et demi plus tard dans ces échantillons se situaient entre 49 et 801 ppt. D'après les auteurs, les résultats donnaient à penser "... que la TCDD s'est peut-être accumulée en quantités non négligeables du point de vue biologique dans les chaînes alimentaires de certaines régions du Vietnam du Sud, exposées à la pulvérisation par herbicides". Cependant, dans l'étude de Shadoff et coll. (1977), on note que Baughman (1974) avait examiné les derniers échantillons pris en 1973 et qu'il n'avait pu déceler la présence de TCDD à une limite de détection comprise entre 20 et 150 ppt.

6.5.2.2 Milieu terrestre

CANADA

En plus des échantillons aquatiques analysés par Zitko (1972) en vue d'identifier les PCDD et les PCDF, on a également procédé à l'examen d'échantillons d'oeufs de cormorans à aigrettes (*Phalacrocorax auritus*) et de goélands argentés (*Larus argentatus*). On n'a trouvé aucun résidu de CDD ni de CDF, et ce pour les mêmes limites de détection que celles correspondant à la référence Zitko dans la subdivision 6.5.2.1.

Bowes et coll. (1973) déclarent qu'on n'a décelé ni CDF, ni CDD dans des oeufs de goélands argentés, pris au printemps de 1972 dans l'île de Scotch Bonnet du lac Ontario. Les oeufs provenaient de colonies où il n'y avait presque pas eu d'éclosion en 1972.

ÉTATS-UNIS

On n'a trouvé aucune dioxine dans les tissus de 19 carcasses d'aigles à tête blanche trouvées entre 1966 et 1971 dans 15 États continentaux et en Alaska (Woolson et coll., 1973). La limite minimale de détection était de 50 p.p. milliard.

Dans le cadre d'une étude poussée sur les effets des herbicides sur l'environnement, particulièrement du 2,4,5-T, dans la zone d'essai d'épandage aérien de la base militaire d'Eglin en Floride, Young et coll. (1975) ont rapporté des concentrations de TCDD chez les souris de plage (*Peromyscus polionotus*). Ces souris furent capturées en 1974 dans des lieux dont le sol renfermait des teneurs élevées (10 à 710 ppt) de TCDD. Les souris avaient accumulé de 540 à 1300 ppt de TCDD dans le foie, et leur peau était contaminée à 130 – 140 ppt de TCDD.

Dans cette même zone d'essai, à concentration élevée de TCDD dans le sol, les reptiles accusaient de fortes teneurs en TCDD dans les viscères (360 ppt) et dans le tronc (370 ppt) (Young et coll., 1975).

En 1977, le ministère de l'Agriculture de l'État du Michigan a effectué une étude sur les biphényles polybromés (PBB) et d'autres contaminants toxiques chez 1100 troupeaux de bétail. Les animaux de neuf de ces troupeaux, identifiés ultérieurement comme troupeaux laitiers,

présentaient des niveaux décelables de PCP dans les tissus, à savoir de 2 p.p. milliard à 12 ppm. Chez les animaux contaminés par le PCP, de deux des neuf troupeaux (Conklin et Fox, 1978), il y avait également présence de dioxines.

Un bulletin de nouvelles (source anonyme, 1977d) fait état d'un rapport de l'EPA (USA) voulant que l'on ait décelé 16 et 50 ppm d'OCDD dans deux échantillons de foies de vaches du Michigan contaminées par le PCP.

Dans un troupeau laitier, dont les animaux étaient contaminés par des résidus de PCP, on décela des octa-, hepta-, et hexa-dioxines à des concentrations de l'ordre de la p.p. milliard et de la ppt, respectivement dans la graisse et le foie (Conklin et Fox, 1978; Hoeting, 1977). Par la suite, un rapport du *Federal Register* (USEPA, 1978b) précisait:

"Par suite de cet incident, le Service d'inspection sanitaire pour les animaux et les plantes du ministère de l'Agriculture [États-Unis], a mis sur pied une étude à l'échelle nationale sur la présence d'hexa- et d'octachlorodioxines accompagnant le PCP dans les graisses et le foie de bovins. Le premier groupe de 238 échantillons de bovins, recueillis dans 70 États, (29,4 %), accusaient des résultats positifs par spectrométrie de masse à faible pouvoir de séparation. De ces 70 échantillons, 4 cas furent confirmés par spectrométrie de masse à haut pouvoir de séparation. Les niveaux de détection étaient de l'ordre de la fraction de nanogramme/gramme aussi bien pour l'hexa- que pour l'octa-chlorodibenzo-p-dioxine. L'importance de ces résidus ne sera connue qu'à la fin de l'étude, avec les statistiques ultérieures et l'analyse méthodologique."

D'après Shadoff et Hummel (1978), les concentrations de 2,3,7,8-TCDD décelées dans le faible pourcentage d'échantillons de graisses bovines, prélevés dans le cadre de l'étude de l'USEPA pour le centre-ouest des États-Unis, se situaient dans la fourchette 20-60 ppt.

EUROPE

Bonaccorsi et coll. (1978) ont recueilli des données dans un rapport gouvernemental sur l'incident de Seveso en Italie (6.3; 3.3 en annexe). Ils ont présenté sous forme de tableau les concentrations de TCDD décelées dans du foie de lapins provenant de trois zones contaminées et des régions avoisinantes. Les concentrations de TCDD du sol pour ces trois zones et les quantités de TCDD dans le tissu hépatique de lapins originaires de ces zones figurent au tableau 51.

Récemment, Fanelli et coll. (1980) ont signalé des concentrations de 2,3,7,8-TCDD chez des animaux d'une zone contaminée de Seveso. Les animaux ont été pris deux ans après l'incident dans une zone de 6 000 m² où les concentrations de la couche supérieure de 7 cm variaient de 0,01 à 12 p.p. milliard. Les 23 analyses ont donné une valeur moyenne de 3,5 p.p. milliard. D'après Fanelli et coll. (1980), "toutes les souris de champs renfermaient de la TCDD avec des concentrations corporelles totales de 0,070 à 49 p.p. milliard (valeur moyenne: 4,5 p.p. milliard; valeur médiane: 1,2 p.p. milliard)".

6.5.3 L'Homme

On n'a trouvé aucune donnée publiée sur la présence de PCDD ou de PCDF chez l'homme au Canada.

Aux États-Unis, l'EPA a mentionné la présence de 8 à 31 ppt de dioxine dans le sang de travailleurs exposés au o-CP après un déversement accidentel d'un wagon-citerne à Sturgeon, au Missouri (6.3; source anonyme, 1979e). L'EPA a noté que, même si les isomères de dioxines ne furent pas caractérisés individuellement, c'était la première fois qu'on mesurait des teneurs en dioxine dans le sang.

Rappe et coll. (1979c) ont signalé une analyse d'identification de PCDF dans des échantillons de foie de deux malades décédés à Yusho au Japon, et une analyse d'identification du PCB dans un échantillon d'huile de riz contaminée. Avec les récentes normes, on a réussi à caractériser 31 PCDF dans l'huile de riz de Yusho, et 14 dans les échantillons de foie. Les concentrations de PCDF dans ces derniers se situaient entre des traces et une teneur élevée. Les échantillons avaient été prélevés une année après l'exposition initiale des malades à l'huile de riz contaminée par le PCB.

Tableau 51 Concentrations de TCDD décelée dans le foie de lapins provenant de la zone contaminée de Seveso et des régions avoisinantes (Bonaccorsi et coll., 1978)

Zone	Conc. de TCDD ($\mu\text{g}/\text{m}^2$) dans le sol	ng de TCDD/g de foie			
		Intervalle	Médiane \pm E-T (écart - type)	Nombre d'échantillons	% positifs*
A	n.v. - 5477	3,7 - 633	56,3 \pm 15,7	67	97
B	n.v. - 43,8	7,0 - 383	53,0 \pm 31,5	19	84
R	n.v. - 5	0,27 - 460	5,6 \pm 7,9	137	81
S		0,32 - 55	4,0 \pm 7,8	86	13

* Concentration de TCDD supérieure à 0,25 ng/g.

R : zone de risque (au-delà de l'aire touchée).

S : régions avoisinantes.

n.v. : 0,75 $\mu\text{g}/\text{m}^2$.

6.6 ALIMENTS

CANADA

Au Canada, rien n'a été publié qui contienne de l'information sur la présence de concentrations de PCDD et de PCDF dans les aliments destinés à la consommation humaine, ou dans la nourriture pour le bétail. En 1978, seuls deux ou trois laboratoires canadiens possédaient les moyens matériels et la méthode permettant d'analyser les CDD et les CDF aux niveaux de détection requis (ppt) (2.2 en annexe).

Le 23 mars 1977, le *Pesticide and Toxic Chemical News* (source anonyme, 1977b) signalait qu'Agriculture Canada avait autorisé du lait destiné à la consommation humaine, après mise en quarantaine à cause d'une contamination possible par le PCP et la CDD. Le lait avait été analysé à fond, sans qu'on n'y décèle de CDD. Agriculture Canada avait analysé le lait après le constat de contamination de la nourriture pour bétail par le PCP au moment du transport (5.2.7).

ÉTATS-UNIS

Les rapports de *Pesticide and Toxic Chemical News* (source anonyme, 1977a, 1977b et 1977c) donnent des renseignements sur la contamination par le PCP et la dioxine du lait de troupeaux laitiers du Michigan. À la suite de la quarantaine et d'une surveillance continue des contaminants dans le lait des troupeaux intoxiqués, la consommation du lait de six des sept troupeaux fut autorisée après qu'on eût prouvé que le lait n'était pas contaminé. Un échantillon de lait du septième troupeau renfermait 0,09 ppm de PCP et des traces de dioxine.

Le transfert possible de la TCDD à partir du 2,4,5-T jusque dans le lait des vaches a été étudié par Mahle et coll. (1977). Ils constatèrent que les échantillons du programme de surveillance du lait dans l'Oklahoma, l'Arkansas et le Missouri, prélevés chez des vaches paissant dans des pâturages ou des champs traités par des applications normales de 2,4,5-T, ne renfermaient pas de TCDD au moment de l'analyse par CPG-SM à la limite de détection de 1 ppt.

Le rapport du groupe de travail de Dow (Dow Chemical, USA, 1978) sur les sources possibles de CDD renfermait les résultats d'analyses d'identification des CDD dans des échantillons de steaks grillés sur charbon de bois (tableau 52) et de fumée de cigarette (tableau 53).

Le rapport du groupe de travail de Dow sur les dioxines chlorées (Dow Chemical, USA, 1978) concluait (comme on le signale au 6.2) que les CDD sont peut-être omniprésentes dans

tous les processus de combustion, et qu'ils sont probablement présents dans la nature depuis que le feu existe. Cette opinion n'est pas acceptée par tous (source anonyme, 1979f). D'après Rawls (1979), certains spécialistes du gouvernement sont d'avis que la source des CDD pourrait se situer au niveau des précurseurs organo-chlorés, trouvés à l'usine de Dow. De plus, dans un rapport publié par *Pesticide and Toxic Chemical News* le 21 février 1979 (source anonyme, 1979d), on cite l'USEPA qui précise que "des études de combustion sont nécessaires pour vérifier l'hypothèse de Dow voulant qu'il y ait synthèse de PCDD dans la plupart des processus de combustion, et pour déterminer l'étendue et la portée de toute surveillance future".

EUROPE

Après l'explosion à l'usine produisant le 2,4,5-TCP de Seveso en Italie, en 1976 (6.3, 6.5.2 et 3.3 en annexe), on a prélevé des échantillons de lait de vaches nourries avec du fourrage contaminé par la TCDD. L'analyse fut reportée jusqu'à ce qu'on dispose de méthodes d'analyse plus perfectionnées. Les résultats de l'analyse effectuée par Bonarccorsi et coll. (1978) donnent une concentration de résidus allant jusqu'à 7 µg de TCDD/l de lait.

Tableau 52 Teneur en dioxines chlorées d'extraits de steaks grillés sur charbon de bois (Dow Chemical, USA, 1978)

Échantillon	Dioxines apparentes, pg/g (ppt)							
	TCDD							
	Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD CPG-SM	CE	HpCDD CPG-SM	CE	OCDD CPG-SM	CE
Non cuit	ND (18)	ND (14)	ND (15)	ND (1)	ND (10)	4(1)	ND (20)	6(2)
Médium-saignant	ND (16)	ND (5)	ND (15)	ND (1)	ND (19)	3(1)	ND (20)	5(2)
Bien cuit	ND (28)	ND (7)	ND (15)	ND (1)	ND (11)	6(1)	ND (22)	12(2)
Trop cuit	ND (21)	ND (5)	ND (17)	ND (1)	ND (16)	7(1)	29(29)	16(2)

Tableau 53 Teneur en dioxines chlorées de particules contenues dans la fumée de cigarette (Dow Chemical, USA, 1978)

Lieu d'achat et de test	Dioxines apparentes, picogrammes/cigarette				
	TCDD				
	Autres isomères	2,3,7,8-	HCDD	HpCDD	OCDD
Ville 1	ND (10)	ND (10)	8,0	8,5	50
Ville 2	ND (7)	ND (5)	4,2	9,0	18

CHAPITRE SEPT

RECHERCHES CANADIENNES ACTUELLES

Voici les travaux, portant sur les phénols chlorés, actuellement en cours ou devant être mis en route avant la fin de 1979, y compris les travaux pour lesquels on ne dispose pas de rapport d'état d'avancement des travaux ou de rapport final, et quelques travaux supplémentaires, prévus pendant l'exercice financier 1980-1981:

- 1) Etude en deux étapes de la destination finale du PCP dans des systèmes aquatiques: a) destination finale du PCP dans un écosystème modèle: mesure de l'accumulation du PCP dans les biocénoses, produits de dégradation du PCP et voies de pénétration résultant des processus biologiques, chimiques ou photochimiques (8.1 en annexe); b) destination finale du PCP dans l'eau, les sédiments et les biocénoses de la baie de Quinte, dans le lac Ontario (5.1.1).
- 2) Mesure des concentrations de dioxines de produits et d'échantillons provenant de l'environnement, dans le voisinage de deux installations de conservation du bois utilisant du pentachlorophénol.
- 3) Étude des effets sur l'huître de l'Atlantique (*Crassostrea virginica*) d'une exposition chronique à des concentrations sub-aiguës de pentachlorophénol et de ses produits secondaires.
- 4) Détermination des sources de BPC et de chlorophénols dans des effluents de certains secteurs industriels au Québec.
- 5) Étude expérimentale CEPEX du comportement, des voies de pénétration, du temps de rétention et de la toxicité du pentachlorophénol dans un environnement marin (l'étude doit se dérouler en Colombie-Britannique).
- 6) Essais de toxicité sublétales à court terme, pour évaluer les concentrations inoffensives de contaminants de l'environnement. On utilise pour les essais l'alevin de truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*). Le PCP est l'une des substances sur lesquelles porte le programme d'essais (B.C. Research).
- 7) Les travaux reliés aux CP dans la litière de bétail en Ontario (5.2.2) qui comprenaient:
 - a) L'effet du PCP sur l'action immunosuppressive chez les poulets;
 - b) L'analyse de tissus prélevés sur des poulets élevés dans de la litière contaminée par les CP (tableau 30);
 - c) L'analyse de poulets nourris de PCP aux fins d'étude de l'action immunosuppressive;
 - d) L'analyse de viandes de volaille recueillies au hasard en Ontario.
- 8) En Colombie-Britannique, l'élaboration d'un code de bonnes pratiques pour l'exploitation des installations de traitement du bois au chlorophénol, le stockage et le transport de fongicides à base de chlorophénol.
- 9) Effets environnementaux des chlorophénols et d'autres contaminants sur la biologie des cours d'eau (Nat. Water Res. Inst.).
- 10) Applications actuelles et effets sur la santé des pentachloro- et tétrachlorophénols (Santé et Bien-être social Canada).

DOCUMENTS DE RÉFÉRENCE*

Akisada, T. 1965. Simultaneous determination of pentachlorophenol and tetrachlorophenol in air and urine. *Japan Analyst* 14:101.

Alderdice D.F. 1978. Personal communication.

Aly, O.M., and S.D. Faust. 1964. Studies on the fate of 2,4-D and ester derivatives in natural surface waters. *J. Agric. Food Chem.* 12(6):541 - 6.

Anderson, K., C-A. Nilsson, and C.Rappe. 1973. Impurities in Chlorophenol formulations. *Abstr. Papers. ACS - 166 Ann. Meet. Chicago. Entry Pest.* 012.

Anonymous. 1971. Pressure treated timber. *Canadian Institute of Timber Construction. 2nd Ed. pp.* 40.

Anonymous. 1976. Chlorine looks secure as water reagent. *Canad. Chem. Proc.* 60(3):28-9.

Anonymous. 1977a. PCP pesticides suspended in Michigan; dioxin found in cow livers. *Pestic. Toxic Chem. News* 5(16):30-2.

Anonymous. 1977b. PCP-Dioxin contamination seen as most important issue facing EPA, USDA, FDA. *Pestic. Toxic Chem. News* 5(17):27-9.

Anonymous. 1977c. EPA may suspend PCP pesticides labelled for use around animal feed. *Pestic. Toxic Chem. News* 5(18):29-32.

Anonymous. 1977d. Dioxin at 50 p.p.m. found in liver samples of PCP-tainted cows. *Pestic. Toxic Chem. News* 5(28):20.

Anonymous. 1978. Top of the News: Dioxin traces in fish. *Chem. Week* 123(2):16. July 12.

Anonymous. 1979a. U.S. warning issued after dioxin detected in 2 Lake Ontario fish. *Globe and Mail (Toronto).* April 26.

Anonymous. 1979b. Parrott is sure dioxin no peril in lake water. *Globe and Mail (Toronto).* April 27.

Anonymous. 1979c. TCDD found in soil at orthochlorophenol spill site in Sturgeon, Mo. *Pestic. Toxic Chem. News* 7(12):22. Feb. 14.

Anonymous. 1979d. Dow pesticide plant seen by EPA as major, if not only, source of TCDD in fish. *Pestic. Toxic Chem. News* 7(13):5. Feb. 21.

Anonymous, 1979e. Dioxin blood levels found at orthochlorophenol spill site in Sturgeon, Mo. *Pestic. Toxic Chem. News* 7(21):1. April 18.

* Liste reproduite de l'édition anglaise (N.D.É.)

- Anonymous. 1979f. Debate continues over Dow's dioxin theory. *Chem. Engin. News* 57(39):27-8.
- Arseneault, R.D. 1976. Pentachlorophenol and contained chlorinated dibenzodioxins in the environment. *Proc. Am. Wood-Preserv. Assoc. Ann. Meet.* April 25 -28, 1976, Atlanta, Georgia. pp. 1-25.
- Arseneault, R.D. 1978. Wood preservatives - treatment processes and product applications. *Proc. Tech. Transf. Seminar, Timber Proc. Indust.* March 10-11, 1977. Toronto. pp. 20-27. *Env. Canada EPS Rept.* EPS 3-WP-78-1.
- Bacon, G.B. 1978. Bioaccumulation of toxic compounds in pulpmill effluents by aquatic organisms in receiving waters. *Environment Canada. Ann. Rept.* CPAR Project No. 675. *Draft Rept. No.* M-79-76. June 30, 1978.
- Baughman, R.W. 1974. Doctoral dissertation. Harvard Univ.
- Baughman, R., and M. Meselson. 1973. An analytical method for detecting TCDD (Dioxin): Levels of TCDD in samples from Vietnam. *Env. Health Perspect.* 5:27-35.
- Bergner, H., P. Constantinidis, and J.H. Martin. 1965. Industrial pentachlorophenol poisoning in Winnipeg. *Canad. Med. Assoc. J.* 92:448-51.
- Bevenue, A., and H. Beckman. 1967. Pentachlorophenol: a discussion of its properties and its occurrence as a residue in human and animal tissues. *Resid. Rev.* 19:83-134.
- Bevenue, A., J.W. Hylin, Y. Kawano, and T.W. Kelley. 1972a. Pesticides in water. *Pest. Monitor. J.* 6(1):56-64.
- Bevenue, A., J.N. Ogata, and J.W. Hylin. 1972b. Organochlorine pesticides in rainwater, Oahu, Hawaii, 1971-1972. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 8(4):238-46.
- Bevenue, A., J. Wilson, L.J. Casarett, and H.W. Klemmer. 1967. A survey of pentachlorophenol content in human urine. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 2:319-32.
- Bonaccorsi, A., R. Fanelli, and G. Tognoni. 1978. In the wake of Seveso. *Ambio* 7(5-6):234-9.
- Bowes, G.W. M.J. Mulvihill, M.R. Decamp, and A.S. Kende. 1975a. Gas chromatographic characteristics of authentic chlorinated dibenzofurans: Identification of two isomers in American and Japanese polychlorinated biphenyls. *J. Agric. Food Chem.* 23(6):1222-3.
- Bowes, G.W., M.J. Mulvihill, B.R.T. Simmoneit, A.L. Burlingame, and R.W. Risebrough. 1975b. Identification of chlorinated dibenzofurans in American polychlorinated biphenyls. *Nature* 256:305-7.

Bowes, G.W., B.R. Simoneit, A.L. Burlingame, B.W. De Lappe, and R.W. Risebrough. 1973. Search for chlorinated dibenzofurans and chlorinated dibenzodioxins in wildlife populations showing elevated levels of embryonic death. *Environ. Health Perspect.* 5:191-8.

Buhler, Donald R., M.E. Rasmusson, and H.S. Nakae. 1973. Occurrence of hexachlorophene and pentachlorophenol in sewage and water. *Environ. Sc. Tech.* 7(10):929-34.

Buikema, A.L. Jr., M.J. McGinniss, and J.C. Cairns, Jr. 1979. Phenolics in aquatic ecosystems: A selected review of recent literature. *Marine Environ. Res.* 2:87-181.

Buser, H.-R. 1976. High-resolution gas chromatography of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Analyt. Chem.* 48(11):1553-7.

Buser, H.R., and H.-P. Bosshardt. 1978. Polychlorierte dibenzo-p-dioxine, dibenzofurane und benzole in der asche kommunaler und industrieller verbrennungsanlagen. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* 69:191-9.

Buser, H.R., H-P. Bosshardt, and C. Rappe. 1978. Identification of polychlorinated dibenzo-p-dioxin isomers found in fly ash. *Chemosphere* 7(2):165-72.

Cluett, J. 1979. The spill - before and after. *Tri-lake Recorder*, Pentac. on, B.C. 1(1):1-3.

Conklin, P.J., and F.R. Fox. 1978. Environmental impact of pentachlorophenol and its products - a round table discussion. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 389-94.

Cooper, P.A. 1974. Use of wood preservatives to protect work in service. In *Proc. Architect. Opport. Seminar.* Ed. Tayelor, F.A. *Environ. Canada.* W.F.P.L. Inform. Rept. VP-X-123. pp. 16-22.

Corneliussen, P.E. 1969. Residues in food and feed. Pesticide residues in total diet samples (IV). *Pest. Monitor. J.* 2(4):140-52.

Corneliussen, P.E. 1970. Residues in food and feed. Pesticide residues in total diet samples (V). *Pest. Monitor. J.* 4(3):89-105.

Cranmer, M., and J. Freal. 1970. Gas chromatographic analysis of pentachlorophenol in human urine by formation of alkyl ethers. *Life Sc.* 9(II):121-8.

Cserjesi, A.J., and E.L. Johnson. 1972. Methylation of pentachlorophenol by Trichoderma virgatum. *Can. J. Microbiol.* 18(1):45-9.

Cserjesi, A.J., and J.W. Roff. 1975. Toxicity tests of some chemicals against certain wood-staining fungi. *Internat. Biodeter. Bull.* 11(3):90-6.

Cunnigham, H.M., and D.T. Williams. 1972. Effect of tetrachlorodibenzo-p-dioxin on growth rate and the synthesis of lipids and proteins in rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 7(1):45-51.

Currie, R.A. 1978. Personal communication.

Currie, R.A. 1979. Personal communication.

Curtis, R.F., D.G. Land, N.M. Griffiths, M. Gee, D. Robinson, J.L. Peel, C. Dennis, and J.M. Gee. 1972. 2,3,4,6-Tetrachloroanisole association with musty taint in chickens and microbiological formation. *Nature* 235:223-4.

Donnan, J. 1979. Final report of the chlorine objective task force. Chmn. J. Donnan. Rpt. for presentation to the Water Quality Board, IJC. Final draft Report, Dec. 1979.

Dougherty, R.C., and K. Piotrowska. 1976. Screening by negative chemical ionization mass spectrometry for environmental contamination with toxic residues: Application to human urines. *Proc. Natl. Acad. Sc. USA. (Chemistry Sect.)*. 73(6):1777-81.

Dow Chemical, U.S.A., Chlorinated Dioxin Task Force. 1978. The trace chemistries of fire - A source of and routes for the entry of chlorinated dioxins into the environment. pp. 46.

Duggan, R.E., H.G. Barry, and L.Y. Johnson. 1967. Residues in food and feed. Pesticide residues in total diet samples (II). *Pest. Monitor. J.* 1(2): 2-12.

Duggan, R.E., and M.B. Duggan. 1973. Pesticide residues in food. In *Environ. Pollut. by Pesticides*. Ed. Edwards, C.A. (Plenum Press) Chpt. 9: 334,340,341.

Edgerton, T.R., and R.F. Moseman. 1979. Determination of pentachlorophenol in urine: the importance of hydrolysis. *J. Agric. Food Chem.* 27(1):197-9.

Eiceman, G.A., R.E. Clement, and F.W. Karasek. 1979. Analysis of fly ash from municipal incinerators for trace organic compounds. *Analyt. Chem.* 51(14):2343-50.

Environment Canada. 1978. News release. PCP spill - Penticton; plus Background notes on monitoring results - Penticton spill. Dec. 18, 1978, and Dec. 19, 1978.

Environment Canada. 1979. Monitoring environmental contamination from chlorophenol contaminated wastes generated in the wood preservation industry. *Environ. Prot. Br., Environ. Prot. Serv., Pacific and Yukon Region. Reg. Program Rpt. 79-24*. Prepared by Can Test Ltd., and E.V.S. Consultants Ltd. DSS File No. 07SB.KE 114-8-1935. pp. 74.

Environment Canada. 1980a. News release. Environment Minister John Roberts outlines Federal Government position on forestry sector. March 25, 1980.

- Environment Canada. 1980b. News release. \$2 billion increase in forest products exports. April 9, 1980.
- Ernst, W., and K. Weber. 1978a. The fate of pentachlorophenol in the Weser Estuary and the German Bight. *Veröff. Inst. Meeresforsch. Brerh.* 17:45-53.
- Ernst, W., and K. Weber. 1978b. Chlorinated phenols in selected estuarine bottom fauna. *Chemosphere* 7(11):867-72.
- Falk, M.R., and M.J. Lawrence. 1973. Acute toxicity of petrochemical drilling fluid components and wastes to fish. Environ. Canada Fish. and Marine Serv., Central Region. Tech. Rept. Series Cent.-73-1.
- Fanelli, R., M.G. Castelli, G.P. Martelli, A. Nosedà, and S. Garattini. 1980. Presence of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in wildlife living near Seveso, Italy: A preliminary study. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24 (3):460-2.
- Firestone, D., J. Ress, N.L. Brown, R.P. Barron, and J.N. Damico. 1972. Determination of polychlorodibenzo-p-dioxins and related compounds in commercial chlorophenols. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 55(1):85-92.
- Fountaine, J.E., P.B. Joshipura, and P.H. Keliher. 1976. Some observations regarding pentachlorophenol levels in Haverford Township, Pennsylvania. *Water Res.* 10:185-8.
- Fox, M.E. 1978a. Personal Communication.
- Fox, M.E. 1978b. Personal communication.
- Frank, R., H.E. Braun, M. Holdrinet, G.J. Sirons, E.H. Smith, and D.W. Dixon. 1979. Organochlorine insecticides and industrial pollutants in the milk supply of southern Ontario, Canada, 1977. *J. Food Prot.* 42(1):31-7.
- Fuller, B., R. Holberger, D. Carstea, J. Cross, R. Berman, and P. Walker. 1977. The analysis of existing wood preserving techniques and possible alternatives. *Mitre Tech. Rept. 7520.* for U.S.E.P.A. Dept. W-56. pp. 160.
- Garrett, C.L. 1980. Fraser River Estuary Study. Water Quality Series. Toxic Organic Contaminants. Environmental Protection Service, Pacific and Yukon Region, Environment Canada. pp. 123.
- Gibson, D.T., and A.W. Bourquin. 1977. Microbial degradation of halogenated hydrocarbons. In *Abstracts Conf. Water Chlorination, Oak Ridge Nat. Lab.* Oct. 31 - Nov. 4, 1977.
- Goldstein, J.A., M. Friesen, R.E. Linder, P. Hickman, J.R. Hass, and H. Bergman. 1977. Effects of pentachlorophenol on hepatic drug-metabolizing enzymes and porphyria related to contamination with chlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Biochem. Pharmacol.* 26(17):1549-57.
- Hansard. 1979. House of Commons Debate 122(56):16. Thursday, January 25, 1979. By Mr. F. Oberle, M.P. (Prince George - Peace River).

- Hartford, W.H. 1976. The environmental impact of wood preservation. Proc. Am. Wood-Preserv. Assoc., Ann. Meet. April 23-28, 1976, Atlanta, Ga. pp. 1-7.
- Hoeting, A.L. 1977. Penta - Another environmental contaminant. In Proc. Central States Assoc. of Food and Drug Officials. Spring meeting, Mason, Ohio. May 4-5, 1977. pp. 65-71.
- Holmberg, B., S. Jensen, A. Larsson, K. Lewander, and M. Olsson. 1972. Metabolic effects of technical pentachlorophenol (PCP) on the eel Anguilla anguilla L. Comp. Biochem. Physiol. 43B:171-83.
- Howard, P.H., and P.R. Durkin. 1973. Preliminary environmental hazard assessment of chlorinated naphthalenes, silicones, fluorocarbons, benzenepoly carboxylates, and chlorophenols. U.S. Environ. Prot. Agency. Rept. No. EPA-560/2-74-001.
- Jensen, S., and L. Renberg. 1972. Contaminants in pentachlorophenol, chlorinated dioxins and predioxins (chlorinated hydroxy-diphenylethers). Ambio 1(2):62-5.
- Jensen, S., and L. Renberg. 1973. Chlorinated dimers present in several technical chlorophenols used as fungicides. Environ. Health Perspect. 5:37-9.
- Johnson, R.D., and D.D. Manske. 1976. Residues in food and feed. Pesticide residues in total diet samples (IX). Pest. Monitor. J. 9(4):157-69.
- Johnson, R.L., P.J. Gehring, R.J. Kociba, and B.A. Schwertz. 1973. Chlorinated dibenzodioxins and pentachlorophenol. Environ. Health Persp. 5:171-5.
- Johnston, J. 1977. Notes on investigation re PCP contamination of feeds. Presented at CAPCO meeting 8, April 19-21, 1977. Agenda item 7, 19, 23.
- Kearney, P.C., A.R. Isensee, C.S. Helling, E.A. Woolson, and J.R. Plimmer. 1973. Environmental significance of chlorodioxins. Adv. Chem. Ser. 120:105-11.
- Kearney, P.C., E.A. Woolson, and C.P. Ellington, Jr. 1972. Persistence and metabolism of chlorodioxins in soils. Environ. Sc. Technol. 6:1017-19.
- Kearney, P.C., E.A. Woolson, A.R. Isensee, and C.S. Helling. 1973. Environ. Health Perspect. 5:273-7.
- Kimbrough, R.D., C.D. Carter, J.A. Liddle, R.E. Cline, and P.E. Phillips. 1977. Epidemiology and pathology of a tetrachlorodibenzodioxin poisoning episode. Arch. Environ. Health 32(2):77-86.
- Lamberton, J., D. Griffin, B. Arbogast, R. Inman, and M. Deinzer. 1979. The determination of polychlorodibenzo-p-dioxins in pentachlorophenol and wood treatment solutions. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 40(9):816-22.

- Land, B. 1974. The toxicity of drilling fluid components to aquatic biological systems (A literature review). Dept. Environ. Fish. Marine Serv. Res. Dev. Direct. Tech. Rept. 487.
- Landner, L., K. Lindstrom, M. Karlson, J. Nordin, and L. Sorensen. 1977. Bioaccumulation in fish of chlorinated phenols from kraft pulp mill bleachery effluents. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(6):663-73.
- Levin, J.-O., and C.-A. Nilsson. 1977. Chromatographic determination of polychlorinated phenols, phenoxyphenols, dibenzofurans, and dibenzodioxins in wood-dust from worker environments. Chemosphere 6(7):443-8.
- Levin, J.-O., C. Rappe, and C.A. Nilsson. 1976. Use of chlorophenols as fungicides in sawmills. Scand. J. Work. Environ. and Health 2(2):71-81.
- MacKenzie, C.J.G., W.K. Oldham, and W.D. Powrie. 1975. Appendix RR. Effects of pesticides on fish and wildlife in British Columbia. British Columbia Royal Comm. Inquiry into the Use of Pestic. and Herbic. Final Rept. Commiss. May 30, 1975. 2(2).
- Mahle, N.H., H.S. Higgins, and M.E. Getzendaner. 1977. Search for the presence of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in bovine milk. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(2):123-30.
- Manske, D.D., and P.E. Corneliussen. 1974. Residues in food and feed. Pesticide residues in total diet samples (VII). Pest. Monitor. J. 8(2):110-24.
- Manske, D.E., and R.D. Johnson. 1977. Residues in food and feed. Pesticides and other chemical residues in total diet samples (X). Pest. Monitor. J. 10(4):134-48.
- Martin, R.J., and R.E. Duggan. 1968. Pesticide residues in total diet samples (III). Pest. Monitor. J. 1(4):11-20.
- McLaren, R.E. 1972. Personal communication.
- Nilsson, C.-A., and L. Renberg. 1974. Impurities in chlorophenols. J. Chromatog. 89(2):325-33.
- Ohe, T. 1979. Pentachlorophenol residues in human adipose tissue. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 22(3):287-92.
- Olie, K., P.L. Vermeulen, and O. Hutzinger. 1977. Chlorodibenzo-p-dioxins and chlorodibenzofurans are trace components of fly ash and flue gas of some municipal incinerators in the Netherlands. Chemosphere 6(8):455-9.
- Parr, L.J., M.G. Gee, D.G. Land, D. Robinson, and R.F. Curtis. 1974. Chlorophenols from wood preservatives in broiler house litter. J. Sc. Food Agric. 25(7):835-41.
- Parrott, H.C. 1979. Re: Fish testing program. Statement to the Legislature of Ontario. Queens Park. April 26.

Peterson, J. 1978. Seveso: The event. *Ambio* 7(5-6):232-3.

Pierce, R.C. 1978. The aqueous chlorination of organic compounds: chemical reactivity and effects on environmental quality. National Res. Council, Canada. Rept. N.R.C. Assoc. Comm. Scient. Crit. Environ. Quality. NRCC Publ. No. 16450.

Pierce, R.H. Jr., C.R. Brent, H.P. Williams, and S.G. Reeves. 1977. Pentachlorophenol distribution in a fresh water ecosystem. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18(2):251-8.

Pierce, R.H., Jr., and D.M. Victor. 1978. The fate of pentachlorophenol in an aquatic ecosystem. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 41-52.

Rappe, C., H.R. Buser, and H.-P. Bosshardt. 1979a. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs): Occurrence, formation and analysis of environmentally hazardous compounds. Presented at the Collaborative International Pesticide Analytical Council (CIPAC) -Symposium, Baltimore. June 5-6, 1979.

Rappe, C., H.R. Buser, and H.-P. Bosshardt. 1979b. Dioxins, dibenzofurans and other polyhalogenated aromatics: Production, use, formation, and destruction. *In Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:1-18.

Rappe, C., H.R. Buser, H. Kuroki, and Y. Masuda. 1979c. Identification of polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) retained in patients with Yusho. *Chemosphere* 8(4):259-66.

Rappe, C., A. Gara, and H.R. Buser. 1978. Identification of polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) in commercial chlorophenol formulations. *Chemosphere* 7(12):981-91.

Rappe, C., and C.-A. Nilsson. 1972. An artifact in the gas chromatographic determination of impurities in pentachlorophenol. *J. Chromatog.* 67:247-53.

Rawls, R.L. 1979. Dow finds support, doubt for dioxin ideas. *Chem. Eng. News* 57(7):23-5, 28-9. Feb. 12.

Richardson, N.G. 1978. Wood preserving effluents and their treatment. In *Proc. Tech. Transf. Seminar Timber Proc. Indust.* March 10 - 11, 1977, Toronto. Environ. Canada, Econ. Tech. Rev. EPS 3-WP-78-1. pp. 40-62.

Robinson, D., and R.D. Smillie. 1977. Identification and quantitation of phenols and acids in Thunder Bay and the St. Mary's River. Ont. Min. Environ. Organic Trace Contam. Sect., OTC Rept. 7715.

Roche, J.N. 1965. Wood preservation - an important factor in conservation. *Proc. Am. Wood Preserv. Assoc.* 61:11-5.

Rogers, I.H. 1979. Personal communication.

Shadoff, L.A., and R.A. Hummel. 1978. The determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in biological extracts by gas chromatography mass spectrometry. *Biomed. Mass Spect.* 5(1):7-13.

Shadoff, L.A., R.A. Hummel, L. Lamparski, and J.H. Davidson. 1977. A search for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in an environment exposed annually to 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid ester (2,4,5-T) herbicides. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18(4):478-85.

Shafik, T.M. 1973. The determination of pentachlorophenol and hexachlorophene in human adipose tissue. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 10(1):57-63.

Shelton, F.J., T.S. Hodgins, and C.L. Allyn. 1960. Process for production of chlorinated phenols with recovery of hydrochloric acid. In Official Gazette of the U.S. Patent Office. U.S. Patent 2,947,790.

Shields, J.K. 1976. Control of preservative wastes from wood treatment. *Environ. Canada, East. Forest Prod. Lab. Rept. OPX 163E.* pp. 1-26.

Shields, J.K., and D.W. Stranks. 1978. Wood preservatives and the environment. In Proc. Tech. Transf. Seminar Timber Proc. Indust. March 10 - 11, 1977, Toronto. *Environ. Canada, Econ. Tech. Rev. EPS 3-WP-78-1.* pp. 128-44.

Sittig, M. 1967. Aromatic based fungicides. Pentachlorophenol. In Pesticide production processes - 1967. pp. 169-74.

Smith, D.C. 1971. Pesticide residues in the total diet in Canada. *Pest. Sci.* 2(2):92-5.

Smith, R.J. 1978. Dioxins have been present since the advent of fire, says Dow. *Science* 202(4373):1166-7. Dec. 15.

Smith, R.S. 1978. Protection and preservation of wood against attack by fungi. In Proc. Tech. Transf. Seminar Timber Proc. Indust. March 10 - 11, 1977, Toronto. *Environ. Canada, Econ. Tech. Rev. EPS 3-WP-78-1.* pp. 1-19.

Stark, A. 1969. Analysis of pentachlorophenol residues in soil, water, and fish. *J. Agr. Food Chem.* 17(4):871-73.

Stoesser, W.C. 1938. Preparation of pentachlorophenol. In Official Gazette of the U.S. Patent Office. U.S. Patent 2,131,259.

Strachan, W.M.J. 1979a. Personal communication.

Strachan, W.M.J. 1979b. Personal communication.

Strachan, W.M.J. 1979c. Personal communication.

Stranks, D.W. 1976. Wood preservatives: Their depletion as fungicides and fate in the environment. *Environ. Canada, Canad. For. Serv. Forestry Tech. Rept.* 10:1-35.

Strufe, R. 1968. Problems and results of residue studies after application of molluscicides. *Resid. Rev.* 24:81-83, 102-15.

Swackhammer, A.B. 1965. Report on pesticide residues in restaurant meals in Canada. *Pest. Prog.* 3(5):108-14.

Swenson, H.A. 1962. The Montebello incident. *Proc. Soc. Water Treat. Exam.* 11:84-8.

Thompson, G.E., H. Husain, J. Parry, and P.J. Gilbride. 1978. Hydrogeological control and clean-up of soil and groundwater contaminants at Northern Wood Preservers, Ltd. Presented at: Ontario Indust. Waste Conf. Toronto, June 18-21, 1978.

United States Environmental Protection Agency. 1978a. Pesticide Programs. Rebuttable presumption against registration and continued registration of pesticide products containing 2,4,5-trichlorophenol and its salts. Position document attached. *U.S. Fed. Register.* Aug. 2, 1978. Part II 43(149):34026-54.

United States Environmental Protection Agency. 1978b. Pesticide Programs. Notice of rebuttable presumption against registration and continued registration of pesticide products containing pentachlorophenol. Position document attached. *U.S. Fed. Register.* Oct. 18, 1978. Part II (cont.) 43(202):48443-617.

van Dreumel, A.A. 1978. Personal communication.

Vermeer, K., R.W. Risebrough, A.L. Spaans, and L.M. Reynolds. 1974. Pesticide effects on fishes and birds in rice fields of Surinam, South America. *Environ. Pollut.* 7:217-36.

Villanueva, E.C., V.W. Burse, and R.W. Jennings. 1973. Chlorodibenzo-p-dioxin contamination of two commercially available pentachlorophenols. *J. Agr. Food Chem.* 21(4):739-40.

Von Rumker, R., E.W. Lawless, A.F. Meiners, K.A. Lawrence, G.L. Kelso, and F. Horay. 1974. Production, distribution, use and environmental impact potential of selected pesticides. U.S.E.P.A., Office of Pest. Prog. for Council on Environ. Qual., Wash. D.C. N.T.I.S. PB 238. 795. pp. 453.

Watson, W.D. and E.H. Kobel. 1974a. Stabilized distillation of pentachlorophenol. In Official Gazette of the U.S. Patent Office. U.S. Patent 3,816,268.

Watson, W.D., and E.H. Kobel. 1974b. Distillation of pentachlorophenol with salicylaldehyde and water. In Official Gazette of the U.S. Patent Office. U.S. Patent 3,852,160.

Weber, K., and W. Ernst. 1978a. Levels and pattern of chlorophenols in water of the Weser Estuary and the German Bight. *Chemosphere* 7(11):873-9.

- Weber, K., and W. Ernst. 1978b. Occurrence of brominated phenols in the marine polychaete Lanice conchilega. *Naturwissenschaften* 65(5):262.
- White, C.G. 1976. Current chlorination and dechlorination practices in the treatment of potable water, wastewater, and cooling water. In *The environmental impact of water chlorination*. Ed. Jolley, R.L. Proc. Conf. Environ. Impact of water Chlorin. Oct. 22-24, 1975, Oak Ridge, Tenn. pp. 7-24.
- Woolson, E.A., P.D.J. Ensor, W.L. Reichel, and A.L. Young. 1973. Dioxin residues in Lakeland sand and bald eagle samples. In Proc. 162 meet. A.C.S. 1971. *Adv. Chem. Ser.* 120:112-8.
- Woolson, E.A., R.F. Thomas, and P.D. Ensor. 1972. Survey of polychlorodibenzo-p-dioxin content in selected pesticides. *J. Agr. Food Chem.* 20(2):351-4.
- Wyllie, J.A., J. Gabica, W.W. Benson, and J. Yoder. 1975. Exposure and contamination of the air and employees of a pentachlorophenol plant, Idaho - 1972. *Pest. Monitor. J.* 9(3):150-3.
- Yoshimine, M., and E.H. Kobel. 1974. Distillation of pentachlorophenol. In *Official Gazette of the U.S. Patent Office*. U.S. Patent 3,852,161.
- Young, A.L., P.J. Lehn, and M.F. Metter. 1976. Absence of TCDD toxicity in an aquatic ecosystem. *Weed Sc. Soc. Am.* 4 Feb. 1976. Denver, Colo. Abst. 107.
- Young, A.L., C.E. Thalker, and W.E. Ward. 1975. Studies on the ecological impact of repetitive aerial applications of herbicides on the ecosystem of test area C-52A, Eglin AFB, Florida. U.S. Air Force Armament Laboratory, Eglin Air Force Base, Florida. Report No. AFATL-TR-75-142.
- Zitko, V. 1972. Absence of chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans from aquatic animals. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 7(2/3):105-10.
- Zitko, V., and W.V. Carson. 1969. Analysis of the effluent from the Domtar wood preserving plant at Newcastle, N.B. *Fish. Res. Bd. Canada. Manus. Rept. Ser. No.* 1024.
- Zitko, V., O. Hutzinger, and P.M.K. Choi. 1972. Contamination of the Bay of Fundy - Gulf of Maine area with polychlorinated biphenyls, polychlorinated terphenyls, chlorinated dibenzodioxins, and dibenzofurans. *Environ. Health Perspect.* 1:47-50.
- Zitko, V., O. Hutzinger, and P.M.K. Choi. 1974. Determination of pentachlorophenol and chlorobiphenyls in biological samples. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 12(6):649-53.

ANNEXE 1

CHIMIE DES CHLOROPHÉNOLS, CHLORODIBENZO-P-DIOXINES, CHLORODIBENZOFURANNES ET AUTRES IMPURETÉS

La présente annexe traite de la synthèse des CP, de leurs réactions chimiques brièvement résumées ainsi que de leurs propriétés chimiques et physiques. On y trouve une information du même type, bien que plus succincte, sur les impuretés décelées habituellement avec les chlorophénols.

1.1 CHLOROPHÉNOLS

1.1.1 Synthèse des chlorophénols

Les méthodes commerciales de production des CP sont présentées au § 2.1, avec les réactions de chimie générale (fig. 1). La figure A1-1 donne d'autres détails sur les réactions de chloration des phénols, d'après Firestone (1977).

1.1.2 Propriétés chimiques et physiques

Les propriétés chimiques et physiques des CP sont étroitement liées à leur comportement, leur activité biologique et leur persistance dans l'environnement. Le tableau A1-1 donne les principales propriétés physiques des CP.

L'activité biologique des CP augmente avec le degré de substitution par le chlore (Blackman et coll., 1955b). À l'exception du *o*-CP, tous les CP sont solides à la température de la pièce. La température de fusion croît avec le degré de chloration. (Avant la découverte de l'analyse par CPG, les points de fusion servaient souvent à déterminer la pureté des composés.) Inversement, la solubilité et le pK diminuent à mesure que le degré de chloration augmente. Alors que le PCP n'est que faiblement soluble dans l'eau, le sel de sodium du PCP l'est considérablement, soit 33 p. cent p/p à 25 °C (tableau A1-2). Pour obtenir le même degré de solubilité pour le PCP, il faut des solvants organiques; mais la solubilité du PCP reste faible dans le CCl₄ et dans les kérosènes paraffiniques (tableau A1-3) (Firestones, 1977). La volatilité du PCP pur dans la vapeur est de 0,167 g/100 g de vapeur à 100 °C (Monsanto Europe S.A., 1976).

1.1.3 Réactions chimiques

Les données suivantes sur les réactions chimiques des CP ont été extraites de Doedens (1967).

Généralement, les CP présentent à peu près les mêmes réactions que le phénol. Les éthers de méthyle, éthyle, propyle et butyle de tous les CP sont disponibles en grandes quantités pour la réaction des chlorophénoxydes de sodium avec les halogénures d'alkyl correspondants. La réaction des chlorophénates de sodium avec les acides aliphatiques halogénés α , comme la réaction du 2,4-dichlorophénate avec l'acide chloracétique (qui donne l'acide 2,4-dichloro-phénoxy-acétique (2,4-D) est d'importance commerciale. Parmi les autres réactions des CP, présentées par Doedens (1967), on peut citer :

- 1) La formation de sulfonates par réactions des sels de sodium des CP avec des chlorures aromatiques de sulfonyle;
- 2) Les réactions de substitution, comme la nitration, l'alkylation et l'acétylation;
- 3) Les réactions de condensation des CP les moins substitués avec le formaldéhyde pour donner des résines phénoliques;
- 4) Les synthèses de mono-, di- et triphosphates par réaction des CP avec l'oxychlorure de phosphore;
- 5) La formation de sels par réaction des CP avec les amines.

Tableau A1 - 1 Propriétés physiques des chlorophénols

N° de cas	Composé	Application commerciale	Formule	Poids moléculaire	Point d'ébullition (760 mm ou pression indiquée), C°	Température ^a de fusion	Constante ^b de dissociation à 25 °C, Ka
95578	2-CP	Restreinte	C ₆ H ₅ ClO	128,56	174,9	9,0	3,2 × 10 ⁻⁹
108430	3-CP	—	—	—	214	33	1,4 × 10 ⁻⁹
106489	4-CP	oui	—	—	219,75	43,2-43,7	6,6 × 10 ⁻¹⁰
576249	2,3-DCP	non	—	—	206 ^b	57-59	3,6 × 10 ⁻⁷
120832	2,4-DCP	oui	C ₆ H ₄ Cl ₂ O	163,00	210	45	2,1 × 10 ⁻⁸
583788	2,5-DCP	non	—	—	211 (744)	59	4,5 × 10 ⁻⁷
87650	2,6-DCP	—	—	—	219-220 (740)	68-69	1,6 × 10 ⁻⁷
95772	3,4-DCP	—	—	—	253,5 (767)	68	4,1 × 10 ⁻⁸
591355	3,5-DCP	—	—	—	233 (757)	68	1,2 × 10 ⁻⁷
15950660	2,3,4-TCP	—	C ₆ H ₃ Cl ₃ O	197,45	sublimation	83,5	2,2 × 10 ⁻⁸
933788	2,3,5-TCP	—	—	—	248,5-249,5 (250)	62	4,3 × 10 ⁻⁸
933755	2,3,6-TCP	—	—	—	272 ^b	58	7,4 × 10 ⁻⁸
95954	2,4,5-TCP	oui	—	—	sublimation (275 ^b)	68-70,5	3,7 × 10 ⁻⁸
88062	2,4,6-TCP	—	—	—	246	69,5	3,8 × 10 ⁻⁸
609198	3,4,5-TCP	non	—	—	271-7 (746)	101	1,8 × 10 ⁻⁸
4901513	2,3,4,5-TTCP	—	C ₆ H ₂ Cl ₄ O	231,98	sublimation	116-117	1,1 × 10 ⁻⁷
58902	2,3,4,6-TTCP	oui	—	—	150 (15)	70	4,2 × 10 ⁻⁶
935955	2,3,5,6-TTCP	non	—	—	—	115	3,3 × 10 ⁻⁶
87865	PCP	oui	C ₆ HCl ₅ O	266,34	309-310 (754)	191	1,2 × 10 ⁻⁵
131522	NaPCP	—	C ₆ Cl ₅ ONa	288,36	—	—	—

Tableau A1 - 1 Propriétés physiques des chlorophénols (suite)

Composé	pK ^{c,e}	pK ^d	Solubilité dans l'eau ^e (pH5,1, 25 °C) (moles/l)	Masse spécifique ^{a,f}	Pression de vapeur ^g à °C	Température de flash °C	Apparence
2-CP	8,48	8,65		1,2634 ^{20/4}	1 mm à 12,1 °C	63,9	Liquide ambre clair
3-CP	9,08	9,12	2,1 × 10 ⁻¹	1,268 ²⁵	1 mm à 44,2 °C		Cristaux
4-CP	9,42	9,37		1,2651 ^{30/4}	1 mm à 49,8 °C	121,1	Aiguilles, cristaux de tons blanc à paille
2,3-DCP	7,70						
2,4-DCP	7,85	7,85	3,8 × 10 ⁻²		1 mm à 53,0 °C	62	Cristaux incolores, ou solides amorphes jaunes
2,5-DCP	7,51						
2,6-DCP	6,79	6,91					
3,4-DCP	8,59						
3,5-DCP	8,19						
2,3,6-TCP		5,98					
2,4,5-TCP	7,0	7,07	4,8 × 10 ⁻³		1 mm à 72 °C		Aiguilles incolores, ou paillettes grises
2,4,6-TCP	6,1	6,62	2,2 × 10 ⁻³		1 mm à 76,5 °C	113,9	Cristaux incolores
3,4,5-TCP		7,83					
2,3,4,6-TTCP			7,9 × 10 ⁻⁴		1 mm à 100,0 °C		Masse brun clair
2,3,5,6-TTCP	5,3						
PCP	4,8	5,00	3,6 × 10 ⁵	1,978 ^{22/4}	3,2 × 10 ⁻⁴ mm à 30 °C ^h 40 mm à 211,2 °C 5,0 × 10 ⁻⁶ mm à 19 °C ⁱ		Paillettes incolores et cristaux sublimés en forme d'aiguilles

^aWeast, R.C., 1974

^bDoedens, J.D., 1967

^cPearce, P.J. et R.J.J. Simpkins, 1968

^dFarquharson, M.E., et coll., 1958

^eBlackman, G.E., et coll., 1955b

^fMasse spécifique par rapport à l'eau: le numérateur représente la température du liquide; le dénominateur, celle de l'eau à laquelle la masse spécifique est prise.

^gSax, N.I., 1975

^hArsenault, R.D., 1976

ⁱDobbs, A.J. et C. Grant, 1980

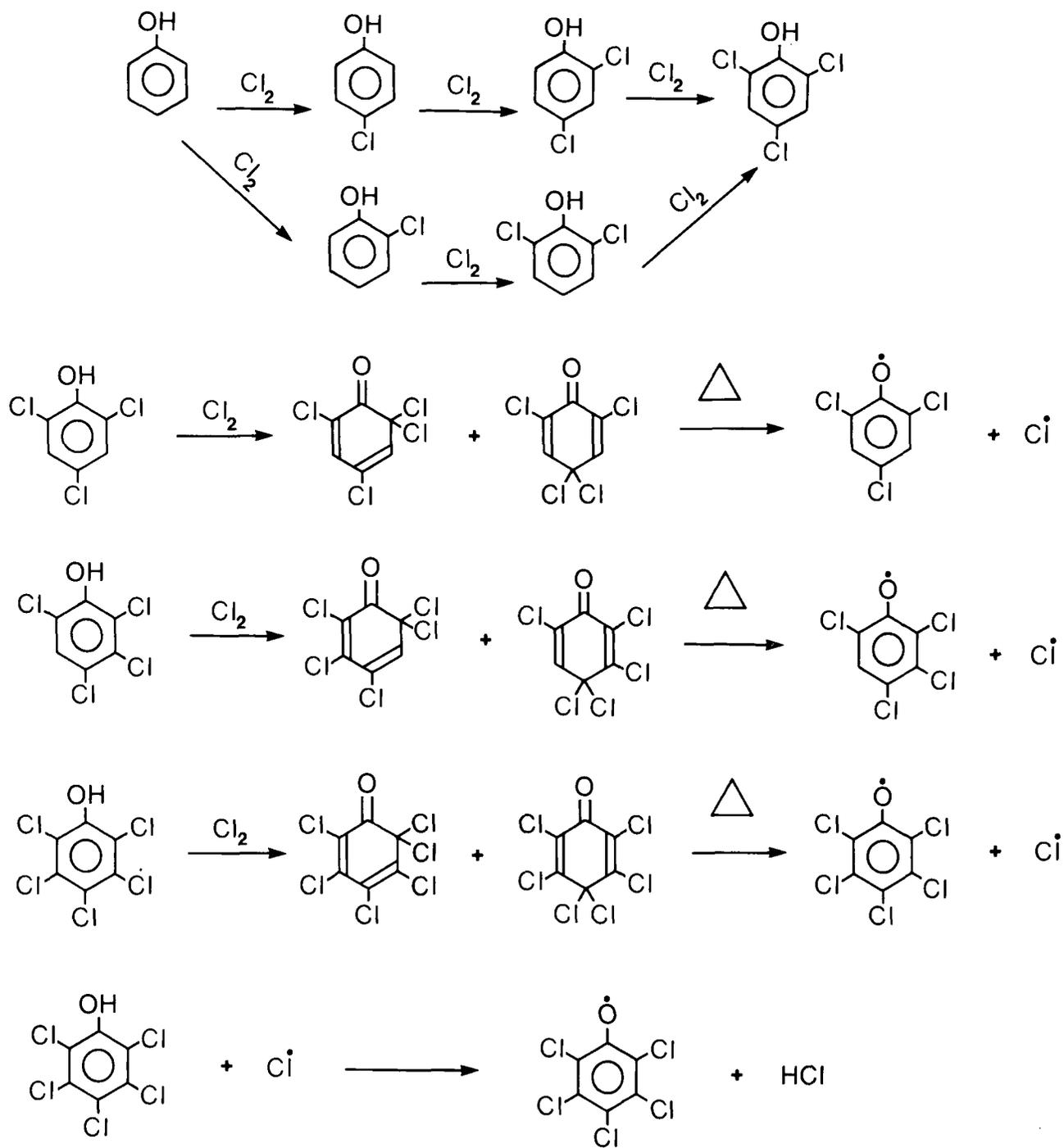
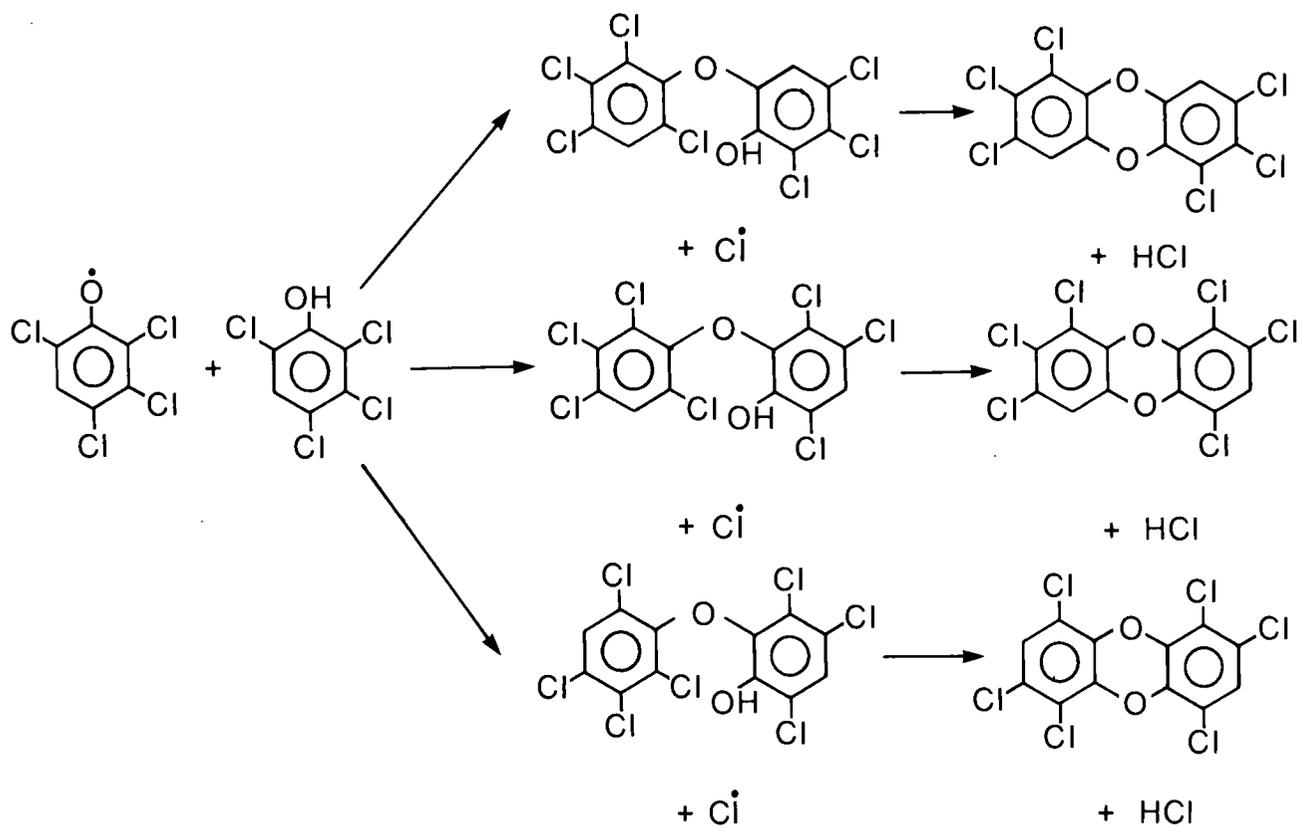
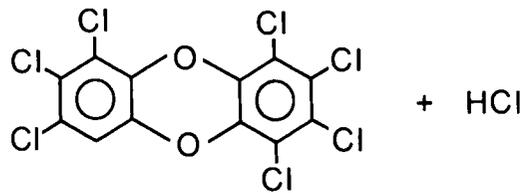
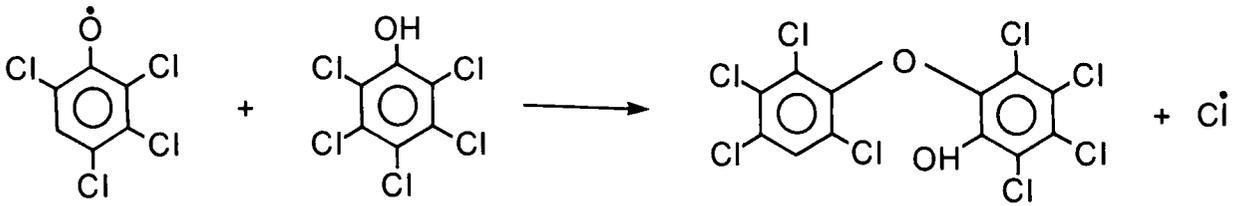
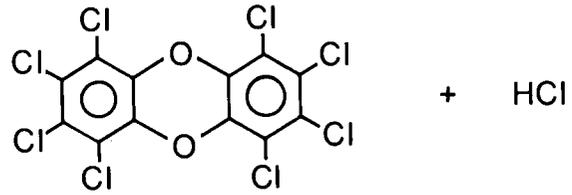
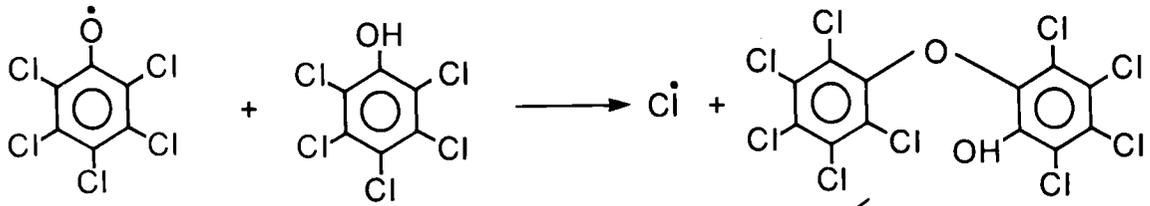


Figure A1-1 Réactions de chloration du phénol (Firestone, 1977)



(suite de la figure A-1)



(suite de la figure A-1)

**Tableau A1 - 2 Solubilité du PCP et du NaPCP dans l'eau
(Monsanto Europe SA, 1976; Dow Chemical Co., 1976; Firestone, 1977)**

Température (°C)	Solubilité du PCP (pur) (ppm)	NaPCP (Commercial) (g/100 g)
0	5	
5		19
15	12	30
25		33
30	20	
50	35	
60		37
70		39

Tableau A1 - 3 Solubilité du PCP dans divers solvants organiques (Monsanto Europe S.A., 1976)

Solvant	Pourcentage, en solution, de PCP à la température indiquée (°C)			
	0	20	30	60
Méthanol	40,5	57,0	65,5	77,5
Diacétone alcool	39,5	56,5	62,5	73,5
Éthanol (100 %)	46,0	53,0	56,5	67,0
Diéthyl-éther		52,9	60,3	
Éthanol (95 %)	39,0	47,5	52,0	65,5
Terpinolène	24,5	32,0	35,5	46,5
Diéthylèneglycol		27,5	37,5	
Cellosolve	8,0	27,0	37,5	
Acétone		21,5	33,4	
Xylène	8,5	14,0	17,5	34,0
Dioxane		11,5	16,0	37,5
Toluène	6,0	11,5	15,0	31,0
Benzène		11,0	14,0	31,5
Orthodichlorobenzène	5,5	8,5	11,5	26,0
Éthyl-benzène		8,5	11,5	25,0
Dipentène		8,4	10,3	
Éthylène-glycol		6,0	11,5	38,5
2-chloro-o-phénylphénol		6,0	9,1	
Térébenthine		3,0	4,4	
Bisulfure de carbone		3,0	4,3	
Tétrachlorure de carbone		2,0	3,1	

1.2 CHLORODIBENZO-P-DIOXINES, CHLORODIBENZOFURANNES ET AUTRES IMPURETÉS

1.2.1 Formation de chlorodibenzo-p-dioxines et chlorodibenzofurannes au cours de la synthèse commerciale des CP

Les renseignements qui suivent ont été extraits directement de Firestone (1977) – extraits repris par le Comité consultatif de l'hygiène du milieu de l'USEPA (États-Unis, EPA, 1978a).

“Les chlorodioxines peuvent être préparées par des réactions de condensation à partir de radicaux (Kulka, 1961) ou d'anions (Poland et Yang, 1972) chlorophénoxy substitués en ortho. Selon Voger (communication privée de Monsanto Industrial Chemical Co., de St. Louis au Missouri, 1977), il y a formation de dioxine au cours de la synthèse commerciale du PCP par une série de réactions faisant intervenir des radicaux phénoxy. Ces derniers sont produits par décomposition du polychlorocyclohexadiénone, lui-même obtenu par surchloration de tri-, tétra-, ou pentachlorophénol. Le radical phénoxy (électrophile) attaque les sites électronégatifs (en ortho ou en para) de la molécule de polychlorophénol en formant des phénoxyphénols qui réagissent ultérieurement pour donner des chlorodioxines.

“La décomposition du tri-, tétra-, ou pentachlorophénol peut aussi être catalysée par le chlore (le radical de chlore étant l'inducteur). Le tétrachlorophénol présent dans les mélanges réactionnels du commerce (il y a très peu de trichlorophénol) sert de support aux radicaux de chlore, ce qui limite la réaction en chaîne avec les molécules de PCP, responsables de l'accélération de la décomposition du PCP. La chloration s'arrête normalement lorsqu'il reste 3 à 7 p. cent de tétrachlorophénol. Une chloration plus poussée se traduit par une décomposition accrue.” (Voir réactions à la figure A1-1.)

“Le réarrangement par un anion spirocyclique (réarrangement de Smiles) peut donner des isomères supplémentaires (Gray et coll., 1975). Il faut un milieu très alcalin pour obtenir un réarrangement de Smiles efficace, du fait que la réaction suppose un rapide équilibre des formes anioniques du phénoxyphénol *via* un produit intermédiaire spirocyclique. Cela est illustré par la formation de 1,2,3,6,7,8- et de 1,2,3,7,8,9-hexachlorodioxine à partir du 2,3,4,6-tétrachlorophénol.” (Figure A1-2)

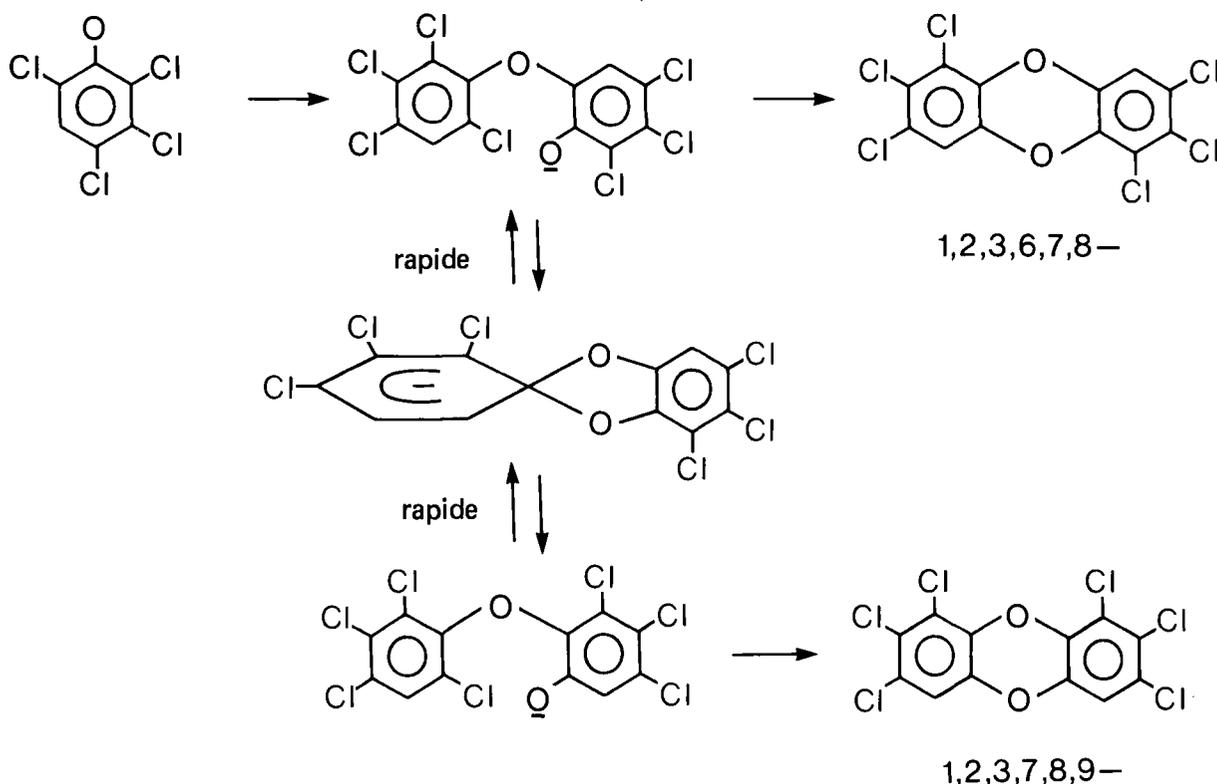


Figure A1-2 Formation de 1,2,3,6,7,8- et de 1,2,3,7,8,9-hexachlorodioxine à partir du 2,3,4,6-tétrachlorophénol (Firestone, 1977)

“Dans la fabrication du PCP, la grande quantité d'acide chlorhydrique présente rend ce type de réarrangement très peu probable. Le tableau A1-4 montre les congénères de dioxines formées par réarrangement normal et spirocyclique en fonction des teneurs en dioxines individuelles mesurées dans le PCP (Vogel, communication privée, 1977). Les hexachlorodioxines décelées correspondent bien à celles dont la formation était prévue sans réarrangement de Smiles.

“On possède peu de données sur la formation de dibenzofurannes pendant la production de PCP. Cette formation de dibenzofurannes peut s'expliquer par la production de polychlorodiphényl-éthers intermédiaires (Kulka, 1961; Plimmer, 1973; Arsenault, 1976), qui peuvent perdre du chlore pour donner du dibenzofuranne.

“Le clivage du polychlorodiphényl-éther en présence d'acide chlorhydrique donne le PCP et l'hexachlorobenzène.

“Diverses réactions de radicaux libres peuvent également donner un certain nombre de composés biphenylés.” (Firestone, 1977)

Une autre voie possible pour la formation de PCDF à partir des CP est le composé intermédiaire o-dihydroxy-PCB (Rappe et coll., 1978a).

“Les données SM obtenues par analyse des contaminants dans les PCP (Firestone et coll., 1972) laissent supposer que les polychlorohydroxybiphényles étaient présents dans ces produits.” (Firestone, 1977)

Tableau A1 - 4 Congénères de dioxines dans le PCP commercial (Firestone, 1977)

Sans réarrangement de Smiles	Avec réarrangement de Smiles	% relatif d'isomères	PCP ppm ^a
1,3,6,8 (100 %)	1,3,6,8 (25 %) 1,3,7,9 (75 %)	aucun	ND
1,2,4,7,9 (75 %)	1,2,4,7,9 (31,25 %)		
1,2,3,7,9 (25 %)	1,2,3,7,9 (25 %) 1,2,4,6,8 (43,75 %)	aucun	ND
1,2,3,6,8,9 (50 %)	1,2,3,6,7,9 (31,25 %)	40-50	
1,2,3,6,7,8 (25 %)	1,2,3,6,8,9 (18,75 %)		
1,2,4,6,7,9 (25 %)	1,2,4,6,7,9 (12,5 %) 1,2,4,6,8,9 (12,5 %) 1,2,3,7,8,9 (18,75 %) 1,2,3,6,7,8 (6,25 %)	20-40 traces 20-40	environ 15
1,2,3,4,6,7,9 (75 %)	1,2,3,4,6,7,9 (75 %)	environ 60	environ 200
1,2,3,4,6,7,8 (25 %)	1,2,3,4,6,7,8 (25 %)	environ 40	
1,2,3,4,6,7,8,9 (100 %)	1,2,3,4,6,7,8,9 (100 %)	100	environ 1000

^a Échantillon mixte du producteur de PCP.

1.2.2 Préparation en laboratoire des CDD et des CDF

Les études de toxicologie des PCDD ont nécessité une quantité de matières pures de l'ordre du gramme. Aniline (1973) a décrit la préparation de plusieurs PCDD.

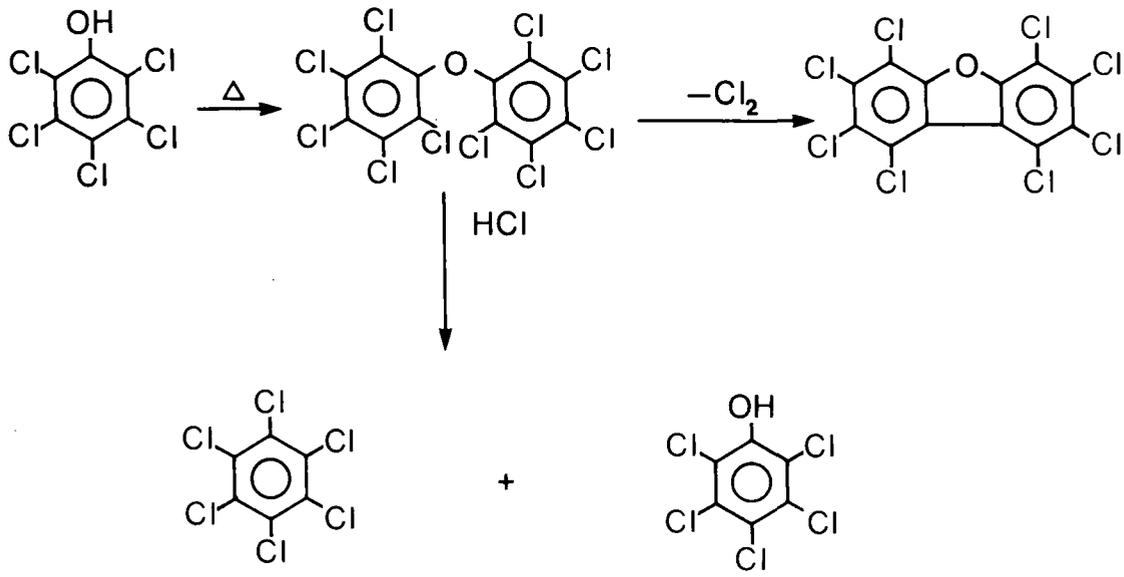


Figure A1-3 Réactions proposées pour la formation des dibenzofurannes, du PCP et de l'hexachlorobenzène à partir de polychlorobiphényl-éthers intermédiaires (Firestone, 1977)

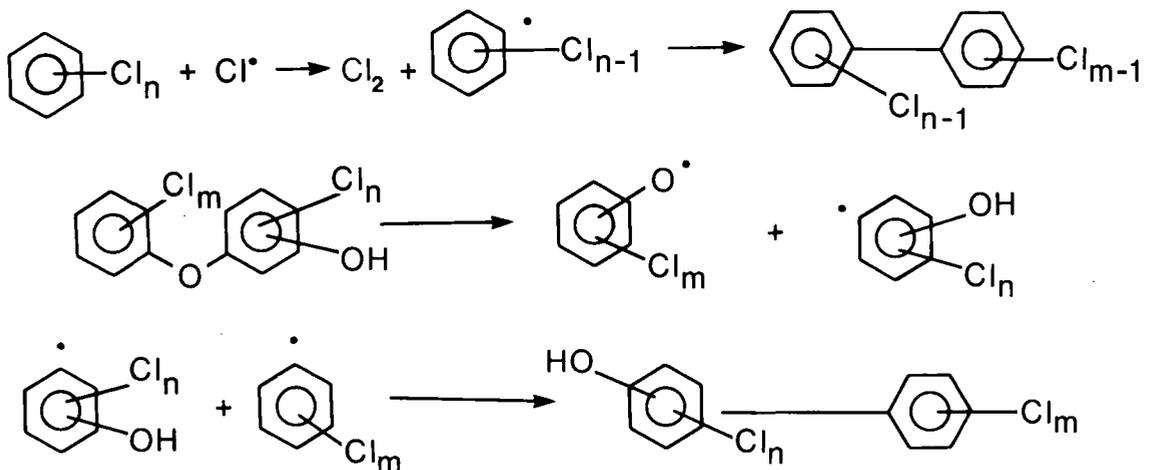


Figure A1-4 Réactions proposées pour la formation des composés biphenylés (Firestone, 1977)

“Les dibenzo-p-dioxines chlorées ont été préparées à raison d'un gramme environ, aux fins de normes toxicologiques. On a obtenu la 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxine par condensation catalytique du 2-bromo-4-chlorophénate de potassium, avec un rendement de 70 p. cent. La condensation thermique du sel de potassium du 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphényl-éther a donné un mélange de 2,8- et de 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxines, séparées par recristallisation fractionnée. La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine à 99,9 + p. cent de pureté a été préparée par condensation catalytique du 2,4,5-trichlorophénate de potassium. Un mélange isomérique d'hexachlorodibenzo-p-dioxines a été obtenu par condensation pyrolytique du 2,3,4,6-tétrachlorophénate de sodium. La chloration du pentachlorophénol (renfermant moins de 0,07 p. cent de tétrachlorophénol) dans le trichlorobenzène a conduit à de l'octachlorodibenzo-p-dioxine, avec un rendement de 80 p. cent, contaminée par 5 à 15 p. cent d'heptachlorodibenzo-p-dioxine. Des méthodes par oxydation ont permis d'obtenir de l'octachlorodibenzo-p-dioxine pure à 99,9 p. cent.”

Kende et DeCamp (1975) ont montré qu'il y avait réarrangement de Smiles dans la synthèse d'un PCDD. Les deux composés, à savoir la 1,2,3,7,8,9-HCDD et la 1,2,3,6,7,8-HCDD, directement impliqués dans l'oedème des poussins, ont été synthétisés grâce aux produits intermédiaires clés que sont les hexachlorodiphényl-éthers.

Grey et coll. (1976) ont préparé un certain nombre de triCDD à partir de HpCDD, par la condensation de catéchols chlorés avec des o-chloronitrobenzènes chlorés dans des positions supplémentaires.

Nilson et coll. (1978) ont présenté la liste des voies synthétiques les plus souvent utilisées pour la synthèse des PCDD et des PCDF.

- 1) Méthodes de synthèse des PCDD
 - a) Chloration des dioxines
 - b) À partir des chlorocatéchols et des chloronitrobenzènes
 - c) Pyrolyse du chlorophénate
 - d) À partir des 2-phénoxyphénols chlorés
- 2) Méthodes de synthèse des PCDF
 - a) Chloration du dibenzofuranne
 - b) Diazotisation du o-NH₂-chlorodiphényl-éther
 - c) À partir des o,o'-diphényldiols
 - d) À partir des diphényléthers polychlorés

Récemment, Nestrick et coll. (1979) ont décrit la synthèse et la caractérisation des 22 isomères de la TCDD. D'après ces auteurs, il est possible de faire réagir par pyrolyse, avec réglage du débit, divers mélanges de DCP, TCP et TTCP pour former des TCDD. Les produits de la réaction ont été séparés par chromatographie en phase liquide à haute performance (CPLHP) et caractérisés par CPG-SM.

1.2.3 Propriétés chimiques et physiques

Les propriétés de diverses CDD, figurant au tableau A1-5, sont extraites de Firestone (1977). La solubilité de plusieurs CD dans divers solvants est présentée au tableau A1-6 (Firestone, 1977).

Les propriétés chimiques et physiques des CDF (tableau A1-7) sont encore moins bien connues que celles des CDD. Les résultats obtenus jusqu'ici montrent que les PCDD et les PCDF, qui sont deux séries de composés aromatiques tricycliques, possèdent des propriétés physiques, chimiques et biologiques semblables (Rappe et coll., 1979).

Le Comité consultatif de l'hygiène du milieu de l'EPA (USA; 1978a) a déterminé la densité de vapeur et le taux d'évaporation pour les CDD (tableau A1-8) et les CDF (tableau A1-9). D'après les membres de ce comité, il semble que la vitesse de volatilisation (Q) pourrait être surestimée dans le cas d'un composé comme le PCP qui présente une force d'adsorption élevée. Ils ont également calculé que la vitesse d'évaporation du PCP à partir d'une surface solide, plutôt que de sa propre surface, serait d'environ $1,7 \times 10^{-10}$ g/cm²/s. La vitesse de volatilisation des CDD était comparativement très faible, celle des CDF n'étant que légèrement plus élevée.

Pour ce qui est des propriétés chimiques et physiques des impuretés autres que les CDD et les CDF dans les CP, Firestone (1977) explique ce qui suit :

“Les données sur les propriétés physiques et chimiques des chlorophénoxy-phénols ne sont pas très abondantes. Sundstrom et Hutzinger (1976) ont préparé plusieurs chlorodiphényl-éthers, et mentionné un certain nombre de ces composés préparés selon diverses méthodes par d'autres chercheurs.”

Le tableau A1-10 donne les points de fusion de certains chlorodiphényl-éthers.

Tableau A1 - 5 Propriétés de diverses chlorodioxines (Firestone, 1977)

Chlorodioxine	Poids moléculaire	TF °C	Valeur ^a "p"	Évaluation de la pression de vapeur ^b	Réfraction molaire ^c	Max.UV (CHCl ₃), nm
2,7-Cl ₂	253,08		0,76	6,0 × 10 ⁻⁶		302
2,3,7-Cl ₃	287,53	162	0,86	3,6 × 10 ⁻⁶		305
2,3,7,8-Cl ₄	321,87	306	0,51	1,7 × 10 ⁻⁶	71,4	310
1,2,4,7,8-Cl ₅	356,42	206			72,6	307
1,2,3,7,8-Cl ₅	356,42	241				308
1,2,4,6,7,9-Cl ₆	390,86	240	0,94 ^d	6,6 × 10 ⁻⁷		310
1,2,3,6,8,9-Cl ₆	390,86					81,1
1,2,3,6,7,8-Cl ₆	390,86	285				317
1,2,3,7,8,9-Cl ₆	390,86	243				317
1,2,3,4,6,7,9-Cl ₇	425,31		0,90	3,0 × 10 ⁻⁷	85,9	
1,2,3,4,6,7,8-Cl ₇	425,31		0,90			
1,2,3,4,6,7,8,9-Cl ₈	459,75	331	0,90	1,8 × 10 ⁻⁷	90,7	318

^aValeur "p" déterminée pour la dioxine entre l'hexane et l'acétonitrile (Beroza et Bowman, 1965).

^bPression de vapeur déterminée à partir des données CPGL de Woolson et coll. (1972).

^cObtenue par addition des réfractions atomiques.

^dValeur "p" déterminée pour le mélange d'isomères d'hexachlorodioxine.

Tableau A1 - 6 Solubilité (mg/l) de certaines chlorodioxines dans divers solvants^a (Firestone, 1977)

Solvant	2,3,7,8-TCDD	HCDD ^b	OCDD
Acétone	90		5
Anisol		2600	1700
Benzène	470	1600	1000
Chloroforme	550		560
Méthanol	10		
Toluène		1800	1600
o-Xylène			3600
Eau	0,0002		

^aFirestone (données non publiées, 1976) a observé que la 1,2,3,6,7,8-HCDD est beaucoup moins soluble dans les solvants organiques que d'autres isomères de la HCDD. La solubilité de l'isomère 1,2,3,6,7,8- dans l'isooctane est d'environ 20 mg/l.

^bNorme Dow 82-A, mélange de 71 p. cent de 1,2,3,6,7,8-HCDD et de 29 p. cent de 1,2,3,6,7,9-HCDD et de 1,2,3,6,8,9-HCDD.

Tableau A1 - 7 Propriétés des dibenzofurannes chlorés (Firestone, 1977)

Composé	Poids moléculaire	TF °C	Pression de vapeur ^a (éval.) 25 °C	Réfraction molaire ^b	Max. UV (CHCl ₃), nm
Dichloro	209,1			60,2	
2,4			7,3 × 10 ⁻⁶		
3,7			7,0 × 10 ⁻⁶		
2,8		185 ^c	6,8 × 10 ⁻⁶		
Trichloro	243,5			65,0	
2,4,6		116-117 ^d	4,0 × 10 ⁻⁶		
2,3,8		189-191 ^d	3,7 × 10 ⁻⁶		256,302,313
2,4,7					
2,4,8					
Tétrachloro	278,1			69,8	
1,4,6,8			2,5 × 10 ⁻⁶		
2,4,6,8		198-200 ^d	2,5 × 10 ⁻⁶		257,294,310,323
2,3,6,8			2,2 × 10 ⁻⁶		
2,4,6,7			2,1 × 10 ⁻⁶		
1,2,7,8			2,0 × 10 ⁻⁶		
2,3,7,8		227-228 ^d	2,0 × 10 ⁻⁶		259,309,316
2,3,6,7			1,9 × 10 ⁻⁶		
3,4,6,7			1,8 × 10 ⁻⁶		
Pentachloro	312,6			74,6	
1,3,4,7,8			1,3 × 10 ⁻⁶		263,272,297,320
1,2,4,7,8		234-235 ^d	1,3 × 10 ⁻⁶		256,266,297
1,2,3,6,7			1,1 × 10 ⁻⁶		
2,3,4,7,8			1,1 × 10 ⁻⁶		
Heptachloro	381,6			84,2	
			4,4 × 10 ⁻⁷		
			3,6 × 10 ⁻⁷		
			3,0 × 10 ⁻⁷		
Octachloro	416,1		1,9 × 10 ⁻⁷	89,0	

^aD'après des données CPGL, fournies par D.W. Phillipson, FDA (1977).

^bCalculée à partir de la table de réfraction atomique.

^cGilman et coll. (1934).

^dGray et coll. (1976b).

Tableau A1 - 8 Evaluation de la densité de vapeur^a et de la vitesse d'évaporation^b des chlorodioxines (USA, EPA, 1978a)

Composé	Densité de vapeur (g/cm ³)	Q (g/cm ² /s)
2,7-di	$8,2 \times 10^{-11}$	$6,1 \times 10^{-12}$
2,3,7,8-tétra	$2,9 \times 10^{-11}$	$2,0 \times 10^{-12}$
Penta	$1,7 \times 10^{-11}$	$1,1 \times 10^{-12}$
Hexa	$1,4 \times 10^{-11}$	$8,4 \times 10^{-13}$
Hepta	$6,9 \times 10^{-12}$	$4,0 \times 10^{-13}$
Octa	$4,5 \times 10^{-12}$	$2,5 \times 10^{-13}$

^aAu-dessus de leur surface propre.

^bPar rapport à une surface absorbante.

Tableau A1 - 9 Evaluation de la densité de vapeur^a et de la vitesse d'évaporation^b de dibenzofurannes chlorés (USA, EPA, 1978a)

Composé	Densité de vapeur (g/cm ³)	Q (g/cm ² /s)
2,4-di	$8,2 \times 10^{-11}$	$6,8 \times 10^{-12}$
2,4,6-tri	$5,2 \times 10^{-11}$	$4,0 \times 10^{-12}$
2,3,7,8-tétra	$3,0 \times 10^{-11}$	$2,1 \times 10^{-12}$
1,4,6,8-tétra	$3,7 \times 10^{-11}$	$2,7 \times 10^{-12}$
2,3,4,7,8-penta	$1,9 \times 10^{-11}$	$1,3 \times 10^{-12}$
1,3,4,7,8-penta	$2,2 \times 10^{-11}$	$1,5 \times 10^{-12}$
Octa	$4,3 \times 10^{-12}$	$2,5 \times 10^{-13}$

^aAu-dessus de leur surface propre.

^bPar rapport à une surface adsorbante.

Tableau A1 - 10 Températures de fusion de chlorodiphényl-éthers (Firestone, 1977)

Diphényl-éther	TF, °C
2,4,4'-	51-52
2,3',4,4'-	70
2,3',4,4'-	huile
3,3',4,4'-	huile
2,3,4,5,6-	132-133
2,2',4,4',5-	huile
2,3',4',5'-	65-67
2,2',4,4',5-	huile
2,3',4,4',6-	36
2,2',3,4,5,6,6'-	147-148
Déca-	224-225

ANNEXE 2

ANALYSE DES RÉSIDUS DE CHLOROPHÉNOLS, CHLORODIBENZO-P-DIOXINES ET CHLORODIBENZOFURANNES

La présente annexe, traitant de l'analyse des résidus de CP, CDD, et CDF dans des échantillons provenant de l'environnement, n'est pas une étude en profondeur; nous n'y aborderons que les méthodes les plus récentes, comme on les utilise dans les laboratoires canadiens. Dans certains cas, nous avons proposé des modifications.

2.1 CHLOROPHÉNOLS

2.1.1 Eau

Fox (1978) a parlé des méthodes d'analyse¹ du PCP comme suit :

“La plupart des méthodes (publiées) d'analyse du PCP présent à l'état de traces dans des échantillons de l'environnement sont fondées sur la CPG avec capture électronique de produits de dérivation du PCP. Le dérivé le plus courant est l'éther de méthyle, facilement obtenu par réaction du produit d'extraction de l'échantillon environnemental avec le diazométhane. Cependant, un autre dérivé, produit par la méthode d'acétylation aqueuse de Chau et Coburn (1974), offre lui aussi des avantages non négligeables. La plupart des échantillons de l'environnement renferment toute une gamme de composés organochlorés non phénoliques qui peuvent fausser l'analyse par CPG des chlorophénols. Par suite de l'étape d'extraction par une base aqueuse, ces composés sont éliminés avant la CPG.”

La méthode de Chau et Coburn (1974) à laquelle se réfère Fox (1978) permet de déceler jusqu'à 0,01 p. p. milliard de PCP dans un litre d'eau, ce qui est remarquable. La méthode a été résumée par Chau et Coburn (1974) :

“Le PCP est extrait de l'échantillon préservé, à l'aide de benzène, et de celui-ci à l'aide d'une solution de carbonate de potassium. L'addition d'anhydride acétique à la solution aqueuse donne un acétate, produit dérivé du PCP, lequel est extrait dans l'hexane et analysé par chromatographie de partage gaz-liquide, avec capture d'électrons.”

Fox (1978) a proposé deux modifications à la méthode de Chau et Coburn (1974) :

- 1) Le stockage alcalin à pH 12 (dans des bouteilles ambrées de 1 l) afin d'accroître la solubilité, ce qui à son tour diminue l'adsorption sur les surfaces, puis une acidification à pH 1-2 immédiatement avant l'analyse;
- 2) Le remplacement du benzène par du toluène comme solvant d'extraction, car le benzène peut être un agent cancérigène. Les rendements d'extraction des deux solvants sont à peu près comparables.

Dans une communication présentée à un symposium tenu en mai 1978 au Centre canadien des eaux intérieures (Burlington, Ont.) Sirons et Paik (1978) ont signalé l'utilité des adsorbants polymères Amberlite pour l'extraction des CP à partir d'échantillons d'eau, indépendamment de la taille de l'échantillon. La méthode de ces chercheurs comprenait une extraction suivie d'une élution par un mélange de NaOH 0,1 N dans du méthanol (1 : 4), suivie d'extraction par le chloroforme. Le produit d'extraction au CHCl_3 a été évaporé, les CP étant dissous dans l'iso-octane (porteur de petites quantités de méthanol) et analysés par CPG avec capture d'électrons (composés polychlorés), ou avec détection par conductivité (phénols mono- et dichlorés). La limite de détection se situait bien au-dessous de 0,1 p. p. milliard pour les tri-, tétra-, et penta-CP, et elle était fonction des impuretés présentes dans les échantillons. D'après les auteurs, la méthode pourrait être étendue à n'importe quel substrat.

¹ La méthode par laquelle les CP sont méthylés à l'aide du diazométhane étheré est décrite dans le *Manuel de laboratoire environnemental*, préparé et publié en janvier 1979 par Environnement Canada, et plus précisément le Laboratoire régional des services de laboratoire de Vancouver Ouest (C.-B.). Le Manuel signale que la concentration décelable de PCP, de 2,3,4,5-, 2,3,4,6-, et 2,3,5,6-TTCP, par la technique de la CPG-CE, était de 0,01 $\mu\text{g/l}$ (p. p. milliard) dans des eaux naturelles et dans des eaux usées.

Krijgsman et van de Kamp (1977) ont expliqué que dans une analyse par CPG non modifiée la séparation et le dosage des phénols étaient délicats en raison de leur forte polarité et de leur faible pression de vapeur. En l'absence des mesures appropriées, il se produisait des pics asymétriques. La préparation de dérivés moins polaires permettait de supprimer l'effet de queue. Les deux chercheurs ont constaté que l'analyse des CP pouvait être accomplie en une seule étape grâce à la chromatographie en phase gazeuse sur colonne capillaire. Dans la méthode de Chau et Coburn (1974), les chlorophénols ont été acétylés avant l'injection dans une colonne capillaire munie de SE-30. La colonne a été connectée à un détecteur à capture d'électrons, permettant des dosages de l'ordre du nanogramme et moins. Dans leur étude, la limite de détection d'un acétate de pentachlorophénol (PCP-acétate) était d'environ 1 pg. Ils ont aussi pu vérifier que le taux de récupération de l'étape d'extraction et d'acétylation des CP était de 80 à 100 p. cent. Krijgsman et van de Kamp (1977) ont fait les commentaires suivants :

“La méthode ainsi mise au point pour l'analyse des chlorophénols dans les échantillons de l'environnement est intéressante par plusieurs aspects : 1) sélectivité de l'extraction; 2) haut pouvoir de séparation de la colonne capillaire; 3) spécificité et sensibilité du détecteur à capture d'électrons.”

Faas et Moore (1979) décrivent les méthodes utilisées pour doser le PCP dans des échantillons prélevés dans un estuaire (2.1.3 en annexe). D'après ces chercheurs, il a été possible de déceler des concentrations très faibles de PCP dans l'eau de mer (0,002 p. p. milliard) grâce à la formation du dérivé amylé diazoïque; de plus, ils ont observé que la formation du dérivé amylé du PCP et de plusieurs composés apparentés permettait la séparation par CPGL, ce qui est impossible avec les dérivés méthylés ou éthylés.

2.1.2 Sol

Comme il a été mentionné à 2.1.1 en annexe, la méthode d'analyse servant au dosage des CP dans l'eau peut également s'appliquer à d'autres substrats, comme le sol, à condition d'employer les méthodes appropriées d'extraction et de fractionnement (Siron et Paik, 1978; Krijgsman et van de Kamp, 1977).

2.1.3 Échantillons biologiques

Rudling (1970) a mis au point une méthode d'analyse du PCP dans les tissus de poissons, par obtention du dérivé PCP-acétate à partir du PCP. Cette méthode a servi de base à la technique d'analyse de Chau et Coburn (1974). Rudling (1970) a extrait au n-hexane le PCP d'un échantillon acidifié, puis l'a de nouveau extrait à l'aide d'une solution de borax, acétylée par extraction avec du n-hexane contenant de l'anhydride acétique et de la pyridine. Ils ont ensuite analysé le PCP-acétate résultant, par CPG avec un détecteur à capture d'électrons. La valeur obtenue pour le PCP dans les échantillons a été vérifiée par CPGL-SM. Les taux de récupération dépassaient 80 p. cent dans le cas d'échantillons de 1 g de tissus de poissons contaminés par le PCP. Rudling (1970) a pu ainsi déceler dans d'authentiques échantillons de perches (*Perca fluviatilis*) 0,15 mg de PCP/kg de tissus frais.

Hoben et coll. (1976d) ont présenté une méthode pour le dosage du PCP dans le plasma, l'urine et les tissus de rats, ainsi que dans des échantillons d'air-aérosol. Le PCP a été isolé par extraction à partir des échantillons, à l'aide de benzène ou d'hexane après acidification, préparation du dérivé et purification ultérieure de celui-ci sur colonnes de florosil. Les taux de récupération étaient supérieurs à 91 p. cent. La limite inférieure de détection se chiffrait à 20 p. p. milliard. D'après ces auteurs, la méthode conviendrait particulièrement bien à des expériences d'exposition où l'on rencontre divers types d'échantillons présentant une gamme étendue de concentrations de PCP.

Farrington et Munday (1976) ont élaboré une méthode pour le dosage de traces (p. p. milliard) de CP dans la chair de poulet, par chromatographie de partage gaz-liquide (CPGL) avec détecteur à capture d'électrons. Les solutions de TCP, TTCP et PCP étaient destinées à réagir avec le 2,4-dinitro-1-fluorobenzène en présence de pyridine comme catalyseur. Les dérivés des CP étaient tous différenciables les uns des autres ainsi que des produits interférents co-extraits. Les taux de récupération avec des échantillons dopés se situaient entre 85 et 92 p. cent. Les concentrations de 2,3,4,6-TTCP décelées dans la chair de poulet allaient de 0,002 à 0,003 mg/kg; et les teneurs en PCP, de 0,005 à 0,012 mg/kg.

Faas et Moore (1979) ont décrit une méthode pour le dosage du PCP dans des échantillons provenant d'un environnement d'estuaire. La CPGL a servi à doser les résidus de PCP dans des tissus de biocénoses marines, et ce jusqu'à 0,01 ppm, par formation du dérivé éthylé diazoïque, suivie de fractionnement au florosil.

Lamparski et coll. (1978) ont rapporté une méthode d'analyse du PCP dans le lait de bovins, comprenant les étapes suivantes : digestion à l'acide sulfurique; chromatographie sur colonne de gel de silice; méthylation; chromatographie sur colonne d'alumine; et détection par CPG-CE. Les taux de récupération par cette méthode étaient de 80 p. cent.

Edgerton et Moseman (1979) ont perfectionné une méthode de CPG en vue d'obtenir une analyse plus sûre du PCP dans l'urine. Grâce à la technique d'hydrolyse, ils ont obtenu des rendements 17 fois supérieurs à ceux d'autres méthodes actuellement employées dans le cas du PCP incorporé en milieu biologique. Ils ont résumé leur méthode comme suit :

“Après hydrolyse et extraction, nous avons fait réagir l'échantillon avec le diazométhane pour obtenir le méthyl-éther de PCP avant l'analyse par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur à capture d'électrons. Un système de fractionnement à colonne d'alumine acide a été mis au point pour éliminer les interférences avec les produits d'extraction de l'échantillon et permettre une détection de 1 p. p. milliard de PCP. Nous avons obtenu des taux moyens de récupération de plus de 90 p. cent dans le cas d'urine dopée avec des quantités connues de PCP.”

Une méthode quantitative complémentaire a été proposée par Edgerton et coll. (1979) pour l'analyse des métabolites CP du PCP dans l'urine. La méthode permet de déceler 1 p. p. milliard (minimum décelable) pour chaque métabolite.

2.2 CHLORODIBENZO-P-DIOXINES ET CHLORODIBENZOFURANNES

En novembre 1979, six laboratoires canadiens étaient en mesure d'effectuer des analyses d'identification des CDD et des CDF. La Division des produits végétaux d'Agriculture Canada, à Ottawa, avait un programme permanent pour la détection et l'analyse des impuretés, y compris les CDD, dans les préparations renfermant des CP dont l'utilisation est autorisée au Canada. Des recherches préliminaires pour déterminer la présence et les concentrations de ces composés dans les aliments ont été entreprises par un laboratoire de Santé et Bien-être social Canada, à Ottawa. Wellington Science Associates Inc., de Rockwood en Ontario, a récemment mesuré les concentrations de CDD des fluides de transformateurs d'alimentation.

Parmi les autres laboratoires capables d'analyser les CDD, on peut citer le laboratoire de recherches sur la pêche de la station biologique de St. Andrews (N.-B.), le laboratoire de la Division des données chimiques de la Direction générale du contrôle des incidences environnementales, à Ottawa, et le laboratoire dirigé par F.W. Karasek à l'université de Waterloo (Ont.).

Les méthodes employées par ces laboratoires pour l'analyse des CDD et des CDF ont été adaptées de l'une des méthodes normalisées par Firestone (1977), dont nous avons extrait ce qui suit :

“Jusqu'à récemment, la CPGL-CE a surtout été utilisée pour l'analyse de la chlorodioxine. Mais, en raison de la présence d'autres constituants, la SM a été appliquée à la détection et à la confirmation individuelle des chlorodioxines et des chlorofurannes.

“Villanueva et coll. (1975) ont comparé 4 méthodes (Firestone et coll., 1972; Jensen et Renberg, 1972; Crummett et Stehl, 1973; Rappe et Nilsson, 1972) d'analyse des chlorodioxines dans le PCP. Les méthodes de Crummett et Stehl, ainsi que de Jensen et Renberg, qui font intervenir l'extraction de produits non acides dans le PCP par un mélange éther-hexane (1 + 1), ont donné les meilleurs taux de récupération. La méthode de Crummett et Stehl, qui recourt à l'échange ionique pour retirer les constituants acides, s'est révélée plus simple que celle de Jensen et Renberg.

“Crummett et Stehl (1973) utilisaient la CPGL-SM pour l'analyse de l'hexa- et de l'octachlorodioxine dans le PCP. Buser (1975) a élaboré une méthode particulière pour l'analyse des chlorodioxines et des chlorofurannes dans le PCP ainsi que d'autres chlorophénols. Les composés phénoliques ont été extraits avec des alcalis; on a analysé le produit neutre au chromatographe à mini-colonne d'alumine basique, de façon à éliminer les benzènes polychlorés et les polychlorodiphényl-éthers. La fraction renfermant les chlorodioxines et les chlorofurannes a ensuite été soumise à la CPGL-SM, à des valeurs m/e appropriées.

“Buser et Bosshardt (1976) ont eu recours à la CPGL-SM pour examiner un certain nombre d'échantillons de PCP et de PCP-Na du commerce. Les chlorodioxines et les chlorofurannes ont été décelés par CPGL-SM et on a pu vérifier leur présence par analyse SM complète. Les hexachlorodioxines ont été récupérées à partir des échantillons de PCP et de PCP-Na à des taux de 80 à 95 p. cent (0,1-30 ppm), et les octachlorodioxines à 95 p. cent (10-30 ppm).”

Firestone (1978) a noté les éléments suivants :

“Baughman et Meselson (1973 a,b) ont décrit une méthode très sensible d'analyse des TCDD dans les échantillons de tissus, avec fractionnement poussé et SM à haut pouvoir de séparation, ainsi qu'un analyseur à canaux multiples pour pondérer les balayages successifs. Avant le fractionnement, on a ajouté à chaque échantillon de la ^{37}Cl -TCDD porteuse, de façon à pouvoir calculer le taux absolu de récupération de TCDD. Cette méthode a servi à déceler la TCDD dans des échantillons biologiques renfermant des concentrations d'environ 1 ng/kg.”

Pendant ces dix dernières années, des améliorations ont été apportées aussi bien aux méthodes d'analyse de la TCDD qu'à la qualité du 2,4,5-TCP formé, comme le montre Firestone (1978) (tableau A2-1).

Firestone (1978) mentionne d'autres progrès dans les techniques de détection de la TCDD à l'état de traces.

“Buser (1977) a récemment montré que la CPGL à haut pouvoir de séparation, avec colonne capillaire et SM, était un moyen très efficace de détection de traces de TCDD dans des échantillons provenant de l'environnement. Par ailleurs, Hunt et coll. (1975) ont créé une méthode par SM à ionisation chimique par ion négatif à faible résolution, qui semble offrir une sensibilité et une sélectivité plus grandes que celles obtenues avec un appareillage SM fonctionnant selon le mode de collision électronique. La TCDD donne un spectre d'ionisation chimique par ion négatif lorsqu'on utilise l'oxygène comme gaz réactif contenant l'ion moléculaire à un rapport m/e de 320 et un agrégat isotopique caractéristique à m/e de 176 ($\text{M}^- + \text{O}_2 - \text{C}_6\text{H}_2\text{Cl}_2\text{O}_2$) portant plus de 80 p. cent du courant ionique de l'échantillon. Cette technique peut se révéler utile pour une détection efficace et sélective de la TCDD à des niveaux de 10^{-12} - 10^{-13} g/g d'échantillon.”

Shadoff et Hummel ont présenté en 1978 leurs dernières méthodes et techniques pour déceler les faibles concentrations (ppt) de 2,3,7,8-TCDD dans des échantillons de l'environnement. Ils les ont décrites dans les termes suivants :

“Grâce aux deux techniques réunies de la chromatographie en phase gazeuse avec spectrométrie de masse à faible résolution et de la chromatographie en phase gazeuse avec spectrométrie de masse à haute résolution, il a été possible de déceler la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine au niveau de la partie par trillion dans des produits d'extraction préconcentrés des milieux suivants : graisse, foie et lait de bovins, lait humain; rats, riz, herbe, sol et eau.”

Ils ont aussi déterminé et défini une distinction très nette entre limite de détection et sensibilité spectrométrique.

“Il existe une nette différence entre la limite de détection et la limite ultime du spectromètre pour la détection de la TCDD, que l'on nomme ci-dessous sensibilité et qui peut être obtenue par analyse de solutions étalons. Les résultats, libres de toute interférence, donnent la limite de détection la plus petite possible. Cependant, la plupart des données obtenues au moyen de ces examens de produits d'extraction biologique présentaient des interférences plus ou moins importantes, dues à d'autres substances et variant selon l'efficacité de la méthode de fractionnement et la nature de l'échantillon. La limite de détection est la quantité minimale de TCDD décelable en présence du milieu constituant l'échantillon, cette limite variant généralement d'un échantillon à l'autre.”

McKinney (1978) insiste également sur le besoin de recherche constante de nouvelles méthodes d'analyse pour la détection de la TCDD à l'état de traces.

“Des méthodes efficaces pour le fractionnement et l'analyse d'échantillons de l'environnement permettent de déceler des concentrations de TCDD de l'ordre de la partie par trillion (ppt, 10^{-12}). Des techniques spéciales de spectrométrie de masse ont généralement permis d'obtenir les hautes sensibilité et sélectivité voulues. Cependant, l'application de ces méthodes à des échantillons de l'environnement est compliquée par des éléments tels que le temps, le coût et certains effets dus au milieu constituant l'échantillon et à sa taille, aussi bien au moment de l'analyse qu'à celui de l'interprétation des résultats. De nouveaux moyens sont actuellement expérimentés, comprenant la spectrométrie de masse à ionisation chimique négative, ainsi que des essais biologiques et radio-immunologiques. D'autres techniques servent à vérifier les résultats obtenus.

“Les rares données analytiques existantes ne sont pas suffisantes pour prouver que la TCDD s'accumule dans l'environnement par suite de l'utilisation domestique normale de produits comme les herbicides à base d'acides phénoxylés chlorés; cependant, il faut analyser un plus grand nombre d'échantillons, avec des méthodes encore plus sélectives, si l'on veut prouver ce point de vue.”

Tableau A2 - 1 Améliorations du produit et des méthodes d'analyse du 2,4,5-TCP et de la TCDD (Firestone, 1978)

Produit	Année	Méthode d'analyse	Concentration de TCDD (ppm)	
			Limite de détection	Caractérisation du produit
2,4,5-TCP	1964	CPGL	1,0	< 1,0
	1970	CPGL	0,5	< 0,5
	1971	CPGL-SM	0,05	< 0,1
	1976	CPGL-SM	0,0001	0,01*

*Concentration maximale présente dans le produit de Dow.

Lamparski et coll. (1979) ont parfait une méthode d'analyse permettant de déceler des concentrations d'environ 10 à 100 ppt (10^{-12} g/g) de 2,3,7,8-TCDD chez les poissons. Leur procédé de fractionnement par étapes multiples s'est révélé efficace non seulement pour écarter les composés aromatiques halogénés, comme le PCB, le PBB et le DDE (qui interfèrent dans les analyses de la TCDD), mais aussi pour atteindre un taux élevé de récupération et une bonne précision pour la TCDD. Lamparski et coll. (1979) se résument ainsi :

“La technique fait intervenir la digestion et l'extraction de l'échantillon, suivies par une série d'étapes de fractionnement par chromatographie sur colonne liquide d'adsorbant, et d'adsorbant modifié chimiquement. Une étape finale de “polissage des résidus”, par chromatographie liquide à haute performance, en phase inversée et à température élevée, est appliquée avant la détection par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse (ions multiples). Grâce à la TCDD marquée au ^{13}C servant de norme et de porteur internes, la méthode a été appliquée à la truite arc-en-ciel dans la fourchette 10 à 100 ppt de TCDD. Dans cet intervalle, le taux de récupération de la TCDD est de 75 ± 25 p. cent, et la précision d'une analyse individuelle au niveau de confiance de 95 p. cent (2σ) est de ± 20 p. cent, pour une concentration de 50 ppt de TCDD.”

L'efficacité de la spectrométrie de masse par ionisation chimique négative comme moyen d'analyse a été vérifiée par Dougherty et Hett (1978).

“La spectrométrie de masse à ionisation chimique négative (ICN) est exceptionnellement sensible à des substances toxiques non sélectives, et généralement beaucoup moins sensible vis-à-vis des biomolécules. Ces caractéristiques rendent les spectres de masse ICN particulièrement intéressants pour l'analyse de milieux de l'environnement aux fins de détection de la contamination.”

Ces auteurs estiment que le degré de contamination de l'environnement par des substances toxiques devrait être pris au sérieux du point de vue toxicologique; ils citent la TCDD comme exemple.

“Des concentrations de substances toxiques de l'ordre de quelques parties par trillion ne doivent pas être prises à la légère si les molécules sont exceptionnellement toxiques. Les polychlorodioxines font partie de cette classe de molécules. La tétrachlorodioxine est létale à une concentration de quelques parties par milliard et, par conséquent, il faut prendre au sérieux des teneurs de quelques parties par trillion dans le cas d'une contamination à long terme. Cependant, pour la plupart des molécules, on peut se contenter de la limite inférieure de plusieurs parties par milliard lorsqu'on envisage la toxicité à long terme. Cela signifie que les techniques d'analyse à mettre au point doivent pouvoir déceler des quantités de produits toxiques de l'ordre du nanogramme, et ce en présence d'un montant de biomolécules supérieur de plusieurs puissances de dix.”

Selon le *Pesticide and Toxic Chemicals News* du 17 janvier 1979 (source anonyme, 1979a), cinq laboratoires ont fait part à l'USEPA en janvier 1979 de leur capacité de déceler la TCDD au niveau de la ppt; mais ces mêmes laboratoires parlent tous de problèmes permanents qui : a) rendent difficile l'application des techniques; b) interdisent de considérer ces techniques comme des méthodes “parfaitement au point”. Pour ces laboratoires,

l'exactitude de l'analyse de quantités de TCDD de l'ordre de la ppt (1 pg/g) est tributaire des facteurs suivants : taille, extraction et fractionnement de l'échantillon, interférence d'autres composés, interférence des sources liées à l'équipement, et précision des techniques.

Haas et Friesen (1979) ont passé en revue les méthodes quantitatives et qualitatives, anciennes et nouvelles, d'analyse de la PCDD. Leur rapport se termine comme suit :

“L'analyse la plus sensible et la plus sélective pour la PyCDD dans des supports biologiques supposerait un fractionnement efficace de l'échantillon, avec mesure de la PyCDD sur un spectromètre de masse à double focalisation, réglé à une résolution d'environ 3 000 pour écarter tout signal d'hydrocarbure étranger, avec introduction de l'échantillon par un chromatographe à gaz, muni d'une colonne capillaire de verre. En prenant toutes les précautions nécessaires, et en utilisant des composés porteurs appropriés, pour compenser les pertes d'échantillons, une limite de détection d'environ 10^{-13} g de PyCDD/g d'échantillon devrait pouvoir être atteinte à partir de 1 g d'échantillon. À ce que nous sachions, aucun laboratoire ne possède à lui seul toutes ces techniques.”

ANNEXE 3

TOXICOLOGIE DES CP ET DE LEURS IMPURETÉS DANS LES MILIEUX TERRESTRES

Les données relatives aux effets toxiques des CP et de leurs impuretés sur les organismes des milieux terrestres et aquatiques sont présentées respectivement aux annexes 3 et 4. De plus, nous avons séparé les données extraites de la documentation selon leur origine, à savoir études en laboratoire ou sur le terrain.

Par la suite de l'omniprésence d'impuretés toxiques dans les CP, toute étude de la toxicité des CP suppose l'examen des effets toxiques de ces impuretés; dans la mesure du possible, nous avons procédé de cette façon dans les annexes 3 et 4.

Kimbrough et Linder (1978) ont réalisé une étude d'intoxication alimentaire d'une durée de 8 mois avec des rats Sherman pour comparer l'effet du PCP de qualité technique et celui du PCP purifié sur le foie des rats. Des concentrations de 0, 20, 100 et 500 ppm de PCP de qualité technique dans le régime alimentaire ont été administrées à des rats mâles et femelles. Dans un autre régime alimentaire, on se servait de PCP purifié. Sans entrer dans les détails, les résultats obtenus font dire aux auteurs que la majeure partie de la toxicité associée à l'administration dans les aliments de PCP de qualité technique aux rats, à la concentration alimentaire indiquée, est attribuable aux contaminants toxiques plutôt qu'au PCP. Il faut insister sur ce problème en notant avec Kimbrough et Linder (1978) ce qui suit :

“Il est difficile de déterminer rétrospectivement lesquels des effets toxiques signalés dans la documentation sont réellement causés par le pentachlorophénoï, et ceux qui sont attribuables aux contaminants toxiques. Nos résultats laissent supposer que ce sont les contaminants qui provoquent la plupart des lésions hépatiques observées chez le rat.”

Les données de toxicité aiguë et chronique pour les CP et leurs impuretés sont présentées sous forme de tableau. Les effets pathologiques, physiologiques, biochimiques et autres, des CP et de leurs impuretés, sont étudiés dans les subdivisions intitulées : pouvoirs cancérogène, tératogène, et immunosuppression.

3.1 TOXICOLOGIE EN LABORATOIRE

3.1.1 Toxicologie des chlorophénols

3.1.1.1 Toxicité aiguë

(CHEZ LES PLANTES)

Pendant l'une des phases du développement de l'utilisation commerciale des CP, leurs propriétés herbicides ont été étudiées par divers chercheurs. Blackman et coll. (1955a) ont déterminé l'activité biologique des CP en mesurant la concentration nécessaire soit à la solution nutritive, soit à l'agar, pour : a) induire un niveau normal de chlorose chez la lentille d'eau (*Lemna minor*), une plante aquatique (4.1.1 en annexe); ou b) diminuer de moitié la croissance radiale de la moisissure *Trichoderma viride*. Dans le dernier cas, ces auteurs ont montré que dans un environnement et un pH déterminés l'activité biologique augmente progressivement avec le nombre d'atomes de chlore introduits par substitution dans l'anneau phénolique (tableau A3-1).

Dans le cadre d'un programme d'analyse des herbicides à Hawaï, Sund et Nomura (1963) ont observé l'activité du PCP dans des graines de sorgho et de radis en germination, qui sont respectivement des plantes dicotylédones et monocotylédones. Intrigués par les effets inhibiteurs exceptionnels des PCP, comparativement à d'autres herbicides courants, Sund et Nomura (1963) ont mesuré la phytotoxicité d'autres CP (tableau A3-2).

(CHEZ LES ANIMAUX)

L'introduction et l'utilisation étendue du PCP et du NaPCP comme agents de conservation dans les années 1930 ont poussé plusieurs chercheurs à entreprendre des études de toxicité pour évaluer les risques qu'entraînaient ces produits pour les travailleurs. Deichmann et coll. (1942) ont examiné les premiers rapports sur la toxicité du PCP et exposé ses effets de toxicité aiguë.

“L'absorption, en quantités suffisantes, du PCP ou de son sel sodium produisait chez toutes les espèces animales étudiées (chiens, lapins, rats et cochons d'Inde) une intoxication aiguë, caractérisée par les effets suivants : hypertension, hyperpyrexie (104-114 F.), hyperglycémie et glycosurie, hyperpéristaltisme, augmentation puis diminution du volume urinaire et affaiblissement rapide de la motricité. Les animaux qui succombaient accusaient un collapsus sévère et des mouvements convulsifs d'asphyxie. La rigidité cadavérique était immédiate et profonde.

L'examen du cadavre ne révélait pas de lésions spécifiques, mais des troubles généraux du système vasculaire, avec défaillance cardiaque et implication des organes à parenchyme. L'application cutanée de PCP a provoqué un œdème plus ou moins prononcé de la peau, lequel après une semaine environ sécha et se rida. De légères craquelures s'étaient formées et les zones atteintes avaient complètement perdu leurs poils; cependant, les follicules pileux et les parties profondes de la peau n'avaient apparemment pas été touchées par des lésions permanentes."

Le tableau A3-3 présente les données de toxicité du o-CP jusqu'au TTCP chez les mammifères terrestres.

Farquharson et coll. (1958) ont travaillé sur des rats pour déterminer la toxicité aiguë et les effets biologiques connexes du phénol et de 11 CP injectés par voie intrapéritonéale. À toute augmentation de la chloration correspondait une aggravation de la toxicité chez les rats, comme le montre la DL₅₀ de 430 mg/kg pour le 2,4-DCP (tableau A3-3), comparée à la DL₅₀ de 56 mg/kg pour le PCP (tableau A3-4).

Parmi les signes caractéristiques de l'empoisonnement des rats par les CP, on peut citer : a) les convulsions, généralement plus fortes après l'injection des CP les moins chlorés (le PCP ne provoque pas de convulsion [3.1.1.3 en annexe]); b) l'apparition d'hypotonie, quelquefois éclipée par les convulsions; c) une variation de la température du corps, par exemple une augmentation consécutive à l'injection de tétra- et de penta-CP; d) une variation du rythme respiratoire; e) une rigidité cadavérique aiguë. Farquharson et coll. (1958) ont noté d'autres effets, présents de façon irrégulière, à savoir la chromodacryorrhée, l'écoulement de larmes, la salivation et la diarrhée.

Tableau A3-1 Concentration de CP, en milieu d'agar, entraînant 50 p. cent d'inhibition de la croissance radiale de la moisissure *Trichoderma viride* (d'après Blackman et coll., 1955a)

Composé	Concentration (moles/l)	Concentration relative (ppm*)
4-chlorophénol	$3,7 \times 10^{-4}$	47,6
2,4-dichlorophénol	$5,3 \times 10^{-5}$	8,6
2,4,6-trichlorophénol	$3,5 \times 10^{-5}$	6,9
2,3,4,6-tétrachlorophénol	$3,4 \times 10^{-6}$	0,8
2,3,4,5,6-pentachlorophénol	$1,2 \times 10^{-6}$	0,3

* Les calculs n'ont pas tenu compte de la masse spécifique de l'agar.

Tableau A3-2 Concentrations de CP, en solution aqueuse, entraînant 50 p. cent d'inhibition de la germination de graines de radis (*Raphanus sativus*) et de sorgho (*Sorghum sudanense*) (d'après Sund et Nomura, 1963)

Composé	<i>Raphanus sativus</i>		<i>Sorghum sudanense</i>	
	Conc. (moles/l)	(ppm*)	Conc. (moles/l)	(ppm*)
4-chlorophénol	$8,53 \times 10^{-4}$	109,7	$1,40 \times 10^{-3}$	180,0
2-chlorophénol	$6,90 \times 10^{-4}$	88,7	$2,17 \times 10^{-3}$	279,0
3-chlorophénol	$4,81 \times 10^{-4}$	61,8	$1,05 \times 10^{-4}$	13,5
2,4-dichlorophénol	$3,01 \times 10^{-4}$	49,1	$6,13 \times 10^{-4}$	100,0
2,5-dichlorophénol	$3,01 \times 10^{-4}$	49,1	$1,56 \times 10^{-4}$	25,4
2,4,6-trichlorophénol	$2,28 \times 10^{-4}$	45,0	$5,58 \times 10^{-4}$	110,2
2,4,5-trichlorophénol	$1,62 \times 10^{-4}$	32,0	$1,73 \times 10^{-4}$	34,2
2,3,4,6-tétrachlorophénol	$6,90 \times 10^{-5}$	16,0	$2,89 \times 10^{-4}$	67,0
pentachlorophénol	$2,70 \times 10^{-5}$	7,2	$2,03 \times 10^{-5}$	5,4

* Concentrations relatives en ppm.

Harrison (1959) signale que l'examen de cadavres de moutons ayant subi un empoisonnement aigu par doses létales de PCP (tableau A3-4) montrait une congestion généralisée. Les nodules lymphatiques étaient tuméfiées et il y avait eu des hémorragies œdémateuses dans l'épicarde et le long de l'aorte. Les poumons montraient des régions isolées de collapsus et de congestion généralisée, certains animaux accusant une légère congestion dans l'estomac, les intestins, le foie et les reins.

Walters (1952) fait état d'un agneau de 23 kg soumis à une dose sub-létale, par gavage d'une solution de 23 g de PCP (env. 4 mg de PCP/100 g de poids corporel). (La solution contenait 5,12 p. cent de PCP, 5 p. cent de diacétone alcool et 90 p. cent d'essences minérales; elle pesait 0,7 kg/l.) Un examen histologique de l'agneau, 24 heures plus tard, ne révélait que quelques signes de lésions dégénératives diffuses des cellules hépatiques. On n'a pas trouvé de PCP au cours d'analyse chimique des reins, du foie et des muscles. Comme l'agneau avait été tué 24 heures après l'administration de la dose, il se peut, d'après l'auteur, qu'une partie seulement du PCP ait été absorbée. Dans la même étude, Walters (1952) constate que des porcs traités par gavage à une dose d'environ 80 mg/kg de PCP (poids corporel) accusaient de fortes concentrations de PCP dans l'urine et les fèces à 24 heures et 48 heures après l'exposition, ce qui confirme l'excrétion d'une grande partie du PCP. Par exemple, les échantillons de 48 heures d'urine et de fèces renfermaient respectivement 21,2 et 3,06 ppm de PCP. La rétention du PCP dans le sang était 40 fois supérieure à celle qu'avait été notée chez les animaux témoins. L'examen histologique montrait que le PCP avait atteint les reins et le foie et, dans une certaine mesure, la rate.

Knudsen et coll. (1974) ont brièvement travaillé sur la toxicité aiguë du PCP chez les mammifères. Le tableau A3-4 présente les données de toxicité aiguë qu'ils ont obtenues, ainsi que des renseignements provenant d'autres sources. Ils associent à l'intoxication aiguë par le PCP les symptômes suivants : vomissements, hyperpyrexie, hypertension, accroissement de l'amplitude et du rythme respiratoires, tachycardie et hyperglycémie. Plus tard, on a observé une défécation fréquente, un affaiblissement du réflexe oculaire ainsi que de la motricité.

Pour préciser et expliciter les données de toxicité aiguë pour le PCP, Hoben et coll. (1976b) ont fait inhaler du PCP à des rats Sprague-Dawley. La quantité de PCP administrée sous forme d'aérosol a été calculée en supposant qu'un rat de 220 g inhale 80 ml/mn. L'administration de PCP variait selon des temps d'exposition de 28 à 44 minutes. Ils donnent pour la DL_{50} correspondant à un aérosol de NaPCP inhalé par des rats la valeur de 11,7 mg/kg-pc (tableau A3-4), laquelle est beaucoup plus faible, comme ils le font remarquer, que la dose par ingestion, soit 210,6 mg/kg-pc (Deichmann et coll., 1942) et la dose intrapéritonéale, à savoir 34 mg/kg-pc, toutes déterminées dans leur laboratoire.

3.1.1.2 Toxicité chronique

2,4-DICHLOROPHÉNOL

Kobayashi et coll. (1942) ont fait une étude sur la toxicité orale chronique couvrant une période de six mois, chez des souris ICR se nourrissant librement d'aliments dopés avec du 2,4-DCP. Ils ont constaté qu'à des doses allant jusqu'à 230 mg/kg/j, soit le niveau minimal de contamination et aussi le niveau maximal de dose, il n'y avait aucune variation néfaste dans les paramètres relatifs à la croissance, au comportement, ainsi qu'au sang et au sérum. Au point de vue histopathologique, ils n'ont noté que de légères atteintes au foie, comme une infiltration des petites cellules rondes, ainsi qu'une tuméfaction et une taille irrégulière des cellules hépatiques.

2,4,5-TRICHLOROPHÉNOL (CHEZ LE LAPIN)

McCullister et coll. (1961) ont résumé une étude d'intoxication chronique par voie orale, impliquant le 2,4,5-TCP, chez des lapins, en signalant qu'une administration répétée par voie orale (intubation), à raison de 20 doses de 0,5 g/kg en 28 jours, a provoqué de très légers effets pathologiques dans le foie et les reins.

2,4,5-TRICHLOROPHÉNOL (CHEZ LE RAT)

McCullister et coll. (1961), dans une étude complémentaire à celle qui portait sur les lapins, n'ont observé aucun effet néfaste chez des rats nourris à raison de 18 doses de 0,3 g/kg de 2,4,5-TPC en 24 jours; à la dose de 1,0 g/kg, le seul effet non négligeable était une légère augmentation du poids moyen des reins. Aucune modification pathologique n'a pu être décelée au microscope. Une étude d'alimentation d'une durée de 98 jours n'a révélé aucun effet néfaste chez les animaux, et ce à raison de 0,1 g/kg/j de 2,4,5-TCP. Des rats traités à raison de 1,0 ou 0,3 g/kg/j souffraient de dyzurie, mais les modifications pathologiques au niveau du foie et des reins n'étaient que légères et réversibles. Les résultats des études d'alimentation chronique des lapins et des rats font dire à McCullister et coll. (1961) que le danger que constitue pour la santé l'ingestion de 2,4,5-TCP, attribuable aux pratiques commerciales et industrielles courantes, reste faible.

Tableau A3-3 Toxicité aiguë des phénols les moins chlorés chez les mammifères terrestres

CP	Espèce	Sexe	Administration	DL ₅₀ ml/kg-pc ou mg/kg-pc	Notes	Références
2-chlorophénol (o-chlorophénol)	Rat		O	0,67 ml	mél. 50% dans huile d'olive	Diechmann et Mergard (1948)
		mâle	SC	0,95 ml		Diechmann et Mergard (1948)
		mâle	IP	230 mg		Farquharson et coll. (1958)
3-chlorophénol (m-chlorophénol)	Rat	mâle	IP	355 mg		Farquharson et coll. (1958)
			O	0,56 ml	mél. 25% dans huile d'olive	Diechmann et Mergard (1948)
			SC	1,39 ml	mél. 25% dans huile d'olive	Diechmann et Mergard (1948)
4-chlorophénol (p-chlorophénol)	Rat		O	660 mg	sol r 25% dans huile d'olive	Deichmann et Mergard (1948)
			O	500 mg		Gurova (1964)
			SC	1 030 mg	sol r 50% dans huile d'olive	Deichmann et Mergard (1948)
			IP	281 mg		Farquharson et coll. (1958)
			D	1 500 mg		Gurova (1964)
2,4-dichlorophénol	Rat		O	580 mg		United States Dept. H.E.W. (1976)
			IP	430 mg		Farquharson et coll. (1958)
			SC	1 720 mg	sol r 20% dans fuel-oil	Deichmann et Mergard (1948)
		mâle	O	3 670 mg		Kobayashi et coll. (1972)
		femelle	O	4 500 mg		Kobayashi et coll. (1972)
	Souris	mâle	O	1 630 mg		Kobayashi et coll. (1972)
		femelle	O	1 630 mg	Kobayashi et coll. (1972)	
2,6-dichlorophénol	Rat	mâle	IP	390 mg		Farquharson et coll. (1958)
2,3,6-trichlorophénol	Rat	mâle	IP	308 mg		Farquharson et coll. (1958)

Tableau A3-3 (suite)

CP	Espèce	Sexe	Administration	DL ₅₀ ml/kg-pc ou mg/kg-pc	Notes	Références
2,4,5-trichlorophénol	Rat		O	820 mg	sol t 20% dans fuel-oil	Deichmann et Mergard (1948)
			SC	2 260 mg	sol t 20% dans fuel-oil	Deichmann et Mergard (1948)
		mâle	IP	355 mg		Farquharson et coll. (1958)
		mâle	O	2 830 mg		Dow Chemical Co. (1976a)
		femelle	O	2 460 mg		
		mâle	O	2 960 mg		McCollister et coll. (1961)
2,4,6-trichlorophénol	Rat	mâle	IP	276 mg		Farquharson et coll. (1958)
3,4,5-trichlorophénol	Rat	mâle	IP	372 mg		Farquharson et coll. (1958)
2,3,4,6-tétrachlorophénol	Rat	mâle	IP	130 mg		Farquharson et coll. (1958)
Na-tétrachlorophénate	Lapin		O	529 mg		Kehoe et coll. (1939)

O = orale, IP = intrapéritonéale, SC = sous-cutanée, D = cutanée.

Tableau A3 - 4 Toxicité aiguë du PCP et du pentachlorophénate de sodium chez les mammifères terrestres

Substance	Espèce	Sexe	Administration	DL ₅₀ (ou autre) mg/kg-pc	Notes	Références	
Pentachlorophénol	Rat		O	27	0,5 % dans le mazout stanolex; IDT de 3 à 19 h	Deichmann et coll. (1942)	
			O	78	1 % dans l'huile d'olive; IDT de 3 à 11 h	Deichmann et coll. (1942)	
		mâle	O	146		Gaines (1969)	
		mâle	O	205	PCP de qualité commerciale	Schwetz et coll. (1974b)	
		femelle	O	175		Gaines (1969)	
		femelle	O	135	PCP de qualité commerciale	Schwetz et coll. (1974b)	
		mâle	C	320		Gaines (1969)	
		femelle	C	330		Gaines (1969)	
		mâle	IP	56		Farquharson et coll. (1958)	
		SC	90		Deichmann et Mergard (1948)		
		Souris		O	120-140		Knudson et coll. (1974)
			SC	DLM 56		Davis et coll. (1959)	
		Lapin		O	DL 70-90	5 % dans le mazout stanolex; IDT de 2 à 5 h	Deichmann et coll. (1942)
			O	DL 100-130	11 % dans l'huile d'olive; IDT de 10 à 16 h	Deichmann et coll. (1942)	
			C	DL 60-70	5 % dans le mazout stanolex n° 1; IDT de 1,5 à 4 h	Deichmann et coll. (1942)	
			C	DL 90-100	5 % dans l'huile à fournaise stanolex IDT de 1,5 à 3 h	Deichmann et coll. (1942)	
			C	DL 110-120	5 % dans de l'huile "dione" Shell; IDT de 5 à 6,5 h	Deichmann et coll. (1942)	
			C	DL 130-170	5 % dans le mazout Shell n° 3; IDT de 6 h	Deichmann et coll. (1942)	
			C	DL 40-50	1,8 % dans l'huile de pin; IDT de 9 à 22 h	Deichmann et coll. (1942)	
			SC	DL 70-85	5 % dans l'huile d'olive; IDT de 3 à 6 h	Deichmann et coll. (1942)	
		D	DL 350	11 % dans l'huile d'olive	Kehoe et coll. (1939)		
		Cochon d'Inde		O	100		Knudson et coll. (1974)
		Chien		O	150-200		Knudson et coll. (1974)
		Mouton		O	120		Harrison (1959)
		Veau		O	140		Harrison (1959)

Tableau A3 - 4 (suite)

Substance	Espèce	Sexe	Administration	DL ₅₀ (ou autre) mg/kg-pc	Notes	Références
Pentachlorophénate de sodium	Rat	mâle	INH	12	aérosol	Hoben et coll. (1976b)
			O	210	2 % en solution aqueuse; IDT de 2 à 13 h	Deichmann et coll. (1942)
		mâle	SC	66	2 % en solution aqueuse; IDT de 2 à 8 h	Deichmann et coll. (1942)
			IP	34		Hoben et coll. (1976b)
	Lapin		O	DL 250-300	5 % en solution aqueuse; IDT de 3 à 6 h	Deichmann et coll. (1942)
			C	DL 250	10 % en solution aqueuse; IDT de 3 à 8 h	Deichmann et coll. (1942)
			SC	DL 100	10 % en solution aqueuse; IDT de 7 h	Deichmann et coll. (1942)
			IV	DL 22-23	2 % en solution aqueuse; IDT de 1,5 à 4 h	Deichmann et coll. (1942)
	Cochon d'Inde		O	80-160		Dow Chemical Co. (1976b)

O = Oral, IP = Intrapéritonéale, SC = Sous-cutanée, C = Cutanée, INH = Inhalation, IV = Intraveineuse, DLM = dose létale mortelle, DL = dose létale (une seule administration), IDT = Intervalle de temps.

PENTACHLOROPHÉNOL (CHEZ LE RAT)

En 1974, Knudsen et coll. ont publié un rapport sur une étude d'intoxication d'une durée de 12 semaines, portant sur le PCP chez 64 rats Wistar. Cette étude donne une idée des résultats prévisibles dans un cas d'intoxication chronique à plus long terme. (Une analyse du PCP ayant servi à l'étude révéla des concentrations de 200 ppm de OCDD et de 82 ppm de pré-OCDD.) Les traitements, soit du PCP dans le régime alimentaire à des niveaux de 0, 25, 50 et 200 ppm pendant 12 semaines, n'exerçaient aucun effet sur l'absorption d'aliments ni sur le comportement. Les chercheurs ont observé que le poids du foie augmentait en passant de 50 à 200 ppm de dose, avec activité accrue de l'enzyme hépatique microsomique. Les numérations érythrocytaires fluctuaient, accusant d'abord une valeur supérieure à la normale à six semaines, puis une valeur inférieure à onze semaines. Le dépôt de calcium dans les reins diminuait en fonction de la dose. Le niveau de non-toxicité dans tous les cas était de 25 ppm de PCP, chiffre confirmé par une étude de 90 jours sur des rats soumis à un régime alimentaire.

Des recherches conduites par une équipe sous la direction de H.J. Hoben, de l'université d'Hawaï, ont porté sur l'intoxication par inhalation du NaPCP chez les rats. Après avoir mis au point la méthode (Hoben et coll., 1976a, 1976d), l'équipe s'est attaquée au problème de la distribution et de l'excrétion du PCP inhalé par des rats (Hoben et coll., 1976c), et a entrepris parallèlement une étude sur les liaisons protéiniques du PCP (Hoben et coll., 1976e). En résumé, chez le rat, une inhalation chronique de PCP n'a pas augmenté la quantité de ce composé dans le corps, comme aurait pu le laisser supposer la demi-vie à 24 heures, par suite d'une exposition par inhalation unique. L'élimination du PCP du corps était difficilement explicable par les données. Le stockage apparaissant peu probable, on pense que le métabolisme accru pourrait constituer une explication plausible. Les résultats montrent que les différences de liaison du PCP entre le plasma humain et le plasma de rat contribuent à la rétention plus longue et aux valeurs hématologiques plus élevées des données pour l'homme, fournies par Casarett et coll. (1969), comparativement aux données pour les rats de Hoben et coll. (1976b).

PENTACHLOROPHÉNOL (CHEZ LE MOUTON)

Harrison (1959) signale, d'après des essais d'intoxication chronique à court terme (19 jours) chez des moutons, que les effets cumulatifs de toxicité du PCP, se traduisant par une perte de poids corporel, pourraient être causés par une adsorption quotidienne de 27,8 à 55,6 mg de PCP/kg de poids corporel. Les moutons avaient reçu des doses quotidiennes de PCP pendant 19 jours par gavage d'une suspension aqueuse de bois de sapin de Douglas broyé, traité préalablement au PCP.

PENTACHLOROPHÉNOL (CHEZ LE LAPIN)

Kehoe et coll. (1939) ont observé, au cours de recherches sur la toxicité chronique du PCP chez des lapins, qu'à la suite de traitements cutanés aucune maladie chronique de la grande circulation ne pouvait être attribuée à la répétition de doses sub-létales de PCP. Toute lésion locale apparente de la peau, consécutive à l'application du PCP, était entièrement réversible. Des études préliminaires ont montré que le traitement des lapins avec 10 cc d'une solution de PCP à 1 p. cent dans l'huile minérale, pendant 21 jours successifs, n'a causé aucun tort.

Deichmann et coll. (1942) ont constaté, dans une étude sur la toxicité chronique du NaPCP, que des lapins soumis à des doses sub-létales, soit 40 mg de PCP/kg administré par voie cutanée pendant 100 jours ou 3 mg de PCP/kg administrés par voie orale durant 100 jours, accusaient une perte graduelle de poids, la teneur en hémoglobine du sang demeurant néanmoins constante. Le nombre d'érythrocytes et de divers types de leucocytes se maintenait dans des limites normales. Les températures rectales et les taux de glycémie augmentèrent sensiblement après l'administration de doses sub-létales uniques, mais curieusement cette augmentation cessa à doses répétées.

PENTACHLOROPHÉNOL (CHEZ LE BOEUF)

Dans un programme pour déterminer la toxicité possible pour les mammifères de molluscicides potentiels destinés à éliminer l'intermédiaire d'escargot hôte de schistosomes humains, Herdt et coll. (1951) ont administré à de jeunes taureaux, dans l'eau potable, 7,6 mg/kg/j de NaPCP et de CuPCP, pendant 5 semaines. Ils n'ont décelé aucune déviation des paramètres suivants : pouls, rythme respiratoire, température, analyses d'urine et numérations globulaires. Les examens post-mortem n'ont révélé aucun signe toxique.

Harrison (1959) a conclu, à partir d'études de toxicité de 11 jours du PCP chez les veaux, qu'une adsorption quotidienne de 35 à 50 mg/kg-pc pourrait entraîner la mort.

PENTACHLOROPHÉNOL (CHEZ LE PORC)

Greichus et coll. (1979) ont entrepris une série d'études sur le diagnostic et les effets physiologiques du

PCP chez de jeunes porcs. À la suite d'une étude-pilote qui révélait une toxicose aiguë chez de jeunes porcs auxquels on avait administré 30 mg de PCP/kg/j pendant 7 jours, des porcs de 6 semaines furent traités au PCP purifié à des doses de 5, 10, et 15 mg/kg/j durant 30 jours. On ne décèle aucun signe extérieur d'intoxication. Néanmoins, les animaux recevant 10 et 15 mg/kg manifestaient les signes pathologiques cliniques suivants : foie nettement tuméfié, numération érythrocytaire abaissée et azote uréique du sang plus élevé que chez les témoins. De plus, Greichus et coll. (1979) ont établi que les concentrations de PCP dans le sang, les muscles, les reins et le foie semblaient se stabiliser à une certaine valeur; elles n'augmentaient plus même lorsqu'on passait d'une dose de 5 à 15 mg PCP/kg/j.

3.1.1.3 Effets pathologiques et physiologiques

(CHEZ LE RAT)

Farquharson et coll. (1958), au cours de leurs recherches sur l'action biologique d'une série de CP, ont observé que les CP les chlorés provoquaient une contraction du nerf phrénique isolé chez le rat, et une stimulation de l'absorption d'oxygène *in vitro* de l'homogénat cérébral de l'animal. Après avoir comparé ces faits avec la constante de dissociation des CP, les auteurs ont estimé qu'il y avait interférence entre les CP supérieurs et la phosphorylation oxydative et que ce phénomène pourrait être attribué à l'ion chlorophénate. Les convulsions constituant l'effet le plus caractéristique des CP à valeurs de pK supérieures ou égales à 8,65 (tableau A1-1), ils sont aussi d'avis que cette réaction pourrait être le fruit de molécules non dissociées. Farquharson et coll. (1958) ont noté que, même si les convulsions ne sont pas caractéristiques de CP à valeurs de pK inférieures, elles sont provoquées par le 2,6-DCP, le 2,4,6-TCP et parfois par le 2,3,6-TCP, tous ces composés étant substitués en position *di ortho*. Toujours d'après les propres termes de ces chercheurs, "il semble probable que l'anion produit par ionisation du 2:6-dichlorophénol ne peut réagir, probablement en présence d'un centre basique dans le système récepteur, à cause d'une interférence électronique ou stérique exercée par les atomes de chlore en ortho".

Powell et coll. (1973) ont implanté des capsules contenant du p-CP (CPC) camphré dans du tissu conjonctif dorsal de rats, de façon à pouvoir évaluer la réaction du tissu vis-à-vis du produit. Le CPC est un médicament largement reconnu et utilisé dans les traitements de canal pour l'inhibition de la croissance tissulaire et la stérilisation des dents dépourvues de pulpe. Les essais ont révélé une inflammation modérée du tissu, 3 à 7 jours après l'implantation, et un retour à la normale 14 à 30 jours plus tard.

(CHEZ L'HOMME)

Kovsh et coll. (1970) ont signalé qu'à la suite d'un empoisonnement par le DCP on a observé des troubles hépatiques et des irrégularités dans l'excrétion biliaire chez 7 patients. Le diagnostic a été fondé sur des effets cliniques, biochimiques et sur l'examen aux rayons-X. Les chercheurs ont noté que "les signes les plus évidents de dyscholies étaient les variations de la teneur en bilirubine et les proportions d'albumine dans la bile".

3.1.1.4 Tératogénie, effets carcinogènes et cytogènes

TÉRATOGENIE (DUE AU 2,3,4,6-TTCP)

Schwetz et coll. (1974a) ont étudié l'effet du 2,3,4,6-TTCP, aussi bien celui du commerce que le produit pur, sur le développement embryonnaire et fœtal chez le rat. Il s'agissait d'une étude connexe à celle qui portait sur le PCP. Des doses égales ou inférieures au maximum toléré de 30 mg/kg/j furent administrées à des rats Sprague-Dawley à partir du sixième jusqu'au quinzième jour de gestation. D'après les chercheurs, la seule anomalie fœtale attribuable à l'administration de 2,3,4,6-TTCP fut une ossification retardée — signe de fœtotoxicité et non de tératogénie. Les auteurs font observer que "cette anomalie survient chez toutes les populations témoins dans [leur] laboratoire et ne reflète qu'une légère toxicité ou tension non spécifique, sans conséquences fatales". La dose sans effet embryotoxique était de 10 mg de TTCP/kg/j administrée au sixième jusqu'au quinzième jour de gestation. D'après Schwetz et coll. (1974a), "le seul effet foetotoxique observé à 10 mg/kg, soit un œdème subcutané, ne l'était pas à 30 mg/kg".

TÉRATOGENIE (DUE AU PCP)

Schwetz et coll. (1974b) ont aussi étudié l'effet du PCP pur et de celui du commerce sur le développement embryonnaire et fœtal chez le rat. Des doses égales ou inférieures au maximum toléré de 50 mg/kg/j ont été administrées à des rats Sprague-Dawley gravides du sixième au quinzième, du huitième au onzième, et du douzième au quinzième jour de gestation. Les auteurs trouvèrent que : "à la suite de l'administration du PCP il y

eut des signes d'embryotoxicité et de fœtotoxicité selon une fréquence qui augmentait avec la dose, à savoir de la résorption, des œdèmes subcutanés, des uretères dilatés et des anomalies au niveau du squelette, des côtes, des vertèbres et des sternèbres. Le PCP purifié, avec sa faible teneur non phénolique, était légèrement plus toxique que le PCP du commerce renfermant une quantité beaucoup plus élevée de produits non phénoliques". (Les concentrations des composés non phénoliques présents dans les CP utilisés en recherches biologiques sont rarement fournies par la documentation.) Il est noté plus loin que : "l'embryon de rats en plein développement est très sensible aux effets toxiques d'une dose donnée de PCP pendant la période d'organogénèse précoce. La dose sans effet était de 5 mg/kg/j de PCP du commerce". Dans leur résumé, Schwetz et coll. ont écrit que, si l'on considère la dose maximale tolérée par la femelle, le PCP avait un effet plus grand sur le développement embryonnaire et fœtal que le TTCP (rapport de Schwetz et coll., 1974a). Aucun des composés n'était tératogène, mais le PCP était hautement embryolétal et embryotoxique. Le TTCP n'était pas embryolétal et n'engendrait qu'un niveau minimal d'embryotoxicité.

Des résultats comparables à ceux de Schwetz et coll. (1974b) ont été présentés par Hinkle (1973), qui a administré par voie orale de 1,25 à 20 mg de PCP/kg/j à des hamsters dorés (Syrian), du cinquième au dixième jour de gestation. On observa des morts de fœtus et/ou des résorption chez 3 des 6 groupes témoins. Les échantillons de lait et de graisses de femelles, ainsi que des fœtus entiers montraient que les concentrations de PCP dans les liquides des femelles persistaient en quantités mesurables jusqu'à 120 heures après la dernière dose orale et dépassaient à ce moment les concentrations du sang et du fœtus chez les femelles.

Larsen et coll. (1975), après une série préliminaire d'expériences avec des rats gravides de la souche Charles River CD, ont trouvé que le PCP pourrait être légèrement tératogène; mais, si l'on considère la quantité négligeable de PCP ayant traversé la barrière placentaire, l'effet tératogène pourrait être une conséquence indirecte de la toxicité exercée sur le rat femelle. Ces chercheurs conseillent de vérifier les résultats ainsi obtenus par des études approfondies avec des rats ou d'autres espèces d'animaux. Courtney et coll. (1976) ont constaté que le PCP n'était pas tératogène pour des rats CD. Ils avaient administré le PCP par intubation orale à divers moments de la gestation. Puis, les animaux ont été sacrifiés 1 ou 2 jours avant la parturition et les fœtus, examinés pour les malformations. Celles-ci, très petites et peu convaincantes statistiquement, comprenaient des ventricules cérébraux tuméfiés, des hernies ombilicales et des bassins rénaux légèrement plus gros.

Schwetz et coll. (1978) ont étudié pendant deux ans l'effet du PCP sur la reproduction chez des rats Sprague-Dawley auxquels on administrait du PCP, à faible teneur en impuretés non phénoliques, à des doses de 0, 3 et 30 mg/kg/j pendant 62 jours avant l'accouplement, ainsi que pendant 15 jours d'accouplement, et ultérieurement tout au long de la gestation et de la lactation. Dans leur résumé, les chercheurs déclarent ce qui suit : "Excepté une nette baisse de la survivance néonatale et de la croissance chez les portées de femelles ingérant 30 mg de PCP/kg/j, la capacité de reproduction se trouvait inchangée aux deux niveaux de doses de PCP." Cette étude avait aussi permis de constater que l'ingestion de 3 mg de PCP/kg/j n'avait aucun effet sur la reproduction, la croissance néonatale, la survivance ni sur le développement, et que l'ingestion de cette quantité de PCP par les femelles, le montant ingéré par les mâles étant de 10 mg PCP/kg/j ou moins, ne pouvait être associée à des effets toxicologiques caractéristiques.

EFFETS CARCINOGENES

Boutwell et Bosch (1959) ont examiné le rôle du phénol et de ses dérivés dans la formation des papillomes et des carcinomes sur la peau de souris albinos adultes. Le grand nombre de composés testés comprenait plusieurs CP. Les phénols, CP et autres produits apparentés testés, après dissolution dans du benzène, de l'acétone ou du dioxane, ont été appliqués de façon répétée, soit seuls soit après une application unique de diméthylbenzanthracène (DMBA) sur la peau du dos des souris. Les papillomes sont apparus rapidement et en grand nombre après traitement au DMBA, suivi d'applications répétées de solutions à 10 p. cent ou plus de phénols, alors que les carcinomes se manifestaient plus lentement. D'après les auteurs, seul le phénol était capable de faire apparaître les tumeurs. La réponse mesurée dans l'expérience, c'est-à-dire l'apparition de papillomes et de carcinomes épithéliaux, était fonction de la quantité de composés appliquée, de la sensibilité de la souris, ainsi que de la structure du composé phénolique. Preuve de la relation structurelle, les souris traitées au PCP n'ont pas manifesté d'anomalies, ni d'ailleurs celles qui ont été traitées au 2,4,6-TCP. Cependant, les applications de 2,4,5-TCP ont donné naissance à un grand nombre de papillomes. Les traitements au 2,4-DCP donnaient et des papillomes et des carcinomes. L'application de 2-chlorophénol entraînait la formation soit de papillomes seuls, soit de papillomes et de carcinomes ensemble. L'essai au 3-chlorophénol a révélé un grand nombre de pa-

pillomes, mais pas de carcinomes. En résumé, les résultats laissent supposer une relation directe entre la présence de lésions tumorigènes et l'isomère de chlorophénol en question; on n'a pas tenu compte des effets pouvant être dus à des impuretés dans les CP.

Innes et coll. (1969) parlent du PCP comme d'un agent non tumorigène chez la souris. Le régime consistait en une dose quotidienne de 46,4 mg de PCP (Dowicide 7)/kg de poids corporel, administrée par gavage à des souris pendant 3 semaines, pendant la période d'une semaine à quatre semaines d'âge. 28 jours après la naissance, on a administré aux souris 130 ppm de PCP par la nourriture, *ad libitum*, jusqu'à la nécropsie et au diagnostic à 18 mois d'âge.

Schwetz et coll. (1978), dans un rapport d'étude de 2 ans sur la toxicité du PCP pour les rats, on constate que le PCP n'était pas cancérigène lorsqu'il était administré à des rats par le biais de leur régime alimentaire, de façon chronique, à des doses suffisamment élevées pour provoquer de légers signes de toxicité (1, 3, 10 ou 30 mg/kg/j).

Räsänen et coll. (1977) pensent qu'il est très peu probable que les CP suivants aient soit des effets carcinogènes soit des effets mutagènes, et ce à la suite de résultats négatifs des essais d'Ames :

2,3-dichlorophénol; 2,4-dichlorophénol; 2,5-dichlorophénol;
2,6-dichlorophénol; 3,4-dichlorophénol; 3,5-dichlorophénol;
2,3,5-trichlorophénol; 2,3,6-trichlorophénol; 2,4,5-trichlorophénol;
2,4,6-trichlorophénol; 2,3,4,6-tétrachlorophénol.

L'essai d'Ames est une méthode entre plusieurs servant à déterminer le caractère mutagène d'un composé; cette seule technique d'analyse ne devrait donc pas mener à une interprétation définitive. Il arrive souvent que cet essai ne permette pas de caractériser des substances mutagènes organochlorées.

L'Institut national du cancer des É.-U. (1979) a signalé que pendant une étude de 2 ans, fondée sur le régime alimentaire, le 2,4,6-TCP fut cancérigène chez des rats mâles F344, provoquant des lymphomes ou des leucémies, ce qui n'était pas le cas chez des rats femelles. Dans le cadre d'une étude parallèle de deux ans, avec administration de 2,4,6-TCP par la nourriture à des souris B6C3F1, on a observé des carcinomes ou adénomes hépatocellulaires chez les souris des deux sexes.

Le potentiel mutagène-cytotoxique du PCP a été récemment examiné par le comité consultatif de l'hygiène du milieu de l'EPA (1978), qui a constaté ce qui suit :

"L'essai d'Ames (Andersen et coll., 1972), l'essai avec hôte intermédiaire (Buselmaier et coll., 1973), et l'essai de létalité en fonction du sexe chez la mouche drosophile (Vogel et Chandler, 1974) ne révèlent aucune activité mutagène du PCP."

Le *Toxic Materials News* (pp. 243-4) du 1^{er} août 1978 signalait que le programme de recherches sur le cancer de l'Institut national du cancer des États-Unis englobait le 2,4-TCP, le PCP et le pentachloroanisole dans une liste de 106 produits chimiques désignés pour des essais biologiques relatifs aux effets cancérigènes sur toute une vie.

EFFETS CYTOGÈNES (CHEZ LES PLANTES)

Amer et Ali (1968) ont étudié les effets cytologiques du p-CP (à 250 mg/l), du 2,4-DCP (à 62,5 mg/l) et du PCP (à 174,87 et 43,5 mg/l) sur la mitose dans les racines latérales d'un jeune plant *Vicia faba*. Les trois CP entraînaient une nette diminution de l'indice mitotique, par comparaison avec les témoins. Tous provoquaient des ponts d'anaphase, un décalage des chromosomes, une "prophase-métaphase" et une cytomixie. Les troubles de la télophase (méta et ana-) constituaient le type d'anomalies dominant. Les comparaisons critiques n'étaient pas possibles parce que la concentration des produits chimiques ne pouvait être utilisée selon une base équimolaire, par suite de la solubilité différentielle dans l'eau et de la toxicité différentielle chez les plantes.

EFFETS CYTOGÈNES (CHEZ L'HOMME)

Wyllie et coll. (1975) ont mesuré en 1972 les concentrations de PCP dans l'air, ainsi que dans le sérum et l'urine du personnel d'une usine de traitement du bois de l'Idaho, en service à longueur d'année, après qu'on eut observé des anomalies chromosomiques (cassures et lacunes). Ils n'ont trouvé aucune différence statistique notable en ce qui concerne les anomalies des groupes exposés et celles des groupes témoins, même si la taille des groupes étudiés était trop petite, respectivement 6 et 4, pour permettre une généralisation valable (5.2.5 et 5.3).

3.1.2 Toxicologie des dibenzo-p-dioxines polychlorées et des chlorodibenzofurannes

Delvaux coll. (1975), en étudiant à fond la chimie et la toxicologie des PCDD, ont situé les premières études sur les CP et les PCDD dans une perspective historique, avec référence particulière à l'acné chlorique et à l'œdème des poussins.

Crow (1978), dans ses travaux sur la toxicité des agents d'acné chlorique, qui incluaient les PCDD et les PCDF, a déterminé certains éléments dans la structure chimique qui semblent être à l'origine de la toxicité.

“Certains éléments de base de leur structure chimique déterminent la toxicité des agents d'acné chlorique. L'élément fondamental est le degré de chloration. Il semble qu'une teneur en chlore située à peu près entre le maximum et le minimum produise la toxicité la plus grande. Par exemple, les dioxines peuvent avoir de 1 à 8 atomes de chlore. Avec moins de 4 et plus de 6 de ces atomes dans une molécule de dioxine, la toxicité est fortement réduite; un nombre de quatre à six donne des produits très toxiques. Cependant, la propriété chimique la plus importante pour la toxicité est l'isomérisie, c'est-à-dire non seulement le nombre d'atomes d'halogènes, mais aussi leur position exacte dans la molécule.

“La symétrie latérale dans la molécule, la chloration de deux carbones adjacents, la présence d'hydrogènes disponibles et l'absence d'empêchement stérique (là où la disposition spatiale d'une molécule “cache” les atomes réactifs, empêchant ainsi certaines réactions) sont tous des facteurs aggravant la toxicité. Des travaux récents montrent que tous les composés, agents de l'acné chlorique, sont soit exactement, soit à peu près isostères (c'est-à-dire qu'ils possèdent la même répartition électronique autour de la molécule . . .) L'absence d'hydrogène libre, d'asymétrie latérale, de chloration près du pont diphenyle (cause de l'empêchement stérique) et enfin de chlores adjacents sont tous des facteurs résultant en une non-toxicité relative des composés à droite de la figure 3.” (Fig. A3-1)

Moore (1978) a résumé les données sur la toxicité de la TCDD.

“Les effets toxiques de la TCDD sont produits par des doses extrêmement faibles (ng/kg). Les études de toxicité sur des animaux de laboratoire ont permis d'observer une atrophie progressive, une perte de poids et un effet hypoplastique sur les tissus lymphoïdes. Le foie est un organe cible, mais l'effet varie en intensité d'une espèce à l'autre. L'une des premières manifestations se retrouvant systématiquement chez l'homme est l'acné chlorique; on note également des effets tégumentaire chez des primates non humains. La TCDD est classée comme un agent tératogène, mais l'effet prénatal dominant de ce composé est représenté par la toxicité fœtale ou la mort. La TCDD aurait une demi-vie assez longue (24 à 31 jours) et on la trouve principalement dans le foie et les graisses. Le stockage du composé dans le foie varie sensiblement d'une espèce à l'autre. Les rapports existants sur le caractère mutagène de la TCDD ne sont pas concluants.”

Poland et coll. (1979) ont résumé les relations entre l'activité et la structure des dibenzo-p-dioxines halogénées et des dibenzofurannes, comme suit :

“ . . . ces congénères, qui induisent les activités AHH* et ALAS et se lient à la protéine de jonction cytosol : 1) renferment des atomes d'halogènes dans au moins 3 des positions latérales du noyau (positions 2, 3, 7 et 8); 2) présentent une capacité de substitution selon l'ordre BR > Cl > F, NO₂; 3) possèdent au moins une position non substituée sur le noyau. On retrouve une activité structurelle semblable dans le cas des dibenzofurannes halogènes; à nouveau, ce sont les congénères 2,3,7,8-tétrachloro- et 2,3,7,8-tétra-bromo- qui sont les plus actives, l'analogue octachloré étant inactif. Dans l'ensemble, les dibenzofurannes suivent d'assez près les dibenzo-p-dioxines.”

3.1.2.1 Toxicité aiguë. — Schwetz et coll. (1973) ont publié des données sur la létalité aiguë pour quatre CDD, à savoir la 2,7-DCDD, la 2,3,7,8-TCDD, la HCDD et la OCDD. Comme le risque connu le plus grand pour la santé était associé à la 2,3,7,8-TCDD, la majorité des données portent sur cette CD (tableau A3-5). En résumé : a) la DL₅₀ orale avec administration unique variait de 0,0006 mg/kg pour les cochons d'Inde mâles à 0,115 mg/kg pour les lapins des deux sexes; b) les rats et les cochons d'Inde mâles étaient plus sensibles que les femelles, même si Moore (1978) a noté dans son étude sur la toxicité de la DCDD une sensibilité légèrement plus élevée des femelles vis-à-vis de ce produit dans le cas de plusieurs espèces, selon les rapports; c) les DL₅₀ aiguës n'étaient pas fonction de la méthode d'administration de la dose; d) la dose de TCDD nécessaire pour donner une réponse toxique était généralement à peu près la même pour toutes les voies d'exposition (Moore, 1978).

McConnell et coll. (1978a) ont trouvé que la DL₅₀ orale de la 2,3,7,7-TCDD chez des singes femelles rhésus (*Macaca mulatta*), après administration d'une dose orale unique, était inférieures à 70 µg/kg.

Les données de mortalité aiguë pour la 2,7-DCDD, la HCDD et l'OCDD sont présentées par Schwetz et coll. (1973), comme suit :

*Note. — AHH = hydrocarbure d'aryle hydroxylase, ALAS = acide delta-aminolévulinique synthétase.

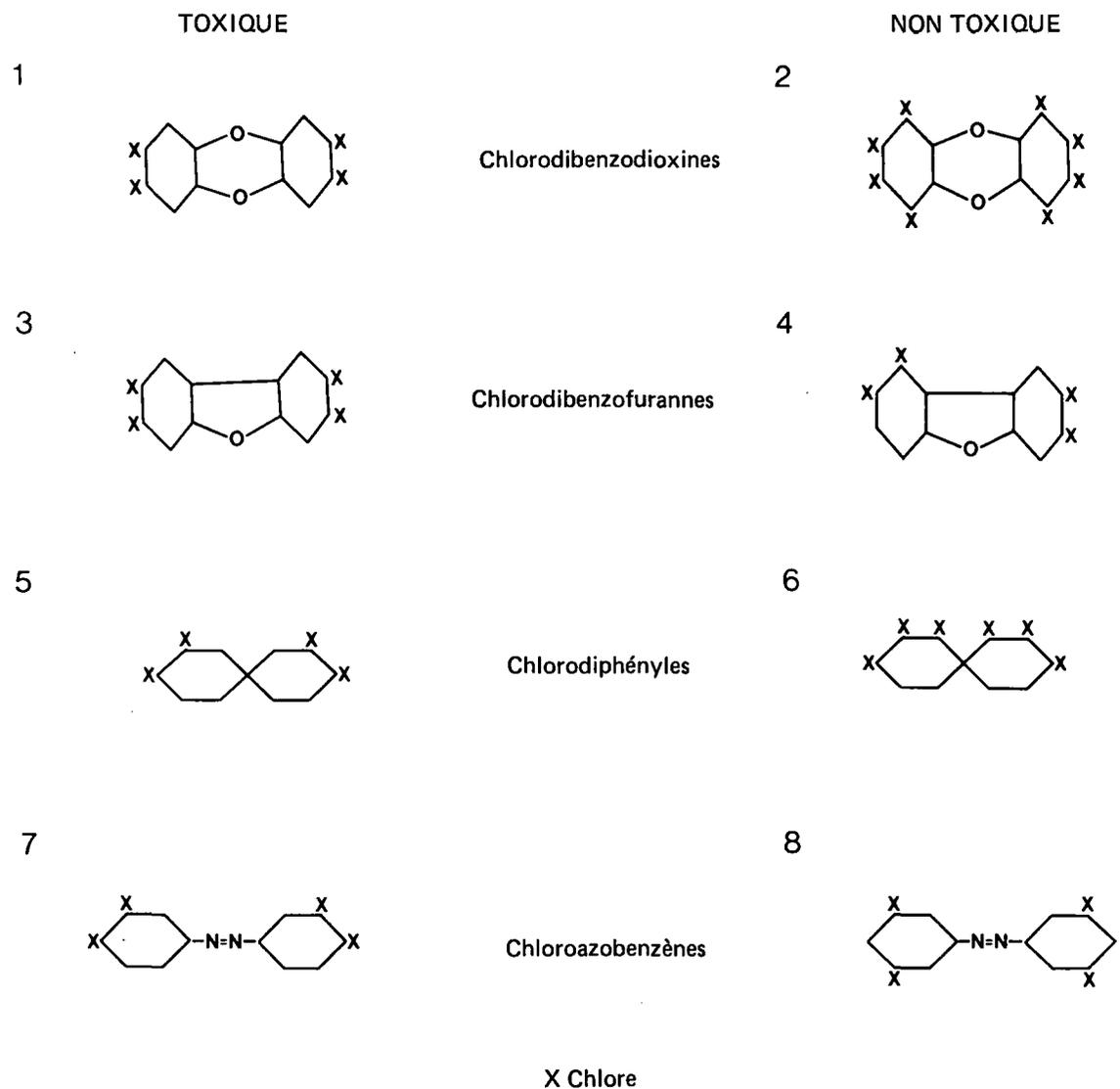


Figure A3-1 Structure et toxicité de quatre hydrocarbures aromatiques chlorés (Crow, 1978)

(Note. - "Aucun hydrogène disponible (2), asymétrie (4), masquage du pont réactif par les atomes de chlore (6) et atomes de chlore non voisins (8) sont tous des facteurs de non-toxicité chimique relative.")

“On possède certaines données de létalité pour la 2,7-DCDD, la HCDD et l’OCDD; la HCDD (échantillon c) a tué 1 sur 2 et 0 sur 2 rats mâles auxquels on avait administré respectivement des doses orales de 100 et 10 mg/kg. Aucune mort chez 4 souris mâles, traitées avec 2,0 g/kg de 2,7-DCDD (échantillon a ou b) par voie orale, ni chez 2 rats femelles ayant reçu 1 g/kg (échantillon a). Pour l’OCDD, des doses orales de 1 g/kg (échantillon d) à cinq rats femelles n’entraînèrent aucune mort; de même, chez quatre souris mâles, de doses de 4 g/kg ne provoquèrent pas la mort. Aucun signe de toxicité chez les animaux traités soit avec la 2,7-TCDD soit avec l’OCDD. Le seul signe de toxicité chez des animaux traités à la HCDD : une perte de poids corporel.”

McConnell et Moore (1976) ont présenté, dans un résumé (voir aussi McConnell et coll., 1978b), des éléments d’information sur la toxicité comparative d’isomères de CDD pour des souris et des cochons d’Inde.

“La TCDD (c’est-à-dire la 2,3,7,8-TCDD) était le plus toxique des isomères étudiés, même si la 1,2,3,7,8-pentachlorodibenzo-p-dioxine l’était presque autant. La 1-NO₂-2,3,7,8 TCDD était plus toxique que la 1-NH₂-2,3,7,8. Les isomères hexachlorés tels que les tétra et les penta, les composés trichlorés l’étant le moins. Les pentachloroprédioxines ne produisaient pas d’effets vérifiables, même à 50 000 fois la dose de la DL₅₀₋₃₀ de la TCDD. Les lésions provoquées par les divers isomères se retrouvaient chez tous les animaux d’une même espèce. Des lésions thymiques et testiculaires pouvaient être observées chez les deux espèces. Des œdèmes subcutanés, des ascites et des lésions hépatiques se retrouvaient systématiquement chez les souris mortes, mais non chez les cochons d’Inde. L’hémorragie corticale adrénale était très nette chez les cochons d’Inde, mais inexistante chez les souris. La porphyrie, révélée par fluorescence de divers tissus sous la lumière ultra-violette, était observable chez les souris, mais pas chez les cochons d’Inde. L’analyse de la protéine sérique ne révélait des divergences que chez les souris. Il y avait abaissement de la protéine sérique totale en raison des teneurs plus faibles en albumine. Les fractions d’hepta- et de bêta-globuline avaient baissé, mais les niveaux en gamma se situaient dans des limites normales. La toxicité semble en partie liée au degré de chloration en 2, 3, 7 ou 8. Quel que soit l’isomère employé, les cochons d’Inde étaient plus sensibles aux effets létaux que les souris.”

Tableau A3-5 Létalité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (Schwetz et coll., 1973)

Espèce (sexe)	Administration	Jours de survie	DL ₅₀ mg/kg	Dose mg/kg	Morts/traités (nombre)						
Rat (mâle)	Orale	9 à 27	0,022	0,008	0/5						
				0,016	0/5						
				0,032	10/10						
				0,063	5/5						
Rat (femelle)	Orale	13 à 43	0,045 (0,030 à 0,066)								
Cochon d’Inde (mâle)	Orale	5 à 34	0,0006 (0,0004 à 0,0009)								
Cochon d’Inde (femelle)	Orale	9 à 42	0,0021 (0,0015 à 0,0030)								
Lapins (mixte)	Orale	6 à 39	0,115 (0,038 à 0,345)								
				Cutanée	12 à 22	0,275 (0,142 à 0,531)					
							Intrapéritonéale	6 à 23		0,032	0/5
										0,063	2/5
										0,126	2/5
			0,252	2/5							
			0,500	3/5							
Chiens (mâles)	Orale	9 à 15		0,30	0/2						
				3,00	2/2						
Chiens (femelles)	Orale			0,03	0/2						
				0,10	0/2						

Note. – Dans les cas où la DL₅₀ ne pouvait être calculée, on a donné les réactions aux doses individuelles. La DL₅₀ dans le cas de l’administration orale à des lapins a été calculée à l’aide de la méthode de Litchfield et Wilcoxon (1949); les autres valeurs ont été calculées par le biais de la modification de Weil.

Moore et coll. (1976a) ont trouvé pour la DL₅₀₋₃₀ par voie orale avec administration unique de 2,3,7,8-TCDF une valeur comprise entre 5 et 10 µg/kg pour les cochons d'Inde Hartley. Ces données ont maintenant été confirmées dans une étude récente par Moore et coll. (1979). Ces derniers ont également établi que la DL₅₀₋₆₀ pour le 2,3,7,8-TCDF chez des singes rhésus femelles était de 1 000 µg/kg, dose à peu près 20 fois plus élevée que la valeur obtenue pour la 2,3,7,8-TCDD. Des rats et des souris soumis à une dose massive de 6 000 µg/kg ne manifestaient qu'une légère réaction de toxicité. Le TCDF employé pour ces essais était pur à 88 p. cent, avec principalement du PnCDF.

Moore et coll. (1979) signale de plus que la 2,3,7,8-TCDD :

“. . . administrée en une dose totale allant jusqu'à 6 600 µg/kg sur une période de 30 jours n'a donné aucun signe clinique de toxicité chez les souris. Ces résultats et les données présentés plus tôt montrent que des doses d'environ 6 mg/kg de TCDF administrées par voie orale (soit en dose unique, soit en dose fractionnée) ou subcutanée n'entraînaient pas de toxicité apparente chez les souris. Cette dose est 23 fois plus élevée que la DL_{50/30} de TCDD chez la même souche de souris, et 30 à 33 fois plus forte que la dose de TCDD nécessaire pour produire des effets équivalents sur le poids et l'organisme.”

3.1.2.2 Toxicité chronique. — Schwetz et coll. (1973) ont observé, grâce à des études de toxicité chronique, que la 2,3,7,8-TCDD et la HCDD provoquaient l'acné et qu'elles étaient hautement toxiques pour l'embryon. Les deux composés donnaient des résultats positifs en ce qui concerne le facteur d'œdème des poussins. Les dioxines 2,7-DCDD et OCDD ne provoquaient pas l'acné chlorique et n'étaient que peu ou pas du tout toxiques pour l'embryon. De plus, l'OCDD était négative pour le facteur d'œdème.

Les effets périnataux des CDD ont été étudiés par Khera et Ruddick (1973) chez les rats Wistar. L'administration orale à des femelles gravides de 2,3,7,8-TCDD à des doses de plus de 0,25 µg/kg/j a nui au développement; par contre, on n'a observé aucun effet néfaste à une dose de 0,125 µg/kg/j. Des recherches effectuées avec la ¹⁴C-2,3,7,8-TCDD, administrée à 2 µg/kg/j (2,99 µCi/mg) montraient que l'activité se situait principalement dans le foie et, mais à un moindre degré, dans les graisses et le cerveau; cependant, avec une dose orale unique de 200 µg/kg administrée aux 16^e, 17^e ou 18^e jours de gestation, suivie d'échantillonnage des tissus six heures plus tard, on pouvait déceler le ¹⁴C dans le fœtus et la placenta. Khera et Ruddick (1973) ont résumé les effets périnataux des autres CDD examinées.

“La 1,2,3,4-tétrachlorodibenzo-p-dioxine ne produisait aucun effet apparent, prénatal ou postnatal, dans le cas de doses allant jusqu'à 800 µg/kg/j, administrées par voie orale pendant 10 jours de la gestation. Le traitement à 250-2 000 µg/kg/j de 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxine (pure à 99 p. cent) n'avait aucun effet sensible aux stades prénatal et postnatal, mais entraînait quelques rares lésions cardiaques. La 2,3-dichlorodibenzo-p-dioxine et la 2-chlorodibenzo-p-dioxine, à 2 000 µg/kg/j ou moins, n'avaient aucun effet néfaste sur la survivance, le poids moyen et le squelette des fœtus arrivés à terme.”

McNulty (1977) signale des essais pilotes qui démontraient que de jeunes singes mâles rhésus (*Macaca mulatta*) se rangeaient parmi les animaux de laboratoire les plus sensibles à la 2,3,7,8-TCDD; une absorption orale quotidienne de moins de 1 µg de 2,3,7,8-TCDD/kg de révélait létale.

Fries et Marrow (1975) ont administré à des rats 7 ou 20 p. p. milliard de 2,3,7,8-TCDD dans leur régime alimentaire pendant 42 jours; ils ont observé que la rétention totale de TCDD était étroitement liée à la quantité totale ingérée. À l'état d'équilibre, la rétention totale représentait environ 10,5 fois la quantité moyenne quotidienne ingérée. Dès l'arrêt du régime alimentaire, les résidus de TCDD étaient éliminés du corps avec des demi-vies de 12 et 15 jours respectivement pour les mâles et les femelles.

Au cours d'une étude de toxicité chronique, Kociba et coll. (1976) ont administré à des rats des doses de 0, 0,001, 0,01, 0,1 et 1,0 µg/kg de TCDD, 5 jours par semaine pendant 13 semaines. La dose la plus élevée, 1,0 µg/kg/j, a entraîné des cas de mortalité.

Récemment, Kociba et coll. (1979) ont résumé leurs études toxicologiques à long terme, portant sur la 2,3,7,8-TCDD administrée à des rats de la souche Sprague-Dawley.

“Les résultats de cette étude sur des rats ingérant de la TCDD pendant la durée de leur vie servent de base à l'évaluation à long terme de la toxicité chronique de la TCDD. L'ingestion permanente d'une dose élevée, 0,1 µg de TCDD/kg/j (environ 2 200 ppt dans le régime alimentaire, a provoqué des effets de toxicité multiples. La toxicité hépatique était la plus fréquente, accompagnée de modifications morphologiques des tissus lymphoïdes, respiratoires et vasculaires du corps. À cette intensité de doses, il y avait augmentation de la fréquence des car-

cinomes hépatocellulaires, des épithélioma malpighiens du poumon et des durcissements du palais, des cornets nasaux ou de la langue. En revanche, il y avait à cette dose une diminution de la fréquence des tumeurs de l'hypophyse, de l'utérus, des glandes mammaires, du pancréas et de la médullosurrénale; de façon similaire, la fréquence d'autres lésions spontanées, comme les affections chroniques des reins, était également à la baisse.

"L'ingestion par des rats, pendant toute leur vie, de 0,01 μg de TCDD/kg/j (environ 210 ppt dans le régime alimentaire) a entraîné un degré moindre de toxicité principalement en ce qui concerne le foie. Cependant, il n'y avait pas augmentation de la fréquence de la néoplasie à cette dose.

"Des rats ingérant 0,001 μg de TCDD/kg/j pendant deux ans ne souffrirent pas d'effets néfastes, en dépit du fait que le foie et les graisses contenaient 540 ppt de TCDD à la fin de l'étude."

3.1.2.3 Effets pathologiques et physiologiques. — Les effets pathologiques de la 2,3,7,8-TCDD ont été étudiés d'après des documents remontant à 1975, ainsi que dans le rapport du Conseil national de recherche du Canada traitant des herbicides phénoxy (CNRC, 1978).

Kociba et coll. (1976) ont constaté qu'avec des doses administrées par gavage de 1 μg de TCDD/kg/j à des rats, à raison de 5 jours par semaine pendant 13 semaines, il y avait diminution du poids corporel et de la consommation d'aliments, apparition d'ictère, accroissement de la bilirubine sérique et de la phosphatase alcaline, lésions pathomorphologiques hépatiques, déplétion des tissus lymphoïdes du thymus et d'autres organes lymphoïdes, hausse de l'excrétion urinaire de porphyrines et d'acide delta-aminolévulinique, et modifications minimales de certains constituants hématopoïétiques. Il n'y avait aucun effet néfaste perceptible à une dose de 0,01 ou 0,001 μg de TCDD/kg/j, 5 jours par semaine pendant 13 semaines.

En guise d'étude prospective faisant suite à leurs recherches sur la toxicité chronique d'une durée de 13 semaines, Kociba et coll. ont entrepris en 1978 des travaux d'une durée de deux ans sur la toxicité chronique et les effets oncogènes de la 2,3,7,8-TCDD chez des rats Sprague-Dawley, de la sous-souche Spartan. Les rats ont été maintenus pendant 2 années à un régime alimentaire renfermant 0,1, 0,01, et 0,001 μg de 2,3,7,8-TCDD/kg/j. L'analyse des régimes révélait des teneurs de 2 200, 210, et 22 ppt de 2,3,7,8-TCDD. Le régime renfermant environ 2 200 ppt de 2,3,7,8-TCDD pendant deux ans provoqué des effets de toxicité multiples, de même nature que ceux qui avaient été constatés pendant l'étude de 13 semaines. Des modifications morphologiques intervenaient surtout dans les tissus hépatiques, lymphoïdes, respiratoires et vasculaires du corps. Les derniers échantillons de foie et de graisses des rats soumis à cette forte dose contenaient respectivement 24 000 et 8 100 ppt de 2,3,7,8-TCDD. L'ingestion de la dose intermédiaire de 0,01 μg de 2,3,7,8-TCDD/kg/j entraînait une toxicité moindre. Les teneurs moyennes en 2,3,7,8-TCDD du foie et des graisses atteignaient respectivement 5 100 et 1 700 ppt. L'ingestion pendant toute la vie de 0,001 μg de 2,3,7,8-TCDD/kg/j ne provoquait aucun effet de toxicité important. Le foie et les graisses des rats de ce dernier groupe renfermaient 540 ppt de 2,3,7,8-TCDD.

Allen et coll. (1977) ont administré par le régime alimentaire de faibles doses (500 ppt) de 2,3,7,8-TCDD à des singes femelles rhesus, pendant 9 mois. Cinq des huit animaux moururent entre les 7^e et 12^e mois de l'expérience, ce qui correspond à une exposition totale de 2 à 3 μg de TCDD/kg de poids corporel. Allen et coll. ont comparé ces résultats à ceux d'une dose orale unique DL_{50-45} de 50-70 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de poids corporel. Les modifications morphologiques résultant d'une exposition chronique à la TCDD à raison de 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ comprenaient un effet très marqué sur le système hématopoïétique. À mesure que le temps d'exposition s'allongeait, ils ont observé une extension des dommages cellulaires de la moelle des os et du tissu lymphoïde, pouvant résulter en une pancytopenie grave ou en une diminution de tous les éléments cellulaires dans le sang, avant la mort.

Pendant les recherches sur un PCP, l'Aroclor 1242, Fingerman et Fingerman (1977) ont décrit les effets d'un contaminant, le 1,2,3,4,5,6,7,8-octachlorodibenzofuranne, sur la mue du crabe appelant (*Uca pugilator*). Après exposition à une concentration de 16×10^{-10} p. cent d'OCDF, il n'y avait qu'une légère inhibition de la vitesse de la mue, comparativement à l'inhibition complète de l'ecdysis par le même Aroclor 1242, même si dans certains organismes, comme chez les poussins, l'Aroclor 1242 est beaucoup plus toxique que l'OCDF. On n'a pas vérifié s'il y avait effet d'activation.

3.1.2.4 Effets biochimiques. — Les effets biochimiques de la 2,3,7,8-TCDD semblent reliés à l'espèce et ont fait l'objet de recherches (CNCR, 1978). Les effets biochimiques des chlorodioxines chez les souris et les cochons d'Inde ont été résumés par McConnell et Moore en 1976 (3.1.2.1 en annexe).

Selon Higginbotham et coll. (1968), les CP pouvaient être les précurseurs d'un facteur d'hydropéricarde chez les poussins, c'est-à-dire d'un facteur d'œdème des poussins. L'hypothèse s'appuyait sur le fait que le

pyrolysats du 2,3,4,6-TTCP de qualité technique donnait par analyse CPG-CE un pic indiquant la présence du facteur, par comparaison à un matériau de référence, concentré à partir de la fraction non saponifiable d'un acide gras, produit secondaire de la fabrication des acides oléique et stéarique. On savait que cette fraction renfermait, à l'état de traces, le facteur d'hydropéricarde. On savait aussi que les CP et leurs sels, après pyrolyse, donnent des CDD par condensation.

Cantrell et coll. (1969) ont caractérisé la 1,2,3,7,8,9-HCDD, isolée à partir de graisses alimentaires animales contaminées, comme facteur dans l'hydropéricarde chez les poussins ou dans l'œdème des poussins.

Flick et coll. (1972) ont utilisé des mélanges de CDD pour étudier l'œdème des poussins.

“Des études par régime alimentaire et injection ont été effectuées avec des composés synthétiques qui provoquent l'œdème et des modifications pathologiques chez les poussins S.C. White Leghorn. Nous avons préparé des dérivés polychlorés de dibenzo-p-dioxine, soit par chloration de la dibenzo-p-dioxine, soit par pyrolyse du 2,3,4,6-tétrachlorophénol et du pentachlorophénol. Les composés ainsi préparés ont été administrés à des poussins soit par alimentation orale, soit par intubation orale ou encore injection intra-abdominale. Les résultats des études alimentaires ont montré que les dérivés hexachlorés de la dibenzo-p-dioxine correspondaient souvent à l'aspect œdème de la maladie des poussins, mais n'entraînaient qu'un faible taux de mortalité, alors que les dérivés renfermant 3 et 4 atomes de chlore par molécule, tout en donnant également de l'œdème, étaient à l'origine de la létalité la plus élevée. Les dioxines heptachlorées et octachlorées, bien que leur rôle dans la maladie ait été prouvé, étaient moins toxiques que les autres dérivés polychlorés. Le produit de la pyrolyse du 2,3,4,6-tétrachlorophénol, mélange constitué surtout d'hexa- et d'heptachlorodibenzo-p-dioxine, était toxique après administration en dose unique par intubation orale ou injection intra-abdominale.”

Contrairement à la TCDD, qui est un porphyrinogène puissant pour les souris mâles, le 2,3,7,8-TCDF ne provoque pas la porphyrine chez les poussins, même à des doses létales, soit 5 µg/kg/j pendant 21 jours (Goldstein et coll., 1976).

Goldstein et coll. (1977), après étude des effets hépatiques du PCP technique et du PCP pur sur des rats femelles Sherman, signalent que les CDD et les CDF biologiquement actifs, présents dans certaines compositions techniques de PCP, ont entraîné un certain nombre de lésions hépatiques chez des rats femelles, après administration par le régime alimentaire à des lots séparés de rats de PCP technique ou pur à des doses de 20, 100 et 500 ppm pendant 8 mois. (“Le pentachlorophénol technique était contaminé par 8 ppm d'hexa-, 520 ppm d'hépa- et 1 380 ppm d'octachlorodibenzodioxines, ainsi que par 4 ppm de tétra-, 42 ppm de penta-, 90 ppm d'hexa-, 1 500 ppm d'hepta- et 200 ppm d'octachlorodibenzofurannes; le pentachlorophénol pur contenait moins de 0,1 ppm de chacun de ces contaminants.”) Les effets hépatiques, qui n'étaient pas attribuables au PCP seul mais accompagnaient les effets des CDD et des CDF, incluaient la porphyrie hépatique, un accroissement du poids du foie et des augmentations de l'activité enzymatique spécifique, excepté pour l'activité de la N-déméthylase, qui n'était à peu près pas modifiée.

3.1.2.5 Immunosuppression. — Des rapports de recherches sur les effets consécutifs à l'exposition à la 2,3,7,8-TCDD ont été passés en revue dans le document sur l'herbicide phénoxy du CNRC (1978). Même si la documentation existante est peu abondante, les chercheurs sont d'avis que la 2,3,7,8-TCDD possède probablement un potentiel d'immunosuppression. Thigpen et coll. (1975) ont étudié les effets de concentrations subcliniques de 2,3,7,8-TCDD sur la réaction des souris à l'infection soit par *Salmonella bern*, soit par *Herpesvirus suis*. On a employé des concentrations sublétales de 2,3,7,8-TCDD, à savoir 0,5, 1,5, 10 ou 20 µg/kg, administrées par un tube gastrique une fois par semaine pendant 4 semaines. D'après eux, le résultat le plus important de l'étude est que des teneurs extrêmement faibles en TCDD, qui ne produisent pas de modifications cliniques ou pathologiques, affectent néanmoins la défense contre les parasites. Vos (1977) a aussi travaillé sur l'activité d'immunosuppression de la 2,3,7,8-TCDD et a conclu qu'elle existait. Il a constaté que la TCDD causait l'atrophie du thymus chez tous les mammifères étudiés. L'activité d'immunosuppression des autres PCDD et PCDF n'a pas jusqu'ici fait l'objet de recherches.

Sharma et coll. (1978), dans leur rapport sur l'inversion des effets immunologiques et toxicologiques d'une exposition unique de souris à de la 2,3,7,8-TCDD, concluent :

“Les résultats montrent que la TCDD en dose unique de 10 µg/kg est toxique pour les souris. La toxicité est démontrée par l'accroissement du poids du thymus et du foie, les variations dans les paramètres hématologiques et les lésions histopathologiques, surtout hépatiques. En général, ces effets toxiques semblent réversibles, une période de 8 semaines après l'exposition à la TCDD étant suffisante pour prouver cette réversibilité.”

Sharma et Gehring (1979) ont observé l'effet de la 2,3,7,8-TCDD sur la transformation lymphocytaire splénique chez les souris, après des expositions répétées. Résumant leurs recherches, ils écrivent :

“Nous avons administré à des souris mâles CD-1 par voie orale 0,01, 0,1, 1 et 10 μg de TCDD/kg de poids corporel, une fois par semaine, pendant une période allant jusqu'à 8 semaines. Les animaux choisis au hasard ont été sacrifiés à 2, 4 et 8 semaines d'exposition. . . Les lymphocytes spléniques de ces animaux ont été cultivés *in vitro*, avec ou sans la présence de phytomitogènes, de phytohématagglutinine ou de mytogène pokeweed. L'incorporation de ^3H -thymidine a été mesurée comme indice de la formation relative de blastocytes. L'exposition d'animaux à la TCDD a, même à la concentration la plus faible (0,01 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{semaine}$ pendant 2 semaines) entraîné une augmentation marquée de l'adsorption de thymidine par les lymphocytes cultivés. La réaction blastogénique des mitogènes était abaissée par une exposition à de fortes teneurs en TCDD, ce qui révèle un effet d'immunosuppression.”

Faith et Luster (1979) ont étudié les effets d'une exposition à la 2,3,7,8-TCDD sur les paramètres de fonction immune pendant la période de développement de rats Fischer/Wistar.

“Les rats fœtaux et néonataux ont été exposés à la TCDD par administration à la mère d'une dose de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ le 18^e jour de la gestation, ainsi qu'aux jours 0, 7 et 14 de la vie postnatale (groupe 1). Un autre groupe de rats ont été exposés après la naissance à la TCDD par administration de doses aux jours 0, 7 et 14 de la vie postnatale seulement (groupe 2). Le poids corporel et le poids relatif du thymus se trouvaient amoindris jusqu'au 135^e jour d'âge dans le groupe 1, mais seulement jusqu'au 35^e dans le groupe 2. Nous avons effectué des recherches sur les paramètres de la fonction d'immunité à médiation cellulaire et humorale. La TCDD éliminait la fonction d'immunité à médiation cellulaire sans affecter la fonction d'immunité humorale. Les animaux exposés à la TCDD avaient récupéré leur fonction d'immunité à médiation cellulaire à 270 jours d'âge.

“Un groupe de rats Fischer consanguins a été exposé à la TCDD, comme on l'a décrit pour le groupe 1 ci-dessus. À 45 jours d'âge, ces animaux ont été utilisés pour des études de localisation des lymphocytes. Nous avons constaté que l'exposition à la TCDD modifie la localisation des lymphocytes d'animaux exposés après transfert adoptif à des animaux non traités. De plus, les lymphocytes provenant d'animaux non exposés ne se logeaient pas normalement après injection dans des récipients exposés à la TCDD.”

3.1.2.6 Effets tératogènes, tumorigènes, mutagènes et cytogènes

EFFETS TÉRATOGÈNES

La dioxine 2,3,7,8-TCDD est un agent tératogène connu chez les souris et les rats. Des recherches par Moore et coll. (1973) et d'autres ont été passées en revue par Khera (1976) et le CNRC (1978). Parmi les anomalies fœtales associées à l'exposition à la 2,3,7,8-TCDD, on peut citer l'oedème sub-cutané et l'hémorragie gastro-intestinale chez le rat, la fente palatine et une dilatation pelvienne rénale chez la souris. De plus, Moore et coll. (1973) relevaient des reins hydronephrotiques chez de jeunes souris allaitées par une mère traitée avec une dose unique de 1 μg de TCDD pendant la gestation ou au moment de la parturition. Moore et coll. (1976b) ont observé qu'après l'administration d'une dose orale unique de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de (^{14}C) TCDD à des rats Fischer 344, il y avait “mobilisation permanente de la TCDD à partir du tissu maternel, et finalement sa sécrétion dans le lait”. Neubert et coll. (1973) ont signalé une activation des effets tératogènes chez les souris, après administration simultanée de TCDD et de 2,4,5-T, l'un des produits en concentration tératogène et l'autre en concentration seuil.

Des travaux de Schwetz et coll. (1973) ont permis de trouver que les dioxines suivantes n'étaient pas tératogènes chez des rats nourris du 6^e au 15^e jour de gestation aux doses suivantes : 2,7-DCDD (100 mg/kg/j), HCDD (1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$) et OCDD (500 mg/kg/j). Les mêmes auteurs soulignent que toutes les CDD ne sont pas semblables quant à leurs propriétés toxicologiques. Par exemple, des recherches ont montré que la 2,3,7,8-TCDD symétrique était très toxique pour l'embryon. La dose sans effet pour l'embryon était de 0,03 μg de 2,3,7,8-TCDD/kg/j; la 1,2,3,4-TCDD n'était pas toxique pour l'embryon à des doses très élevées, par ex. 800 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$. D'après les mêmes auteurs, la HCDD se révélait, dans certaines conditions d'essai, tératogène chez le rat, à la dose de 100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ administrée oralement du 6^e au 15^e jour de gestation, comme le montre l'apparition de fente palatine; par contre, l'OCDD n'était pas tératogène à 500 mg/kg/j, mais elle était toxique pour l'embryon. L'OCDD et la 2,7-DCDD n'étaient ni tératogènes ni toxiques pour l'embryon à 100 mg/kg/j.

Courtney (1976) a effectué des études tératogènes chez la souris avec les composés suivants : 2,7-DCDD; 2,3,7-TriCDD; 1,2,3,4-TCDD; 2,3,7,8-TCDD et OCDD. Il en a conclu que, comparativement au caractère hautement fœtotoxique et tératogène de la 2,3,7,8-TCDD, les composés apparentés étudiés se révélaient relativement peu toxiques et non tératogènes (tableau A3-6). Les anomalies s'expliquaient comme suit :

“Le mélange de dichloro- et trichlorodibenzo-p-dioxine provoquait une légère augmentation du nombre de fœtus anormaux. À la dose la plus faible, ce phénomène était dû en partie à un accroissement des malformations rénales, forme légère d'hydronéphrose. Comme la plupart de ces fœtus (9/10) provenaient d'une seule portée et qu'il n'y avait pas de malformations rénales à la dose la plus élevée, il est douteux que cette malformation ait été produite par le composé à l'étude. Aux deux doses, on notait une hausse de la fréquence de pied bot. Cela peut refléter aussi bien une incidence naturelle de la malformation qu'un encombrement utérin, puisque ces fœtus étaient légèrement plus lourds et que les portées étaient un peu plus nombreuses que les témoins. Un possible effet du composé n'est quand même pas exclu.

“L'isomère 1,2,3,4 tétrachloré n'accroissait pas l'incidence de la malformation, quelle qu'ait été la dose, aussi bien par voie orale que sous-cutanée. Vu que cette souche de souris manifeste une certaine tendance à avoir le pied bot, l'incidence de 8 p. cent de cette anomalie observée à la dose de 1 000 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ doit être vérifiée avant d'être considérée comme le résultat de l'action d'un composé.

La TCDD donnait beaucoup de fœtus anormaux, à toutes les doses testées et par les deux voies d'administration. La plupart des malformations étaient des fentes palatines et des reins hydronéphrotiques, aussi bien unilatéraux que bilatéraux. On a également observé, mais plus rarement, des anomalies comme l'hydrocéphalie et l'oeil ouvert. La TCDD administrée par voie sous-cutanée donnait une réaction tératogène plus forte aux doses faibles que l'administration par voie orale. L'administration sous-cutanée, à la dose la plus faible, engendrait 87 p. cent de fœtus anormaux par portée. Comme il s'agissait là d'une réaction d'intensité presque maximale, il était assez difficile de prouver l'existence d'une relation entre la dose et la réaction. À la dose la plus élevée et par les deux voies d'administration, on observait chez beaucoup de fœtus un œdème prononcé et de la pétéchie.

“L'administration orale de 5 ou 20 $\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$ d'octachlorodibenzo-p-dioxine à des souris CD-1 gravides n'affectait pas le développement morphologique du fœtus. La seule malformation décelée dans ce groupe de fœtus fut une fente palatine (un seul cas) et ce à dose faible.”

EFFETS TUMORIGÈNES

King et coll. (1973) ont exprimé l'avis, après des résultats préliminaires, que les CDD, 2,7-DCDD et OCDD non substituées ne possèdent ni activité favorisant les tumeurs, ni effet cancérigène général sur la peau de souris.

“Au cours d'études générales sur les effets cancérigènes, 0,2 ml d'une solution du composé d'essai dissous dans l'acétone a été appliquée trois fois par semaine sur le dos des souris. Les solutions de dibenzodioxine octachlorée, dichlorée et non substituée dans l'acétone renfermaient respectivement 0,2, 3,0 et 80 mg/ml . Dans le cas de l'étude de l'activité de stimulation, chaque souris a été traitée au départ avec 50 μg de diméthylbenzantracène (DMBA) 1 semaine avant le début de l'application des composés d'essai.”

DiGiovanni et coll. (1977) ont examiné l'effet tumorigène de la 2,3,7,8-TCDD chez les souris, par le biais d'un système d'initiation-stimulation, en deux étapes, de l'effet cancérigène. La TCDD administrée seule à raison de 2 $\mu\text{g}/\text{souris}$ n'était qu'un faible initiateur de tumeur après stimulation pendant 32 semaines (0,1 papillome/souris, 14 p. cent de survivants avec des papillomes). DiGiovanni et coll. (1977) affirment : “Lorsque la TCDD était administrée en même temps que la diméthylbenzantracène (DMBA), le nombre de tumeurs observées augmentait légèrement (2,2 papillomes/souris, 63 p. cent de survivants avec des papillomes), comparativement à la capacité initiatrice de la DMBA seule; autrement dit, l'administration conjointe de TCDD et de DMBA provoquait un effet additionnel plus ou moins prononcé.” Les auteurs ont noté que le taux appliqué était en partie fondé sur la DE_{50} de la TCDD. Une dose de 2 $\mu\text{g}/\text{souris}$ entraînait la létalité chez environ 1/3 des animaux après 32 semaines.

Une étude de régime alimentaire d'une durée de 2 ans chez des rats Sprague-Dawley, comportant l'administration de 5 ppt/g de 2,3,7,8-TCDD (ce qui équivaut à peu près à une dose hebdomadaire de 0,001 $\mu\text{g}/\text{TCDD}/\text{kg}$ de poids corporel), a révélé statistiquement une nette augmentation ($p = 0,05$) du nombre de tumeurs dans tous les organes examinés, y compris le canal auditif, les reins et le foie, et ce comparativement à des animaux témoins (Van Miller et coll. 1977).

Kociba et coll. (1978) ont effectué une étude d'une durée de 2 ans en administrant de façon permanente des doses de 2,3,7,8-TCDD à des rats (3.1.2.3 en annexe), en quantité suffisante pour engendrer une toxicité grave, soit 0,1 μg de 2,3,7,8-TCDD/ kg/j , et en ont conclu qu'il y avait augmentation du nombre de certains types de tumeurs et diminution de certains autres. Les augmentations correspondaient aux carcinomes hépatocellulaires chez les rats femelles, ainsi qu'à des épithéliomas malpighiens des poumons et des durcissements du palet des cornets nasaux ou encore de la langue. Ils n'ont pas constaté d'augmentation du nombre de néoplasmes chez

Tableau A3-6 Les effets tératogènes de dibenzo-p-dioxines administrées par voie orale à des souris CD-1 (Courtney, 1976)

Dibenzo-p-dioxine	Voie	Dose kg/j	Nombre de portées	Nombre moyen de foetus vivants par portée	Nombre moyen de foetus anormaux par portée	% d'anomalies/total des foetus		
						Fente palatine	Reins	Pied bot
Anisol 5% : huile de maïs ^d mélange ^a 2/3	orale	0,1 ml/souris	15	11,0	0,8	0	1	4
	—	100 µg	6	12,3	3,2	0	10 ^c	9
	—	200 µg	5	12,8	3,8	0	1	22 ^c
1,2,3,4-tétrachloro-	—	100 µg	4	11,8	0,8	2	0	2
	—	250 µg	4	11,5	0,5	0	1	3
	—	500 µg	5	11,6	0,2	0	0	0
	—	1000 µg	5	11,8	1,0	0	0	0
	—	25 µg	7	10,9	4,6	3	34	3
2,3,7,8-tétrachloro-	—	50 µg	7	11,0	8,1	19	72	7
	—	100 µg	6	9,7	8,3	66	71	13
	—	200 µg	6	1,5	1,5	100	100	14
	—	400 µg	5	0,4	0,4	100	50	50
	—	0,1 ml/souris	5	11,2	0	0	0	0
Anisol 15% : huile de maïs ^{b,d} octachloro- ^b	—	0,1 ml/souris	5	11,2	0	0	0	0
	—	5 mg	6	11,2	0,2	1	0	0
	—	20 mg	6	11,6	0	0	0	0

^aMélange = 40 p. cent 2,7 dichlorodibenzo-p-dioxine et 60 p. cent 2,3,7-trichlorodibenzo-p-dioxine.

^b Animaux sacrifiés le 17^e jour de gestation; tous les autres sacrifiés le 18^e jour.

^cD'après Courtney, ces résultats divergents n'étaient pas dus au traitement à la dioxine.

^dTémoin.

les rats recevant une quantité suffisante de 2,3,7,8-TCDD, pendant l'étude de deux ans, pour induire une toxicité très légère ou nulle.

Un rapport du *Toxic Materials News* du 21 février 1979 (p. 64) mentionne que l'Institut national du cancer des États-Unis avait publié les résultats d'un essai biologique réalisé avec des animaux recevant de la 2,7-DCDD par la nourriture, montrant l'absence d'effets cancérogènes chez les rats ou les souris femelles.

Un autre rapport du *Toxic Materials News* du 1^{er} août 1979 (p. 244) signale que le 2,3,7,8-TCDD ferait partie de l'un des 106 composés chimiques d'un programme d'essai biologique permanent pour les effets cancérogènes. Le protocole d'essai incluait la sélection préalable des bactéries.

Une récente étude par Berry et coll. (1979) a montré que la 2,3,7,8-TCDD :

“... possédait une remarquable activité d'inhibition des effets tumorigènes des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sur la peau. Une inhibition presque complète de l'effet tumorigène de la DMBA est observée avec l'application d'une dose locale unique, non toxique, de 0,1 µg; l'administration de 0,01 µg donnait à peu près 80 p. cent d'inhibition. Ce puissant effet anti-cancérigène est à rapprocher de la capacité de la TCDD à constituer des voies pour les enzymes au niveau de l'épiderme, capables d'amener la détoxification des HAP cancérogènes dans la peau.”

EFFETS MUTAGÈNES

Hussain et coll. (1972) ont employé trois méthodes d'essai avec les bactéries *Escherichia coli* SD-4 et *Salmonella typhimurium* de la souche TA 1532, pour démontrer que la 2,3,7,8-TCDD était mutagène à des doses supérieures à 2 µg/ml. D'après ces auteurs, les mutations observées pourraient être provoquées par intercalation dans l'ADN (acide désoxyribonucléique).

Khera et Ruddick (1973) ont étudié l'effet mutagène de la 2,3,7,8-TCDD grâce à des essais de létalité dominante chez des rats mâles Wistar. Ils ont administré par voie orale à ces derniers 4, 8 ou 12 µg/kg/j de ce composé pendant 7 jours consécutifs, suivis de 7 autres jours consécutifs d'essais d'accouplement chez les survivants mâles. À partir de données prénatales obtenues sur des femelles sacrifiées, ce qui englobait un certain nombre d'embryons viables, de sites de résorption et de corps jaunes, on n'a observé aucune mutation létale apparente durant les étapes post-méiotiques de la spermatogenèse. L'examen histologique des testicules et de l'épididyme chez les rats mâles survivants, 43 jours après le traitement, montrait que les premières étaient normales, mais que l'épididyme avait subi une réaction inflammatoire, avec formation de granulomes dans le sperme.

EFFETS CYTOGÉNIQUES

Les effets cytogéniques de la DD, de la 2,7-DCDD, et de la 2,3,7,8-TCDD ont été examinés dans deux études avec des rats mâles (Green et Moreland, 1975). Dans la première étude, consistant à administrer chacun de ces trois composés par intubation, à raison de 10 µg/kg/j pendant 5 jours, on n'a pas observé d'anomalies chromosomiques 6 heures après la dernière administration. La deuxième étude se limitait à la 2,3,7,8-TCDD administrée par voie intrapéritonéale à 5, 10 et 25 µg/kg et oralement à 20 µg/kg. Les rats recevant 15 et 20 µg/kg ont été sacrifiés 24 heures après l'injection, et ceux qui avaient été traités avec les doses plus faibles de 5 et 10 µg/kg le furent 29 jours après l'injection. On ne constata aucune anomalie chromosomique dans la moelle osseuse des rats mâles chez aucun des groupes traités à la dioxine.

3.2 TOXICOLOGIE DES CHLOROPHÉNOLS DANS L'ENVIRONNEMENT

3.2.1 Micro-organismes

Konrad et Gabrio (1976) ont étudié les effets des ingrédients actifs du 2,4,5-TCP et du PCP, avec 43 autres pesticides, sur des cultures laitières et la qualité du lait contaminé *in vitro*. Le 2,4,5-TCP et le PCP, appliqués à des concentrations de plus de 100 ppm, exerçaient tous deux un effet d'inhibition sur la propriété de former des acides des cultures de yogourt, de kéfir, de beurre et de fromage. Par contre, la plupart des insecticides organophosphorés et chlorés ne produisaient aucun effet décelable sur l'activité des cultures, et ce à des concentrations allant jusqu'à 100 mg/kg.

Cserjesi et Roff (1975), dans le cadre d'essais de divers pesticides comme agents possibles d'élimination des moisissures et des champignons responsables de la décoloration de l'aubier de bois non séché, avaient inclus le TTCP et le PCP comme produits standards. Le TTCP à une concentration de 0,46 p. cent (i.a. V/V) éliminait *Trichoderma virgatum* et *Penicillium* sp. et, à une concentration de 0,92 p. cent, *Aureobasidium pullulans*.

Le PCP à une concentration de 0,25 p. cent faisait disparaître *Trichoderma harzianum* et, à 0,125 p. cent, *Phialophora* sp. Comme le font remarquer Cserjesi et Roff (1975), le TTCP et le PCP utilisés à la concentration du commerce étaient moins efficaces contre *Cephaloscybus fragrans* (moisissure brune). Cette espèce, éliminée au cours des essais à 1,84 p. cent seulement par le TTCP et à 1,0 p. cent par le PCP, n'a pu être combattue commercialement que grâce à l'addition de produits à base de mercure, comme le lactate phénylmercurique. Au Canada, deux produits contenant du mercure sont homologués comme agents de conservation du bois, soit le lactate phénylmercurique et l'acétate phénylmercurique. Comme les problèmes économiques soulevés par la moisissure brune ne sont pas très fréquents (ils ne se présentent probablement qu'une année sur six en Colombie-Britannique), la demande ou l'utilisation d'agents de conservation du bois à base de constituants mercuriels est demeurée assez faible.

Conkey et Carlson (1963) ont conçu un tableau de la toxicité des agents biostatiques proposés pour l'industrie des pâtes et papiers. Les produits ont été sélectionnés par le biais de deux espèces de bactéries se retrouvant fréquemment dans les installations de pâtes et papiers : *Aerobacter aerogenes*, bactérie à ram-négatif non sporulée, et *Bacillus mycoides*, bactérie à Gram-positif sporulée. Étaient également incluses deux espèces de champignons, *Aspergillus niger* et *Penicillium expansum*, que l'on trouve fréquemment dans les installations de pâtes et papiers, dans les pâtes stockées et dans le papier comme produit fini. Les deux chercheurs ont utilisé une boîte de Pétri avec gélose, où la concentration à laquelle il n'y avait ni croissance ni arrêt de croissance des organismes sur la couche d'essai était considérée comme point d'inhibition. Les concentrations inhibitrices de plusieurs compositions à base de CP vis-à-vis de ces organismes figurent au tableau A3-7.

Unligil (1972) a testé onze souches de champignons, agents de pourrissement du bois, appartenant à six espèces fréquemment caractérisées dans du bois de service de l'est du Canada :

Coniophora puteana (Schum. ex Fr.) Karst (souches A 328 et A302);

Coriolellus serialis (Fr.) Murr. (souche A269);

Stereum radiatum Peck (souches A293 et S488);

Stereum hirsutum (Willd., ex Fr.) S.F. Gray (souches A265 et S392);

Coriolellus variiformis (Peck) Sarkar (souches A355 et S603);

Hyposylon rubiginosum (Pers. ex Fr.) Fr. (souches C139 et C145).

D'après Unligil (1972), *C. puteana* (souche A328) pourrait être utilisée pour l'évaluation des agents de conservation à base de PCP. Cette souche provoque une décomposition rapide du bois et tolère de fortes concentrations d'agents de conservation. La valeur seuil du PCP de qualité analytique pour cette souche était d'environ 0,008 mg/cm³ de bois.

Tableau A3-7 Toxicité des CP proposés comme agents biostatiques dans l'industrie des pâtes et papiers (extrait de Conkey et Carlson, 1963)*

Agent biostatique	Ingrédient actif	Concentration inhibitrice (ppm) (i.a. dans le substrat)			
		<i>Aerobacter aerogenes</i> (bactérie)	<i>Bacillus mycoides</i> (bactérie)	<i>Aspergillus niger</i> (champignon)	<i>Penicillium expansum</i> (champignon)
Biocide Dis-124	Phénols polychlorés	55	10	20	35
Dowicide B	2,4,5-NaTCP	20	15	15	7
Dowicide F	2,3,4,6-NaTTCP	400	7	20	30
Dowicide G	NaPCP	200	4	25	30
Dowicide 2S	2,4,6-TCP	200	40	20	15
Nalco 21B	Mélange de CP saturés et non saturés	200	25	55	550
Nalco 21M	NaPCP	200	5	45	40
Nalco 21S	2,4,5-NaTCP et NaPCP	25	5	35	55
Nalco 201	Mélange de phénols chlorés	50	9	35	65
Santobrite	NaPCP	250	4	35	30

* Liste des activités biostatiques de divers CP, sans mention des produits existant sur le marché.

3.2.2 Mammifères (autres que l'homme)

(CHEZ LE PORC)

Schipper (1961) a étudié la toxicité du PCP chez le porc et effectué les analyses pertinentes. Il a signalé que les agents de conservation du bois, renfermant du PCP ou de la créosote, peuvent être extrêmement toxiques pour de jeunes porcs en contact direct avec du bois fraîchement traité et contenant de grandes quantités de ces agents. De généreuses quantités de litière permettaient de restreindre la toxicité. Selon Schipper, des agents de conservation du bois renfermant du PCP ou de la créosote, s'ils sont appliqués de façon appropriée sur du bois bien séché, ne seraient que peu ou pas du tout toxiques pour les porcs.

Blevins (1965) mentionne un cas d'empoisonnement aigu et léthal de porcelets par le PCP dans un bâtiment d'élevage récemment construit à l'aide de bois abondamment traité avec du PCP dans de l'huile moteur usée. En étudiant la documentation, l'auteur a remarqué que les animaux à système urinaire bien développé récupèrent le plus facilement après un empoisonnement au PCP, les porcelets étant très vulnérables à ce point de vue.

(CHEZ LE BOVIN)

Spencer (1957) mentionne la mort de deux vaches Hereford ayant consommé du PCP à 5 p. cent dans du kérosène. Spencer ne donne aucune information sur la dose totale et les concentrations de PCP décelées dans les organes, mais au moment de la nécropsie, huit heures après la mort, le foie et les reins révélaient de très graves lésions, soit une nécrose extrême.

3.2.3 L'homme

CANADA

Bergner et coll. (1965) mentionnent quatre cas d'empoisonnement industriel par le PCP, dont l'un fatal, chez des travailleurs d'usines de traitement du bois à Winnipeg au Manitoba, pendant l'été de 1963. À l'origine de l'empoisonnement, il y avait un manque de précautions dans la manipulation et l'utilisation d'un produit toxique. Une fois les précautions appropriées prises, il n'y eut plus d'incident. Bergner et coll. (1965) ont aussi examiné d'autres cas fatals d'empoisonnement au PCP mentionnés dans des publications. D'après eux, il existait certaines caractéristiques communes à tous les cas, à savoir que les cas fatals se produisaient en raison de l'ignorance ou de la négligence dans l'observation de quelques mesures simples de sécurité ou de protection. Smith (1970) a remis l'accent sur les résultats de Bergner et coll. (1965) et recommandé des méthodes de manipulation sûres pour l'emploi du PCP, si l'on voulait réduire les cas de toxicité à un strict minimum.

ALLEMAGNE

Baader et Bauer (1951) ont étudié dix cas d'intoxication industrielle par le PCP. À l'origine de tous ces cas se trouvait une usine fabriquant du PCP par l'intermédiaire du HCB (2.1). Les symptômes cliniques de l'empoisonnement par le PCP étaient les suivants : irritation de la muqueuse et des voies respiratoires supérieures, douleurs névralgiques et acné généralisée pendant de nombreux mois.

ÉTATS-UNIS

Robson et coll. (1969) ont passé en revue les documents publiés dans le monde de 1952 à 1969 sur l'empoisonnement par ingestion ou absorption de PCP. Des 51 cas documentés, 30 avaient entraîné la mort, d'une part en raison de l'absence de traitements spécialisés, d'autre part à cause de la difficulté de poser un diagnostic. Pendant l'été de 1967, à St. Louis au Missouri, un groupe de nourrissons âgés de 6 à 14 jours furent empoisonnés par le PCP, avec comme conséquence du décès. Sur une période de 5 mois, 11 autres enfants furent intoxiqués de la même manière, mais à un degré moindre. Six des neuf nourrissons furent traités par transfusion sanguine. Ce type de thérapie entraîna une amélioration immédiate, sinon un rétablissement. Le syndrome d'empoisonnement au PCP, caractérisé par une transpiration profuse chez tous les nourrissons atteints, avait été provoqué par l'absorption percutanée de PCP utilisé dans le lavage des couches et de la literie des bébés (Robson et coll., 1969). Les concentrations sériques de PCP chutèrent de 11,8 mg/100 ml à 3,1 mg/100 ml en 24 heures, à la suite d'une transfusion sanguine (Armstrong et coll., 1969). Chez l'un des nourrissons, décédé à peu près 3 heures après l'apparition du premier symptôme, des tissus des reins, de la glande surrénale, du coeur, des vaisseaux sanguins, de graisses et de membranes conjonctives accusaient à l'autopsie des teneurs en PCP de 2,1 à 3,4 mg/100 g de tissu. Les concentrations de PCP se situaient entre : 2,64 et 17,20 mg/100 g dans les couches; 7,38 et 7,90 dans les chemises; 22,4 et 195,0 dans le dos des chemises; 4,89 et 178,7 dans les pièces de couchettes. Le détergent responsable de l'intoxication des nourrissons fut retiré de la circulation par le fabricant en septembre 1967.

Au cours de recherches faites par Armstrong et coll. (1969), les concentrations de PCP dans le sérum et l'urine chez des adultes en consultation dans des cliniques prémaritales, que l'on supposait non exposés au PCP, atteignirent (moyenne mathématique) 0,004 mg/100 ml; des nourrissons dans des hôpitaux non contaminés, accusèrent des teneurs de 0,011 mg/100 ml dans le sérum, et de 0,002 mg/100 ml dans l'urine.

Roberts (1963) signale un cas fatal d'anémie aplastique après exposition répétée du patient à du PCP 3 p. cent et à du TTCP 1,5 p. cent. Il faut cependant noter que l'agent causal a pu être la CDD contenue dans les CP. Aucun rapport antérieur ne fait mention d'anémie aplastique due à un empoisonnement par des CP.

Casarett et coll. (1969) ont résumé une étude d'une année sur le PCP chez des travailleurs exposés de par leur travail, Hawaï. Ils ont observé que chez les travailleurs en contact avec le PCP ce sont souvent les voies respiratoires qui sont exposées, et qu'il existe probablement des différences dans la vitesse d'excrétion entre une exposition unique à faible dose et une exposition chronique à dose plus élevée. D'après ces auteurs, il y aurait liaison des constituants plasmatiques (protéïniques) et formation d'un compartiment non négligeable de PCP dans les tissus. Les mêmes auteurs supposent que les vitesses d'excrétion après l'inhalation ne sont pas seulement fonction du niveau d'exposition, mais également de la relation stationnaire entre les concentrations de PCP dans les poumons, le sang, la protéine plasmatique et les dépôts dans les tissus.

3.3 TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE DES CDD POLYCHLORÉES ET DES CDF

En avril 1973, l'Institut national des sciences de l'hygiène du milieu des États-Unis a parrainé une conférence où l'on a examiné et résumé la documentation mondiale et les rapports de recherches portant sur les dérivés chlorés des dibenzo-dioxines et des dibenzofurannes. Le procès-verbal de la conférence a été publié dans *Environmental Health Perspectives* (Experimental No. 5, 1973). On y trouve une communication par Huff et Wassom (1973). Les auteurs ont passé en revue toute la documentation sur les CDD et les CDF; ils ont compilé 242 ouvrages de référence dans une bibliographie annotée qui couvrait tous les documents publiés de 1934 à 1973. Huff et Wassom (1974) ont aussi examiné les aspects toxicologiques des contaminants accompagnant la CDD et le CDF, associés à : a) l'œdème des poulets; b) l'acné chlorique; comme l'avait fait Kimbrough (1972).

ŒDÈME DES POULETS

Il s'agit d'une maladie caractérisée la première fois en 1957 au moment où des millions de poulets à rôti sont morts dans l'est et le centre-ouest des États-Unis. Parmi les symptômes relevés fréquemment chez ces animaux, on peut citer l'hydropéricardie, soit la présence d'un excès de liquide dans le péricarde, et un excès de liquide dans la cavité abdominale. D'autres symptômes, comme l'œdème sous-cutané et la nécrose hépatique étaient suivis dans la troisième semaine d'un taux élevé de mortalité (Firestone, 1973). La maladie était due à la présence de la chlorodioxine toxique, la 1,2,3,7,8,9-HCDD, dans la graisse dermique de peaux traitées avec des CP (Huff et Wassom, 1974).

ACNÉ CHLORIQUE

Il s'agit d'une dermatite courante en milieu de travail, caractérisée par des kystes par inclusion, des comédons et des pustules (Huff et Wassom, 1974). Les agents à l'origine de l'acné chlorique étaient des contaminants accompagnant les CP, plus précisément des CDD et des CDF.

Crow (1978) a constaté ce qui suit :

“Les hydrocarbures aromatiques chlorés, reconnus être à l'origine de l'acné chlorique chez l'homme sont les suivants :

- 1) chlornaphthalène;
- 2) biphényles polychlorés du commerce (PCB);
- 3) dibenzofurannes polychlorés (PCDF);
- 4) dibenzodioxines polychlorées (PCDD);
- 5) tétrachloroazobenzène (TCAB) et tétrachloroazoxybenzène (TCAOB).

À l'exception des chlornaphthalènes et des PCB, tous ces composés sont des contaminants apparus accidentellement pendant la fabrication d'autres produits chimiques.”

Il apporte les explications supplémentaires suivantes :

“Les contaminants TCAB et TCAOB apparaissent pendant la réduction chimique du dinitrochlorobenzène en diphenyl-hydroxylamine et dichloro-aniline, deux produits intermédiaires industriels importants. On ne trouve jamais le TCAB ni le TCAOB dans les produits finals, et il n'y a donc exposition qu'au stade de l'industrie chimique. On possède peu de renseignements

sur les propriétés chimiques des chlornaphtalènes du commerce. De plus, on ignore complètement si leur toxicité est due aux contaminants ou aux chlornaphtalènes purs.”

Enfin, il écrit :

“La capacité d’une substance chimique à provoquer l’acné semble reliée directement à sa toxicité globale. Ce fait est important, car il signifie que l’acné chlorique chez un animal de laboratoire peut constituer un test très important de prospection systématique (non seulement pour la peau) de la toxicité.”

Un article de *Pesticide and Toxic Chemical News* (source anonyme, 1977) mentionne qu’en 1949 une explosion dans une usine de 2,4,5-TCP, exploitée par Monsanto Co. à Nitro (Virginie de l’Ouest), avait provoqué de l’acné chlorique et d’autres symptômes chez 278 travailleurs.

Un accident industriel, à l’origine d’acné chlorique, se produisit en 1953 dans une usine allemande de TCP, où 55 travailleurs, après exposition à la CDD, furent frappés de cette maladie. Cet incident et d’autres, à Amsterdam en 1963 et dans le R.-U. en 1968 (mai 1973), ont fait l’objet d’une enquête par Hay (1976). Hay (1979) a dressé la liste des accidents dans les usines de TCP de 1949 à 1976 en Europe et aux États-Unis.

L’accident le plus connu, mettant en cause un agent d’acné chlorique, soit la TCDD, fut celui de Seveso en Italie, le 10 juillet 1976. L’accident avait été causé, en simplifiant un peu, par l’“emballement de la réaction” dans un réacteur produisant du TCP. La pression avait augmenté jusqu’au point où la vapeur du réacteur fut libérée à chaud dans l’atmosphère. Après évaporation des parties volatiles, 2 kg de TCDD se déposèrent sous forme de poussière au sud de l’usine, dans une zone habitée par 2 000 personnes. Des animaux moururent 5 jours plus tard. En moins d’une semaine, on signala des cas d’acné chlorique chez les enfants de cette zone (Hay, 1976).

Bonaccorsi et coll. (1978) ont décrit certains des facteurs commerciaux, sanitaires et politiques qui ont rendu difficiles la plupart des tentatives pour caractériser les relations de cause à effet, associées à l’exposition des plantes, des animaux et des humains à la TCDD, avant et après l’incident de Seveso. (L’isomère de TCDD n’a pas été caractérisé plus avant.) Ils ont noté qu’une enquête gouvernementale avait révélé que des quantités non négligeables de TCDD avaient été dispersées sur la même zone les années précédentes. Toujours d’après Bonaccorsi et coll. (1978), les rapports continuels de cas confirmés d’acné chlorique jusqu’en 1978 montraient qu’il y avait “persistance d’un risque réel et étendu de contamination de la population habitant ladite zone”.

Un article de *Pesticide and Toxic Chemical News* (source anonyme, 1979b) du 11 avril 1979 mentionne un rapport provisoire par le personnel de Givaudan Research Co. Ltd. et de Hoffman-La Roche and Co. Ltd., couvrant les deux années suivant l’explosion de Seveso. Selon le rapport, l’acné chlorique avait été probablement induite par l’exposition à la TCDD, mais l’incidence et la gravité des effets étaient comparables à ce qui avait été constaté dans les régions entourant Seveso. On y signalait que le nombre d’avortements et de malformations congénitales dans la zone contaminée par la TCDD “se maintenait facilement dans les limites normales propres à l’Europe”. Le même article révélait que “l’accident impliquant la TCDD avait été suivi d’une augmentation du taux de mortalité chez les animaux domestiques et sauvages”.

La TCDD causa l’empoisonnement d’humains, de chevaux, d’oiseaux, de chats, de chiens et de rongeurs après la pulvérisation d’huiles usées contaminées pour l’élimination de la poussière dans trois arènes équestres et sur un chemin de ferme dans l’est du Missouri en 1971 (Carter et coll., 1975; Kimbrough et coll., 1977). Les boues d’huiles usées ont souvent été récupérées en vue du dépoussiérage d’arènes équestres ou de chemins pulvérulents. Le contaminant de la TCDD a été décelé dans les résidus de distillation de la production de 2,4,5-TCP, dans une usine d’hexachlorophène, qui fut fermée en 1971. En 1974, trois années après l’incident de l’empoisonnement, les boues du réservoir de stockage qui avait renfermé le résidu de distillat contenaient de 306 à 356 µg TCDD/g de boue. Après application de ces boues dans l’une des arènes, 62 des 85 chevaux qui avaient été exposés pendant les exercices tombèrent malades, et 48 moururent. La première mort survint moins d’un mois après l’exposition dans l’arène et la dernière, deux ans et demi plus tard. Les chevaux atteints manifestaient les signes de toxicité suivants : perte de poids chronique avec émaciation, perte de poils, lésions de la peau, œdème déclive, coliques intestinales, urine de couleur foncée, hématurie macroscopique, conjonctivite, raideur des articulations et laminite. En plus des membranes, il y avait une forte inflammation de la plante et de la fourchette des pieds des chevaux (Carter et coll. 1975). En ce qui concerne l’élimination d’huile contaminée déversée sur un chemin de ferme, Carter et coll. (1975) mentionnent que “soixante-dix poulets exposés à l’huile sur le chemin de ferme moururent moins de deux semaines après la pulvérisation”. Parmi les affections propres à l’homme, on comptait un cas de cystite hémorragique chez une fillette de 6 ans.

Thalken et coll. (1975) ont étudié sur le terrain des populations de souris de plage (*Peromyscus polionotus*) et de rats hispidés (*Sigmodon hispidus*) d'un camp militaire qui avait été aspergé avec 114,1 kg d'ingrédient actif de 2,4,5-T/A par traitements répétés sur une période de trois ans de 1962 à 1964. Dix ans après la dernière application aérienne de l'herbicide, la couche supérieure de sol de 15,2 cm de la zone d'essai renfermait de 10 à 710 ppt de TCDD. Le tissu hépatique des rongeurs habitant la zone accusait de 210 à 1 300 ppt de TCDD. L'examen macroscopique ou histologique de 122 adultes et de 87 fœtus ne révéla aucun signe de tératogenèse ni de toxicité. Cependant, une analyse de variance des poids du foie et de la rate de la souris de plage révélait des écarts importants entre les animaux témoins et ceux qui avaient été exposés à la TCDD, même si ces écarts ne s'expliquaient pas par des différences histologiques. D'après les auteurs, il semble que la TCDD accumulée dans le tissu hépatique provienne de la contamination de la fourrure pendant le creusement de trous et de l'ingestion ultérieure des particules de sol par lustrage des poils.

Bollen et Norris (1979) ont étudié l'effet de la 2,3,7,8-TCDD sur la respiration de la couverture morte (couche holorganique) et sur des échantillons de sol (Dystric Chyochrept) provenant de la forêt expérimentale H.J. Andrews, à Eugène dans l'Oregon. Les traitements étaient faits selon les taux suivants d'application en surface de 2,4,5-T (par hectare) : 0, $4,48 \times 10^{-3}$, 0,448 ou 44,8 kg de 2,4,5-T renfermant 0,1 ppm de 2,3,7,8-TCDD. Cela est l'équivalent de $13,1 \times 10^{-9}$, $13,1 \times 10^{-7}$ ou $13,1 \times 10^{-5}$ ppm de 2,3,7,8-TCDD dans la couverture morte; $5,2 \times 10^{-9}$, $5,2 \times 10^{-7}$ ou $5,2 \times 10^{-5}$ ppm de 2,3,7,8-TCDD dans le sol. Les résultats de l'étude d'une durée de quatre semaines montrent que la 2,3,7,8-TCDD, au taux utilisé, n'avait aucun effet sur l'émission de CO_2 à partir de la couverture morte et que la vitesse du métabolisme du carbone demeurait relativement constante. Les chercheurs ont considéré ce phénomène comme inhabituel, mais l'ont expliqué par le fait que la teneur du sol en substances organiques modérément décomposables était si élevée que leur vitesse d'oxydation allait demeurer à peu près constante durant toute la période d'étude. Bollen et Norris (1979) observèrent que la 2,3,7,8-TCDD stimulait nettement le dégagement de CO_2 à partir du sol et que, aussi bien dans les témoins que dans les parties traitées, la production de CO_2 diminuait linéairement avec le temps.

ANNEXE 4

TOXICOLOGIE DES CP ET DE LEURS IMPURETÉS DANS LES MILIEUX AQUATIQUES

Les études de toxicologie aquatique recensées dans la présente annexe soulignent qu'une grande partie des premières recherches sur la toxicité des CP furent entreprises parce que les CP possédaient une forte activité molluscicide et algicide et qu'ils étaient largement utilisés dans l'environnement aquatique. Le tableau A4-3, présentant les données de toxicité pour les CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques, est fondé sur le rapport du laboratoire Battelle, rédigé par Becker et Thatcher (1973), à l'intention de la Commission de l'énergie atomique des États-Unis. Pour chaque CP, le tableau donne des renseignements selon l'ordre chronologique de la date de publication. (Les références de Becker et Thatcher (1973) pour les données de toxicité sur les CP figurent dans la liste de l'annexe 11, bien que toutes n'aient pas été examinées.) Les effets physiologiques des CP sur les biocénoses aquatiques ont souvent été signalés dans des publications auxquelles on se rapporte dans la présente annexe. Les effets secondaires des CP, comme le goût et l'odeur donnés à l'eau, ainsi que l'altération de la saveur des poissons, sont bien documentés. On présente également des données relatives aux conséquences globales des CP sur les écosystèmes aquatiques.

4.1 TOXICOLOGIE EN LABORATOIRE

4.1.1 Processus photosynthétique

La relation entre les producteurs primaires et l'environnement aquatique a été décrite brièvement dans le document du CNRC (1978) sur les herbicides phénoxy.

"À la base de toute la productivité du milieu aquatique se trouve la photosynthèse par les algues, surtout les formes microscopiques flottant librement et connues sous le nom de phyto-plancton. Dans les étangs et les lacs peu profonds, l'apport des plantes vasculaires à racines peut également se révéler important. Le processus photosynthétique est appelé production primaire."

Les agents, comme le NaPCP, qui peuvent avoir un effet toxique sur les algues et d'autres producteurs primaires, jouent un double rôle : ils peuvent être considérés comme bénéfiques, par exemple lorsqu'ils servent à éliminer la couche visqueuse dans les installations de production de pâtes; ou alors néfastes, quand ils pénètrent dans l'environnement aquatique et nuisent aux écosystèmes. Dans chaque cas, il est nécessaire de connaître quel effet chaque concentration de substances toxiques aura sur les organismes de photosynthèse.

Une des premières contributions dans ce domaine est attribuable à Gelfand (1941). Au cours d'essais en milieu statique pour déterminer la valeur du NaPCP comme produit de remplacement du chlore en tant qu'algicide pour un bassin de $3,8 \times 10^7$ l soumis à la pulvérisation, le NaPCP à une concentration de 15 ppm s'est révélé un inhibiteur de la croissance des algues dans des échantillons d'eau du bassin filtrés après pulvérisation, aucune croissance d'algues n'étant observée. Dans des échantillons d'eau renfermant des algues en croissance, le NaPCP à une concentration de 15 ppm arrêtait toute croissance dès le 7^e jour après l'addition du produit; cependant, 20 ppm de NaPCP dans l'eau du bassin interrompaient immédiatement toute croissance.

Palmer et Maloney (1955) ont montré que 2,0 ppm de NaPCP étaient toxiques (croissance relative à celle de témoins en culture) ou seulement partiellement toxiques vis-à-vis d'algues pendant des périodes de temps limitées, 3 à 7 jours (tableau A4-3) selon l'espèce d'algue. Toute toxicité initiale a été surmontée dès la fin de la période d'essai de 21 jours.

Strufe (1968) parle d'une étude sur le terrain par Shiff et Garnett (1961), traitant de l'effet du NaPCP sur la microflore et la microfaune d'étangs biologiquement stables dans le sud de la Rhodésie.

"Shiff et Garnett (1961) ont étudié les effets de divers molluscicides sur la microflore et la microfaune d'étangs. Ils constatèrent qu'après l'application de 5 ppm de NaPCP la réduction la plus forte de microflore et de microfaune intervint dans les premières 24 heures. La population totale de la microflore et de la microfaune passa d'à peu près 30 000 individus/litre à environ 80 individus/litre en l'espace de 10 jours. La population redevint normale après 3 semaines.

Cladocera disparut très rapidement des étangs traités au NaPCP, et la récupération par rapport aux effets de ce composé fut très lente. *Copepoda*, *Ostracoda* et l'algue *Spirogyra* récupérèrent beaucoup plus vite."

Strufe (1968), dans une étude du NaPCP comme molluscicide et de ses effets sur les producteurs, s'appuie sur les recherches très poussées d'Enigk et Düwel (1960).

"Enigk et Düwel (1960) ont étudié l'effet du NaPCP sur des algues d'eau douce (*Ankistrodesmus braunii*) au cours d'essais en laboratoire; 48 heures d'exposition à 6 ou 7 ppm de NaPCP dans une solution nutritive de Kandler tuèrent 65 p. cent des algues. La destruction de celles-ci était caractérisée par un bouleversement de la structure cellulaire et une forte accumulation de cellules uniques. Après une brève période de récupération (environ 8 jours), les algues qui avaient survécu à l'exposition recommencèrent à se multiplier normalement. Une exposition de 48 heures d'algues d'eau douce à 12 ppm entraîna une destruction importante, mais non totale. Seulement 20 p. cent des protozoaires survécurent à une exposition de 48 heures à 12 ppm de NaPCP; ils récupérèrent néanmoins très vite et recommencèrent à se reproduire normalement.

"Enigk et Düwel (1960a) ont démontré que les plantes à larges feuilles, comme le tussilage (*Tussilago*) et le plantain (*Plantago*) sont très sensibles au NaPCP. Cependant, seules des feuilles uniques sont détruites et non la plante entière. La mousse est elle aussi gravement endommagée par le NaPCP."

La jacinthe d'eau (*Crassipes eichornia*) supportait relativement bien le NaPCP. Hirsch (1942) précise qu'il faut 5,0 ppm de NaPCP pour modifier l'apparence de la jacinthe d'eau, et 80 ppm pour la détruire complètement (tableau A4-3).

L'effet du PCP sur le varech (*Macrosystis pyrifera*) a été examiné par Clendenning (1959). À la concentration de 2,66 ppm, le PCP arrêtait toute photosynthèse dans le varech après 4 jours d'exposition. Le NaPCP plus soluble dans l'eau, à une concentration de 0,3 ppm, diminuait de 50 p. cent en l'espace de 4 jours l'activité de photosynthèse (Clendenning et North, 1960; tableau A4-3).

Blackman et coll. (1955a) ont déterminé la concentration de divers CP dans une solution nutritive, qui provoquait 50 p. cent de chlorose dans les feuilles de la lentille d'eau (*Lemna minor*) (tableau A4-1). Une toxicité comparable (autrement dit, des phénols plus chlorés exercent une activité biologique plus grande) a été observée par Sund et Nomura (1963) à Hawaï, avec l'inhibition de la germination de graines de radis (*Raphanus sativus*) et de sorgho (*Sorghum sudanense*), par neuf CP (en annexe : 3.1.1.1 et tableau A3-2). Les applications pratiques des résultats d'essais par Blackman et coll. (1955a), ainsi que Sund et Nomura (1963), consistaient à incorporer le PCP dans un programme d'élimination des herbes de fossés d'irrigation à Hawaï.

Tableau A4 - 1 Concentrations de CP dans une solution nutritive nécessaires pour provoquer 50 p. cent de chlorose dans les feuilles de la lentille d'eau (d'après Blackman et coll., 1955a)

Composé	Concentration (moles/l)	Concentration relative (ppm)*
4-chlorophénol	$2,2 \times 10^{-3}$	282,8
2,4-dichlorophénol	$3,6 \times 10^{-4}$	58,7
2,4,6-trichlorophénol	$3,0 \times 10^{-5}$	5,9
2,4,5-trichlorophénol	$8,4 \times 10^{-6}$	1,7
2,3,4,6-tétrachlorophénol	$2,6 \times 10^{-6}$	0,6
2,3,4,5,6-pentachlorophénol	$7,1 \times 10^{-7}$	0,2

* On n'a pas tenu compte, dans les calculs, de la densité de la solution nutritive.

4.1.2 Invertébrés

Batte et Swanson (1952) ont analysé quatre CP avec des oeufs de douve du foie et ont obtenu les résultats qui suivent. Les oeufs (153 en tout ont servi aux essais) n'ont pas connu d'éclosion après une exposition à 2,5 ppm

de NaPCP ou 5 ppm de 2,4,5-TCP, pendant 24 heures à la température de la pièce. L'exposition à 10 ppm de Na-2,3,4,6-TTCP ou à 10 ppm de 2,4-DCP résultait en une légère réduction du pouvoir d'éclosion des oeufs de douve, à savoir respectivement 96,6 et 91,8 p. cent d'éclosion.

Rubinstein (1978) a étudié les effets du NaPCP sur l'activité alimentaire du ver de plage (*Arenicola cristata*). Il n'y avait aucun effet net à 40 µg/l de NaPCP, mais l'activité alimentaire était sensiblement modifiée lorsque le NaPCP atteignait 80 µg/l ou plus. Ce ver habite les plages sableuses; il mélange les substances organiques et l'eau oxygénée dans le substrat, et s'alimente à une profondeur allant jusqu'à 30 cm. Rubinstein (1978) note que l'inhibition de l'activité alimentaire ralentit le renouvellement des sédiments.

Turner et coll. (1948) ont constaté que le NaPCP empêchait la fixation et la croissance des moules (*Mytilus edulis*), des anémones et des bernacles dans les systèmes à circulation d'eau de mer, où des concentrations très faibles (1,0 ppm) sont maintenues en permanence. Une solution de 0,1 ppm de NaPCP n'avait aucune action. Par ailleurs, cette concentration ne permettait pas d'éliminer la couche visqueuse. Les mêmes essais ont révélé que les organismes *Molgula* sp. et *Bugula* sp. ne pouvaient survivre après une exposition de un jour à 1,0 ppm de NaPCP; les anémones, les moules et les bernacles subissaient le même sort après 4 jours d'exposition à 1,0 ppm de NaPCP.

Batte et Swanson (1952) ont testé l'activité molluscicide de divers composés incluant plusieurs CP (tableau A4-2), à l'aide de deux lymnées (*Pseudosuccinea columella* et *Fossaria cubensis* Pfr.) hôtes intermédiaires de la douve du foie, en Floride. De tous les CP testés, le PCP technique entraînait 100 p. cent de mortalité chez les lymnées après 24 heures d'exposition à une concentration de 1 ppm.

Winbach et Nolan (1956) ont observé que l'exposition aérobie des escargots (*Australorbis glabratus*) à une faible concentration de 2 ppm de PCP résultait en une accumulation d'acétate, de pyruvate, de lactate et de

Tableau A4 - 2 Concentration de CP entraînant une mortalité de 100 p. cent chez les lymnées (*Pseudosuccinea columella* Say et *Fossaria cubensis* pfr.) après une exposition de 24 heures (extrait de Bate et Swanson, 1952)

Composé	Concentration létale (ppm)
o-chlorophénol (tech.)	10 (mortalité inférieure à 100 %)
p-chlorophénate (sel de Na, 25 %)	10 (mortalité inférieure à 100 %)
2,4-dichlorophénate (sel de Na, 25 %)	10 (mortalité inférieure à 100 %)
2,4-dichlorophénol (tech.)	10
2,4,5-trichlorophénol (tech.)	10
2,4,6-trichlorophénol (tech.)	5
Na-2,4,5-trichlorophénate (85 %)	2,5
Pentachlorophénol (20 %)	1,25
Pentachlorophénol (tech.)	1,0
Pentachlorophénol (8 %)	0,833

phosphate minéral dans les tissus. Le PCP à des concentrations plus faibles stimulait la respiration chez les escargots; à une concentration plus élevée, il y avait inhibition.

Okubo et Okubo (1965) ont étudié l'effet de l'eau de mer diluée sur l'activité physiologique de l'asari (*Venerupis japonica*) et l'effet toxique du PCP. Les recherches furent entreprises pour déterminer si l'emploi de PCP, suivi de pluies torrentielles, avait contribué à la destruction massive des poissons et palourdes du littoral de Kyunshu, dans la mer Ariake, au Japon, au début des mois de juillet de 1961 et de 1962. Okubo et Okubo

(1965) ont constaté que dans l'eau de mer diluée la pression osmotique des fluides organiques de *Venerupis* peut tomber à un niveau seuil, équivalent à celui de l'eau de mer à 5 500 ppm de teneur en chlore, valeur à laquelle la concentration létale du PCP vis-à-vis de *Venerupis* tombe à 1/10 de la valeur normale.

Fox et Rao (1978) ont étudié les effets du NaPCP *in vivo* et *in vitro* sur certaines enzymes hépatopancréatiques chez le crabe bleu (*Callinectes sapidus*).

“La fumarase, la malate déshydrogénase et la succinate déshydrogénase ont été inhibées par le Na-PCP . . . *in vivo*, alors que l'isocitrate déshydrogénase était stimulée. De toutes les enzymes testées, la déshydrogénase lactique était l'enzyme cytoplasmique (soluble) la moins affectée *in vivo*, la pyruvate kinase et la glucose-6-phosphate déshydrogénase étant inhibées au moins à 50 p. cent par le Na-PCP. Il y avait aussi inhibition de la glutamate-pyruvate transaminase. Le Na-PCP . . . exerçait un effet d'inhibition sur les diverses enzymes testées *in vitro* à des concentrations de 10^{-4} M ou plus. En général, les enzymes mitochondriales étaient plus sensibles que les enzymes cytoplasmiques au . . . Na-PCP. L'ATPase activée au calcium, provenant de la fraction microsomique de l'organe hépatopancréatique du crabe était inhibée par le Na-PCP . . . *in vitro* et *in vivo*.”

Cantelmo et coll. (1978) ont utilisé la crevette *Palaemonetes pugio* pour déterminer l'effet du NaPCP sur la conservation d'oxygène *in vivo*, et le crabe bleu (*Callinectes sapidus*) pour l'effet du même composé sur la respiration des tissus *in vitro*. Cantelmo et coll. (1978) affirment que “les effets biocides du PCP ne sont peut-être pas seulement dus à sa capacité de découpler la phosphorylation oxydative, mais aussi à un dérangement de l'activité métabolique globale”. Les auteurs ont résumé les résultats de leur étude comme suit :

“La consommation d'oxygène par la crevette *Palaemonetes pugio* a été mesurée à différentes étapes du cycle de la mue. À chacune de ces étapes, la consommation d'oxygène variait selon les périodes d'activité. Afin de minimiser les erreurs dans la détermination des taux de base (témoins) de la consommation d'oxygène, nous avons effectué les mesures sur des périodes de temps prolongées (18 à 24 heures). Contrairement aux rapports précédents faisant état d'accroissements progressifs de la consommation d'oxygène pendant les stades proecdysials chez d'autres crustacés, nous avons constaté de nettes augmentations de cette consommation juste avant et pendant la mue même de l'exosquelette (ecdysis) chez ladite crevette. Les effets du pentachlorophénate de sodium (Na-PCP) sur la consommation d'oxygène variaient en fonction de l'étape du cycle de mue, de la concentration de Na-PCP et du degré d'exposition antérieure de la crevette au Na-PCP. À des concentrations de 1,5 et 5,0 ppm, le Na-PCP n'altérait pas la consommation d'oxygène par la crevette aux stades interecdysial et proecdysial. Des crevettes parvenues à la fin du stade proecdysial, exposées à 5,0 ppm de Na-PCP, accusaient une augmentation de la consommation d'oxygène, par rapport à l'ecdysis au même niveau que celui auquel étaient exposées les crevettes témoins. Cependant, après l'ecdysis, les crevettes exposées à 5,0 ppm de Na-PCP accusèrent une chute brutale de la consommation en oxygène et elles succombèrent en l'espace de 3 heures. Cette sensibilité accrue au début de la période postecdysiale semblait reliée à une hausse de l'absorption de Na-PCP à ce stade, comparativement aux stades interecdysial et proecdysial. Une baisse de la consommation en oxygène de cette nature aurait pu être induite chez la crevette au stade interecdysial grâce à des concentrations plus élevées de Na-PCP. L'exposition des crevettes à 10 ou 20 ppm de Na-PCP, ou à 5 ppm suivies de 20 ppm, entraînait une augmentation initiale de la consommation, suivie d'une chute et de la mort. Le temps de survie de la crevette au stade interecdysial, traitée préalablement avec 5 ppm de Na-PCP, était plus long que celui de crevettes exposées directement à 10 ou 20 ppm de Na-PCP. Même si 20 ppm de 2,4-dinitrophénol (DNP) provoquaient un accroissement initial de la consommation en oxygène par la crevette au stade interecdysial, il n'y avait pas eu ultérieurement baisse de cette consommation, ni mort durant une exposition de 24 heures.

“Les effets du Na-PCP et du DNP sur la respiration des tissus *in vitro* ont été déterminés à l'aide du crabe bleu (*Callinectes sapidus*). À des concentrations de 1×10^{-6} M et 5×10^{-5} M, ces composés n'ont pas altéré la consommation en oxygène des muscles, des branchies, ni de l'organe hépatopancréatique. À une concentration de 5×10^{-3} M, le Na-PCP et le DNP causaient tous deux une inhibition de la consommation d'oxygène par les tissus isolés.”

Doughtie et Rao (1978) ont noté que chez la crevette *Palaemonetes pugio* exposée à 1,0 ppm de NaPCP pendant toute la durée du cycle de mue il y avait peu de modifications pathologiques, et ce jusqu'après l'ecdysis, alors qu'elles s'étendaient de façon évidente au niveau des branchies, de l'organe hépatopancréatique et de l'intestin moyen et postérieur. La durée du cycle de mue chez cette crevette, d'après les études de Doughtie et Rao (1978), Rao et coll. (1978) et Conklin et Rao (1978), peut être modifiée par divers facteurs physiques et environnementaux, comme le précisent Conklin et Rao (1978) :

“La longueur du cycle de mue varie selon la taille de la crevette, la saison et d’autres facteurs, comme la température et la photopériode. La durée moyenne du cycle de mue pour une crevette type soumise aux essais était de 13 jours.”

Rao et coll. (1978) ont examiné l’effet du NaPCP à des concentrations de 0,1, 0,5 et 1,0 ppm sur la régénération du membre chez la crevette pendant le cycle de mue. Ils affirment que le NaPCP, selon sa concentration, provoquait une complète inhibition du développement du bourgeon du membre, ou un ralentissement de sa croissance sans altérer la durée interecdysiale. Les effets étaient plus nets pendant les phases initiales de la régénération du membre. D’après les mêmes auteurs, la régénération du membre crustacéen pourrait servir d’essai biologique de sensibilité pour la caractérisation des effets de polluants de l’environnement.

Conklin et Rao (1978) ont remarqué au cours d’essais en milieu statique et eau de mer que la toxicité du NaPCP vis-à-vis de la crevette *Palaemonetes pugio* variait selon le cycle de la mue. La crevette aux stades interecdysial et préecdysial accusait une CL_{50} –96 h de 2,63 et 2,74 ppm de NaPCP. Ces animaux qui muèrent pendant les essais biologiques de 96 heures présentaient une CL_{50} de 0,44 ppm de NaPCP. Les deux chercheurs considèrent les premières heures après l’ecdysis comme la période la plus sensible du cycle de mue en ce qui concerne les effets toxiques du NaPCP. Selon eux c’était la valeur CL_{50} la plus faible signalée jusque là pour des crustacés adultes et elle était comparable à celle qui s’applique aux poissons et crustacés à l’état de larves.

La toxicité du NaPCP a été évaluée par Van Dijk et coll. (1977) pour deux décapodes marins, à savoir *Crangon crangon* (Linn.) et *Palaemon elegans* (Rathke), et un décapode d’eau saumâtre, *Palaemonetes varians* (Leach), tous recueillis dans des localités des Pays-Bas (tableau A4-3). À moins d’indications contraires, les données ont été obtenues à partir d’essais en milieu statique dans de l’eau de mer naturelle à 15 °C et à un pH de 7,5 à 8,0. Les CL_{50} –96 h de NaPCP pour des *C. Crangon*, *P. elegans* et des *P. varians* adultes étaient respectivement de 1,79 ppm, 10,39 ppm et 5,09 ppm. Dans le cas des larves, on avait respectivement 0,11 ppm, 0,08 ppm et 0,36 ppm. L’effet du NaPCP sur la mue a fait l’objet de recherches par Van Dijk et coll. (1977), avec la larve de *P. elegans*. La période de la mue n’influaient pas fortement sur la sensibilité de cette larve au NaPCP. On a étudié le rôle de la température sur la sensibilité des adultes de la décapode d’eau saumâtre *P. varians* en présence du NaPCP. La toxicité semble augmenter avec la température à partir de 15 °C, en doublant à peu près à tous les 10 °C. Les adultes de *P. varians* étaient aussi moins sensibles au NaPCP dans de l’eau de mer diluée à 30 p. cent, à 96 heures, que dans de l’eau de mer à 100 ou 70 p. cent (Van Dijk et coll., 1977). La mortalité adulte dans l’eau de mer à 30 p. cent était légèrement plus élevée à 192 heures, se rapprochant du seuil significatif; cependant, elle demeurait inférieure au taux après 96 heures dans l’eau de mer à 70 p. cent.

Kaila et Saarikoski (1977) ont mesuré la toxicité du PCP et du 2,3,6-TCP pour l’écrevisse *Astacus fluviatilis* L. aux pH de 6,5 et 7,5, grâce à des essais en milieu statique. Le huitième jour, ils obtenaient pour la CL_{50} des valeurs de 53 ppm dans le cas du PCP, et de 19 ppm dans celui du TCP, à pH 7,5 (13 °C). Un abaissement du pH à 6,5 multiplia par 5,9 la toxicité du PCP, et par 3,5 celle du TCP. Les CL_{50} –96 h à pH 6,5 pour le PCP et le TCP étaient respectivement de 9,0 et 5,4 ppm. D’après les auteurs, les deux facteurs de multiplication se révélaient beaucoup plus petits qu’on aurait pu le prévoir si seule la concentration des molécules de CP non ionisées intervenait. Ils supposaient que la différence entre les facteurs de toxicité prévus et les facteurs réels était due au fait que la toxicité mesurée par les valeurs CL_{50} dépendait également de la concentration ionique, ou encore que la résistance de l’écrevisse variait avec le pH. Si l’on considère le poids, le TCP était plus toxique que le PCP à pH 6,5. Par contre, les DL_{50} obtenues par injection se révélaient plus faibles pour le PCP que pour le TCP, soit respectivement 26 et 38 ppm. Selon les auteurs, le PCP pourrait pénétrer plus rapidement dans l’organisme de l’écrevisse, ce qui concorderait bien avec le degré d’ionisation plus faible du TCP à pK_a plus élevé. Le pK_a du PCP est de 5,00 et celui du 2,3,6-TCP, de 5,98 (Farquharson et coll., 1958; tableau A1-1).

Schimmel et coll. (1978) ont déterminé par des essais en milieu dynamique (écoulement continu) les données de toxicité CL_{50} –96 h pour le NaPCP, avec trois invertébrés d’estuaire. Les organismes et la toxicité correspondante s’établissaient comme suit : crevette *Palaemonetes pugio*, >515 µg/l; crevette *Penaeus aztecus*, > 195 µg/l. De plus, ils ont observé que la CE_{50} –192 h (effet mesuré : le dépôt sur la coquille) pour l’huître américaine (*Crassostrea virginica*) s’élevait à 76,5 µg/l.

McLeese et coll. (1979) ont déterminé les données de seuil létal (SL) pour des crevettes *Crangon septemspinosa* et des myes *Mya arenaria* exposées à divers CP (tableau A4-3).

“Le seuil à 96 heures était considéré comme la moyenne géométrique de la concentration maximale non létale et de la concentration supérieure la plus proche (étape correspondant à un facteur de multiplication de 2) à laquelle les 3 animaux testés ont succombé. Nous avons déterminé un seuil létal inférieur à 96 heures dans le cas de plusieurs des composés.”

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
o-chlorophénol	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)	BSE,ED,ÉL	8,1 8,2	48 h-SLM; 20 °C 24 h-SLM; 20 °C	Lammering & Burbank (1961)
o-chlorophénol	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)	BSE,ED,ÉL	8,4 2,0	96 h-SLM; 25 °C colore la chair	Henderson et coll. (1961)
o-chlorophénol	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)	BSE,ED,ÉL	10,0	96 h-SLM; (toutes les données 25 °C, ED)	Pickering & Henderson (1966)
	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule)		11,6	96 h-SLM	
	<u>Carassius auratus</u> (doré)		12,4	96 h-SLM	
	<u>Lebistes reticulatus</u> (poisson arc-en-ciel)		20,2	96 h-SLM	
o-chlorophénol	Ménés	BSE,ED	58,0	24 h-SLM	Ingols & Gaffney (1965)
o-chlorophénol	<u>Carassius auratus</u> (doré)	BSE,ED,ÉL	142-311 104 82,8 10,0	Mortalité de 100%, 8 h; 27 °C Mortalité de 83%, 8 h; 27 °C Mortalité de 64%, 8 h; 27 °C Mortalité de 20%, 8 h; 27 °C	Gersdorff & Smith (1940)
o-chlorophénol	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	5,3	96 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
m-chlorophénol	<u>Carassius auratus</u> (doré)	BSE,ED,ÉL	70,5 20,6	8 h-CL ₁₀₀ ; 27 °C 8 h-CL ₆₂ ; 27 °C	Gersdorff et Smith (1940)
p-chlorophénol	<u>Carassius auratus</u> (doré)	DSE,ED,ÉL	54,3 6,3	8 h-CL ₁₀₀ ; 27 °C 8 h-CL ₅₄ ; 27 °C	Gersdorff et Smith (1940)
p-chlorophénol	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	4,6	96 h-CL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
2,4-dichlorophénol	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	5,0	Mort, 3 h; 12,8 °C	Applegate et coll. (1957)
2,4-dichlorophénol	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)	BSE,ED,ÉL	5,0	Mort, 12 h	Applegate et coll. (1957)
	<u>Petromyzon marinus</u> (lamproie de mer)		5,0	Mort, 12 h; larve	
	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)		5,0	Mort, 6 h; 12,8 °C	
	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)		5,0	"Mal" 0,5 h	
	<u>Petromyzon marinus</u> (lamproie de mer)		5,0	"Mal" 1 h; larve	
2,4-dichlorophénol	<u>Ptychocheilus oregonensis</u> (cyprinoïde d'Orégon)	BSE,ED,ÉL	10,0	Porte d'équilibre, 0-1 h; Mort, 1-3 h; 10,6 °C	MacPhee & Ruelle (1969)

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
2,6-dichlorophénol	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,6 °C	
	<u>O. tshawytscha</u> (saumon quinnat)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,6 °C	
	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	5,0	Mort, 13 h; 12,8 °C	Applegate et coll. (1957)
	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)		5,0	Mort, 5 h	
2,6-dichlorophénol	<u>Petromyzon marinus</u> (lamproie de mer)		5,0	"Mal" 12 h; larve	
	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	19,1	52 h-CL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
3,4-dichlorophénol	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	5,0	Mort, 3 h; 12,8 °C	Applegate et coll. (1957)
	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)		5,0	Mort, 3 h	
3,4-dichlorophénol	<u>Petromyzon marinus</u> (lamproie de mer)	BSE,ED,ÉL	5,0	Mort, 11 h; larve	Applegate et coll. (1957)

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
3,5-dichlorophénol	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	1,5	96 h-CL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
	<u>Mya arenaria</u> (mye)		9,8	35 h-CL; 10 °C	
Trichlorophénol	Bactéries d'eaux usées	BSE,ED,ÉL	60,0	50% d'inhibition de la production cumulative de gaz	Ingols & Gaffney (1965)
Trichlorophénol	<u>Ptychocheilus oregonensis</u> (cyprinoïde d'Orégon)	BSE,ED,ÉL	1,0	Perte d'équilibre, 0-1 h; Mort, 2-4 h; 11,1 °C	MacPhee & Ruelle (1969)
	<u>Oncorhynchus tshawytscha</u> (saumon quinnat)		1,0	Perte d'équilibre, 0-1 h; Mort, 2-4 h; 11,1 °C	
	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)		1,0	Perte d'équilibre, 0-1 h; Mort, 1-2 h; 11,1 °C	
	<u>Ptychocheilus oregonensis</u> (cyprinoïde d'Orégon)		5,0	Perte d'équilibre, 0-0,5 h; Mort, 0,5-1 h; 13,9 °C	
	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)		5,0	Mort, 0-0,5 h; 13,9 °C	
	<u>Ptychocheilus oregonensis</u> (cyprinoïde d'Orégon)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,0 °C	

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,0 °C	
	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,0 °C	
	<u>Ptychocheilus oregonensis</u> (cyprinoïde d'Orégon)		10,0	Perte d'équilibre, 0-0,5 h; Mort, 0,5-1 h; 20,0 °C	
2,3,4-trichlorophénol	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	2,0	96 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
2,3,6-trichlorophénol	<u>Astacus fluvialilis</u> (écrevisse à pattes rouges)	BSE,ED,ÉL	5,4	8 j-CL ₅₀ ; pH 6,5; 13 °C	Kaila & Saarikoski (1977)
			19,0	8 j-CL ₅₀ ; pH 7,5; 13 °C	
			38,0-39,0	DL ₅₀	
2,3,6-trichlorophénol	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	2,7	96 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
2,4,5-trichlorophénol (Dowicide 2)	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	5,0	Mort, 0,5 -2 h; 12,8 °C	Applegate et coll. (1957)
			1,0	"Mal", 4 h	
			0,1	Sans effet, 24 h	
	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)		5,0	Mort, 2 h; 12,8 °C	
			1,0	Sans effet, 24 h	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
	<u>Petromyzon marinus</u> (larve) (lamproie de mer)		5,0 1,0	Mort, 3 h; 12,8 °C Sans effet, 24 h	
2,4,5-trichlorophénol (Dowicide 2)	<u>Ptychocheilus oregonensis</u> (cyprinoïde d'Oregon)	BSE,ED,ÉL	10,0	Mort, 0-1 h; 10,6 °C	McPhee & Ruelle (1969)
	<u>Oncorhynchus tshawytscha</u> (saumon quinnat)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,6 °C	
	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)		10,0	Mort, 0-1 h; 10,6 °C	
2,4,5-trichlorophénol	<u>Mya arenaria</u> (mye)	BSE,ES,ÉL	2,4	96 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
2,4,6-trichlorophénol	<u>Mya arenaria</u> (mye)	BSE,ES,ÉL	3,9	96 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
2,4,6-trichlorophénol	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule)	BSE,ED,ÉL	0,1- 1,0	96 h-SL _m	Barnhart & Campbell (1972)
2,3,4,6-tétra-chlorophénol	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	11,8	96 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
	<u>Mya arenaria</u> (mye)		11,8	96 h-SL; 10 °C	

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
2,3,4,6-tétra-chlorophénate de sodium (Dowicide F)	Lymnées	BSE,ED,ÉL	1,67	Mortalité de 100% en 24 h	Batte et coll. (1951)
Pentachlorophénol	<u>Macrocystis pyrifera</u> (varech)	ES,ÉL	2,66	Élimination de toute photosynthèse en 4 j	Clendenning (1959)
			1,0	Élimination de toute photosynthèse en 2 j	
Pentachlorophénol	<u>Lepomis cyaneus</u> (crapet vert)	BSE,ED,ÉL	20,0 5,0	Répulsion, détresse Pas de répulsion, mais détresse	Summerfelt & Lewis (1967)
Pentachlorophénol	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)	BSE,ED,ÉL	0,05	24 h-CL ₅₀ ; eau douce; moy.: 2 séries; 24 °C	Inglis & Davis (1972)
			0,04	24 h-CL ₅₀ ; eau dure moyenne; moy.: 2 séries; 24 °C	
			0,05	24 h-CL ₅₀ ; eau dure; moy.: 2 séries; 24 °C	
			0,03	48 h-CL ₅₀ ; eau douce; 24 °C	
			0,03	48 h-CL ₅₀ ; eau dure moyenne; 24 °C	
			0,04	48 h-CL ₅₀ ; eau dure; 24 °C	
			0,02	96 h-CL ₅₀ ; eau dure; 24 °C	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénol	<u>Carassius auratus</u> (doré)	BSE,ED,ÉL	0,17	48 h-CL ₅₀ ; eau douce; 24 °C	Inglis & Davis (1972)
			0,08	48 h-CL ₅₀ ; eau dure moyenne; 24 °C	
			0,11	48 h-CL ₅₀ ; eau dure; 24 °C	
	0,08	72 h-CL ₅₀ ; eau douce; 24 °C			
	0,07	72 h-CL ₅₀ ; eau dure moyenne; 24 °C			
	0,06	72 h-CL ₅₀ ; eau dure; 24 °C			
Pentachlorophénol	<u>Crassostrea virginica</u> (huître américaine)	BSE,ED,ÉL	0,06	96 h-CL ₅₀ ; eau douce; 24 °C	Davis and Hidu (1968) dans Kemp et coll. (1973)
			0,06	96 h-CL ₅₀ ; eau dure moyenne; 24 °C	
Pentachlorophénol	<u>Ictalurus punctatus</u> (barbue de rivière)	ÉL	0,12	24 h-DL ₅₀ (PCP qualité réactif)	Cliburn (1975)
			0,14	24 h-DL ₅₀ (PCP qualité commerciale)	

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénol	<u>Carassius auratus</u> (doré)	BER,ED,ÉL	0,27	24 h-CL ₅₀	Adelman & Smith (1976) et Adelman et coll. (1976)
			0,22	96 h-CL ₅₀	
	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule)	0,22 0,21	24 h-CL ₅₀ 96 h-CL ₅₀		
Pentachlorophénol	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule) (forme jeune)	BSE,ED,ÉL	8,0	1 h-CL ₅₀ 18 - 22 °C; pH 5,9	Mattson et coll. (1976)
			0,6	24,48,72, et 96 h-CL ₅₀ ; 18 - 22 °C; pH 5,9	
Pentachlorophénol	<u>Astacus fluviatilis</u> (écrevisse)	BSE,ED,ÉL	9,0	8 d-CL ₅₀ ; pH 6,5; 13 °C	Kaila & Saarikoski (1977)
			53,0	8 d-CL ₅₀ ; pH 7,5; 13 °C	
			26,0	DL ₅₀	
Pentachlorophénol	<u>Cyprinodon variegatus</u> (malachigan)	BER,ED,ÉL	0,44	96 h-CL ₅₀	Parrish (1977)
Pentachlorophénol (qualité analytique)	<u>Cyprinodon variegatus</u> (malachigan)	BSE,ES,ÉL	0,329	96 h-CL ₅₀ frais de 1 ^j ; 30 °C	Borthwick & Schimmel (1978)
			0,392	96 h-CL ₅₀ frais de 1 ⁴ j, 30 °C	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
			0,240	96 h-CL ₅₀ frai de 28 j, 30 °C	
			0,223	96 h-CL ₅₀ frai de 42 j, 30 °C	
PentachlorophénoI	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	0,13	96 h-CL ₅₀ Alevins (poids moyen) 2,7 g, 14 - 15 °C pH 7,5 - 8,0, eau de ville déchlorée	Guo et coll. (1979)
PentachlorophénoI	<u>Crangon septemspinosa</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	3,3	66 h-SL; 10 °C	McLeese et coll. (1979)
Pentachlorophénate de sodium	"Algue"	ED,ÉT	15,0	croissance interrompue après 7 j	Gelfand (1941)
			20,0	croissance interrompue immédiatement	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Ericymba buccata</u> (ménè d'argent)	BSE,ED,ÉL	5,0 1,0 0,2	Survie : 23 mn - : 105 mn - : après 3 j	Goodnight (1942)
	<u>Notropis umbratilis</u> (ménè d'ombre)		5,0 1,0 0,2	- : 16 mn - : 100 mn - : après 3 j	
	<u>Pimephales notatus</u> (ventre-pourri)		5,0 1,0 0,2	- : 42 mn - : 147 mn - : après 3 j	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Campostoma anomalum</u> (meunier à tête carrée)	BSE,ED,ÉL	5,0 1,0 0,2	Survie : 15 mn - : 58 mn - : après 3 j	Goodnight (1942)

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
	<u>Notropis whippelii</u> (méné bleu)		5,0 1,0 0,2	- : 15 mn - : 65 mn - : après 3 j	
	<u>Semotilus atromaculatus</u> (mulet à cornes)		5,0 1,0 0,4	- : 30 mn - : 105 mn - : après 3 j	
	<u>Fundulus notatus</u>		5,0 1,0 0,6	- : 90 mn - : 435 mn - : après 3 j	
	<u>Lepomis humilis</u>		5,0 1,0 0,2	- : 25 mn - : 165 mn - : après 3 j	
	Grenouilles (<u>Rana pipiens</u>)		5,0 1,0 0,6	- : 75 mn - : 375 mn - : après 3 j	
				(Toutes les données ont été obtenues à pH 7,6 et 16 °C; les températures de 9 à 24 °C ne semblaient pas influencer sur la toxicité.)	
	Vers rouges (<u>Chironomidae</u>)		5,0	Mort	
	Écrevisses (<u>Cambarus virilis</u>)		5,0	Survie	
	Amphipodes (<u>Hyaella knickerbockeri</u>)		5,0	-	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉT: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
	<u>Cladocères</u> (<u>Daphnia pulex</u>)		5,0	-	
	Nymphes de libellules (<u>Epicordulia</u> sp.)		5,0	-	
	Nymphes de demoiselles (<u>Ischnura</u> sp.)		5,0	-	
	<u>Isopodes</u> (<u>Asellus communis</u>)		5,0	-	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Cristivomer namaycush</u> (touladi)	BSE,ED,ÉL		Les oeufs sont plus résistants que le poisson adulte	Goodnight (1942)
	"Poissons" (19 espèces testées)		0,2- 0,6	Intervalle de létalité	
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	<u>Crassipes eichornia</u> (jacinthe d'eau)	BSE,ED,ÉT	5,0 80,0	Minimum pour modifier l'apparence Dose létale	Hirsch (1942)
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	<u>Notropis spilopterus</u> (méné bleu)	BSE,ED,ÉL	5,0 1,0 0,4 0,4	18 mn : SLM 74 mn : SLM 234 mn : SLM Teneur critique	Van Horn (1943)
	<u>Pimephales notatus</u> (ventre-pourri)		5,0 1,0 0,4 0,3	21 mn : SLM 80 mn : SLM 248 mn : SLM Teneur critique	

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
	<u>Notropis atherinoides</u> (méné émeraude)		5,0 1,0 0,4 0,2	16 mn : SLM 87 mn : SLM 418 mn : SLM Vivant; teneur critique (tous les essais à 18 - 20 °C, eau du robinet)	
Pentachlorophénate de sodium	"Poisson"	ED,ÉT	0,2	Teneur toxique	Fleming (1946)
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	"Moules, anémones, bernacles"	BSE,ES,ÉL	0,1	Aucun effet	Turner et coll. (1948)
			1,0	Tous les organismes tués en 3 j	
		BER,ES,ÉL	10,0	Anémones, tuniciers et bryozoaires tués en 1 j; bernacles tuées en 3 j; moules tuées en 5 j	
			1,0	Tuniciers et bryozoaires tués en 1 j; anémones, moules et bernacles tuées en 4 j	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Australorbis glabratus</u> (escargot)	ED,ÉT (ruisseau)	9,5	Mortalité de 95 à 100 % à 2,4 km en aval, avec une dose de 6 h de débit	Berry et coll. (1950)
	"Barbottes, anguilles, poissons arc-en-ciel"		9,5	Létalité dans les mêmes conditions	
	"Écrevisses"		9,5	Aucun effet dans les mêmes conditions	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium (75 %)	<u>Scenedesmus obliquus</u> (algue verte)	BSE,ED,ÉL	2,0	Partiellement toxique, 3 et 7 j	Palmer & Maloney (1955)
	<u>Chlorella variegata</u> (algue verte)		2,0	Non toxique	
	<u>Gomphonema parvulum</u> (diatomée)		2,0	Partiellement toxique, 3 et 7 j	
	<u>Nitzschia palea</u> (diatomée)		2,0	Toxique, 3 j	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Lebistes reticulatus</u> (poisson arc-en-ciel)	ED,ÉL	2,0	Mortalité de 94%, 1450 mn	Klock (1956)
			4,0	- 100%, 200 -	
			8,0	- 100%, 90 -	
			15,0	- 100%, 40 -	
			25,0	- 100%, 25 -	
Pentachlorophénate de sodium	"Escargots"	ED,ÉT	15-20	Sans effet	Rudd & Genelly (1956)
	"Crapets"		6,0	Toxique; réactions violentes après 10 à 20 mn	
	"Barbottes"		6,0	Effet; mais les barbottes ne sont apparues à la surface qu'après que la majorité des autres poissons eût succombé	
	"Insectes aquatiques"		15,0	Quelques-uns ont succombé	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉT: étude en laboratoire; ÉL: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium (88 %)	Lymnées	BSE,ED,ÉL	2,5	100 % de mortalité en 24 h	Batte et coll. (1951)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Kuhlia sandvicensis</u> (Kuhliidae marins)	ES,ÉL	20,0	Réaction moyenne, exposition de 2 mn	Hiatt et coll. (1953)
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)	BSE,ED,ÉL	0,35 0,10	SLM de 24 et 48 h, aigu 20 °C "teneur inoffensive"	Turnbull et coll. (1954)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Australorbis</u> sp. (escargot)	BSE,ED,ÉL	1,0 2,5	Mortalité de 94%, 48 h Mortalité de 100%, 48 h	Vallejo-Freire et coll. (1954)
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	<u>Notropis atherinoides</u> (méné émeraude)	BSE,ED,ÉL	0,2	Dose létale minimale	Van Horn & Balch (1955)
Sel de sodium de pentachlorophénol (Dowicide G)	<u>Notropis atherinoides</u> (méné émeraude)	BSE,ED,ÉL	0,5	Teneur létale minimale, 100 % de survie en 120 h	Van Horn & Balch (1955)
			0,1	31 % de survie, temps de survie moyen de 120 h	
			0,5	Mortalité de 100 %, temps de survie moyen de 7,6 h	
Pentachlorophénate de sodium (75 %)	<u>Cylindrospermum licheniforme</u> (algue bleu-vert)	BSE,ED,ÉL	2,0	Toxique, 3 j (toxique = croissance par rapport aux témoins dans la culture)	Palmer & Maloney (1955)
	<u>Microcystis aeruginosa</u> (algue bleu-vert)		2,0	Toxique, 3 j	

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium (Dowicide G)	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	5,0 1,0 0,1	Mortalité après 1 h; 12,8 °C Mortalité après 4 h Aucun effet après 24 h	Applegate et coll. (1957)
	<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin)		5,0 1,0 0,1	Mortalité après 3 h; 12,8 °C Mortalité après 8 h Aucun effet après 24 h	
	<u>Petromyzon marinus</u> (larve) (lamproie de mer)		5,0 1,0 0,1	Mortalité après 3 h; 12,8 °C Mortalité après 4 h Aucun effet après 24 h	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Pomoxis annularis</u> (marigane blanche)	ED,ÉL	0,056 - 0,075	Certaines pertes	Springer (1957)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Lebistes reticulatus</u> (poisson arc-en-ciel)	ED,ÉL	1,0	Certaines pertes	Springer (1957)
	"Barbottes"		9,5	Mortalité	
	<u>Lebistes reticulatus</u> (poisson arc-en-ciel)		9,5	Mortalité	
	"Anguilles"		9,5	Mortalité	
	"Écrevisses"		9,5	Intactes	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Ictalurus punctatus</u> (alevins) (barbue de rivière)	BSE,ED,ÉL	0,46 1,5 5,4	24 à 96 h, SLM, aigu; 25 °C 4 h, SLM, aigu; 25 °C 1 h, SLM, aigu; 25 °C	Clemens & Sneed (1959)

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule)	BSE,ED,ÉL	0,32-0,35	24 h,SLM; pH 8,0; 15 °C La toxicité a cru à mesure que le pH diminuait ou que la température augmentait	Crandall & Goodnight (1959)
			1,0	260 mn de temps moyen de survie 10 °C; pH 7,5-7,6	
			1,0	81 mn de temps moyen de survie 18 °C; pH 7,5-7,6	
			1,0	46 mn de temps moyen de survie 26 °C; pH 7,5-7,6	
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	<u>Macrocystis pyrifera</u> (varech)	BSE,ES,ÉL	0,3	50 % de réduction de la photosynthèse en 4 j	Clendenning & North (1960)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Lebistes reticulatus</u> (poisson arc-en ciel)	BSE,ED,ÉL	0,5	Mortalité de 44,6 % en 90 mn	Crandall & Goodnight (1962)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)	BSE,ED,ÉL	3,0	Les temps médians de résistance, pour différentes combinaisons de salinité et de température, sont donnés	Alderdice (1963)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Mytilus edulis</u> (moule bleue)	ES,ÉL	0,20	12 % d'embryons anormaux 28 ppt de salinité	Dimick & Breese (1965)
			0,20	21 % d'embryons anormaux 24 ppt de salinité	

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
			0,30	17,6 % d'embryons anormaux 28 ppt de salinité	
			0,30	33,6 % d'embryons anormaux 24 ppt de salinité	
			0,4	22,1 % d'embryons anormaux 28 ppt de salinité	
			0,4	69,1 % d'embryons anormaux 24 ppt de salinité	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Australorbis glabratus</u> (escargots)	BSE,ED,ÉL	2,0 12,0	6 h, SLM, aigu 95 % tués en 6 h	Seiffer & Schoof (1967)
Pentachlorophénate de sodium	"Vers turbifex"	BSE,ED,ÉL	0,31 0,67 1,40	24 h, SLM; pH 7,5, 20 °C 24 h, SLM; pH 8,5, 20 °C 24 h, SLM; pH 9,5, 20 °C	Whitley (1968)
Pentachlorophénate de sodium (Santobrite)	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ED,ÉL	0,25	60 h - CL ₅₀ ; âgées d'un an 10 °C	Chapman (1969)
	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BER,ED,ÉL	0,17	48 h - CL ₅₀ ; de 3 à 12 mois; 18 °C	
	<u>Salmo trutta</u> (truite brune)		0,17	48 h - CL ₅₀ ; de 3 à 12 mois; 18 °C	
Pentachlorophénate de sodium	"Poisson"	ED,ÉL	0,06	Peut être létal dans les conditions de laboratoire	Walker (1969)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BER,ÉL	0,15	48 h, SLM	Alabaster (1969) in Kemp et coll. (1973)

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium	<u>Carassius auratus</u> (doré)	ED,ÉT		Résidus néfastes pendant les premières étapes de développement de la vie: forte mortalité et tératogénèse	Lennon et coll. (1970)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Crassostrea gigas</u> (huître)	ES,ÉL	0,027	4,3 % d'embryons anormaux en 48 h	Woelke (1972)
Pentachlorophénate de sodium	<u>Crassostrea gigas</u> (huître)	ES,ÉL	0,069	72,4 % d'embryons anormaux en 48 h	Woelke (1972)
			0,11	100 % d'embryons anormaux en 48 h	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Salmo gairdneri</u> (truite arc-en-ciel)	BSE,ÉL pH 7,0 - pH 7,0 - pH 7,0 - pH 7,1 - pH 5,7	0,098 0,096 0,050 0,106 0,047	96 h - CL ₅₀ ; 12 °C 96 h - CL ₅₀ ; 12 °C 96 h - CL ₅₀ ; 11 °C 96 h - CL ₅₀ ; 12 °C 96 h - CL ₅₀ ; 10 °C	Davis and Hoos (1975) (calc. nomographique)
	<u>Oncorhynchus kisutch</u> (saumon coho)	- pH 7,0 - pH 7,0	0,092 0,032	96 h - CL ₅₀ ; 10 °C 96 h - CL ₅₀ ; 11 °C	
	<u>Oncorhynchus nerka</u> (saumon sockeye)	- pH 7,2 - pH 7,7	0,050 0,130	96 h - CL ₅₀ ; 13 °C 96 h - CL ₅₀ ; 8 °C	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule)	BER,ED,ÉL	0,21 0,21 0,37 0,34 0,21 0,33	48 h - CL ₅₀ ; 15 °C 96 h - CL ₅₀ ; 15 °C 48 h - CL ₅₀ ; 25 °C 96 h - CL ₅₀ ; 25 °C Concentration létale seuil; 15 °C CLS; 25 °C	Ruesink & Smith (1975)

BSE: bio-essai sans écoulement; BER: bio-essai avec écoulement régulier; ED: eau douce; ES: eau salée; ÉL: étude en laboratoire; ÉT: étude sur le terrain; SLM: seuil létal médian; CL: concentration létale; DL: dose létale; ppt: 10⁻¹²

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium	<u>Salvelinus fontinalis</u> (omble de fontaine, adulte)	BER,ED,ÉL	0,32	24 h - CL ₅₀	Cardwell et coll. (1976)
			0,12	219 h - CL ₅₀	
	<u>Pimephales promelas</u> (tête-de-boule, forme jeune)		0,34	21 h - CL ₅₀	
			0,15	336 h - CL ₅₀	
<u>Carassius auratus</u> (doré, adulte)			0,37	21 h - CL ₅₀	
			0,19	336 h - CL ₅₀	
<u>Lepomis macrochirus</u> (crapet arlequin, forme jeune)			0,30	30 h - CL ₅₀	
			0,22	336 h - CL ₅₀	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Palaemonetes pugio</u> (crevette)	BSE,ES,ÉL	2,63	96 h - CL ₅₀ ; intermue	Conklin & Rao (1977)
			2,74	96 h - CL ₅₀ ; intermue initiale	
			0,44	96 h - CL ₅₀ ; mue	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Crangon crangon</u> (Linné) (décapode marin)	BSE,ES,ÉL	1,79	96 h - CL ₅₀ ; adulte; 15 °C	Van Dijk et coll. (1977)
			0,11	96 h - CL ₅₀ ; larve; 15 °C	
	<u>Palaemon elegans</u> (décapode marin)		10,39	96 h - CL ₅₀ ; adulte; 15 °C	
			0,08	96 h - CL ₅₀ ; larve; 15 °C	
	<u>Palaemonetes varians</u> (décapode d'eau saumâtre)		BSE,ÉL	5,09	
		0,36	96 h - CL ₅₀ ; larve; 15 °C		

Tableau A4-3 Toxicité des CP vis-à-vis des biocénoses aquatiques (d'après Becker et Thatcher, 1973, avec additions)

Composé chimique	Espèce	Conditions	Teneur (ppm)	Notes	Référence
Pentachlorophénate de sodium (qualité analytique)	<u>Lagodon rhomboïdes</u>	BER,ES,ÉL	0,053	96 h - CL ₅₀	Schimmel et coll. (1978)
		BSE,ES,ÉL	0,038	96 h - CL ₅₀ ; prélarve de 48 h; 20 °C	Borthwick & Schimmel (1978)
	<u>Mugil cephalus</u> (muge cabot)	BER,ES,ÉL	0,112	96 h - CL ₅₀	Schimmel et coll. (1978)
	<u>Fundulus similis</u>		> 0,306	96 h - CL ₅₀	
	<u>Penaeus aztecus</u> (crevette)		> 0,195	96 h - CL ₅₀	
Pentachlorophénate de sodium (qualité analytique)	<u>Crassostrea virginica</u> (huitre américaine)	BSE,ES,ÉL	0,076	192 h - CE ₅₀	Borthwick & Schimmel (1978)
			0,040	48 h - CE ₅₀ ; embryons se développant; 25 °C	
	<u>Palaemonetes pugio</u> (crevette)		0,649	96 h - CL ₅₀ ; larve de 24 h; 25 °C	
Pentachlorophénate de sodium (qualité analytique)	<u>Palaemonetes pugio</u> (crevette)	BER,ES,ÉL	>0,515	96 h - CL ₅₀	Schimmel et coll. (1978)
Pentachlorophénate de sodium (Dowicide G)	<u>Lagodon rhomboïdes</u>	BSE,ES,ÉL	0,066	96 h - CL ₅₀ ; prélarve de 48 h	Borthwick & Schimmel (1978)
			0,516	96 h - CL ₅₀ frai de 14 j	
Pentachlorophénate de sodium	<u>Oncorhynchus tshawytscha</u> (saumon quinnat)	BER,ED,ÉL pH 7,0	0,078	96 h - CL ₅₀ ; 12 °C forme jeune	Iwama & Greer (1979)

McLeese et coll. (1979) ont observé pendant des essais sur des coquillages que les mono-CP et les PCP n'entraînaient aucun cas de mortalité, alors qu'il y en eut avec les DCP, le TCP et le TTCP. Ils en ont conclu qu'il existe peut-être des limites inférieures et supérieures quant à la capacité des coquillages à détecter et à éviter, en se refermant, des composés chimiques apparentés de par leur structure; il s'agit là d'un domaine qui mériterait d'être exploré davantage.

4.1.3 Vertébrés

ANGUILLE

Holmberg et coll. (1972) ont observé l'effet du NaPCP de qualité technique sur l'anguille d'Europe (*Anguilla anguilla*), par exposition à une concentration de 0,1 ppm de PCP dans de l'eau de mer à pH 8,1 pendant 8 jours, et dans de l'eau douce à pH 7,1 durant 4 jours. Selon les auteurs, l'exposition au PCP a provoqué des modifications révélant un état hypermétabolique, avec utilisation accélérée des réserves énergétiques du tissu. Ces effets semblaient persister en dépit d'une période de récupération dans de l'eau pure pendant environ 2 mois.

Boström et Johansson (1972) ont examiné l'effet du PCP sur l'activité enzymatique du foie chez l'anguille d'Europe (*Anguilla anguilla*). En comparant les taux d'activité enzymatique *in vivo*, ils ont observé un certain décalage entre les différentes voies métaboliques; de même, des expériences *in vitro* ont révélé que le PCP provoquait l'inhibition de toutes les enzymes analysées.

POISSON

Gersdorff et Smith (1940) ont évalué la toxicité du phénol et des trois mono-CP isomères vis-à-vis du poisson doré (*Carassius auratus*). En se servant du plus petit produit de la concentration par le temps de survie, les auteurs ont calculé la toxicité des CP par rapport au phénol, avec les résultats suivants : ortho, 1,15; méta, 1,51; et para, 1,89.

Inglis et Davis (1972) ont déterminé que la dureté de l'eau, à l'intérieur de la fourchette observée dans les eaux poissonneuses des États-Unis, n'avait aucun effet sensible sur la toxicité du PCP, telle qu'elle fut mesurée au cours de 2 séries d'essais biologiques en milieu statique d'une durée de 96 heures, avec des crapets arlequins (*Lepomis macrochirus*) ou des poissons dorés (*Carassius auratus*) (tableau A4-3). Les eaux utilisées, qui renfermaient du calcium et du magnésium dans des rapports de 1/1 et 5/1, accusaient des duretés totales (calculées sous forme de CaCO_3) de : 13,0 (eau très douce); 52,2 (eau douce); 208,7 (eau moyenne); et 365,2 ppm (eau dure).

Les exemples suivants illustrent des résultats d'essais biologiques tirés de diverses publications. Au cours d'essais biologiques en milieu statique de courte durée, Mattson et coll. (1976) ont trouvé que la CL_{50} -96 h du PCP dilué dans de l'eau du lac Supérieur à pH 5,9, dans le cas de jeunes tête-de-boules (*Pimephales promelas*) était de 0,6 mg/l (tableau A4-3). Par ailleurs, Adelman et coll. (1976) donnent pour la CL_{50} -96 h du NaPCP de qualité technique, dans le cas de tête-de-boules (*Pimephales promelas*) et de poissons dorés (*Carassius auratus*), respectivement 0,21 et 0,22 mg/l, correspondant à des essais en écoulement continu à 25 °C et pH de 7,4 à 7,8 (tableau A4-3). Les mêmes auteurs signalent que la CL_{50} seuil du PCP pour ces espèces, 0,21 mg/l, a été atteinte en 6 jours pendant des essais en écoulement continu. Adelman et coll. (1976) précisent : "Les essais ont été poursuivis soit pendant 11 jours, soit, lorsqu'il n'y avait aucun cas de mortalité, pendant 2 jours seulement. Deux jours sans aucun cas de mortalité constituaient le critère pour la CL_{50} seuil." Pendant les essais de CL_{50} seuil, les poissons dorés se révélaient au début plus résistants au PCP que les tête-de-boules, mais à la fin de l'expérience il n'y avait pas de différence nette entre les CL_{50} des deux espèces. Les résultats de cette étude biologique, où le PCP était comparé à trois autres substances toxiques, poussèrent Adelman et Smith (1976) à proposer la tête-de-boule comme espèce ichtyologique standard pour les essais biologiques. Le choix des tête-de-boules s'imposait d'abord en raison de leur réaction relativement constante à un vaste éventail de produits toxiques dans des conditions expérimentales semblables, de leur petite taille et de la possibilité de les utiliser pour des essais couvrant un cycle de vie complet. De plus, les auteurs sont d'avis que les résultats d'essais biologiques normalisés continueront probablement à être exprimés sous forme de CL_{50} sur une certaine période de temps, par ex.: CL_{50} -24 h ou CL_{50} -96 h (tableau A4-3).

Ruesink et Smith (1975) ont étudié la relation entre la CL_{50} -96 h et la concentration létale seuil (CLS) du NaPCP, avec des tête-de-boules, dans le cas d'essais biologiques en laboratoire de courte durée, à deux températures différentes. Ces auteurs estiment que la CLS constituait probablement un meilleur paramètre de description de la toxicité d'un composé que la CL_{50} , si l'on considère une période de temps arbitraire, du fait que la fin

de la période correspondante est bien définie biologiquement. Pour le NaPCP, la CLS était à peu près égale à la CL_{50} -96 h, les deux concentrations variant de façon comparable avec la température; par ex., elles augmentent avec la température (tableau A4-3). Ruesink et Smith (1975) définissent ainsi leurs termes :

“Le seuil léthal est atteint lorsque 50 p. cent des poissons ont succombé, sans autre cas de mortalité pendant une prolongation de 20 p. cent du temps d'exposition. . . Le temps écoulé jusqu'au début de la période de mortalité 0 est égal au temps correspondant au seuil léthal. La concentration létale médiane correspondant à ce temps est la concentration létale seuil. [Ils proposent que] les essais biologiques aigus ne soient pas arrêtés avant que la concentration létale seuil n'ait été déterminée, et que les facteurs de sécurité permettant d'extrapoler aux concentrations sans effet à partir des concentrations létales aiguës s'appliquent également à la concentration létale seuil.”

Norup (1972) s'est intéressé à la toxicité des agents antimousse utilisés dans la fabrication du papier. Il a trouvé que la concentration seuil (CL_{50} -7 j) de NaPCP pour les poissons arc-en-ciel (*Lebistes reticulatus*) se situait près de 2 ppm. Les ingrédients actifs pour les essais biologiques en milieu statique ont été préparés à partir d'un produit du commerce renfermant 79 p. cent de NaPCP et 11 p. cent de sels de Na et d'autres CP, produit dilué avec de l'eau du robinet de dureté équivalente à 350 ppm de $CaCO_3$, à pH 7,6 - 7,8 et à 24 °C. Norup (1972) a constaté que certains des poissons arc-en-ciel qui avaient été précédemment acclimatés à 1,0 et 0,1 ppm de NaPCP durant 10 jours ont pu survivre pendant 3 à 8 heures dans un milieu à 5,0 ppm de NaPCP, concentration létale pour des poissons non acclimatés. Il a aussi comparé l'efficacité du NaPCP en tant qu'agent fongicide et bactéricide avec des produits mercuriels : il en a conclu que le NaPCP était moins utile pour l'élimination des organismes responsables des dépôts, mais qu'il était aussi toxique pour les poissons. Selon cet auteur, la résistance du poisson à des concentrations sublétales de NaPCP peut “. . . conduire à une tolérance accrue du PCP accumulé dans l'organisme, avec comme conséquences possibles des distorsions métaboliques, une maturité sexuelle retardée et un taux de mortalité accru”.

Dans un article sur les molluscicides, Strufe (1968) signale que Klock (1956) s'est servi de la très grande sensibilité des poissons arc-en-ciel (*Lebistes reticulatus*) pour mesurer les concentrations d'ingrédients actifs après l'application de NaPCP sur le terrain. Vaughn (1954), selon un rapport de Strufe (1968), a observé au cours d'essais avec du NaPCP sur le terrain pour l'élimination de mollusques dans la République Dominicaine que, dans de l'eau en écoulement continu, des poissons de trois espèces (*Gobiomoris durmitor*, *Awavus taiasica*, et *Agnostomus monticola*) avaient été tués par une concentration de 15 ppm de NaPCP; alors que dans de l'eau stagnante 2 ppm avaient suffi pour produire le même résultat.

Cliburn (1975) estime qu'en raison de la faible solubilité du PCP dans l'eau, soit 17 ppm, la majeure partie des données relatives à la toxicité pour les poissons ont été obtenues à l'aide du NaPCP soluble dans l'eau (tableau A1-2). Il a donc déterminé la DL_{50} -24 h de PCP de qualité réactive et de PCP du commerce, avec l'alevin de barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) et il a obtenu respectivement 0,12 et 0,14 ppm.

Trabalka et Burch (1977) ont utilisé des embryons de carpe et *Daphnia pulex* pour évaluer la toxicité d'un certain nombre de composés organiques chlorés, solubles dans l'eau, dans des eaux de refroidissement provenant de centrales hydroélectriques et d'effluents chlorés de l'épuration d'eaux usées domestiques. Leurs travaux révélèrent une toxicité faible ou moyenne (CL_{50} -96 h, 10 - 100 mg/l) pour la plupart des composés organiques chlorés solubles dans l'eau, caractérisés jusqu'ici. D'après ces auteurs, la toxicité observée chez les organismes aquatiques exposés à des mélanges synthétiques de produits organiques chlorés connus pourrait être principalement due à la teneur en CP.

Goodnight (1942) s'est intéressé à la toxicité du NaPCP (i.a. 90,5 p. cent) vis-à-vis de plusieurs espèces de poissons et d'invertébrés (tableau A4-3). Les impuretés qu'on savait présentes dans le NaPCP consistaient surtout en sels de Na d'autres chlorophénols et en sels neutres. Les concentrations de NaPCP supérieures à 0,2 ppm furent fatales pour les poissons des espèces les plus sensibles, comme *Ericymba buccata*. Les spécimens d'espèces plus fortes, par ex. le mulot à cornes (*Semotilus atromaculatus*) et *Fundulus notatus*, résistèrent respectivement à 0,4 à 0,6 ppm (tableau A4-3). Goodnight a constaté que les concentrations létales de NaPCP et de PCP accroissaient le métabolisme des poissons, comme en font foi l'accélération des mouvements respiratoires et l'augmentation de la pression sanguine, révélée par l'éclatement des capillaires les plus petits, avec des saignements des branchies, de la bouche et de la poitrine. La toxicité du NaPCP, mesurée par le temps de survie du poisson, augmentait lorsque le pH diminuait. Goodnight a aussi observé que *Campostoma anomalum* était capable de déceler et d'éviter le NaPCP présent à une concentration supérieure à 10 ppm, alors que ce n'est pas le cas avec

5 ppm ou moins. Des oeufs de touladi (*Cristivomer namaycush*) se révélaient plus résistants au NaPCP que les poissons adultes, mais le stade de développement des oeufs n'était pas donné. Les jeunes fraîchement éclos, à l'époque du sac vitellin, étaient plus sensibles que les oeufs ou les touladis plus âgés. Les invertébrés aquatiques dont se nourrissent ces poissons étaient relativement peu sensibles au NaPCP à 5,0 ppm (tableau A4-3).

Cardwell et coll. (1976) ont déterminé la concentration du seuil léthal médian (SLM) pour l'omble de fontaine, soit 0,118 mg/l après 219 heures d'exposition, comparativement à une valeur de toxicité aiguë, CL_{50} , de 0,135 mg/l à 24 heures (tableau A4-3). Le seuil léthal moyen correspond à la concentration du NaPCP pour laquelle la toxicité aiguë frappe 50 p. cent des spécimens de l'essai. Les essais biologiques de toxicité aiguë, utilisant un système à écoulement intermittent, montrèrent que le SLM pour l'omble et les trois autres espèces de poissons testées, tête-de-boules, poissons dorés et crapets arlequins, était d'au moins 0,11 mg NaPCP/l, ce qui d'après les auteurs représentait la moitié ou moins des valeurs indiquées dans les rapports antérieurs. Selon les mêmes auteurs, il s'agissait là d'une concentration un peu plus élevée que le SLM de 0,057 mg NaPCP/l et les teneurs de 0,000174 à 0,0018 mg/l affectant la croissance et l'assimilation de la nourriture chez 50 p. cent des saumons sockeye (*Oncorhynchus nerka*) de moins de un an, exposés dans un système à écoulement continu, comme le signalent Webb et Brett (1973). Ces derniers obtinrent 63 p. p. milliard de PCP pour la CL_{50} -96 h au cours d'essais effectués à 15 °C, à pH 6,8, avec des valeurs en oxygène dissous de 90 à 100 p. cent de la saturation en air.

Iwama et Greer (1979) ont trouvé que la CL_{50} -96 h potentielle du NaPCP pour le jeune saumon quinnat (*Oncorhynchus tshawytscha*), à une charge de 13,8 g/l (g de poisson/unité de volume d'eau d'essai) était de 0,078 mg/l; l'intervalle de confiance à 95 p. cent se situait à 0,057 et 0,110 mg/l (tableau A4-3). Ils ont observé que la CL_{50} -96 h, dans leurs essais biologiques en écoulement continu, se situait au milieu des valeurs de CL_{50} -96 h déterminées dans le cas de jeunes salmonidés à l'aide d'essais en milieu statique, dans le cadre d'une étude de normalisation inter-laboratoires pour les essais biologiques, décrite par Davis et Hoos (1975) (tableau A4-3). Dans cette étude, où la densité de charge était de 0,5 g/l (charge maximale conseillée), les fourchettes de toxicité du NaPCP pour les différentes espèces s'établissaient comme suit : truite arc-en-ciel, 0,047 à 0,106 mg/l; saumon coho, 0,032 à 0,092 mg/l; saumon sockeye, 0,05 à 0,130 mg/l.

Chez le jeune saumon Coho (*Onchorynchus kisutch*) exposé à 0,1 mg de KPCP/l, dans un système à écoulement continu — la CL_{50} -24 h de KPCP pour le saumon était de 0,15 mg/l —, Hanes et coll. (1968) ont noté une perte nette de 22 p. cent des acides gras libres, due à un taux catabolique plus intense, comparativement à des témoins non traités. D'après eux, "l'excès de catabolisme de chaque acide gras chez le saumon, après intoxication par le KPCP, se révèle directement proportionnel à la masse libre de cet acide gras".

Krueger et coll. (1968) se sont penchés sur les aspects bioénergétiques de l'empoisonnement au KPCP chez les cichlidés. Après l'exposition de *Cichlasoma bimaculatum* à une concentration non létale de 0,2 ppm de KPCP à 25 °C, l'absorption d'aliments était à la hausse, tout comme les pertes énergétiques. La croissance était ralentie. La dépense énergétique pour une action dynamique particulière était plus élevée et la dépense pour un exercice dépassait la valeur observée pour le même exercice chez des poissons témoins.

Chapman et Shumway (1978) ont étudié les effets du NaPCP de qualité technique sur le développement précoce de la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*).

"Dans une expérience, où des embryons étaient exposés au NaPCP à partir de la fécondation jusqu'à l'éclosion, nous avons noté 100 p. cent de mortalité moins d'une semaine après la fécondation pour une concentration de 300 p. p. milliard ($\mu\text{g/l}$); et 24 heures après l'éclosion, 50 p. p. milliard de Na-PCP causèrent elles aussi 100 p. cent de mortalité. Le poids sec de l'alevin à l'éclosion était diminué par l'exposition au Na-PCP et l'éclosion se faisait en retard. Au cours d'essais de 5 jours, les alevins mouraient généralement moins de 24 heures après l'exposition à 200 p. p. milliard; mais à concentration plus faible la mortalité était peu élevée.

"Une exposition permanente au Na-PCP à partir de la fécondation jusqu'à absorption complète du sac vitellin provoqua 100 p. cent de mortalité de 40 p. p. milliard de Na-PCP, le taux de létalité se révélant faible à 20 ou 10 p. p. milliard. Cependant, dans de l'eau renfermant 5 mg de O_2 /l, 20 p. p. milliard de Na-PCP étaient létales à 100 p. cent, et à 3 mg de O_2 /l il suffisait de 10 p. p. milliard pour atteindre ce pourcentage. Il y eut très peu de mortalité à ces teneurs en oxygène en l'absence de Na-PCP. Le taux de consommation d'oxygène des alevins dans 40 p. p. milliard de Na-PCP était plus élevé que chez les alevins témoins. L'exposition au Na-PCP nuisait à l'efficacité d'utilisation du sac vitellin ainsi qu'à la croissance. Les données bioénergétiques obtenues au cours de l'étude confirment l'hypothèse voulant que le PCP déranger le métabolisme énergétique."

On a exposé trois espèces de poissons d'estuaire au NaPCP au cours d'essais de toxicité en écoulement continu (Schimmel et coll., 1978). Voici les espèces étudiées et les CL_{50} -96 h obtenues : *Fundulus similis*, 306 $\mu\text{g/l}$; *Lagodon rhomboides*, 53,2 $\mu\text{g/l}$; muge cabot (*Mugil cephalus*), 112 $\mu\text{g/l}$.

AMPHIBIENS

Goodnight (1942) a déterminé la toxicité du NaPCP vis-à-vis de têtards *Rana pipiens*, dans le cadre de recherches sur la sensibilité de 19 espèces de poissons au NaPCP dans une fourchette de concentration de 0,2 à 5,0 ppm. Par rapport aux ménés et perches de l'essai, les têtards furent rangés parmi les espèces les plus résistantes. Ils survécurent à des concentrations de 5,0 ppm de NaPCP pendant 75 minutes, ce qui n'était dépassé que par *Fundulus notatus*, avec une survie de 90 minutes à 5,0 ppm de NaPCP (tableau A4-3). Strufe (1968) cite les recherches d'Enigk et Duwell (1960), d'après lesquelles des têtards et des grenouilles adultes auraient été rapidement tués par du NaPCP à une concentration molluscicide. Ces chercheurs avaient observé que la plupart des animaux aquatiques à branchies, dépourvus de cuticule ou possédant une cuticule peu développée, sont particulièrement sensibles aux effets du NaPCP.

4.1.4 Toxicité des impuretés des CP pour les organismes aquatiques

Il existe peu d'information sur la toxicité des PCDD pour les organismes aquatiques, y compris les poissons. Ce manque de données est peut-être dû en partie à la réaction retardée du poisson face aux effets toxiques des PCDD, et au fait que la plupart des essais de toxicité dans le cas des poissons n'excèdent pas une durée de 96 heures. Miller et coll. (1973) ont effectué un certain nombre de recherches en observant la réaction à la 2,3,7,8-TCDD des organismes suivants : *Poecilia reticulatum*, saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*), truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) et trois invertébrés aquatiques : un escargot (*Physa* sp.), un ver (*Paranais* sp.) et une larve de moustique (*Aedes aegypti*). D'après ces auteurs, une des difficultés de l'étude de la toxicité de la TCDD chez les poissons réside dans le fait que la réaction au produit chimique est retardée. La réaction initiale au produit n'eut lieu que 5 à 10 jours après le début de la période d'exposition, la mortalité s'étendant souvent sur une durée de deux mois. Il est logique de supposer qu'une réaction retardée similaire se retrouve chez les poissons exposés à des concentrations toxiques d'autres PCDD, et qu'elle ne se manifeste qu'au terme d'études de chronicité relativement longues. À partir de leurs recherches avec la dioxine la plus toxique, la 2,3,7,8-TCDD, Miller et coll. (1973) ont conclu que les effets de l'exposition pendant 24 à 96 heures de jeunes saumons à des concentrations de TCDD supérieures à 23 ng/g dans l'eau étaient irréversibles, et qu'ils entraînaient la mort en l'espace de 10 à 80 jours. La durée de l'exposition était moins importante que le degré d'exposition, excepté lorsqu'on approchait des concentrations correspondant au seuil de réaction. D'après les mêmes chercheurs, la période d'exposition critique se situerait à moins de 24 heures dans le cas d'essais de toxicité en eau stagnante, où la concentration de TCDD peut varier sensiblement avec le temps. De faibles concentrations de TCDD ralentissaient la croissance de jeunes truites arc-en-ciel. La TCDD à une concentration de 0,2 p. p. milliard n'avait aucun effet sur la pupation des larves de moustiques, mais réduisait les possibilités de reproduction d'un escargot et d'un oligochète.

Norris et Miller (1974) signalent que l'exposition de *Poecilia reticulatum* à des concentrations relativement faibles, 0,1 p. p. milliard de 2,3,7,8-TCDD, pendant 120 heures, a entraîné la mort des animaux, 32 jours plus tard. Ils ont aussi observé que les poissons de petite taille étaient beaucoup plus sensibles à la TCDD que ceux de grande taille.

Beatty et coll. (1976) ont résumé leurs recherches comportant l'administration interpéritonéale de 2,3,7,8-TCDD à la grenouille taureau américaine (*Rana catesbeiana*) :

“Des doses relativement élevées de TCDD, 1 mg/kg, n'eurent aucun effet sensible sur la survie et sur l'achèvement de la métamorphose des têtards; des doses allant jusqu'à 500 $\mu\text{g/kg}$ ne modifièrent pas la survie des grenouilles adultes. L'examen histopathologique de divers tissus des têtards après métamorphose et de grenouilles adultes ne révélèrent aucune anomalie.”

Comme nous l'avons mentionné précédemment (3.1), la 2,3,7,8-TCDD n'a été analysée dans des échantillons de CP que pour le 2,4,5-TCDD et le 2,4,5-NaTCP (Firestone et coll., 1972).

Selon Hawkes et Norris (1977), la concentration “sans effet” sur la survie, la croissance, l'activité alimentaire et l'usure des nageoires chez la truite arc-en-ciel recevant par voie orale de la 2,3,7,8-TCDD se situe entre 2,3 ppm et 2,3 p. p. milliard.

Dans leurs recherches sur les CDF, Zitko et Choi (1973) ont observé qu'après avoir alimenté de jeunes saumons de l'Atlantique pendant 140 jours avec du poisson sec renfermant 2,7, 5,7, 2,8 et 9,1 $\mu\text{g/g}$ (poids sec)

de di-, tri-, tétra- et octa-CDF, seul l'OCDF était décelé par analyse des tissus du poisson. Ceux-ci provenaient des muscles et des intestins de poissons ayant succombé entre le 81^e et le 135^e jour de l'expérience, et de poissons ayant survécu pendant 140 jours. Les limites de détection étaient de l'ordre de 0,01 µg/g pour l'OCDF, et de 0,02 µg/g pour les autres. Les concentrations moyennes (µg/g de poids humide) d'OCDF dans les muscles et les intestins de poissons morts ou vivants s'établissaient comme suit : muscles des poissons morts, 0,03; vivants, 0,01; intestins des poissons morts, 0,21; vivants, 0,02. Les auteurs estiment qu'en raison de la toxicité élevée et du faible niveau de résidus de CDF, une méthode d'analyse plus sensible s'impose.

Zitko et coll. (1973) ont noté que le 2,8-DCDF entraînait une faible toxicité aiguë chez l'omble de fontaine encore en croissance : en effet, aucune mortalité ne résultait de l'administration par capsule de gélatine d'une dose unique de 122 mg/kg. D'après eux, la faible toxicité aiguë et le bas niveau résiduel de 2,8-DCDF pourraient être attribuables à la faible absorption du composé dans les intestins et à son excrétion sous forme de dérivés hydroxylés conjugués (5.2 en annexe).

4.2 TOXICOLOGIE SUR LE TERRAIN

4.2.1 Effets sur des organismes non-cibles

4.2.1.1 Effets primaires. – L'absence à peu près totale de documents sur les effets des CP sur des organismes non-cibles dans l'environnement aquatique peut être attribuée d'une part au manque de programme de recherches sur le terrain pour l'obtention de ce type d'information, d'autre part à une lacune apparente dans le suivi nécessaire pour l'étude de cas connus de contamination de l'environnement aquatique par les CP. Cette dernière situation fut bien résumée par la *Commission royale d'enquête sur l'utilisation des pesticides et des herbicides, 30 mai 1975* en Colombie-Britannique (MacKenzie et coll., 1975) :

“Il y a chaque année 100 cas isolés où des poissons, des mammifères ou des oiseaux sont tués. Cependant, selon la Direction des poissons et de la faune, seul un faible pourcentage de ces cas seraient signalés, étudiés et soumis sous forme de rapports. Des pertes à plus grande échelle, particulièrement d'espèces moins populaires, ne font parfois l'objet d'aucune attention ou enquête. Les efforts déployés par la présente commission pour obtenir des données relatives au taux de mortalité des poissons et d'autres animaux sauvages relié à un empoisonnement par des pesticides ont montré que ce type de renseignements est rare et difficile à trouver. Il n'existe aucun centre emmagasinant ces données.”

On peut présumer que cela ne s'applique pas seulement aux pesticides, mais aussi aux produits chimiques industriels, et que la situation en C.-B. est probablement un échantillon de ce qui se passe dans le reste du Canada.

MacKenzie et coll. (1975) ont rassemblé les données relatives à des cas de morts non naturelles de poissons dans les eaux saumoneuses de Colombie-Britannique, de 1960 à 1973. Des 62 incidents signalés, 17 étaient causés par des pesticides. De ces 17 cas, qui représentaient environ 6 ou 7 p. cent de tous les poissons tués en C.-B., 4 pouvaient apparemment être reliés à l'emploi de PCP et de TTCP pour le traitement des poteaux ou autres pièces de bois (tableau A4-4).

Dans un rapport sur la documentation qui traite des molluscicides, Strufe (1965) cite les recherches d'Enigk et Düwel (1960a) concernant l'effet du NaPCP sur les producteurs :

“Des essais sur le terrain ont montré que le contact entre le volant d'eau (*Myriophyllum*) ou le jonc (*Pbragnites*) et le NaPCP endommage fortement le feuillage, les détériorations n'ayant cependant qu'un caractère temporaire. Après une période de temps relativement courte, il sort de nombreuses pousses et les plantes redeviennent normales en 6 à 8 semaines. Halawani et coll. (1951) ont obtenu des résultats semblables. Leurs essais sur le terrain effectués en Égypte ont montré que les plantes aquatiques de différentes espèces n'étaient pas affectées par une brève application de NaPCP. Hunter et coll. (1952) ont trouvé que la toxicité du NaPCP vis-à-vis des plantes aquatiques était plus grave pour les dicotylédons que pour les monocotylédons.

“[Ils] constatèrent que les pâturages et les fossés traités avec du NaPCP pour l'élimination de *Galba truncatula* se repeuplèrent de protozoaires et d'algues quelques semaines après l'application. Là où les conditions locales le permettaient (inactivation du produit chimique par la lumière ultraviolette et adsorption par la boue), des régions traitées à une concentration de 10 ppm étaient recolonisées par des protozoaires et des algues en moins de 16 jours.”

4.2.1.2 Effets secondaires. – Des composés phénoliques chlorés, présents même en quantités minimales, peuvent altérer le goût et l'odeur de l'eau (Burttschell et coll., 1959), ainsi que la saveur des poissons et d'autres

organismes présents dans ces eaux (Fetterolf, 1964; Chatterjee, 1974). Dans leur étude de la chloration des phénols, des produits de la réaction et de la présence de substances colorantes, Burttschell et coll., (1959) ont noté que durant la chloration des phénols la réaction "avance par substitution progressive des positions ortho et para libres . . . Plusieurs substances responsables du goût, et d'autres contribuant relativement peu à celui-ci, constituent le mélange de produits de la chloration." La figure A4-1 illustre le processus de chloration d'une solution de 20 ppm de phénol réagissant avec 40 ppm de chlore, à pH 8; les chiffres entre parenthèses représentent les quantités approximatives présentes après 18 heures. Burttschell et coll. (1959) estiment que "les travaux antérieurs n'avaient pas permis de caractériser les produits à partir du rapport molaire chlore/phénol, en raison des réactions parallèles et successives qui intervenaient, ainsi que des relations cinétiques extrêmement complexes". Dans leur résumé, ils précisent que la présence de produits chlorophénoliques peut être décelée par le goût lorsque les systèmes réactionnels entraînent la production de 2,6- et 2,4-DCP ainsi que de 2-CP en quantités dépassant leur valeur seuil combinée.

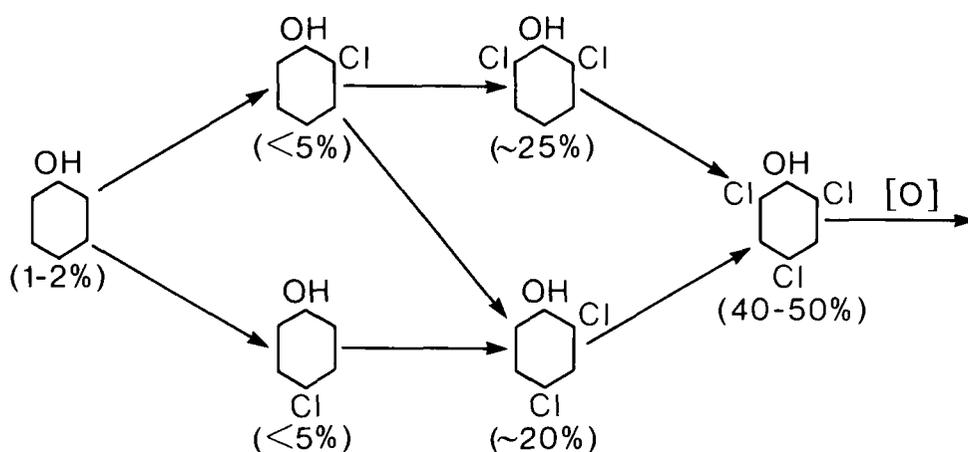


Figure A4-1 Processus de chloration du phénol (Burttschell et coll., 1959)

À la suite d'une altération du goût des anguilles, truites et harengs traités dans le fjord Roskilde au Danemark, qui reçoit l'effluent d'une usine de pesticides, Boetius (1954) a déterminé en laboratoire la concentration (vol./vol.) d'o-CP suffisante pour altérer le goût d'anguilles dans une eau saumâtre et d'huîtres dans une eau renfermant 30 p. cent de sel, les deux expériences se faisant à 16 °C. À la concentration de 0,1 p. p. milliard, l'o-CP colorait la chair des anguilles après 10 jours d'exposition, et celle des huîtres après 4 jours.

Fetterolf (1964) s'est intéressé à la question du goût et de l'odeur des poissons de l'État du Michigan. En passant en revue la documentation, il a constaté que Winston (1959) mentionnait l'altération du goût de poissons exposés à de très petites concentrations de produits chimiques, y compris trois CP. Les concentrations à l'origine de cette altération s'établissaient comme suit : 0,005 mg/l de 2,4-DCP; 0,015 mg/l de o-chlorophénol; 0,05 mg/l de p-chlorophénol. Fetterolf (1964) donne quatre processus par lesquels des poissons d'eau douce peuvent absorber des produits provoquant une coloration : "1) absorption par le sang à travers la membrane des branchies; 2) absorption par le sang à travers les membranes intestinales; 3) absorption à travers la peau; 4) absorption par les muqueuses". Il considérait les branchies comme probablement le principal organe d'absorption. Il associait aussi l'altération du goût des poissons aux phénols de l'effluent rejeté par une raffinerie de pétrole et une usine de papier et de pâte kraft blanchie.

Shumway et Palensky (1973) ont effectué des essais biologiques avec 22 composés organiques, y compris 9 CP, pour évaluer l'altération du goût de la truite arc-en-ciel, de l'achigan à grande bouche et du crapet arlequin. La concentration seuil estimative (CSE), c'est-à-dire la concentration maximale estimative d'un produit qui

Tableau A4 - 4 Empoisonnements mortels de poissons attribués aux CP en Colombie-Britannique (Mackenzie et coll., 1975)

Lieu	Mois et année	Espèce	Nombre de tués	Agent	Circonstances	Commentaire
Sooke Basin	5/63	Barperche	1 000	PCP (suspecté)	Traitement de bois de construction	
Little Campbell River (Surrey) (Affluent)	8/72	Truite, saumon, épinoche	1 000	PCP	Pulvérisation sur poteaux de l'Hydro	
Port de Victoria	12/72	Anchois, hareng	10 tonnes	PCP (suspecté)	Installation de traitement de poteaux et de bois de scierie	Empoisonnements mortels à plusieurs reprises
Mamquam Channel	10/73	Saumon coho adulte et saumoneau, méné	500 500	PCP et TTCP	Débordement d'un réservoir pour le traitement du bois	Condamnation par un tribunal

n'altérera pas le goût de la chair d'un poisson exposé, varie de 0,4 p. p. milliard de 2,4-DCP à 84 p. p. milliard de 2,3-DCP, comme cela était le cas respectivement pour l'achigan et la truite (tableau A4-5). Ces données proviennent d'essais d'exposition d'une durée de 48 heures, excepté pour le 2,4-DCP et la truite où l'exposition était de 96 heures. Au cours de ces recherches, l'altération du goût de la truite exposée au 2,4-DCP atteignait un point maximal en moins de 33,5. De même, après une exposition au 2,4-DCP de 24 heures, la truite retrouvait son vrai goût en l'espace de 33,5 heures de séjour dans l'eau douce. Ils ont observé que la vitesse d'altération semblait plus élevée que la vitesse du processus inverse, et que le degré d'altération était directement relié à la concentration du composé auquel le poisson était exposé.

Chatterjee (1974) fait état de la coloration de poissons dans les Grands lacs supérieurs. Il estime que les composés phénoliques responsables de ce phénomène provenaient d'effluents d'usines de pâtes kraft et de bois broyé, se déversant dans des eaux qui coulent vers les baies de Thunder et Nipigon dans le lac Supérieur, ainsi que le North Channel dans le lac Huron. Il n'indique pas la nature de ces composés, mais il signale que les composés colorants présents dans les eaux de pêches commerciales, absorbés par les poissons, peuvent entraîner le rejet de ces poissons par les commerçants et une baisse de la population de poissons. On a émis l'hypothèse que ce dernier phénomène pouvait résulter d'une réaction d'évitement par les poissons de leurs lits habituels de frai, en raison de la présence d'une barrière chimique. Le rapport de Marier (1973) traitait brièvement de cette réaction d'"évitement".

4.2.2 Effet sur les systèmes

Il existe peu de données sur les répercussions d'ensemble dont sont responsables les CP en milieu marin et dans les estuaires. À un symposium sur le PCP en 1977, Tagatz et coll. (1978) ont décrit les effets du PCP sur le développement des communautés macrobenthiques d'estuaires. La macrofaune a été exposée dans des aquariums pendant 13 semaines à trois concentrations de PCP; de plus, il y avait un témoin non exposé au PCP. On a répété chaque traitement 10 fois.

Tableau A4 - 5 Concentration seuil estimative pour plusieurs CP altérant le goût du poisson, concentration maximale sans effet sur le goût et CL₅₀ (d'après Shumway et Palensky, 1973)

Composé	Poisson	Concentration seuil estimative (p.p.milliard)	Concentration maximale (p.p.milliard)	CL ₅₀ (ppm)
Phénol	Truite		5 600	
m-chlorophénol (3-CP)	—	25	1 000	10
m-chlorophénol (3-CP)	Crapet		1 000	
o-chlorophénol (2-CP)	Truite	60	100	
p-chlorophénol (4-CP)	—	45	21	
2,3-DCP	—	84	32	10
2,4-DCP	—	1	0,01	
2,4-DCP	Achigan	0,4	0,1	
2,4-DCP	Crapet	14	10	
2,5-DCP	Truite	23	10	
2,6-DCP	—	35	10	
2,4,5-TCP	—		320	1
2,4,6-TCP	—	52	10	

“Les moyennes et fourchettes des concentrations de PCP mesurées dans l'eau étaient de 1,8 µg/l (0,5-4,1), 15,8 µg/l (8,9-22,0) et 161 µg/l (135-230). Aucun PCP n'a été décelé dans les échantillons d'eau provenant des aquariums témoins. Les échantillons de sédiments prélevés dans les aquariums témoins et ceux qui avaient été exposés à 1,8 µg de PCP/l ne contenaient aucune quantité décelable de PCP. Une fourchette de 3 à 6 µg de PCP/kg se retrouvait dans les sédiments d'aquariums exposés à 15,8 µg de PCP/l; il y avait 41 à 71 µg de PCP/kg dans les sédiments d'aquariums où l'exposition était de 161 µg de PCP/l. Les limites de détection atteignaient 0,2 µg de PCP/l dans l'eau de mer et 2,5 µg de PCP/kg (poids sec) dans des sédiments. La récupération dépassait en moyenne 80 p. cent pour les échantillons d'eau et de sédiments.

“À la fin de l'expérience, on examina la macrofaune des aquariums témoins expérimentaux. Dans cette macrofaune, les mollusques, les arthropodes et les annélides constituaient les espèces les plus nombreuses. Bien que l'exposition à 1,8 µg de PCP/l n'ait eu aucun effet, les concentrations élevées de PCP entraînaient une réduction sensible du nombre d'individus et d'espèces. Les mollusques représentaient le groupe taxonomique le plus sensible au PCP. Ces résultats et nos études antérieures relatives aux effets d'une exposition de neuf semaines au PCP sur l'établissement de communautés macrobenthiques montrent que le déversement de PCP dans des eaux naturelles pourrait altérer la colonisation normale par les animaux benthiques et perturber diverses relations écologiques parmi les populations locales.”

Cantelma et Rao (1978) ont utilisé les mêmes équipements et méthodes d'essai que Tagatz et coll. (1978) pour déterminer l'effet du PCP sur l'établissement de communautés méiobenthiques. (*Communauté méiobenthique* désigne les invertébrés présents dans les sédiments marins. Parallèlement, on entend par *communauté microbenthique* les invertébrés se retrouvant dans les sédiments d'eau douce.) Dans deux essais séparés, la méiofaune a été exposée à des concentrations moyennes de PCP de 7, 76 et 622 µg/l pendant 9 semaines, ainsi qu'à des concentrations moyennes de 1,8, 15,8 et 161 µg de PCP/l durant 12 semaines. Les teneurs de 1,8, 7 et 15,8 µg/l ne modifièrent ni la biomasse ni la densité des nématodes, le groupe dominant de toute cette méiofaune. À la concentration intermédiaire de 76 µg de PCP/l, il y avait une augmentation sensible, à l'échelle statistique ($p < 0,01$), de la biomasse et de la densité des nématodes, alors que des concentrations plus fortes de PCP amenaient une baisse. Même si les indices de diversité des espèces des aquariums témoins ne différaient

pas sensiblement de ceux des aquariums avec exposition au PCP, les nématodes classés comme alimenteurs de l'épistrate étaient les plus nombreux dans les premiers et dans les aquariums renfermant 1,8, 7, 15,8 et 76 μg de PCP/l. On retrouvait un nombre relativement élevé d'alimenteurs des sédiments parmi les nématodes des aquariums renfermant 161 et 622 μg de PCP/l. D'après Cantelma et Rao (1978), le déplacement de population chez les nématodes résulterait de variations au niveau de la faune macrobenthique et des sources alimentaires (algues), causées par les effets biocides du PCP, ainsi que par les effets toxiques du PCP sur la méiofaune.

L'effet écologique de la 2,3,7,8-TCDD, dioxine contaminante que l'on retrouve et dans le TCP et dans l'herbicide 2,4,5-T, a déjà été signalé, mais seulement dans le cas d'un produit secondaire, à la suite d'une enquête préalable sur des herbicides. En 1962, à la base de l'Armée de l'air d'Elgin en Floride, on a mis en œuvre un programme pour la conception, la mise au point et l'essai de systèmes d'épandage aérien d'herbicides. Pendant une période de 8 ans, de 1962 à 1970, une surface d'environ 1 mille carré, servant de zone d'essai pour l'application de l'herbicide, fut traitée avec des doses massives de 2,4-D, 2,4,5-T, piclorame et acide cacodylique. Une parcelle de 92 acres à l'intérieur de la zone expérimentale reçut, de 1962 à 1964, 39 547 kg de 2,4,5-T. Le 2,4,5-T était reconnu pour contenir de fortes concentrations de TCDD. Des échantillons de sol prélevés sur cette parcelle en 1974 renfermaient de 10 à 710 ppt de TCDD, réparties dans les 6 po supérieurs du sol. Les variations quantitatives pendant la succession écologique qui se produisit dans la végétation et chez les communautés d'insectes de cette parcelle ont été relevées par Young (1974) et Young et coll. (1975). Aucun fait n'était allégué pour montrer l'effet, si effet il y avait, de la TCDD sur la végétation. Même si la couverture végétale de la parcelle d'essai s'était nettement développée durant la période d'étude, le nombre de spécimens et de variétés d'arthropodes augmentant nettement, on ne notait que peu de changement global au niveau de la diversité calculée pour la communauté (Young et coll., 1975). Des études relatives à la diversité des espèces furent conduites en 1969, 1970, 1973 et 1974 dans deux écosystèmes aquatiques d'essai à l'intérieur de la parcelle d'essai. Bien que le TCDD ne soit pas soluble dans l'eau, elle a été transportée jusque dans l'environnement aquatique sur du sol érodé. Des teneurs de 10 à 35 ppt de TCDD furent mesurées sur du limon où le sol érodé avait pénétré dans l'eau. Il n'y avait pas de modification sensible quant à la composition de l'ichthyofaune durant la période d'étude, entre les cours d'eau dans les zones témoins et la parcelle d'essai. Après échantillonnage d'invertébrés et de vertébrés dans les formations aqueuses, on ne décéla de faibles teneurs de TCDD (12 ppt) que chez deux espèces de poissons, *Hotropis hypselopterus* et la Gambusie (*Gambusia affinis*).

4.2.3 Normes de qualité de l'eau

COMMISSION MIXTE INTERNATIONALE

Le rapport de la Commission de la qualité de l'eau des Grands lacs de la CMI (1974) propose que les teneurs en composés phénoliques soient maintenues au-dessous de 0,001 mg/l ($\mu\text{g}/\text{l}$) dans l'approvisionnement public en eau brute, de façon à empêcher l'altération du goût et de l'odeur des eaux domestiques. Voici la définition de la CMI pour les composés phénoliques :

"Les composés phénoliques sont (*Standard Methods*, 1971) des dérivés hydroxylés du benzène et de ses noyaux condensés." (Référence. — *Standard Methods*, 1971, American Public Health Association, American Water Works Association et Water Pollution Control Federation, 1971; *Standard Methods for the examination of water and waste water*, 13^e éd., American Public Health Association, Washington, D.C., p. 874.)

La CMI a noté que dans les normes canadiennes pour la qualité de l'eau on établissait une limite de 2 $\mu\text{g}/\text{l}$ de composés phénoliques dans l'approvisionnement en eau brute, si le traitement appliqué ne prévoyait pas déjà cette limite. La commission soutient également que "les normes de qualité de l'eau pour les effets toxiques du phénol et des composés phénoliques sur la vie aquatique montrent que les conditions requises pour la protection de l'approvisionnement en eau sont beaucoup plus rigoureuses".

Côté (1976) résume la situation comme suit :

"Il semble que l'on n'ait pas réussi à caractériser les agents responsables de la coloration ni leur mode d'action. Cependant, on est généralement d'accord pour dire que des concentrations minimales (de l'ordre de la p. p. milliard) de composés chimiques altèrent le goût et l'odeur de la chair de poisson."

ÉTATS-UNIS

Avant la publication du document définitif sur les normes de qualité de l'eau, l'EPA a publié, en sollicitant les commentaires du public, un rapport sur les normes de qualité de l'eau par rapport aux chlorophénols

Tableau A4 - 6 Normes de qualité de l'eau aux USA et données existantes sur les mono-, di-, tri-, tétra- et penta- chlorophénols

Catégorie de données	Milieu ²	Chlorophénols (concentrations en µg/l) ^{1,4,5}							
		2-CP	4-CP	2,4-DCP	2,4,5-TCP	2,4,6-TCP	2,3,4,6-TTCP	2,3,5,6-TTCP	PCP
Valeur aiguë finale pour les poissons	ED	1 800	540	770	63	150	20	24	25
	ES		790		250			280	25
Valeur aiguë finale pour les invertébrés	ED	180	180	110	110	240	12	23	14
	ES		510		66			380	8,5
Valeur aiguë finale	ED	180	180	110	63	150	12	23	14
	ES		510		66			280	8,5
Valeur chronique finale pour les poissons	ED	290	ADA ³	ADA	ADA	ADA	ADA	ADA	ADA
	ES		ADA		ADA			ADA	9,6
Valeur finale pour les plantes	ED	500 000	4 800	50 000	1 200	5 900	600	2 700	7,5
	ES		3 300		890			440	290
Valeur chronique finale	ED				1 200		600	2 700	7,5
	ES		3 300		890			440	9,6
Valeur chronique finale pour la coloration de la chair de poisson	ED	60	45	0,4		52			
	ES								
0,44 × valeur ⁶ aiguë finale	ED	79	79	48	28	66	5,3	10	6,2
	ES		220		29			120	3,7

1) Toutes les concentrations sont données en µg/l et arrondies à deux chiffres significatifs.

2) Environnements aquatiques: ED = eau douce, ES = eau salée.

3) ADA = aucune donnée accessible (les vides indiquent aussi que l'information à partir de laquelle les données auraient pu être obtenues n'était pas elle non plus accessible).

4) Données pour 2-CP, 2,4-DCP, et PCP, d'après le *Fed. Reg.*, 44(52):15926-15981, 15 mars 1979.

5) Données pour 4-CP, 2,4,5-TCP, 2,4,6-TCP, 2,3,4,6-TTCP, 2,3,5,6-TTCP, d'après le *Fed. Reg.*, 44(144):43660-43665, 25 juillet 1979.

6) "0,44 est un facteur d'ajustement utilisé pour les CL₅₀ de façon à déterminer la concentration létale probable, correspondant à un pourcentage de 0 à 10. Ce nombre provient de 219 essais de toxicité aiguë, qui ont montré que la concentration moyenne létale pour 10 p. cent ou moins de la population de l'essai équivalait à 0,44 fois la CL₅₀." *Fed. Reg.*, 43(97): 21508.

7) Aucune donnée n'était accessible, ni en eau douce ni en eau salée, pour : a) la valeur chronique finale chez les invertébrés; b) la concentration toxique résiduelle limite.

qui font partie des 65 polluants toxiques figurant au par. 307 (a) de la loi américaine sur la pureté de l'eau de 1977 (USEPA 1978b, 1979a, 1979b).

La compagnie Dow a demandé officiellement à l'USEPA, le 11 août 1978, de retirer le 2,4-DCP, le 2,4,5-TCP et le PCP de la liste des polluants toxiques, en se fondant sur les faits que ces produits ne présentent pas les caractères de persistance, dégradabilité et toxicité, invoqués par l'EPA pour inscrire un composé chimique sur la liste. L'EPA a soumis au public, aux fins de commentaires, la demande de Dow, par le biais d'un avis du *Federal Register* (FR 44(217) : 64555-9), daté du 7 novembre 1979. Dans cet avis, l'EPA donnait brièvement les renseignements à fournir dans le cas d'une demande de retrait d'un produit chimique de la liste des polluants toxiques.

En suivant les indications fournies par le *Federal Register* (USEPA 1978b) pour la détermination des normes de qualité de l'eau visant à protéger la vie aquatique, l'EPA a établi les normes relatives aux 2-CP, 4-CP, 2,4-DCP et 2,4,6-TCP pour la vie aquatique en eau douce (tableau A4-6). Il fut impossible de déterminer les normes pour les autres CP en raison du manque de renseignements, tout comme celles relatives à tous les CP si l'on considère la vie aquatique en eau salée. Parmi les paramètres retenus pour l'établissement des normes figuraient : a) la valeur chronique finale pour la coloration de la chair de poisson; b) la valeur aiguë finale. Pour le 2,4,6-TCP, par ex., on obtenait : a) 52 μg de 2,4,6-TCP/l comme moyenne à 24 heures; b) une concentration maximale ne devant jamais dépasser 150 μg de 2,4,6-TCP/l. La moyenne équivalente pour 24 heures et le plafond en $\mu\text{g}/\text{l}$ pour 2-CP, 4-CP et 2,4-DCP sont respectivement de 60 et 180, 45 et 180, 0,4 et 110 (tableau A4-6).

Dans l'avis du *Federal Register* du 15 mars 1979, (USEPA, 1979a), qui traitait des normes de qualité de l'eau proposées pour le 2-CP, le 2,4-DCP et le PCP, figurait également une section consacrée à la 2,3,7,8-TCDD. Même si aucune des données présentées ne permettait d'établir des normes de qualité de l'eau ni pour la vie aquatique en eau douce ni pour celle en eau salée, l'avis proposait l'énoncé suivant comme repère :

“Milieu : Vie aquatique en eau douce. Bien que les données soient rares en ce qui concerne la 2,3,7,8-TCDD, il en existe assez pour montrer qu'elle constitue une menace grave pour l'environnement. Divers organismes aquatiques accumulaient par bioconcentration 20 000 fois ou plus la teneur en 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine. Des saumons coho exposés pendant 96 heures, puis placés dans des eaux non contaminées pour observation durant 60 jours, accusaient une mortalité de 12 p. cent chez les animaux exposés à 0,000056 $\mu\text{g}/\text{l}$.”

ANNEXE 5

MODE D'ACTION ET MÉTABOLISME DES CHLOROPHÉNOLS, DES CHLORODIBENZO-P-DIOXINES ET DES CHLORODIBENZOFURANNES

Les citations contenues dans la présente annexe reflètent une lacune évidente dans les connaissances. Les renseignements fournis constituent une mise à jour d'après les documents publiés depuis 1975; ils incluent quelques brefs extraits provenant de textes plus anciens.

De Bruin (1976), dans une introduction à l'étude de la destination métabolique finale des composés xénobiotiques (c.-à-d. des composés étrangers), écrit :

“L'une des plus précieuses contributions de la biochimie à une meilleure compréhension des modes d'action de substances étrangères est l'explication de leur métabolisme dans les organismes vivants. Le métabolisme, en termes très généraux, a trait à la destination finale, physique et chimique d'une substance chez les animaux.”

Dans ses remarques sur la stabilité métabolique des substances xénobiotiques, il ajoute :

“La résistance d'un animal à l'attaque métabolique est favorisée par deux propriétés distinctes des substances xénobiotiques, soit une polarité et une volatilité élevées. Ces substances sont particulièrement faciles à excréter rapidement, sous une forme inchangée, par des mécanismes rénaux ou pulmonaires.

“Parmi les principales substances fortement polaires, qui sont stables du point de vue métabolique, figurent les composés acides à faible pKa. . .

“Un exemple type de composé phénolique acide dont la biotransformation est relativement peu active est le pentachlorophénol (pK = 5,3).”

5.1 MODE D'ACTION

5.1.1 Chlorophénols

Divers chercheurs ont étudié l'effet du PCP sur les systèmes enzymatiques. Desai (1978) s'est intéressé à l'action du PCP sur le système de l'ATPase dans des fractions hépatiques, cérébrales et rénales, grâce à des techniques *in vitro*. Son étude a confirmé les résultats de rapports précédents par Weinbach (1965), Weinbach (1957), Farquharson et coll. (1958) et Weinbach et Garbus (1965), montrant que de faibles concentrations de PCP pourraient avoir une action découplante sur la phosphorylation oxydative et que de fortes concentrations pourraient inhiber celle-ci. Desai a émis l'opinion que la $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase (enzyme transportant le cation) pourrait être le lieu d'action du PCP.

Van Overbeek (1964) a expliqué la signification du terme *agent découplant*.

“À l'intérieur des mitochondries, il y a production d'adénosine triphosphate (ATP). Ce phosphate omniprésent, à haute teneur énergétique, est nécessaire pour toutes les activités biologiques nécessitant de l'énergie. Les mitochondries produisent de l'ATP en envoyant un courant d'électrons à partir d'aliments emmagasinés, comme les sucres, dans l'oxygène de l'air. C'est ce qu'on appelle la respiration. Cet écoulement d'électrons est couplé, comme par un engrenage, à la génération d'ATP. De cette façon, l'énergie stockée à partir d'aliments comme le sucre est convertie en ATP, forme d'énergie facilement utilisable. Les substances chimiques reconnues comme agents découplants perturbent le mécanisme de cet engrenage. La respiration “tourne alors à vide” et la génération d'ATP est interrompue.”

Fukami (1976) a brièvement défini la phosphorylation oxydative.

“À l'exception des bactéries et des organismes photosynthétiques, l'énergie nécessaire pour entretenir les organismes vivants est fournie par la phosphorylation oxydative des mitochondries. Cette phosphorylation est une réaction couplée, consistant en deux chaînes enzymatiques complexes, soit la chaîne respiratoire (système de transport des électrons) et le système de transfert de l'énergie (phosphorylation), lequel utilise l'énergie rédox libérée par la chaîne respiratoire pour la synthèse de l'ATP.”

Miller et coll. (1977) ont émis l'hypothèse suivant laquelle la toxicité des bactéricides halogénés vis-à-vis des mammifères — ce qui inclut les CP — est en partie due à leur action perturbatrice de certaines membranes chez ces mammifères.

Saarikoski et Kaila (1977) se sont penchés sur les modes fondamentaux d'action du PCP et du 2,3,6-TCP, en observant l'effet de ces pesticides non spécifiques sur l'activité d'impulsion spontanée du système moteur tonique abdominal chez l'écrevisse *Astacus fluviatilis* L. Ces chercheurs proposèrent comme explication deux mécanismes : premièrement, la dépolarisation par les CP de certaines membranes cellulaires excitables, appartenant au système moteur tonique; deuxièmement, la possibilité d'effet direct sur la nature chimique des transmissions synaptiques.

Arrhenius et coll. (1977), à la suite d'une étude de la répartition subcellulaire du PCP, font observer ce qui suit :

“Le PCP est un puissant agent découplant de la phosphorylation mitochondriale *in vitro*, et il perturbe les fonctions de détoxification microsomique *in vitro*. Ce processus favorise l'oxygénation par l'intermédiaire de la flavine, comparativement aux réactions qui sont fonction du cytochrome P-450 de la flavine. La chromatographie en phase gazeuse de fractions subcellulaires, obtenues par centrifugation de zone, révèle de faibles concentrations de PCP dans les mitochondries et une forte accumulation dans les microsomes comparativement au cytosol. Ainsi, il devient beaucoup plus probable que le PCP *in vivo* gêne la détoxification microsomique”.

5.1.2 Dibenzofurannes et dibenzo-p-dioxines chlorés

Buu-Hoi et coll. (1972a) ont observé que, même si l'on sait que la 2,3,7,8-TCDD est un agent toxique tératogène, son mode d'action n'étant pas connu, ils purent montrer chez des rats Wistar mâles et femelles que la 2,3,7,8-TCDD perturbait profondément plusieurs systèmes enzymatiques et que le foie était l'une des cibles principales. Buu-Hoi et coll. (1972b) ont présenté les preuves histopathologiques de ce phénomène; de plus, ils ont observé des lésions pathologiques dans le thymus, le coeur, les poumons et d'autres organes.

Vos (1978), à partir de multiples consultations de la documentation traitant des effets et du mode d'action de la 2,3,7,8-TCDD, conclut :

“Le mécanisme de l'action toxique de la TCDD demeure obscur, tout comme la pathogénèse de la plupart des lésions. Les efforts de recherches avec la TCDD devraient donc porter là-dessus. En particulier, il faudrait examiner de plus près le mécanisme de l'apparition de l'acné chlorique : il est possible que la carence en vitamine A ou des troubles dans le métabolisme des lipides interviennent dans l'étiologie de cette lésion. De même, le mode d'action de la TCDD dans l'atrophie thymique devrait faire l'objet de recherches supplémentaires. Enfin, il serait intéressant de savoir si la thrombocytopénie, les hémorragies et la thrombose sont le résultat d'un choc endotoxinique.”

Kitchin et Woods (1979) ont étudié les effets de la 2,3,7,8-TCDD sur les systèmes enzymatiques hépatiques d'oxydase microsomique à fonctions multiples (MFO), chez les rats femelles.

“Les résultats de la présente étude montrent que la TCDD, une dioxine chlorée hépatotoxique, persistante dans l'environnement, altère sélectivement les réactions de toxification et de détoxification, associées au cytochrome P-448, dans le foie des mammifères, et qu'elle peut induire ce phénomène à une concentration cellulaire remarquablement faible.”

Ils ont observé ceci :

“La très grande puissance de la TCDD a été prouvée par le fait qu'il suffit de 65 molécules de TCDD par hépatocyte pour produire un accroissement mesurable de la benzo (alpha) pyrène hydroxylase. En raison de cette exceptionnelle efficacité, il est peu probable que la TCDD agisse par un effet non spécifique sur les membranes microsomiques.”

Les deux chercheurs ont trouvé pour la DE_{50} de 2,3,7,8-TCDD administrée oralement, eu égard à l'induction de la benzo (alpha) pyrène hydroxylase chez des rats femelles, une valeur de 0,63 $\mu\text{g}/\text{kg}$, comparative à une DE_{50} de 0,27 $\mu\text{g}/\text{kg}$ dans le cas de 2,3,7,8-TCDD administrée par voie intrapéritonéale chez des rats mâles, chiffre relevé dans la documentation antérieure. Ils ont également constaté que la dose efficace la plus faible, soit 0,002 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (2 ng/kg), ne représentait que 1/100 de la plus petite dose de 2,3,7,8-TCDD (mentionnée jusqu'alors dans la documentation) exerçant un effet chez les mammifères. Enfin, les mêmes auteurs notent que la relation dose-réaction révèle une différence de 1 à 300 entre la dose minimale produisant la réaction et la DE_{50} . Ils ajoutent : “La dose minimale produisant une réaction est inférieure à la concentration de TCDD déterminée dans certains échantillons de sol (Kimbrough et coll., 1977) et de poissons (Baughman et Meselson, 1973b), prélevés dans des zones fortement contaminées par la TCDD”.

Selon Neal et coll. (1979), il n'existe pas assez de données permettant de définir un mécanisme pour les effets létaux aigus de la TCDD. En s'inspirant de l'information accessible, ils écrivent :

“Il semble que l'hypothèse la plus raisonnable pour le mécanisme biochimique du pouvoir létaux de la TCDD soit qu'il y ait liaison de ce composé avec un récepteur dans la fraction cytosolique des cellules de mammifères, puis transfert dans le noyau et augmentation ou diminution de la synthèse d'une ou de plusieurs protéines ou enzymes critiques. Cette variation des concentrations sensibles de protéines ou d'enzymes risque de conduire à un dysfonctionnement généralisé d'un certain nombre de cellules de types différents, et même à la mort. Pour l'instant, on ignore complètement quelles fonctions biochimiques sont affectées par cette augmentation ou diminution de la synthèse de protéines ou d'enzymes”.

Matthew et Kato (1979) ont classé les composés aromatiques halogénés en trois grandes catégories, soit les types I, II et III, selon leur polarité décroissante. Ils rangent les CP dans la catégorie de type I, c'est-à-dire parmi les produits aromatiques halogénés les plus polaires. Dans leur énoncé récapitulatif général sur le métabolisme et le rôle des CP chez des mammifères, ils indiquent que presque tous les aromatiques halogénés sont assez lipophiles pour pouvoir être facilement absorbés à partir des voies gastro-intestinales. Ce sont leur polarité et leur vitesse de métabolisme qui déterminent la progression de ces composés une fois qu'ils ont pénétré dans l'organisme. Selon eux, les CP, composés de type I, sont excrétés principalement sous forme de molécules mères ou de corps conjugués de ces dernières, la période biologique des CP pouvant varier avec le degré de chloration et l'espèce exposée, mais ne dépassant pas généralement 24 heures. Les PCDD et les PCDF sont des aromatiques halogénés du type II de par leur polarité intermédiaire, attribuable à des substitutions autres que des halogènes organiques. En ce qui concerne les composés de type II, ils écrivent :

“Il se peut que les composés de type II soient assez polaires pour être excrétés dans la bile avant leur altération métabolique, mais comme ils sont facilement absorbés à partir des intestins, la plupart des composés non altérés, excrétés dans la bile, seront réabsorbés au niveau des intestins et renvoyés au foie. C'est pourquoi l'élimination des composés de type II est largement fonction de leur vitesse de métabolisme, et comme le métabolisme et la concentration tissulaire maximale des composés de type II se situent au niveau du foie, la diminution de la charge corporelle des composés II peut généralement être exprimée par une fonction exponentielle simple.”

Aucune donnée n'a été obtenue sur le mode d'action des chlorodibenzofurannes.

5.2 MÉTABOLISME

5.2.1 Chlorophénols

5.2.1.1 Environnement aquatique. — Les recherches sur le métabolisme du PCP ont été passées en revue par C.M. Menzie du Service des poissons et de la faune, du ministère de l'Intérieur des États-Unis, dans trois publications. La première a paru sous le titre *Metabolism of Pesticides* en 1969; elle fut suivie de deux mises à jour en 1974 et 1978 (Menzie, 1969, 1974, 1978). Ces études ont mis en lumière les principaux résultats concernant le métabolisme du PCP, présentés par les rapports de recherches publiés jusqu'en 1975. Il faut noter cependant, avec Menzie (1978), que pendant ce dernier travail de mise à jour un grand nombre de documents nouveaux ont été publiés.

Les données suivantes sur le métabolisme du PCP proviennent surtout de Menzie (1974) (1978), avec des commentaires appropriés extraits des ouvrages qu'il mentionnait, ainsi que des références aux parutions plus récentes.

“Chez le coquillage (*Tapes philippinarum*), le PCP était rapidement absorbé et réparti dans divers tissus; par la suite, il était rapidement éliminé. La majeure partie du PCP accumulé dans les tissus ne subissait aucune décomposition et demeurait soit libre, soit liée à d'autres molécules. Cette dernière forme n'était autre que le sulfate de PCP (Kobayashi et coll., 1969, 1970a, 1970b).” (Menzie, 1974)

Kobayashi et coll. (1969) sont les premiers à avoir étudié le métabolisme du PCP chez les organismes aquatiques. Leurs travaux initiaux montrent que le PCP était adsorbé particulièrement par l'organe de Bojanus et le foie, alors que le rapport de 1970 concluait que la toxicité du PCP était largement inhibée chez le coquillage, par conjugaison avec les sulfates (Kobayashi et coll., 1970b).

“L'enzyme protoporphyrine peroxydase, décelée chez les escargots, catalysait l'oxydation du PCP en 2,2', 3,3', 5,5', 6,6'-octachlorobiphénylquinone. Des études *in vitro* avec la peroxydase de raifort révélèrent également la présence de ce composé (Nabih et Metri, 1971).” (Menzie, 1974)

Nabih et Metri (1971) ont noté que le composé 2,2', 3,3', 5,5', 6,6'-octachlorobiphénylquinone manifestait une grande activité molluscicide.

“La quantité de PCP accumulée par le doré (*Carassius auratus*) augmentait avec le temps. Avec 0,1 ppm, le facteur de concentration à 120 heures était d'environ 1 000; avec 0,2 ppm, à peu près 580. L'excrétion était rapide et l'élimination, active; la moitié se trouvant rejetée après une présence de 10 heures dans de l'eau exempte de PCP. La majeure partie du PCP chez le poisson n'avait pas subi de décomposition. Il semble que la plus grande partie du PCP transférée à l'hépatopancréas était détoxifiée par conjugaison avec le sulfate ou par décomposition. L'excrétion du PCP se faisait sous forme de composé conjugué, caractérisé comme du pentachlorophénylsulfate (Akitake et Kobayashi, 1975; Kobayashi et Akitake, 1975a et b).” (Menzie, 1978)

Dans une note explicative, Kobayashi et Akitake (1975) signalent qu'après transfert du poisson, préalablement exposé à du PCP marqué au ^{14}C , dans de l'eau renfermant du PCP non radioactif, il y avait excrétion de PCP dans le milieu et, simultanément, absorption de PCP à partir du même milieu. La concentration chez le poisson augmentait de la quantité prévue par absorption, diminuée de celle correspondant à l'excrétion, jusqu'à atteindre une teneur d'environ 100 μg de PCP/g de poids corporel, laquelle entraînait la mort de l'animal. La majeure partie du PCP décelé chez le poisson n'avait pas encore commencé à se décomposer.

Un résumé du *Chemical Abstracts* d'une étude de Tokunaga (1967) traitant de la répartition du PCP chez le poisson mentionne ce qui suit : “Des méthodes radiographiques et d'émission de particules bêta servirent à déterminer la répartition du PCP dans les organes du poisson. La concentration maximale de PCP se retrouvait dans les branchies, suivie, par ordre décroissant, de l'hépatopancréas, du coeur, de la peau, des organes digestifs, des reins et des muscles.”

Kobayashi et Akitake (1975b) ont aussi observé que le PCP absorbé par le poisson s'accumulait dans divers organes, et en particulier dans la vésicule biliaire. La concentration de PCP dans la bile atteignait 539 $\mu\text{g}/\text{g}$ après 24 heures d'exposition à 0,2 ppm de PCP. La concentration du PCP dans la bile continuait à augmenter après le transfert des poissons dans de l'eau pure, alors qu'il y avait diminution dans les autres organes. Le PCP dans la vésicule biliaire atteignit un maximum de 1 077 $\mu\text{g}/\text{g}$, correspondant à un facteur de concentration de 5 400. La vésicule renfermait 41 p. cent de la quantité totale de PCP découverte chez le poisson. D'après les auteurs, il semble qu'une grande proportion du PCP et du ^{14}C décelée dans la vésicule provenait, par transfert, de l'hépatopancréas, après détoxification par conjugaison ou décomposition. Ils ont conclu que l'accumulation caractéristique du PCP dans la vésicule biliaire illustre la capacité du poisson à se débarrasser du PCP par une élimination active, comme la conjugaison et la décomposition.

Kobayashi et coll. (1976, 1977) ont isolé et caractérisé le glucuroconjugué et la pentachlorophényl-B-glucuroconjugué dans la bile du doré (*Carassius auratus*). Kobayashi et coll. (1975) ont constaté que la conjugaison avec les sulfates représente l'un des mécanismes de détoxification les plus courants pour certains composés phénoliques chez le doré.

Glickman et coll. (1977), puis Lech et coll. (1978), ont effectué des recherches sur le métabolisme du PCP et du pentachloroanisole (PCA) chez la truite arc-en-ciel. Voici la conclusion de Glickman et coll. (1977).

“Les analyses par chromatographie sur couche mince et par CPG-SM de tissus de truites exposées au PCP ont montré qu'il n'y avait méthylation du PCP dans aucun des tissus examinés. La bile détruite exposée au PCP accusait de fortes concentrations de PCP (250 $\mu\text{g}/\text{g}$), la plupart sous forme de glucuroconjugué; mais on ne décèle aucun autre métabolisme. Cependant, la bile provenant d'une truite exposée au PCP contenait aussi bien du glucuroconjugué de PCP (10 $\mu\text{g}/\text{g}$) que de la PCA, ce qui indique une déméthylation de ce composé *in vivo* par la truite arc-en-ciel. L'inclusion de 1 mg/l de pipéronyl butoxyde dans le système d'exposition au PCA diminuait la formation de PCP à partir de PCA.”

Glickman et coll. (1977) ont noté que les demi-vies pour les résidus de PCP dans le sang, le foie, les graisses et les muscles de la truite arc-en-ciel étaient mesurées en heures, alors que les demi-vies pour les résidus de PCA dans les mêmes tissus l'étaient en jours.

Statham et coll. (1976), au cours d'études avec la truite arc-en-ciel, ont trouvé que plusieurs agents zéno-biotiques, y compris le PCP, pouvaient être conjugués avec l'acide glucuronique, et excrétés dans la bile en fortes concentrations. Dans le cas du PCP, le rapport de radioactivité bile/eau était de 5 360 après 24 heures

d'exposition. Ces auteurs estiment que "... l'analyse de la bile de poissons en liberté ou en cage d'un endroit suspect pourrait servir de repère qualitatif, dans le cas de certains types d'agents xénobiotiques dans l'eau".

5.2.1.2 Environnement terrestre

"Dans l'urine d'un lapin ayant reçu une dose orale de PCP-Na, on décéla du pentachlorophényl-B-glucuroconjugué et du chloranile. Ce dernier fut également repéré dans les organes internes de souris, deux heures après une injection intrapéritonéale (Tashiro et coll., 1970). On administra le ¹⁴C-PCP aux souris par injection sous-cutanée ou intrapéritonéale. La plus grande partie de l'activité (72-83 p. cent) fut excrétée dans l'urine en quatre jours; environ la moitié, en 24 heures; et seulement des traces (0,05 p. cent), dans l'air expiré. On observa une haute activité dans les milieux suivants : vésicule biliaire et son contenu, paroi du fond de l'estomac, contenu de la voie gastrointestinale et foie. Dans l'urine, en plus du PCP non modifié, environ 8 p. cent de l'activité se trouvaient sous forme de PCP conjugué, non caractérisé plus en détail. On décéla également de la tétrachlorohydroquinone (Jakobson et Yllner, 1971)." (Menzie, 1974)

Jakobson et Yllner (1971) ont conclu que, d'après leurs résultats, il y avait sécrétion tant gastrique que biliaire de PCP et (ou) de ses métabolites, et excrétion par les fèces.

La plus récente mise à jour par Menzie (1978), portant sur le métabolisme du PCP, incluait des références choisies parmi les travaux de recherche publiés de 1973 à 1975.

"Des rats Sprague-Dawley et des souris NMRI reçurent des doses de PCP dans de l'huile d'olive ou du propylène-glycol. Les animaux excrétèrent la majeure partie du PCP sous une forme non modifiée. L'un des métabolites se révéla être la tétrachlorohydroquinone (TCH). Le PCP et la TCH étaient tous deux présents en petites quantités de composés conjugués (Ahlborg et coll., 1974)."

Ahlborg et coll. (1974) ont rapporté que la TCH avait été décelée dans l'urine de travailleurs exposés au PCP.

De Bruin (1976) a résumé le métabolisme des phénols substitués.

"La plupart des composés donnent des réactions conjuguées directes, typiques du phénol. La conjugaison se limite généralement à un seul groupement OH dans le cas des phénols polyhydroxylés. L'hydroxylation aromatique constitue une réaction biologique mineure à laquelle sont soumis les phénols. L'introduction de substituants réactifs, comme COOH, -NO₂ et -NH₂, permet au composé phénolique de suivre des voies métaboliques supplémentaires, même si la conjugaison demeure le mécanisme de transformation le plus favorable. Cependant, lorsque le phénol a un caractère assez prononcé (par ex. les acides benzoïques mono- et dihydroxylés et le pentachlorophénol), sa capacité de conjugaison est diminuée et l'élimination sous forme inchangée est accrue de façon équivalente. Ce phénomène est illustré par les phénols chlorés. À mesure que la substitution par le chlore augmente, les phénols deviennent plus acides (le pK diminue) et le degré de conjugaison se trouve réduit (Dodgson et coll., 1950; Deichmann et coll., 1943; Cserjesi, 1972). Le pentachlorophénol (PCP), en plus d'être éliminé à l'état libre, donne du pentachlorophényl-B-glucuroconjugué, excrété comme métabolite mineur. Par ailleurs, le PCP entraine la production de tétrachlorohydroquinone; ces deux métabolites sont les seuls métabolites du PCP décelés jusqu'ici (Jacobson et Yllner, 1971; Tashiro et coll., 1970; Ahlborg et coll., 1974)."

Ahlborg (1977) s'est intéressé au métabolisme du PCP. Il a remarqué que Braun et Sauerhoff (1976) (Braun et coll., 1977) avaient signalé la présence de PCP-glucuroconjugué dans l'urine de rats exposés. Il écrit :

"La concentration de pentachlorophénol conjugué qu'ils y décelèrent (9,4 p. cent) se situe dans la fourchette que nous avons nous-même déterminée (9 à 16 p. cent). Cependant, ils n'y trouvèrent que la tétrachloro-p-hydroquinone non conjuguée, ce qui est en opposition flagrante avec nos résultats, où la majeure partie de ce composé se présente sous une forme conjuguée.

.....
 "Les études du métabolisme du PCP (Ahlborg et coll., 1974; Ahlborg et coll., 1977; Ahlborg et Thunberg, 1977) montrent qu'il y a déchloration rapide chez le rat. Celle-ci passe par les enzymes microsomiques hépatiques, dont l'activité peut être stimulée par un pré-traitement avec des agents inducteurs, comme le phénobarbital, le 3-méthylcholanthrène et la TCDD. La tétrachloro-p-hydroquinone et la trichloro-p-hydroquinone sont les produits formés au moment de la déchloration. Celle-ci commence par une déchloration hydrolytique initiale en tétrachloro-p-hydroquinone, suivie par une déchloration réductrice en trichloro-p-hydroquinone (figure A5-1). D'autres rapports ont montré la présence de produits de déchloration, comme les tétrachloro- et trichloro-phénols (Engst et coll., 1976) et la tétrachloro-p-benzoquinone (Tashiro et coll., 1970). Dans nos recherches, nous n'avons pas vérifié ces résultats."

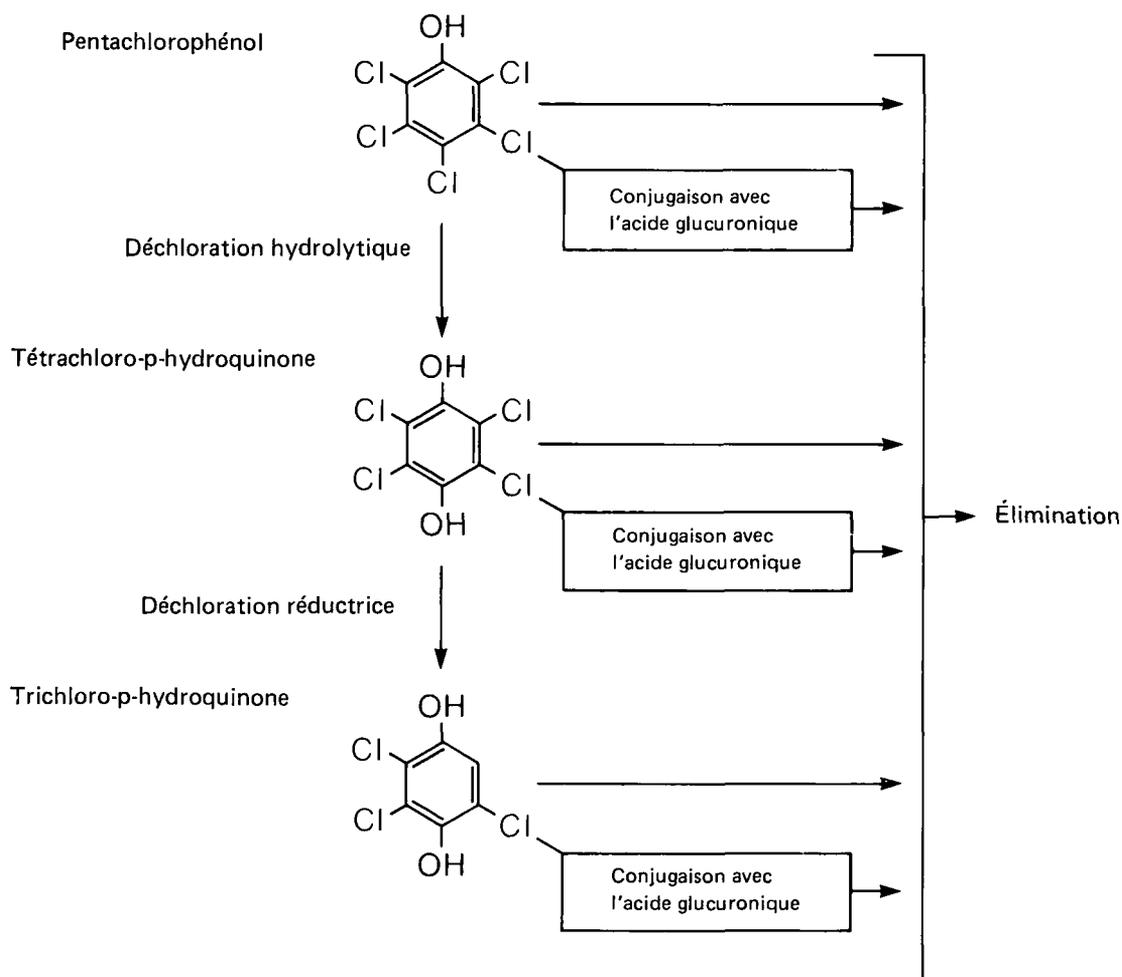


Figure A5-1 Schème proposé pour le cheminement métabolique du PCP chez le rat (Ahlborg, 1977)

Enfin, il décrit le métabolisme du TTCP de la façon suivante :

“Des trois isomères, seul le 2,3,5,6-tétrachlorophénol est métabolisé à un certain degré (communication VI, c.-à-d. Ahlborg et Larsson, 1977), l'excrétion de la tétrachloro-p-hydroquinone par l'urine représentant environ 35 p. cent de la dose administrée. La trichloro-p-hydroquinone n'a pas été caractérisée comme un métabolite mineur, ni du 2,3,4,5-tétrachlorophénol, ni du 2,3,4,6-tétrachlorophénol.”

Braun et coll. (1978) ont résumé une étude de la pharmacocinétique du cheminement métabolique du PCP chez le rat et le singe (Braun et coll., 1977; Braun et Sauerhoff, 1976). Ils ont relevé des différences entre les espèces, comme le fait que le rat métabolisait le PCP, alors que ce n'était apparemment pas le cas chez le singe. Comparant un modèle pharmacocinétique pour le PCP chez l'homme et des modèles conçus pour le PCP chez le singe et le rat, ils écrivent : “En ce qui concerne l'excrétion, ni le rat ni le singe ne se comportent exactement comme l'homme. Cependant, il apparaît que le mode d'excrétion chez l'homme est plus proche de celui du rat que de celui du singe, et qu'il y a conjugaison du PCP avec l'acide glucuronique et chez le rat et chez l'homme.”

Edgerton et coll. (1979) ont trouvé, au cours d'une étude comportant l'administration de PCP dans le régime alimentaire de rats Sherman femelles, comme principal métabolite la tétrachlorohydroquinone. Cela avait déjà été signalé par Ahlborg et coll. (1977). Les métabolites mineurs, que les études antérieures ne men-

tionnaient pas, ont été le 2,3,4,5-TTCP et la tétrachloropyrocatechol. Ils ont vérifié par CPG-SM la présence de ces métabolites phénoliques sous forme de leurs éthers méthyliques dans l'urine chez des personnes représentatives de la population en général, et chez une personne exposée dans son milieu de travail.

5.2.2 Chlorodibenzo-p-dioxines

Rose et coll. (1976) ont décrit le cheminement de la TCDD chez des rats ayant reçu une dose orale unique de 1 g de (^{14}C)-2,3,7,8-TCDD/kg et des doses orales répétées de 0,01, 0,1 ou 1,0 μg de (^{14}C)-2,3,7,8-TCDD/kg/j, cinq jours hebdomadairement pendant 7 semaines. Ils constatèrent qu'après une dose orale unique de 1,0 μg de (^{14}C) TCDD/kg la radioactivité du ^{14}C était décelée dans les fèces, mais non dans l'urine. La demi-vie du ^{14}C dans le corps était de 31 ± 6 jours. Au vingt-deuxième jour après l'administration de la dose orale unique, le ^{14}C était surtout concentré dans le foie et les graisses. Chez les rats traités avec des doses orales répétées de ^{14}C -TCDD, la demi-vie du ^{14}C dans le corps s'établissait à 23,7 jours. Les fèces constituaient la principale voie d'excrétion. Dans leur résumé, Rose et coll. (1976) précisent : "Les résultats de cette étude chez le rat montrent que la TCDD s'approche de concentrations stationnaires dans le corps en l'espace de 13 semaines et que la constante cinétique caractérisant cette approche n'est pas fonction de l'importance de la dose de TCDD dans la fourchette 0,01 - 1,0 μg de TCDD/kg/j."

Tulp et Hutzinger (1978) se sont intéressés aux aspects qualitatifs du métabolisme de la PCDD chez le rat, particulièrement à la structure des métabolites formés. En raison du peu de données existant sur le métabolisme des PCDD, nous avons extrait de leur rapport le passage qui suit.

"Nous avons surtout utilisé de la PCDD peu chlorée, vu que, par analogie avec d'autres composés aromatiques chlorés, des quantités plus grandes de métabolites sont obtenues avec les substances les moins chlorées. De plus, nous nous sommes servis de PCDD dont la faible toxicité est connue pour pouvoir administrer des doses relativement élevées.

"Chez le rat, les composés dibenzo-p-dioxine, 1-chlorodibenzo-p-dioxine, 2-chlorodibenzo-p-dioxine, 2,3-dichlorodibenzo-p-dioxine, 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxine, 1,2,4-trichlorodibenzo-p-dioxine et 1,2,3,4-tétrachlorodibenzo-p-dioxine sont métabolisés en dérivés mono- et dihydroxylés, alors que dans le cas de la dibenzo-p-dioxine et des deux isomères monochlorés il y a aussi excrétion de métabolites contenant du soufre. L'hydroxylation primaire se fait exclusivement aux positions 2-, 3-, 7- ou 8- de la molécule. Dans aucune des expériences, nous n'avons décelé de métabolite résultant de la rupture de liaisons C-O (ortho, ortho'- dihydroxychlorodiphényl-éthers, chlorocatechols) ou de leurs dérivés hydroxylés. Nous n'avons découvert aucun métabolite provenant de l'octachlorodibenzo-p-dioxine.

"Les métabolites signalés dans la présente étude pourraient aider à expliquer le fait qu'aucun métabolite de la TCDD n'a été caractérisé. Le métabolisme de la PCDD passe principalement (exclusivement) par des 2,3-époxydes; comme dans la TCDD ces positions sont bloquées, il est peu probable que la réaction se fasse."

5.2.3 Chlorodibenzofurannes

Zitko et coll. (1975) ont administré des doses assez fortes de 2,8-DCDF à des ombles de fontaine non adultes (*Salvelinus fontinalis*). Dans le mélange brut de composés organiques de l'eau renfermant les excréments des poissons, ils ont décelé par SM la présence d'un hydroxydichlorodibenzofuranne.

Morita et Oishi (1977) ont noté le manque de recherches en ce qui concerne le métabolisme, la répartition, l'élimination, l'effet sur la reproduction, etc., des PCDF chez les mammifères. Ils se sont penchés sur l'élimination et la répartition tissulaire des PCDF chez la souris à la suite d'une dose intrapéritonéale unique de 0,50 mg de PCDF, constituée d'un mélange de tétra- à hexa-CDF. L'analyse des organes trois jours après le traitement montrait que les PCDF étaient surtout concentrés dans le foie, la rate et les tissus gras. Ils ont observé que quatre ou huit semaines après l'administration intrapéritonéale unique de PCDF ceux-ci avaient disparu de la plupart des organes. La demi-vie biologique des PCDF chez la souris a été évaluée à deux semaines.

ANNEXE 6

DÉGRADATION ET TRANSPORT DES CHLOROPHÉNOLS ET DE LEURS PRODUITS DE TRANSFORMATION DANS L'ENVIRONNEMENT

La présente annexe résume ce qui s'est publié sur la dégradation et le transport des CP dans divers milieux, y compris l'eau, le sol et l'air. Nous y examinons la contribution des processus chimiques, photochimiques et microbiologiques à la dégradation des CP. Comme les processus de dégradation s'étalent sur une certaine période de temps, les facteurs physico-chimiques qui gouvernent le transport des CP dans l'environnement sont abordés dans les subdivisions intitulées : adsorption (6.2.1); diffusion et volatilisation (6.2.2). Des données supplémentaires, relatives au déplacement des CP d'un milieu à l'autre, sont présentées dans les subdivisions traitant d'exsudation, de lessivage, de déplacement en surface et de déplacement dans l'atmosphère.

6.1 DÉGRADATION

Freiter (1979), dans un bref énoncé sur la stabilité des CP dans l'environnement, soumet trois propositions qui peuvent parfois ne pas concorder avec les données d'expérience bien particulières, à savoir : 1) les CP sont beaucoup plus stables du point de vue environnemental que le phénol non substitué parent; 2) à mesure que le nombre d'atomes de Cl augmente, la vitesse de décomposition diminue; 3) les composés contenant un Cl en méta (ex. 3-CP et 2,4,5-TCP) sont plus persistants que ceux qui ne possèdent pas de Cl en position méta par rapport au groupe hydroxyle.

6.1.1 Dégradation chimique

6.1.1.1 Dégradation chimique dans l'eau. — Aly et Faust (1964) ont étudié le cheminement du 2,4-DCP dans l'eau de lac. À l'intérieur d'un système clos, biologiquement actif, à pH 7,0 à 25 °C, avec des concentrations de 100, 500 et 1 000 µg/l, 50 p. cent du phénol se trouvait décomposé en 6 jours et il y avait disparition complète de celui-ci dans le système à 100 µg/l en l'espace de 9 jours. Dans un milieu anaérobie, ouvert, et avec une forte teneur en matière organique, le 2,4-DCP persistait pendant plus de 43 jours.

Strufe (1968) s'est intéressé à l'effet de la teneur électrolytique de l'eau et de la vitesse d'un courant sur l'activité du NaPCP. Bien que la solubilité et l'activité du NaPCP ne soient pas nettement fonction des sels dissous dans de l'eau de 5 à 30° de dureté, il est possible que les sels de fer, de plomb et de cuivre activent le NaPCP par formation de composés complexes insolubles. Par exemple, dans de l'eau ayant une teneur en fer de 30 ppm, la concentration de NaPCP diminuait progressivement de 10 à 2 ppm en 120 jours. En ce qui concerne l'effet de la vitesse du courant, un débit rapide maintenait l'activité d'une concentration donnée de NaPCP plus loin en aval de la source que ne le faisait un débit plus lent.

Pierce et Victor (1978) ont eu la possibilité de déterminer les produits de dégradation formés à partir du PCP dans un lac d'eau douce après le déversement accidentel dans l'environnement, par une usine de traitement du bois, de fuel oil résiduaire renfermant du PCP. Les principaux produits de dégradation du PCP décelés dans l'eau de lac contaminée étaient le pentachloroanisole (PCP-OCH₃), le 2,3,5,6-TTCP et le 2,3,4,5-TTCP. Des quantités variables d'éther méthylique (anisole) des deux isomères de TTCP furent également décelées, mais en concentrations faibles. Pierce et Victor ont noté que l'isomère 2,3,4,6-TTCP, même s'il n'avait pas été décelé, pouvait néanmoins être présent en petites quantités. Il est possible aussi qu'il n'ait pas été séparé par le système d'analyse de CPG (Fox, 1978). Pierce et Victor ont observé que la concentration de 2,3,5,6-TTCP dans les divers échantillons d'eau du lac était faible, même que sa présence pouvait se comparer à celle du PCP, ce qui indique que le 2,3,5,6-TTCP se trouvait dans la solution d'huile à son entrée dans le lac. La concentration de 2,3,5,6-TTCP par rapport au PCP dans le bassin industriel de retenue des résidus révélait que le 2,3,5,6-TTCP additionnel avait peut-être été formé par photo-dégradation dans le bassin même. Enfin, le PCP-OCH₃ semblait avoir été formé à l'intérieur du milieu aquatique, probablement dans les sédiments.

6.1.1.2 Dégradation chimique dans les sols. — Bien que le PCP ait été classé comme non persistant dans l'environnement (Arsenault, 1976), la catégorisation des produits chimiques, y compris les CP, quant à leur

persistance dans le sol, peut être quelque peu arbitraire, comme le soulignent Katan et coll. (1976) qui ont fait des recherches sur la fixation du parathion (^{14}C) dans le sol. Voici comment ils ont présenté leurs résultats.

“La fixation de résidus de parathion dans le sol a comme effet de diminuer nettement son pouvoir insecticide. En ce qui concerne l’environnement, il s’agit là d’une conséquence bénéfique de la fixation, au moins à court terme. Cependant, à moins que nous sachions dans quelles conditions et sous quelles formes les résidus fixés peuvent être libérés ou réactivés, ou encore réagir avec d’autres composés dans l’environnement, la perte de toxicité ne doit pas être considérée comme permanente.

“Nos résultats en ce qui a trait à la disparition relativement rapide des résidus de parathion extractibles dans le sol confirment les conclusions d’autres rapports. Cependant, en raison de la formation simultanée de résidus liés, par suite de sa rapide dégradation, la classification de ce pesticide hautement toxique comme non persistant est arbitraire à moins que la destination finale des résidus fixés ne soit connue. Cela pourrait aussi être vrai pour d’autres pesticides classés non persistants.”

Vu que le PCP a servi comme herbicide dans les champs de riz du Japon depuis déjà trois décennies, il n’est pas étonnant que la majeure partie des recherches sur la dégradation du PCP dans les sols, bien que de portée relativement limitée, aient été effectuées dans ce pays. La citation qui suit provient d’une étude sur la dégradation du PCP dans les sols par Kuwatsuka (1972). En général, mais avec quelques exceptions, la vitesse de dégradation du PCP dans les sols diminuait avec la teneur en matière organique. La capacité d’échange cationique et le pH du sol étaient liés à la dégradation chimique, mais de façon moindre. La texture du sol, la teneur en argile, le degré de saturation basique et les oxydes de fer libres n’étaient pas eux non plus étroitement reliés à la vitesse de dégradation du PCP.

“Nous supposons que la dégradation du PCP se fait par des moyens à la fois chimiques et microbiens, d’après les résultats d’expériences portant sur la stérilisation du sol, la température du sol, et les produits de dégradation du PCP. Cependant, nous estimons que la dégradation chimique est causée et favorisée par l’action microbienne, puisqu’il n’y avait pas de dégradation dans le sol de Higashiyama et renfermant presque pas de matière organique.”

Les produits de dégradation du PCP, décelés par CPG, sont énumérés par Kuwatsuka (1972) : 2,3,4,5-, 2,3,4,6- et 2,3,5,6-TTCP, 2,3,6- 2,4,6-, 2,3,5-, et 2,3,4- et (ou) 2,4,5-TCP. Les principaux produits étaient les suivants : 2,3,4,5-TTCP ainsi que 2,3,6- et 2,4,6-TCP.

Ide et coll. (1972) ont obtenu des résultats analogues.

Au cours de travaux effectués en France, Casanova et Dubroca (1973) ont observé qu’un traitement préalable du sol avec du PCP (contenant environ 6,2 p. cent d’impuretés sous forme de HCB), dans une serre de culture pour la laitue, a abouti à la présence de résidus tant de PCP que de HCB dans le sol et la laitue. Le résumé chimique ne précisait pas la durée de l’intervalle de temps entre le traitement et l’échantillonnage.

Pierce et Victor (1978) caractérisèrent les produits de dégradation formés à partir du PCP dans l’eau de lac; ils constatèrent aussi que les mêmes produits de dégradation étaient présents dans les sédiments exposés au PCP, notamment le 2,3,5,6- et le 2,3,4,5-TTCP, l’éther méthylique du PCP et les deux isomères du TTCP. On pense que le PCP-OCH₃ a été formé dans les éléments avant sa diffusion dans l’eau, bien que sa solubilité dans l’eau soit faible.

6.1.2 Dégradation photochimique

Hiatt et coll. (1960) se sont intéressés à l’action de la lumière du soleil sur le NaPCP, étant convaincus que la dégradation photochimique du NaPCP constituait peut-être un facteur qui diminuait l’efficacité du NaPCP comme agent pour l’élimination des escargots, vecteurs de la schistosomiase dans certains cours d’eau d’Afrique du Sud. Leurs résultats indiquent que l’irradiation de solutions aqueuses diluées (10 ppm) de NaPCP par de la lumière de longueur d’onde comprise entre 290 et 330 nm provoquait une transformation chimique du NaPCP, avec perte simultanée de l’activité moluscicide. La dégradation du NaPCP a été mesurée par colorimétrie. La cinétique de la réaction était d’ordre un, avec une vitesse réactionnelle directement proportionnelle à l’intensité lumineuse. La constante de vitesse s’établissait à $3,4 \times 10^{-4}/\text{s}$, pour une intensité lumineuse d’environ 0,04 watt/cm/cm² entre 290 et 330 nm.

Au Japon, ayant constaté que le NaPCP était facilement décomposé par la lumière du soleil après son épandage sur des champs de riz pour l’élimination d’échinochloa pied-de-coq (*Panicum crusgalli* L.), Kuwahara et coll. (1966a) ont trouvé que la réaction photochimique de NaPCP dans une solution aqueuse, exposée à la

lumière du soleil, donnait divers produits de décomposition (fig. A6-1). Les principaux produits étaient l'acide chloranilique (I) et un composé jaune, caractérisé comme $C_{12}HO_4Cl_7$, et plus précisément la 3,4,5-trichloro-6-(2'hydroxy-3',4',5',6'-tétrachlorophénoxy)-o-benzoquinone (II). Ensuite, Kuwahara et coll. (1966b) ont caractérisé trois produits de décomposition mineurs, soit le tétrachlororésorcinol (III), et deux hydroxy-p-benzoquinones : 1) un composé rouge de formule moléculaire $C_{12}HO_4Cl_7$ et de formule développée 2,5-dichloro-3-hydroxy-6-pentachlorophénoxy-p-benzoquinone (IV), et 2) un composé rouge-orange, $C_{12}H_2O_5Cl_6$, ou 2,6-dichloro-3-hydroxy-5-(2',4',5',6', tétrachloro-3'-hydroxyphénoxy)-p-benzoquinone (V).

Un produit de décomposition jaune additionnel a été caractérisé plus tard par Kuwahara et coll. (1969), à savoir $C_{18}H_2O_6Cl_{10}$, avec pour formule développée : 3,5-dichloro-4-(2,3,5,6-tétrachloro-4-hydroxyphénoxy)-6-(2,3,4,5-tétrachloro-6-hydroxyphénoxy)-o-benzoquinone (VI). Les mécanismes de réaction intervenant dans la formation de ces produits après la dégradation photochimique du NaPCP ont été décrits et résumés par Munakata et Kuwahara (1969). La plupart des produits de photodégradation présentaient une forte activité fongicide, mais une phototoxicité plus faible et une toxicité moindre vis-à-vis des poissons, comparativement au NaPCP.

Les radiations ultra-violettes (2537Å) du PCP dans des solvants organiques ne donnaient qu'un seul produit de décomposition important, le 2,3,5,6-TTCP, plus une petite quantité d'une autre substance phénolique, probablement un TTCP isomère (Crosby et Hamadmad, 1971). Ces derniers ont conclu que, même si la photodécomposition du PCP a été observée tant en solution qu'en pellicule solide, la lumière jouait probablement un rôle assez secondaire dans la disparition du PCP de l'environnement. Ils ont noté que cela était à l'inverse de l'instabilité du NaPCP qui avait été observée par Kuwahara et coll. (1966a).

Wong et Crosby (1979) ont décrit les produits de photodégradation libérés lorsque des solutions aqueuses diluées (100 ppm) de PCP étaient irradiées par la lumière solaire estivale à Davis en Californie, ou par de la lumière UV de longueur d'onde comprise entre 300 et 450 nm, pendant 7, 20 et 30 jours. Après 7 jours, les produits de photodégradation comprenaient des CP, des tétrachlorodihydroxy-benzènes et des fragments non aromatiques comme l'acide dichloromaléique. Une irradiation additionnelle de 20 jours de tétrachlorodiols entraînait la formation de trichlorobenzoquinones hydroxylées, de trichlorodiols, d'acide dichloromaléique et de fragments non aromatiques. L'acide dichloromaléique donnait par irradiation des ions chlorure et du bioxyde de carbone. Wong et Crosby (1978) ont aussi établi qu'une irradiation prolongée du PCP ou de ses produits de photodégradation pendant 30 jours aboutissait à des solutions incolores ne renfermant aucune substance volatile extractible. Par ailleurs, l'évaporation de la couche aqueuse ne laissait aucun résidu polymérique observable, comme les acides humiques. Crosby et Wong (1976) révèlent également qu'il y avait formation d'OCDD dans le cas de l'irradiation d'une forte concentration de NaPCP (7.1.1 en annexe). Wong et Crosby (1978), dans leur présentation au symposium sur le PCP en 1977, avaient indiqué que la vitesse de réaction de dégradation était directement reliée au pH de la solution aqueuse. À un pH de 7,3, il n'y avait presque plus de PCP après 20 heures d'exposition à de la lumière solaire simulée, alors qu'à la lumière solaire totale la dégradation du PCP était achevée en l'espace de 5 à 7 jours. À un pH de 3,3, la réaction de dégradation était lente, plus de 50 p. cent du PCP subsistant après 48 heures d'exposition.

Yasuhara et coll. (1977) ont examiné la possibilité d'employer la photodécomposition pour désodoriser des CP malodorants. Ils ont conclu que la photolyse en présence de peroxyde d'hydrogène à une concentration de 1 000 ppm permettait de décomposer du 2-CP malodorant, ce dernier se trouvant, d'après les auteurs, à un niveau seuil de 2 p. p. milliard.

6.1.3 Dégradation microbiologique

La décomposition microbiologique des CP a fait l'objet de travaux par Cserjesi (1972), et plus particulièrement pour le PCP par Arsenaault (1976) et Stranks (1976). En dépit du fait que les CP servent surtout comme agents antifongiques ou antimicrobiens, ils peuvent être détoxifiés par des micro-organismes, y compris des champignons. Certains micro-organismes interviennent dans la formation des chloroanisols à partir du NaPCP, comme nous le verrons dans la présente subdivision.

L'un des premiers facteurs relevés dans le cas de la dégradation des CP est l'importance de la position des chlores dans le noyau. D'après Alexander et Aleem (1961), le noyau aromatique des phénols halogénés demeurerait intact pendant de longues périodes de temps là où l'halogène se trouve en position méta par rapport à l'hydroxyle phénolique.

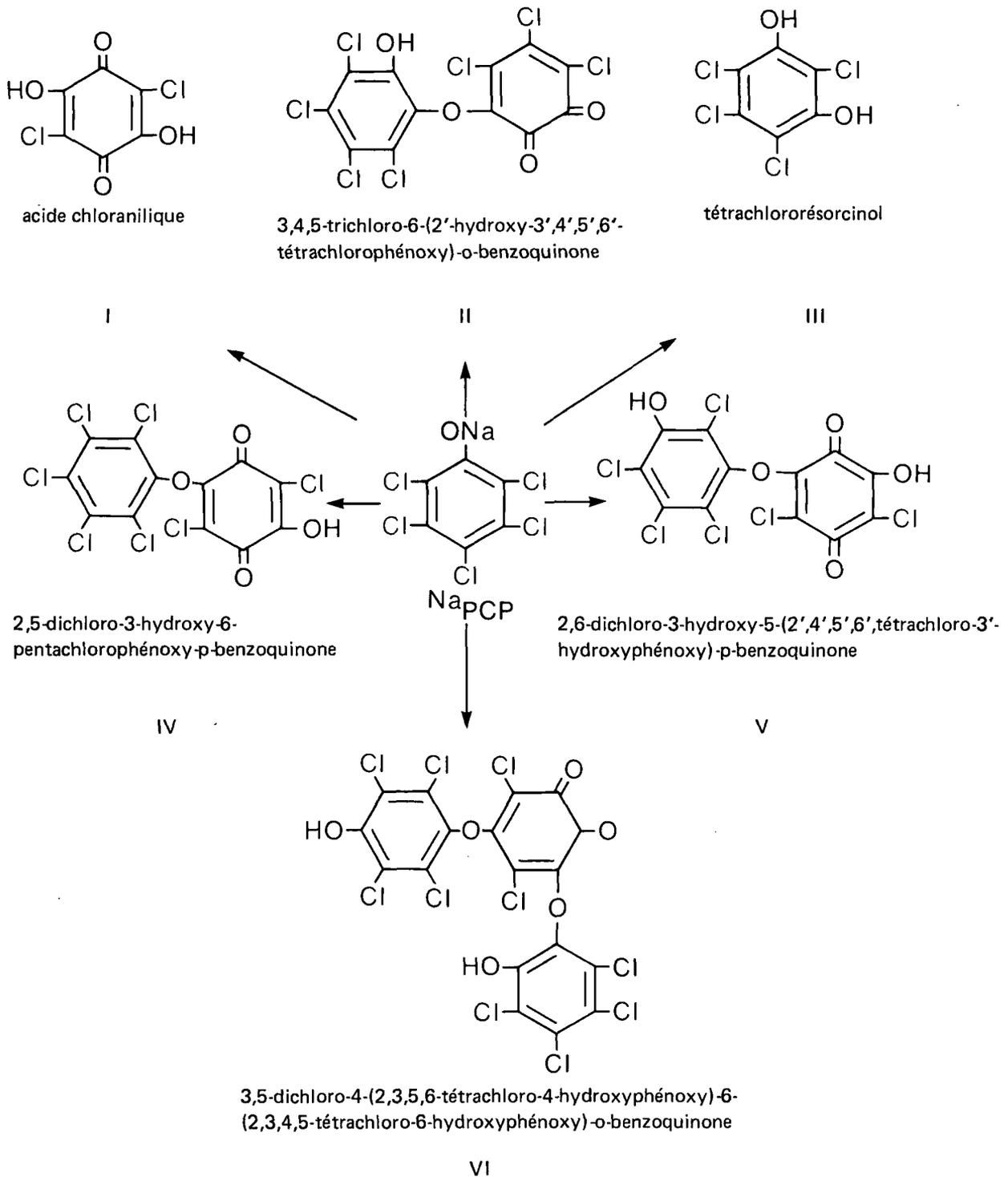


Figure A6-1 Produits de la dégradation photochimique du NaPCP, caractérisés par Kuwahara et coll. (1966a, 1966b, 1969) (adaptation d'après Menzies, 1974)

Stranks (1976) rapporte les recherches de Lyr (1963).

“Lyr (1963a) fut l'un des premiers à montrer que les champignons, y compris certains champignons responsables de la pourriture du bois, étaient capables de détoxifier le PCP. C'étaient les phénols oxydases, c'est-à-dire la tyrosinase et la peroxydase, qui jouaient ce rôle. Il observa que la stabilité des halophénols augmentait avec le nombre de chlores présents sur le noyau aromatique. La détoxification se faisait par l'inactivation du groupe hydroxyle. Par ailleurs, Ingols et Stevenson (1963) ont constaté une résistance accrue à la biodégradation lorsque la chloration du noyau phénolique augmentait.”

Divers auteurs se sont intéressés à l'effet des CP sur la vitesse et l'étendue de la biodégradation, à la fois par des micro-organismes “adaptés” et “non adaptés”. Ettinger et Ruchhoft (1950) ont remarqué que de faibles concentrations (1 ppm) de o-CP et p-CP introduites dans des eaux usées domestiques n'étaient pas toujours éliminées en l'espace de 20 à 30 jours à 20 °C. Cependant, des concentrations comparables de ces mono-CP disparaissaient à cette même température, pendant des périodes de présence de durée équivalente dans des eaux de surface polluées; ils en ont conclu que l'élimination des monochlorophénols nécessitait une microflore spéciale. Selon eux, dans un cours d'eau relativement propre il y aurait rapidement apparition d'une flore bactérienne capable de détruire ces CP, si les déchets qui en renferment étaient déversés régulièrement plutôt que par intermittence.

Cserjesi (1967) signale que *Trichoderma viride* et *T. virgatum* étaient les deux seuls champignons testés par lui (avaient aussi été testés : *T. harzianum*, *Cephaloscyus fragrans*, *Graphium* sp., *Penicillium* sp. et *Ceratocystis pilifera*) capables d'une dégradation non négligeable du PCP présent à des concentrations d'environ 10 ppm dans une solution d'extrait de malt. Unligil (1968) avait conclu que même si la quantité de PCP était fonction de l'épuisement fongique, comme en font foi les études en laboratoire, l'application directe de ces résultats au terrain se révélerait impossible en raison des concentrations beaucoup plus fortes de PCP dans le bois traité qui est utilisé.

Au cours d'une étude visant à déterminer la compabilité des agents de conservation du bois avec un système de purification biologique pour les eaux usées, Pauli et Franke (1972) ont trouvé que ni le PCP ni le 2,4,5-TCP n'étaient dégradés dans les eaux usées, même après 14 jours d'exposition. En revanche, le p-crésol et le o-phénylphénol l'étaient très facilement, et ce après une très courte période d'adaptation. D'un autre côté, un projet de l'EPA datant de 1971 (*Traitement biologique des déchets chlorophénoliques*, série de rapports de recherches sur la dépollution des eaux, 12130, EGK 06/71), qui démontrait la biodégradabilité du PCP dans une station d'épuration d'eaux usées, a été résumé par Arsenault (1976) : “Dans une étude sur le traitement biologique des déchets de PCP dans une usine d'épuration d'eaux usées, des mélanges de PCP à l'entrée d'un bassin d'aération furent ventilés et analysés en continu. Avec deux expériences séparées, la concentration de PCP tomba de 39,5 à 0,5 ppm en trois jours, et de 81 à 0,6 ppm en 30 heures. Ainsi, le PCP peut être dégradé dans une station d'épuration d'eaux usées.”

Kirsh et Etzel (1973) après avoir remarqué que la documentation relative à la biodécomposition du PCP était peu abondante et assez vague, entreprirent des recherches sur la biodégradation du PCP dans des cultures hétérogènes de micro-organismes. Dans des conditions de laboratoire, spéciales et idéales, des populations bactériennes de culture mixte, acclimatées, les unes proliférantes, les autres non proliférantes, biodégradèrent le NaPCP, comme en fait foi la forte libération de carbone radioactif pendant la période d'exposition de 24 heures. La vitesse et l'étendue de la libération de CO₂ étaient maximales dans des cultures non proliférantes où le NaPCP constituait la seule source de carbone. De plus, la vitesse de libération du CO₂ dans une population non proliférante se révélait proportionnelle à la concentration de la biomasse aux faibles teneurs cellulaires; cependant, à haute teneur cellulaire, la vitesse atteignait une limite. Les deux auteurs ajoutent :

“Un autre facteur qui pourrait modifier la vitesse apparente de l'oxydation du PCP est l'état des cellules au moment de l'analyse. Dans la suspension cellulaire au repos exposée uniquement au PCP, l'oxydation de ce dernier est plus rapide que dans les cellules alimentées avec un nutriment organique, comme un bouillon nutritif additionné de PCP. Cela laisse supposer que le PCP n'est probablement pas un substrat primaire, mais plutôt secondaire, et qu'il n'entre donc pas facilement en compétition avec des produits plus aisément dégradés. En fait, il ne serait pas du tout surprenant que l'on trouve le PCP co-métabolisé par des cellules en croissance qui utilisent quelque autre fraction aromatique comme source primaire d'énergie.”

Dans le même ordre d'idée, la dégradation d'une substance peut être accélérée en appliquant le principe du co-métabolisme, tel que Stranks (1976) le définit.

“Dans une étude de la biodégradation de l’herbicide 2,3,6-trichlorobenzoate, Horvath (1972) a démontré que cette substance était plus facilement décomposée par la flore de l’eau de lac, après addition de benzoate de Na (produit probablement intermédiaire) au système. De la même façon, utilisation de benzène sulfonate d’alkyle par un *Pseudomonas* était favorisée par l’addition de phénol (Horvath et Koft, 1972), tout comme l’oxydation des chlorophénols par *Rhodotorula glutinis* (Walker, 1973). Même le glucose, un analogue non apparenté, peut être employé pour accélérer la dégradation des chlorobenzoates (Horvath, 1973). Dans ces cas, on admet que le principe du co-métabolisme intervient : le co-substrat le plus facilement métabolisé favorise la croissance d’une population plus grande d’organismes actifs dotés d’un complément d’enzymes capable de dégrader les aromatiques chlorés. Avec ce système, on a pu observer jusqu’à 100 p. cent de dégradation de substance aromatique en CO₂ et en eau. On peut supposer qu’il existe des systèmes naturels similaires dans l’écosystème à l’échelle du globe. Ceux-ci réagiraient de la même façon à l’introduction de produits toxiques comme le PCP dans l’environnement.”

Watanabe (1973) rapporte : “Dans un sol imprégné d’une solution de 40 ppm de PCP, celui-ci était décomposé, avec libération de cinq atomes de chlore sous forme d’ions chlorure après environ trois semaines.” Après la période initiale de décomposition du PCP, une autre addition de PCP accéléra la vitesse de dégradation du PCP et de la déchloration. Celle-ci correspondait à peu près à la disparition du PCP. On isola dans le sol soit *Pseudomonas*, soit une autre bactérie d’une espèce apparentée.

Walker (1973) a examiné des rapports antérieurs sur la dégradation du phénol par des espèces de levure, y compris *Rhodotorula glutinis* et *R. minuta*. Dans ces travaux, l’étude du co-métabolisme était élargie à l’oxydation du phénol halogéné par des cellules à croissance avec phénol, d’une souche de *R. glutinis* isolée d’un sol de Rothamstead. Ces cellules oxydaient les 3- et 4-CP en 4-chlorocatéchine. Les cellules à croissance avec phénol consommaient O₂ en présence de 2-, 3-, ou 4-CP et de 2,4-DCP.

Chu (1972) a isolé à partir d’une population microbienne mixte un bacille Gram-variable, appelé KC-3, qui utilisait le PCP comme seule source de carbone pour la croissance, avec minéralisation du composé en bioxyde de carbone et en chlorure. Il écrit : “Au cours des essais de tous les 19 chlorophénols et du phénol non substitué comme substrats de croissance, seuls le 2,3,4,6-TTCP et le 2,4,6-TCP se révélaient individuellement capables de soutenir la croissance de KC-3. Il a été possible de montrer que le métabolisme du pentachlorophénol du KC-3 de culture pouvait être induit.” Il ajoute : “Dans certaines conditions expérimentales, tous les phénols multi-chlorés se trouvaient plus ou moins utilisés par le KC-3 de culture, alors que les monochlorophénols et le phénol non substitué n’étaient pas catabolisés.” Plusieurs phénols multi-halogénés additionnels, prélevés de la solution par des cellules “respirantes” n’aiderent pas la croissance (Chu et Kirsch, 1973).

Reiner et coll. (1978), dans une étude sur le métabolisme microbien du PCP, proposèrent une voie hypothétique pour la biodégradation du PCP par la culture bactérienne KC-3 (fig. A6-2).

Après la découverte de 2,3,4,6-tétrachloroanisole et de pentachloroanisole chez des poulets exposés aux CP présents dans la litière de poulailler (Curtis et coll. 1972), il fut établi que la 2,3,4,6-tétrachloroanisole avait été formée par méthylation du 2,3,5,6-TTCP par au moins trois des champignons présents dans la litière, soit *Scopulariopsis brevicaulis*, *Aspergillus sydowi* et *Penicillium crustosum*. De très faibles concentrations de chloroanisols donnent aux tissus des poulets et des oeufs une couleur de moisi, et elles peuvent être repérées par l’odeur (tableau A6-1). Le mécanisme et les voies d’absorption de chloroanisols par volaille à partir de la litière n’ont pas fait l’objet de recherches approfondies. Comme les chloroanisols sont assez volatils, on pense qu’une des voies pourrait être l’inhalation. Une autre possibilité est l’absorption par contact dermique des poulets avec la litière (Curtis et coll. 1974).

Land et coll. (1975) ont caractérisé le 2,4,6-TCP dans plusieurs échantillons de copeaux de bois qui en renfermaient environ 50 ppm. À leur avis, la teinture pourrait être causée par l’anisole correspondant, le 2,4,6-TCA, et ce à des teneurs inférieures à 10 p. p. milliard chez le poulet.

Engel et coll. (1966) signalent que la teinte de “moisi” dans les oeufs de poulets avait été attribuée à la présence de 2,3,4,6-tétrachloroanisole dans les copeaux de la litière. Ils ajoutent : “L’activité des anisols et des phénols chlorés apparentés a été vérifiée par des essais. Le 2,4,6-trichloroanisole était plus actif que le 2,3,4,6-tétrachloroanisole; mais le 2,4,5-trichloroanisole, le pentachloroanisole, le 2,4,6-trichlorophénol, le 2,3,4,6-tétrachlorophénol et le pentachlorophénol ne manifestaient aucune activité.”

D’un autre côté, Vela-Muzquiz et Kasper (1973) ont trouvé que la flore microbienne de sols fertiles était incapable d’utiliser le PCP ou le NaPCP comme unique source de carbone. Après addition de 40 ppm de ces

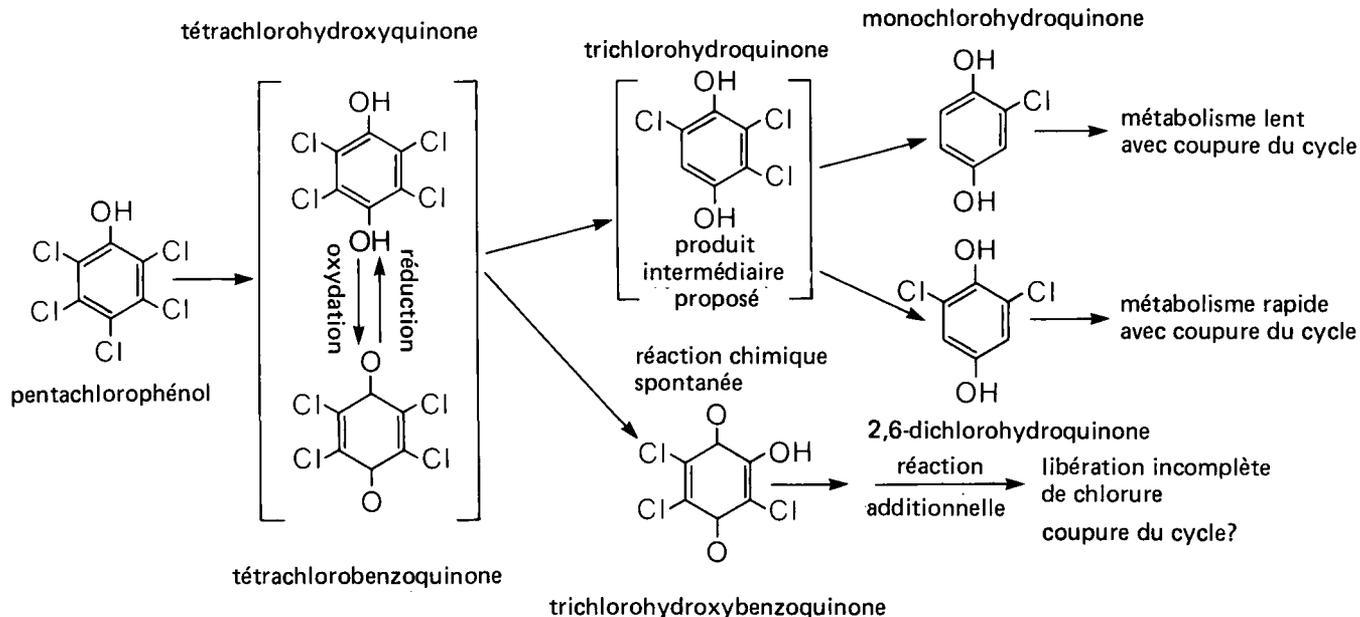


Figure A6-2 Schéma proposé pour la biodégradation du pentachlorophénol par la culture bactérienne KC-3 (Reiner et coll. 1978)

substances à un milieu nutritif ou à des cultures de sol contenant un extrait de levure, ils obtinrent une inhibition complète de la croissance des bactéries, des champignons, des actinomycètes, etc., de ce sol. Ils isolèrent les cultures de *Flavobacterium* et d'*Enterobacter*, qui se développèrent en présence de PCP et de NaPCP sans amener la dégradation de ces composés.

Tyler et Finn (1974) ont étudié la cinétique de croissance d'un *Pseudomonadea* sur du 2,4-DCP.

“La vitesse maximale de croissance avec le 2,4-DCP atteignait 0,12/h à 25 °C pour un pH compris entre 7,1 et 7,8. Des concentrations de 2,4-DCP supérieures à 25 mg/l inhibaient fortement la croissance. La croissance sur le 2,4-DCP a été décrite par la cinétique de Monod aux concentrations sous-inhibitoires. Cependant, l'inhibition par le 2,4-DCP révélait une réaction linéaire inhabituelle à la concentration du substrat, et elle ne s'inscrivait pas dans un modèle basé sur une inhibition non compétitive. Le retard de phase des cultures en lots était fonction de la concentration du 2,4-DCP et de l'adaptation préalable de l'inoculum.”

Gee et Peel (1974) ont écrit ce qui suit au sujet d'un système co-métabolique :

“Des isolats de 26 espèces fongiques de litière de poulailler furent analysés pour évaluer leur capacité à métaboliser et à méthyler le 2,3,4,6-tétrachlorophénol pendant une période de cinq

Tableau A6 - 1 Concentrations seuils pour l'odeur dans le cas de chloroanisols en solution aqueuse (d'après Curtis et coll., 1972)

Composé	Concentration seuil ($\mu\text{g/g}$ de solution ¹)
Pentachloroanisole	4×10^{-3}
2,3,4,6-tétrachloroanisole	4×10^{-6}
2,4,6-trichloroanisole	3×10^{-8}
2,3,6-trichloroanisole	3×10^{-10}

¹ Les essais effectués en triple sur 23 spécimens étaient significatifs au niveau de confiance de 1 p. cent.

jours, par addition de chlorophénol aux cultures après établissement de pastilles mycéliales sur un milieu à croissance complète. Dans ces conditions, 99 des 116 isolats analysés métabolisèrent le chlorophénol, et 68 de ceux-ci produisirent du 2,3,4,6-tétrachloroanisole. La proportion de chlorophénol méthylé en chloroanisole fut très différente pour chaque isolat, même chez une même espèce. La méthylation maximale se retrouva chez *Penicillium corylophilum*; certains autres isolats, notamment *P. brevicompactum*, métabolisèrent presque tout le chlorophénol sans formation de chloroanisole. Des études de progression avec ces espèces donnèrent à penser qu'il existait plus d'une voie pour le métabolisme du 2,3,5,6-tétrachlorophénol. Au cours d'essais avec des suspensions de populations bactériennes mixtes, provenant de litières de poulailler, le chlorophénol fut métabolisé, mais il n'y eut pas méthylation."

Pitter (1976) a déterminé la capacité de biodégradation de 94 composés aromatiques, y compris o-CP, p-CP et 2,4-DCP. Ces substances organiques étaient la seule source de carbone pour les bactéries de la boue activée, adaptée pendant 20 jours. Les quantités de composés éliminées par action biologique étaient respectivement de 95,6, 96,0 et 98,0 p. cent.

D'après Peter (1976), les facteurs modifiant la capacité de biodégradation peuvent être classés en trois groupes : "1) facteurs physico-chimiques (température solubilité, degré de dispersion du composé dans le milieu, pH, oxygène dissous); 2) facteurs biologiques (histoire de la culture microbienne, âge, mode et période d'adaptation, toxicité du composé, effet d'autres substrats); 3) facteurs chimiques (taille de la molécule, longueur de la chaîne, nature, nombre et position des substituants dans la molécule, stéréochimie)".

Le PCP a été utilisé sur des champs de riz en altitude au Japon, où il était généralement appliqué une ou deux fois par année, pendant plusieurs années consécutives. (L'emploi du PCP a été interdit sur les champs de riz en plaine, en raison de sa toxicité vis-à-vis des poissons.) Watanabe (1977), vu la rareté des données microbiologiques obtenues sur le terrain, entreprit des recherches pour déterminer l'accumulation de micro-organismes — aussi bien ceux qui décomposent le PCP que ceux qui le tolèrent — après application de PCP sur les mêmes parcelles pendant trois années consécutives. Deux parcelles furent traitées avec 10 kg de PCP/ha, et deux autres avec 20 kg de PCP/ha; quatre parcelles ne furent pas traitées du tout. Watanabe observa que six semaines après une première application de PCP le nombre de micro-organismes décomposant le PCP avait à peu près triplé. Les populations croissèrent jusqu'au printemps, puis demeurèrent les deux années suivantes à des niveaux qui ne descendirent jamais au-dessous du nombre initial. En 1972 et 1974, le nombre des bactéries tolérant le PCP augmenta pendant 2 semaines immédiatement après l'application du PCP, puis diminua par la suite. En 1973, la population plus nombreuses de bactéries tolérant le PCP dans les parcelles traitées au PCP se maintint jusqu'en automne. Il fut impossible d'expliquer cette variation.

Suzuki (1977) s'intéressa au métabolisme du cycle de PCP (marqué au ^{14}C) par un micro-organisme (*Pseudomonas* sp.) isolé du sol.

"Le micro-organisme dégradait rapidement le PCP- ^{14}C , en libérant du $^{14}\text{CO}_2$ équivalent à environ 50 p. cent du PCP- ^{14}C ajouté à la suspension cellulaire bactérienne en une heure d'incubation. Les résultats de l'analyse par amino-acides des cellules bactériennes incubées avec du PCP- ^{14}C montraient que le carbone radioactif provenant du ^{14}C était incorporé rapidement dans les constituants cellulaires, et que les acides aminés- ^{14}C dans ces constituants ne présentaient pas beaucoup de différences selon qu'il s'agissait de périodes d'incubation de 15 minutes ou de 24 heures. Les métabolites intermédiaires de PCP isolés du milieu d'incubation, caractérisés par analyse spectrale, étaient la tétrachlorocatéchine et la tétrachlorohydroquinone.

.....
 "Ces résultats par eux-mêmes constituent une preuve de la coupure du noyau benzénique. Il est généralement admis que dans le métabolisme des composés aromatiques par les micro-organismes, la conversion des substrats en dérivés dihydroxyphénoliques ortho ou para se produit avant la coupure du noyau benzénique (Evans, W.C., *J. Gen. Microbiol.*, 32, 177, 1963). L'isolation et la caractérisation de la tétrachlorocatéchine et de la tétrachlorohydroquinone laissent donc supposer que ces produits pourraient être les métabolites intermédiaires formés avant la coupure du noyau au moment de la dégradation du PCP. Comme la TCHQ et la TCC se dégradent rapidement aussitôt qu'ils étaient produits, il est possible qu'il n'y ait pas eu une forte accumulation de ces métabolites."

Gibson et Bourquin (1977), à une conférence sur la chloration de l'eau, on examiné la dégradation microbienne d'hydrocarbures halogénés. Voici un extrait de leur résumé.

"Certains produits caractérisés des divers traitements de chloration, soit les hydrocarbures aromatiques substitués mono et dichlorés, pourraient être dégradés par des mécanismes bio-

chimiques établis pour les substrats halogénés existant préalablement. Cependant, une halogénéation accrue des composés organiques résulte en un potentiel de dégradation diminuée, et il est à prévoir que les micro-organismes ne se limiteront pas à modifier la structure de produits chimiques persistants. La substitution par remplacement de l'halogène doit se faire avant que le micro-organisme ne puisse utiliser le composé. Nous avons réussi à caractériser un certain nombre de systèmes enzymatiques différents, certains spécifiques et d'autres occasionnels, qui influent sur la déshalogénéation. Le remplacement d'un halogénure par un hydroxyle peut se faire par hydrolyse; il est possible d'avoir une déchloration réductrice dans des milieux anaérobies, et la déshydrodéshalogénéation peut entraîner la formation d'oléfines.

“Les résultats des recherches connues rendent possibles certaines prévisions concernant la dégradation de produits organiques halogénés; cependant, il faudra encore beaucoup de recherches avant de pouvoir prévoir avec certitude la possibilité de dégradation de la plupart de ces composés.”

Rott et coll. (1979) ont étudié la décomposition du NaPCP par *Alcaligenes eutrophys*, *Aeromonas hydrophila* var. *hydrophila* et var. *anaerogenes*, *Azotobacter chroococcum*, *Azotobacter vinelandii*, *Flavobacterium aquatile*, *Pseudomonas fluorescens*, *Cytophaga johnsonae*, *Corynebacterium aquaticum*, *Brevibacterium testaceum* et *Arthrobacter globiformis*. Les métabolites furent caractérisés par comparaison avec des substances authentiques. Cette étude préliminaire, suivie d'une analyse de l'équilibre radiochimique total à l'aide de PCP marqué au ^{14}C , a révélé que le PCP-acétate, le principal métabolite, était formé par six souches de micro-organismes à raison de 0,01 jusqu'à 6,2 p. cent du composé de départ. D'autres métabolites étaient présents en quantités beaucoup plus faibles; ainsi, le pentachloroanisole était formé par cinq souches de micro-organismes, mais la conversion maximale se situait à 0,02 p. cent du produit de départ. Les autres produits de transformation atteignaient moins de 1 p. cent dans chaque cas. Dix métabolites ont été isolés et caractérisés. Les principales étapes de la métabolisation du NaPCP s'établiraient comme suit : méthylation et (ou) acylation des groupes hydroxyles, déchloration en tétrachlorophénols, déchloration et méthylation en tétrachloroanisols et hydroxylation en tétrachlorodihydroxybenzènes, suivie d'acylation en diacétates.

6.2 TRANSPORT DES CHLOROPHÉNOLS

Letey et Farmer (1974) ont fait des recherches sur le transport des pesticides dans le sol. Dans une introduction générale au sujet, ils ont défini l'écoulement et la diffusion massique, les deux principaux processus par lesquels les substances chimiques pénétrant dans le sol sont distribuées. Selon ces auteurs, l'écoulement massique résulte de forces extérieures agissant sur le milieu dans lequel les molécules chimiques se trouvent à l'état dissous, en suspension, dans la phase vapeur ou encore à l'état adsorbé. Il s'ensuit que les substances chimiques, y compris les pesticides, se déplacent avec les particules d'eau et (ou) de sol. L'écoulement massique dû au déplacement de l'air dans le sol est négligeable. Quant à la diffusion, elle est : “le processus par lequel la matière est transportée par suite du déplacement irrégulier des molécules causé par leur énergie thermique. Ces déplacements au hasard font que les molécules sont peu à peu distribuées uniformément dans le système. Il en résulte un déplacement global des positions à forte concentration vers celles à faible concentration”.

Le transport des CP sera examiné plus en détail dans les subdivisions traitant des principaux mécanismes, soit l'adsorption et la diffusion, en tenant compte de facteurs comme le lessivage et le déplacement en surface et dans l'air.

6.2.1 Adsorption

Le transport des CP, après leur entrée dans le sol, l'eau ou l'air, peut être modifié par un ou plusieurs mécanismes, comme l'accumulation par adsorption. Howard et coll. (1978) écrivent :

“L'adsorption est un paramètre chimiodynamique comparable à la solubilité dans l'eau, au coefficient de partage et à la constante de dissociation d'une substance chimique; il exerce lui aussi un effet important sur les processus de transport. L'adsorption est mesurée par agitation de sol (ou de sédiment) avec une solution aqueuse d'un produit chimique jusqu'à obtention de l'équilibre. Le coefficient d'adsorption, k , varie beaucoup d'un sol à l'autre; il dépend étroitement de la teneur en argile et en matière organique du sol.”

Haque et Freed (1974) se sont intéressés à la dynamique chimique de l'adsorption, dans le cas des pesticides dans l'air et le sol. Les phénols chlorés n'ont pas été abordés de façon particulière, mais les deux auteurs

estiment que : "même si l'adsorption se fait surtout à partir de la solution, elle peut aussi, dans une certaine mesure, se produire à partir des produits chimiques présents à l'état de vapeur". Ils notent que : "l'adsorption de pesticides à partir de solutions aqueuses est dans la plupart des cas un processus exothermique". La valeur de la chaleur d'adsorption constitue un indice qualitatif du système d'adsorption, c'est-à-dire de l'adsorption chimique physique (comme l'intercalation), ou la formation de liaison hydrogène. Ils ajoutent :

"En général, pour l'adsorption de pesticides, la chaleur d'adsorption n'atteint que quelques kcal/mole, ce qui traduit une adsorption de type physique ou, dans certains cas, une faible liaison hydrogène entre l'adsorbat et la surface. La formation d'une liaison chimique ou sorption chimique a été rarement observée dans des systèmes neutres pesticide-sol. Pour la plupart des molécules organiques neutres, l'adsorption est de type physique, avec formation préalable d'une couche unique à la surface, suivie de l'accumulation de plusieurs autres couches."

Hartley (1964) a examiné l'effet de l'adsorption sur la disponibilité d'un herbicide dans le sol : "Le premier effet de l'adsorption d'herbicide sur les particules de sol est de réduire, parfois jusqu'à une très petite fraction du total, la concentration d'herbicide accessible dans l'eau du sol."

Un sol hautement adsorbant, même s'il réduisait initialement l'activité d'un composé, comme le PCP (Choi et Aomine, 1972), permettrait de prolonger son activité, la période d'activité étant déterminée par la quantité de composés adsorbée sur le sol sous forme de réserve utilisable (Hartley, 1969).

Choi et Aomine (1974a) ont étudié l'adsorption du PCP par les sols. Ils résumant ainsi leurs résultats :

"Les mesures d'adsorption faites sur des sols dont la teneur en matière organique et en minéraux argileux variait montrent que :

- 1) L'adsorption apparente est la plus forte sur un sol très acide, comparativement à un sol d'acidité modérée, quel que soit le type de minéral argileux et de matière organique qu'il contient. De plus, il n'y a pas d'adsorption sur un sol légèrement acide ou neutre;
- 2) L'adsorption apparente fait intervenir l'adsorption de molécules et (ou) d'anions et la précipitation de molécules dans la fraction micellaire et la phase liquide externe;
- 3) L'intensité de l'adsorption va en décroissant selon l'ordre suivant : sols humusallophanique, allophanique, montmorillonitique et halloysitique;
- 4) Le principal facteur déterminant l'ampleur de l'adsorption apparente est le pH."

Choi et Aomine (1974a) ont élucidé le mécanisme de l'adsorption et de la précipitation du PCP dans les sols. Ils ont observé que la précipitation du PCP se faisait autour de particules argileuses non saturées en base lorsque la concentration du PCP dépassait la solubilité, et que l'adsorption du PCP impliquait une réaction d'échange anionique aussi bien qu'une adsorption physique. De plus, ils ont établi que c'était le type de sol qui déterminait si le PCP était adsorbé principalement sous forme d'anions ou de molécules. Il est important de remarquer que les recherches furent effectuées avec du PCP dans de l'hexane; en effet, la quantité de PCP absorbé sur les sols à partir de solutions aqueuses était si petite que les analyses à l'aide d'appareils, comme la spectroscopie infrarouge, la diffraction par rayons X et les mesures thermiques différentielles, ne permettaient pas d'étudier l'interaction entre l'argile et le PCP.

Kaufman (1976) s'est intéressé à la chimie, à la dégradation et au mode d'action des phénols comme herbicides. Il considérait l'adsorption comme l'un des principaux facteurs déterminant la destination finale et le comportement des pesticides dans le sol et les formations aqueuses. Il a résumé les travaux de Nose (1966), Nose et coll. (1963), ainsi que ceux de Nose et coll. (1964), qui avaient conduit des recherches sur l'adsorption du PCP sur 14 sols et 4 types de minéraux argileux. Une corrélation positive fut observée entre le coefficient d'adsorption du PCP, k , et des paramètres propres au sol comme la capacité d'échange cationique, la chaleur de mouillage par l'eau et celle de mouillage par le toluène. Par ailleurs, l'adsorption de PCP augmentait lorsque le pH diminuait. D'après les auteurs, l'adsorption de PCP dépendait de la force d'attraction entre la charge du groupe -OH induite par polarisation et la charge superficielle des particules de sol.

Green et Young (1970), cités par Kaufman (1976), ont constaté que le PCP accusait une mobilité maximale dans des sols à pH élevé et une mobilité minimale dans les sols acides où l'adsorption serait plus grande.

Su et Lin (1971) ont aussi montré que le pouvoir herbicide du PCP était fonction du pH. Dans l'intervalle de pH 3 à 8, ce pouvoir diminuait avec le pH. Le même pouvoir diminuait aussi lorsque la teneur en matière organique et l'air surfacique du sol croissaient.

Voici comment Choi et Aomine (1972) ont résumé les résultats de leurs recherches sur l'effet des sols sur le PCP :

“L’effet des sols sur l’activité du pentachlorophénol a été vérifié par des essais biologiques avec des semences de blé et dix échantillons de sol contenant divers minéraux argileux. Le pentachlorophénol de sodium ajouté aux suspensions de sol disparaissait plus ou moins de la solution de sol par suite de l’adsorption par les colloïdes du sol et peut-être aussi, du moins partiellement, en raison de la précipitation dans le cas d’un pH très bas. Le pH du sol a une importance capitale pour la diminution de la concentration du pentachlorophénol dans la solution de sol; la nature et la concentration des colloïdes jouent un rôle secondaire.

“La quantité de pentachlorophénol dans la solution de sol est à peu près proportionnelle à la toxicité pour la plante de la suspension pentachlorophénol-sol. Le pentachlorophénol absorbé est de toute évidence moins toxique que le pentachlorophénol dissous, même s’il conserve un certain degré d’activité.

“Le pentachlorophénol est moins actif et plus persistant dans des sols acides que dans des sols neutres. Des sols riches en humus, en particulier les milieux allophaniques, rendent le pentachlorophénol moins soluble comparativement aux sols minéraux, ce qui a comme effet de réduire la toxicité de cette substance.

6.2.2 Diffusion et volatilisation

Letey et Farmer (1974) estiment que la diffusion des pesticides dans un sol est fonction d’un certain nombre de propriétés de ce sol, comme la teneur en eau, la densité apparente, la porosité comblée par l’air et la température, ainsi que de certaines propriétés chimiques du pesticide telles que la solubilité, la densité de vapeur et le coefficient de diffusion.

Cependant, une publication du CNRC sur les herbicides phénoxy (CNRC, 1978) affirme : “Le processus de diffusion ne contribue pas de façon importante au transport sur une longue distance des herbicides dans le sol, mais il jouerait un rôle essentiel dans la dispersion de l’herbicide dans de l’eau stagnante.” Cela serait vrai également pour les CP. La même publication ajoute : “La diffusion joue un rôle important dans certains processus, surtout là où la dispersion locale est essentielle, comme dans le cas de la volatilisation, de la disponibilité, de la dégradation, etc.”

Dans leur étude, Letey et Farmer (1974) précisent : “La diffusion est un processus capital pour la volatilisation des pesticides incorporés dans le sol. Dès qu’il y a perte à la surface du sol, un gradient de concentration se forme, entraînant la diffusion du pesticide à la surface et remplaçant cette perte par vaporisation.” Ils estiment, à la suite de recherches effectuées par d’autres scientifiques, que les pertes par volatilisation à partir du sol constituent l’une des voies les plus importantes de disparition des pesticides.

Spencer et coll. (1973), après des recherches sur la volatilisation des pesticides, émettent une opinion plus générale.

“La volatilisation constitue de toute évidence une des principales voies par lesquelles il y a perte des pesticides à partir de la surface des plantes, de l’eau et du sol. Beaucoup de progrès ont été faits en ce qui concerne l’évaluation quantitative des facteurs déterminant la volatilisation et la mise au point de modèles mathématiques permettant de prévoir les vitesses de volatilisation dans diverses conditions d’application sur le terrain. La pression de vapeur du pesticide est le principal facteur dont dépend cette vitesse. Il existe beaucoup d’autres variables pouvant modifier la vitesse, mais la plupart d’entre elles le font par l’intermédiaire de l’effet exercé sur la pression de vapeur, sur la rapidité du déplacement à partir de la surface d’évaporation, ou encore sur la rapidité du déplacement du pesticide à la surface du sol.”

Howard et coll. (1978) ont énuméré les facteurs qui influent sur la volatilisation :

“La volatilisation d’une substance chimique à partir du sol et de l’eau relève d’un certain nombre de facteurs environnementaux (température, humidité, type de sol, teneur en humidité du sol, évaporation, composition, déplacement de l’air), ainsi que de la pression de vapeur de cette substance. La vitesse de volatilisation augmente avec la température (pression de vapeur plus élevée) et la teneur en humidité du sol; elle diminue avec la concentration de matière organique du sol (diminution des sites d’adsorption).”

D’après Kaufman (1976), la volatilisation constituerait un mécanisme important pour la perte de certains pesticides dans le sol; cependant, le rôle de ce mécanisme dans le cas des pesticides phénoliques dans le sol n’aurait pas été étudié de façon assez approfondie.

La vitesse de disparition d’un pesticide du sol peut être, en partie, fonction de la vitesse d’évaporation de l’eau à partir de ce sol, comme l’explique Hartley (1969) : “Lorsque le pesticide se répand dans le sol, l’éva-

poration de l'eau peut accélérer celle des pesticides solubles dans l'eau; le mécanisme repose sur l'écoulement capillaire de la solution et non sur le processus d'évaporation lui-même."

6.2.3 Lessivage

Le terme lessivage sert à décrire un processus d'entraînement d'un produit chimique avec l'eau dans un sol (Haque et Freed, 1974). Le lessivage se fait généralement vers le bas; plus rarement vers le haut ou latéralement. Le lessivage et la diffusion sont interdépendants, comme le montrent les résultats obtenus par Haque et Freed (1974). Selon ces auteurs, là où la percolation de l'eau est rapide, le déplacement apparent du produit chimique se fait dans la même direction que celle de l'écoulement de l'eau; mais à mesure que la percolation de l'eau ralentit, la diffusion devient un facteur plus important. À leur avis, le lessivage relève des facteurs suivants : 1) solubilité du produit chimique dans l'eau; 2) adsorption; 3) type de sol; 4) humidité et rapidité de la percolation.

Les paramètres physico-chimiques reliés au lessivage d'un produit chimique ont été examinés par Howard et coll. (1978).

"Le lessivage dans un sol est relié à la constante de dissociation (d'où l'importance du pH du sol), à la solubilité de l'eau (des composés très solubles dans l'eau sont plus mobiles), à la répartition de la charge (dans le cas des cations organiques), à la taille des molécules et à la polarité (plus la polarité est élevée, plus grandes sont l'affinité pour l'eau et la mobilité). Cependant, comme pour l'évaporation, les propriétés du sol, la hauteur des précipitations, etc., peuvent avoir un effet considérable sur la mobilité d'un produit chimique dans le sol."

Selon Kuwatsuka (1972), même si la photodécomposition constitue l'un des principaux processus de dégradation du PCP dans les champs de riz, une fraction considérable du PCP épandue sur ces champs inondés, s'infiltrait dans le sol avec l'eau de percolation. Le *Herbicide Handbook* (1974) de la Weed Science Society of America mentionne aussi le fait que le NaPCP est facilement lessivé dans le sol.

Kaufman (1976) résume brièvement l'interdépendance de l'adsorption, de la volatilisation et du lessivage des phénols dans le sol.

"... les phénols existent sous forme d'acide libre dans les sols acides; en présence de minéraux argileux, ils seraient fortement adsorbés. En l'absence de sites d'adsorption anionique, la volatilisation de l'acide libre se ferait facilement, particulièrement aux températures élevées. Même si le lessivage se fait aussi bien dans des argiles acides que dans des sols sableux (87), il se peut que le lessivage soit plus facile dans des sols alcalins."

Dans une étude sur l'épuisement et la destination finale des agents fongicides de conservation du bois dans l'environnement, Stranks (1976) parle ainsi de la persistance du PCP dans le bois traité :

"Généralement, il n'y a pas lessivage du PCP, surtout lorsqu'il est appliqué avec l'huile comme véhicule. La persistance est liée à la faible solubilité du PCP dans l'eau. On n'a pas encore effectué des recherches approfondies sur la fixation de cet agent de conservation dans le bois, ce qui laisse supposer que le lessivage est très faible. Cependant, Unligil (1968) a montré que le PCP était entraîné à partir de blocs de bois traité par stérilisation à la vapeur. Un lessivage comparable, mais à long terme, est probablement à prévoir dans le cas de sols et d'eaux exposés à des conditions atmosphériques marquées par une humidité cyclique.

"On se pose même certaines questions quant à la persistance du PCP dans le bois traité par le procédé Cellon, où le véhicule porteur est du gaz de pétrole liquéfié (GPL). La récupération du GPL au cours du traitement peut modifier la répartition et la fixation du PCP et entraîner un lessivage accru.

"Les méthodes actuelles consistant à incorporer aux véhicules porteurs des cires et des huiles hydrofuges pour qu'il n'y ait pas affleurement oxydé (celui-ci entraîne une perte de PCP), provoquent sans aucun doute une diminution de la vitesse d'absorption de l'eau dans le matériau traité. Le travail mécanique moindre du bois peut contribuer à une plus grande persistance du PCP dans les conditions d'utilisation."

6.2.4 Exsudation

Il semble que l'on ne possédait pas beaucoup de données sur l'épuisement et (ou) la persistance des agents de conservation, y compris le PCP, dans le bois rond traité, en eau douce, si on considère que ces agents sont utilisés depuis assez longtemps déjà (Kelso et Behr, 1977). La plupart des documents parlaient d'essais en cours d'utilisation sur des pilotis marins traités à la créosote.

Kelso et Behr (1977) se sont intéressés à l'épuisement du PCP et de la créosote de pin du sud rond en eau douce. Les sections traitées de poteaux de pin du sud vert avaient été exposées dans l'eau douce pendant 5,5 à 13 mois, puis retirées hors de l'eau durant un certain temps. L'analyse de sections d'une épaisseur de 0,5 à 1,0 pouce en passant de l'extérieur à l'intérieur du bois, avant et après l'exposition, a montré que les pertes nettes de PCP étaient faibles et se limitaient surtout à la partie externe de 0,5 pouce. Les pertes étaient dues tant à l'exsudation de PCP dans l'huile qu'à la dissolution de PCP par la grande quantité d'eau en contact avec la surface du bois.

6.2.5 Déplacement en surface

Le déplacement en surface des CP se fait surtout par l'intermédiaire des eaux de ruissellement de surface, tant en solution qu'à l'état adsorbé sur des particules de sol. Les phénols chlorés s'introduisent dans les eaux de ruissellement principalement *via* le processus de lessivage à partir de matériaux traités ou, de façon plus grave pour l'environnement, par les produits issus des trop-pleins de bassins de retenue d'eaux usées d'usines de traitement du bois. Un cas type de ce dernier phénomène a été décrit en détail par Pierce et Victor (1978). Les données obtenues dans leur étude, relativement aux concentrations et à la persistance du PCP, sont présentées dans les subdivisions 5.1.1 et 5.1.2 et 8.1 de l'annexe 8, avec d'autres exemples.

6.2.6 Déplacement dans l'atmosphère

Selon Howard et Durkin (1973), même si les CP sont considérés comme des contaminants de l'eau et du sol, la volatilité modérée (tableau A1-1) de ces composés laisse supposer que le transport par l'atmosphère constitue peut-être une voie non négligeable. Les mêmes auteurs font remarquer que les mesures et les données relatives à cette question sont assez rares.

Haque et Freed (1974), dans une étude générale sur le comportement des produits chimiques dans l'atmosphère, signalent que l'entrée et le transport de ces produits dans l'atmosphère, dépendent de plusieurs facteurs, comme : "1) la pression de vapeur et de la chaleur de vaporisation du produit; 2) le coefficient de partage entre l'atmosphère et toute autre phase; 3) la masse de l'écoulement d'air qui transportera tout produit dispersé dans la phase atmosphérique".

D'après Howard et coll. (1978), un produit chimique, dès qu'il a pénétré dans l'atmosphère, soit directement, soit par volatilisation, pourra être transporté sur de longues distances par des courants atmosphériques, avant d'être éventuellement déposé. Dans un résumé, les mêmes auteurs précisent que les mécanismes du dépôt à partir de l'atmosphère comprennent : a) l'adsorption sur des particules de matière, suivie de dépôt par gravitation ou d'entraînement par la pluie; b) l'entraînement par dissolution dans la pluie.

Ifeadi (1975) a compilé des données sur les principales émissions de contaminants atmosphériques provenant d'usines de PCP. Les données concernaient les systèmes, les coûts et la récupération des contaminants de l'atmosphère. L'auteur mentionnait que la qualité des émissions de contaminants atmosphériques engendrées par la fabrication du PCP était d'une grande importance, vu qu'un grand nombre de composés étaient libérés à des taux fort élevés. Les systèmes collecteurs de particules n'avaient pas toujours une efficacité suffisante.

Enfin, des quantités mesurables de PCP décelées dans des échantillons de neige fondue, recueillies pendant l'hiver 1977-78 en plusieurs endroits en Ontario, ont montré que le transport aérien du PCP se poursuit douze mois par année (Strachan, 1979). (Voir aussi 5.1.1.)

ANNEXE 7

GÉNÉRATION, DÉGRADATION ET TRANSPORT DES DIBENZO-P-DIOXINES POLYCHLORÉES ET DES POLYCHLORODIBENZOFURANNES DANS L'ENVIRONNEMENT

La présente annexe renferme de brefs extraits de documents publiés sur la génération, la dégradation et le transport de PCDD et de PCDF dans l'environnement. La majeure partie des références sont postérieures à 1972, date à laquelle il devint possible de déceler des quantités d'impuretés de PCDD et de PCDF de l'ordre de la ppt (*part per trillion*).

On y trouve des renseignements sur la formation de ces impuretés, par photolyse, pyrolyse et génération thermique. Les preuves expérimentales de la dégradation des PCDD et des PCDF par photolyse, ainsi que par dégradation thermique et microbienne, ont été tirées de la documentation scientifique et résumées. L'annexe contient également des notes sur le transport des PCDD et des PCDF dans le sol, les sédiments, l'eau et l'air.

7.1 APPARITION DE PCDD ET DE PCDF DANS L'ENVIRONNEMENT

7.1.1 Photolyse

La production photochimique de dioxines chlorées a été étudiée par Crosby et coll. (1973), Helling et coll. (1973) et enfin par Crosby et Wong (1976).

D'après Kearney et coll. (1972), la photolyse du 2,4-DCP dans l'eau à des longueurs d'onde < 300 nm n'avait pas donné de dioxines. Des résultats semblables, c'est-à-dire aucune production de dioxine, avaient été signalés par Plimmer et Klingebiel (1971) après leurs recherches sur l'irradiation du 2,4-DCP en présence d'un sensibilisateur, la riboflavine, et d'oxygène, et ce même si les phénols furent effectivement consommés. Les produits de la réaction étaient les tétrachlorophénoxyphénols et les tétrachlorodihydroxybiphényles (fig. A7-1). (En dépit de la destruction massive des phénols, leur conversion en produits dimères représentait moins de 5 p. cent.)

De leur côté, Plimmer et coll. (1973) écrivent :

“En contrepartie, des solutions aqueuses alcalines de 2,4-dichlorophénol, de 2,4,5-trichlorophénol et de pentachlorophénol se colorèrent rapidement après exposition à la lumière du soleil. L'isolation de plusieurs produits de photolyse, issus de façon prévisible de réactions hydrolytiques et réductrices (y compris le tétrachlororésorcinol à partir du pentachlorophénol), laisse fortement supposer l'intervention d'un mécanisme ionique nucléophile (fig. A7-2). Du PCP pur exempt de dioxine, irradié sous forme de solution de 1 000 ppm dans de la soude, par de la lumière de 300 à 350 nm, donna un produit d'extraction neutre soluble dans le benzène, qui renfermait de l'octachlorodibenzo-p-dioxine, d'après l'analyse CPG-SM. Même si le rendement d'expériences répétées ne donnait pas des résultats constants, pour une concentration maximale ne dépassant pas 36 ppm dans chaque irradiation prise séparément, nous avons décelé également une quantité plus faible d'un constituant neutre non caractérisé, dont le temps de rétention par CPG correspondait à celui d'une heptachlorodibenzo-p-dioxine.”

Parallèlement, Stehl et coll. (1973) ont constaté que dans certaines conditions de laboratoire la dégradation photolytique du NaPCP, à un pH tampon de 8, était très rapide et ne produisait pas plus de 0,03 p. cent d'OCDD.

Nilsson et coll. (1974) ont trouvé que la photolyse du pentachloro-2-phénoxyphénol, l'une des impuretés que renfermait le 2,4,6-TCP du commerce, donnait de la 1,2,3,8-TCDD, deux TCDD, une DCDD et un DCDF. Après d'autres recherches, Nortsrom et coll. (1976) ont observé que l'irradiation d'une autre impureté, présente en abondance dans les phénols polychlorés du commerce, soit des diphenyl-éthers polychlorés, aboutissait à la formation de PCDF (fig. A7-3). Ils ont conclu comme suit : “La formation photochimique de PCDF hautement toxique à partir d'éthers diphenyliques beaucoup moins nocifs est peut-être une réaction d'une grande importance pour l'environnement. . . Le pourcentage d'éthers diphenyliques chlorés présents dans les chlorophénols devrait donc être le plus bas possible.”

¹ppt : *part per trillion* (10^{-12} ; en français : partie par billion).

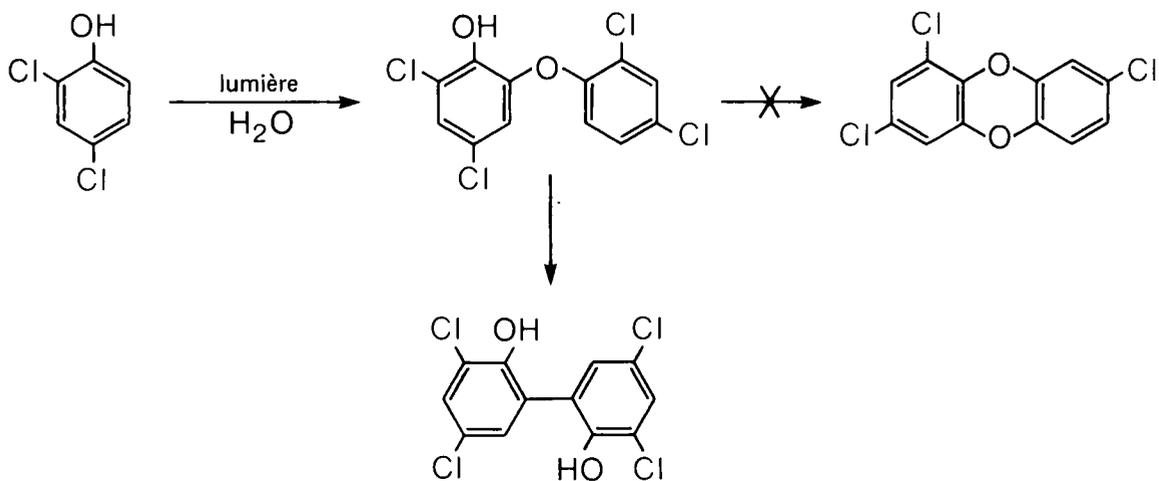


Figure A7-1 Irradiation du 2,4-DCP (Plimmer et coll., 1973)

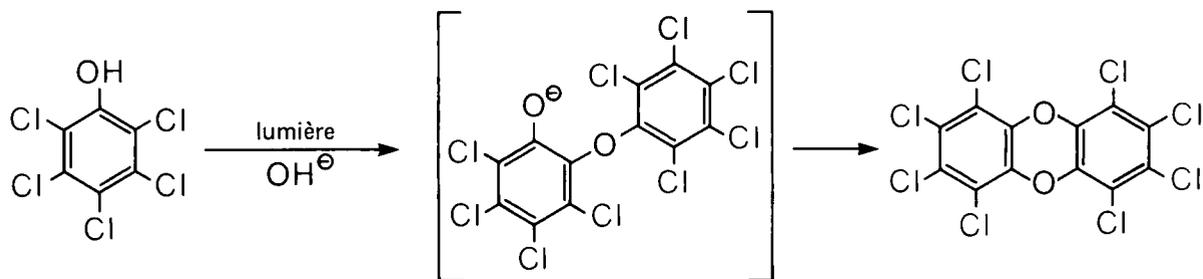


Figure A7-2 Photolyse du PCP (Plimmer et coll., 1973)

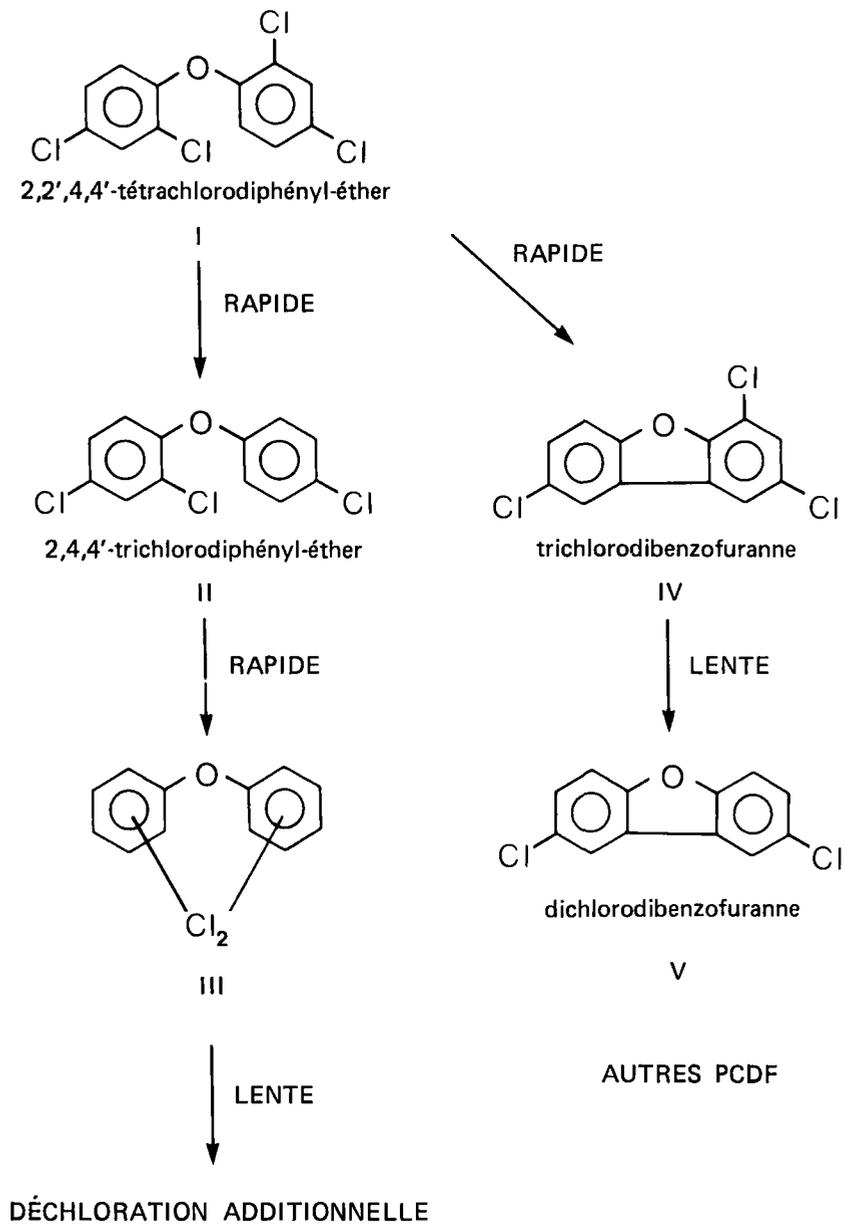


Figure A7-3 Photolyse du 2,2', 4,4'-tétrachlorodiphényl-éther (Norstrom et coll., 1976)

Crosby et Wong (1976) terminent leurs travaux sur la génération photochimique de CDD par la conclusion suivante :

“Le caractère alcalin de beaucoup d’eaux naturelles laisse supposer qu’on retrouvera assez souvent des chlorophénols relativement acides sous forme ionique dans l’environnement, même s’ils sont également introduits directement sous cette forme dans beaucoup de cas (par ex. le PCP de sodium). Le mécanisme photonucléophile permettrait de produire photochimiquement des dibenzodioxines chlorées, à condition que la concentration de phénol soit assez élevée pour donner une réaction bimoléculaire efficace, comme c’était le cas, semble-t-il, pour les champs de riz traités au PCP (Munakata et Kuwahara, 1969). La nature et les concentrations des dioxines obtenues seraient nettement fonction de la vitesse de photolyse des dioxines; la découverte d’hexachloro-dioxine après irradiation de PCP pur dans l’eau laisse songeur, et on peut se demander si les dioxines décelées (Baughman et Meselson, 1973) dans des échantillons de l’environnement sont le résultat d’un processus photochimique, ou s’il ne s’agit pas plutôt d’une introduction directe. Cependant, aux concentrations nanomolaires de chlorophénol que l’on retrouve habituellement dans des eaux polluées chimiquement (Zigler et Phillips, 1967) ou purifiées au chlore, (Burttschell et coll., 1959), il apparaît probable que davantage d’éléments nucléophiles concentrés ou réactifs dans l’environnement, comme les ions hydroxydes ou l’ammoniaque, participent de façon préférentielle aux déplacements photonucléophiles des chlorures (Crosby et coll., 1972), en aboutissant à des produits moins toxiques.”

Akermark (1978) a passé en revue la documentation sur les réactions photochimiques des acides phénoxylés et des CDD et il a commenté les données de Plimmer et Klingebiel (1971). Il estimait que la formation de la pré-dioxine (fig. A7-1) par photolyse du 2,4-dichlorophénol révélait un couplage phénolique plutôt qu’une réaction photonucléophile, et que la riboflavine servait d’agent de déshydrogénation plutôt que de sensibilisateur. Dans cet ordre d’idée, il jugeait que le résultat final représenterait une voie très inefficace pour la formation des pré-dioxines dans l’environnement. De plus, l’absence de preuves de la formation de CDD (Crosby et Wong, 1973; Plimmer et Klingebiel, 1971), pourrait être due non seulement à une formation inefficace et à une destruction effective des CDD, mais aussi au manque de méthodes d’analyse suffisamment sensibles. Pour surmonter ce problème, on a mis au point en Suède vers le milieu de 1978 (Akermark, 1978), une technique de fragmentation massique extrêmement sensible.

Dans le but d’obtenir des normes de référence qualitatives, simples et sûres, pour plusieurs PCDD et PCDF, Buser (1976) a exposé de l’OCDD et de l’OCDF aux UV et à une irradiation de façon à obtenir des CDD et des CDF moins chlorés. Par exemple, les principaux produits formés par exposition de l’OCDD aux rayons UV par 24 heures étaient des HCDD et des heptaCDD, avec des quantités non négligeables de pentaCDD et des traces de TCDD. L’irradiation de l’OCDD durant 4 heures a surtout abouti à des PnCDD, des HCDD et des HpCDD. La déchloration de l’OCDF par irradiation UV pendant 24 heures a essentiellement conduit à des HCDF, avec des quantités moindres de penta- et d’heptaCDF, ainsi que des traces de TCDF.

Buser (1979a) parle de la formation et de la caractérisation des TCDD et des PnCDD à partir de la “photolyse-UV de deux isomères d’hexa-CDD, désignés de façon non univoque comme le 1,2,3,6,7,8- et le 1,2,3,7,8,9-hexa-CDD”. La figure A7-4 présente le diagramme de Buser (1979a) avec les principales réactions de la déchloration photolytiques des deux HCDD en cinq PnCDD et cinq TTCD.

Lamparski et coll. (1980), dans le cadre d’une étude en laboratoire, ont établi que l’OCDD était formée par condensation photolytique du PCP sur un substrat de bois. Les solutions de traitement étaient faites à partir de PCP technique, de Dovicide EC-7 antimicrobien et de PCP purifié.

“Les résultats d’analyse montrent que les réactions photolytiques à la surface du bois traité au Dovicide EC-7, avec un solvant à base de chlorure de méthylène, peuvent donner des CDD à des concentrations proches de celles du PCP technique. Si l’on utilise un hydrocarbure-huile, par ex. P-9, comme véhicule porteur, la concentration d’OCDD à la surface du bois ne représentera qu’environ 1 p. cent de la quantité habituellement présente dans du PCP de qualité technique.”

7.1.2 Pyrolyse et génération thermique

La publication de données relatives à la génération thermique des halodibenzo-p-dioxines a été plutôt sporadiques. Kulka (1961) a passé en revue les documents les plus anciens et rapporté une méthode de conversion du PCP en OCDD selon un rendement quantitatif de presque 100 p. cent, par chauffage du phénol en présence d’un initiateur. Langer et coll. (1973), de Dow Chemical, ont évalué les propriétés thermiques de plusieurs CP et de leurs dérivés, par analyse thermique différentielle et SM, ainsi que par des réactions massiques.

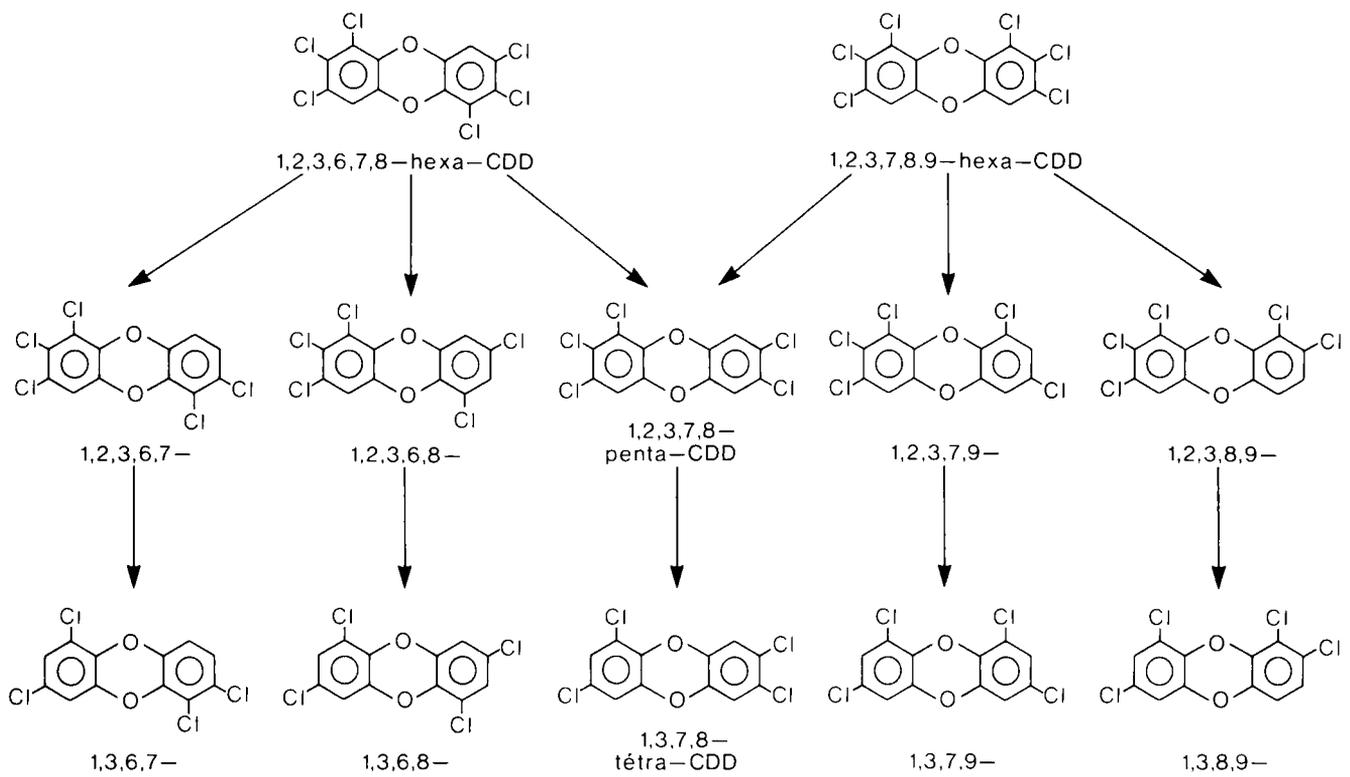


Figure A7-4 Principales voies de photolyse, conduisant aux tétra- et penta-CDD à partir de la 1,2,3,6,7,8- et de la 1,2,3,7,8,9-hexa-CDD (Buser, 1979a)

“La décomposition thermique des phénols chlorés ne conduit généralement pas à des dioxines. Cependant, certaines conditions, combinées ou seules, favoriseraient la formation de dioxines. Premièrement, de tous les phénols chlorés, qu'ils soient sous forme solide ou en solution, seul le pentachlorophénol conduit à une quantité mesurable de dioxine. Deuxièmement, . . . seuls les sels de sodium, au cours de réactions entre solides, permettent d'obtenir des dioxines selon un rendement raisonnable. En revanche, le sel d'argent du pentachlorophénol . . . a subi une décomposition exothermique à des températures beaucoup plus basses, et il n'a conduit qu'à des produits hautement condensés. Nous n'avons décelé aucune dioxine.”

Stehl et coll. (1973), également associés à Dow Chemical, précisent dans un rapport sur les produits obtenus par combustion de matériaux traités au PCP :

“L'analyse des produits de la combustion de bois et de papier traités avec du pentachlorophénol montre qu'il n'y avait pas accroissement, mais probablement diminution de la concentration d'octachlorodibenzo-p-dioxine, alors que le papier traité au pentachlorophénol de sodium voyait sa teneur en octachlorodibenzo-p-dioxine légèrement augmenter après la combustion.”

Crosby et coll. (1973) ont réussi à montrer, grâce à une situation simulée, qu'une quantité suffisante de chaleur concentrée était produite par la combustion ou la pyrolyse de résidus de contre-plaqué et de déchets de scieries, traités au PCP, pour convertir le PCP en pré-dioxines (phénoxyphénols), lesquelles donneraient par volatilisation des CDD et des éthers polyphényliques. Le bois qui renfermait avant pyrolyse 1 mg/g d'OCDD en contenait à peu près le double après pyrolyse. Il y avait aussi présence d'hepta et d'hexa-CDD.

En 1972, Rappe et Nilsson constatèrent la présence d'un produit synthétique au cours de l'analyse par CPG des impuretés accompagnant le PCP. Ils expliquèrent, données à l'appui, la concentration accrue d'OCDD dans le PCP analysé par CPG, par le fait que le bloc d'injection chauffé d'un CPG possédait les propriétés voulues pour la cyclisation d'une impureté du PCP, le 3,4,5,6-tétrachloro-2-(2,3,4,5,6-pentachlorophénoxy) phénol (I) (fig. A7-5), en OCDD (II). Cela expliquerait les concentrations peut-être trop élevées de CDD décelées par CPG dans des échantillons avant 1972.

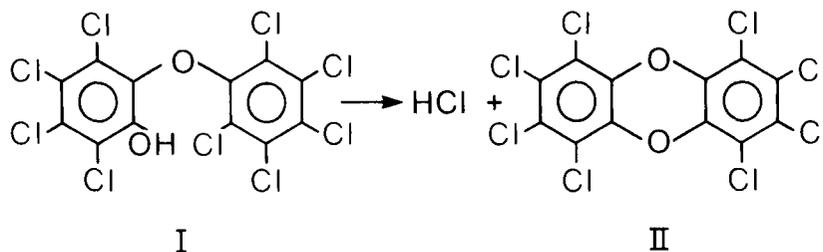


Figure A7-5 Cyclisation du 3,4,5,6-tétrachloro-2-(2,3,4,5,6-pentachlorophénoxy) phénol (I) en OCDD (II) (d'après Rappe et Nilsson, 1972)

D'après Nilsson et coll. (1974), une DCDD et une TCDD étaient les seuls produits décelables provenant de la pyrolyse de chloro-2-phénoxyphénols, une impureté accompagnant le 2,4,6-TCP du commerce en Europe. En raison de la décomposition des chloro-2-phénoxyphénols en dioxines et en furannes, soit par photolyse (7.1.1 en annexe), soit par pyrolyse, Nilsson et coll. (1974) sont d'avis que la concentration des chloro-2-phénoxyphénols dans les compositions de CP du commerce devrait être maintenue au plus bas.

Ahling et Johansson (1977) ont étudié la combustion du PCP présent dans des résidus de scieries. Dans un essai à l'échelle pilote, sous une surveillance attentive, aucune formation d'OCDD n'a pu être constatée. Au cours d'un essai en conditions réelles, cette fois pour la combustion de PCP et de TTCP, avec une plus grande variation dans la température de combustion, une période de transfert plus courte, un facteur de charge accru et un

débit d'air moindre, certains indices ont révélé la formation d'OCDD dans le gaz carneau. Dans d'autres essais, décrits par Jansson et coll. (1978), du TCP, du TTCP et du PCP techniques furent mélangés avec des copeaux de bois et brûlés dans un incinérateur à l'échelle-pilote, dont les gaz et les particules solides libérés servirent à l'analyse pour la PCDD.

“Pour les compositions de tri- et de tétrachlorophénol, d'importantes formations de PCDD furent observées à des températures de combustion de 500 à 600 °C. À température plus élevée, les émissions baissaient. L'insuffisance d'oxygène accroissait l'émission de PCDD. L'addition de sels de cuivre à la composition de tétrachlorophénol augmentait radicalement les émissions de PCDD. De même, un accroissement du temps de transfert réduisait la quantité de PCDD dans les gaz de carneau. La combustion d'une composition de pentachlorophénol provoquait de faibles émissions de PCDD, excepté dans le cas d'un manque d'oxygène, où de la PCDD avec quatre à huit atomes de chlore apparaissait dans les gaz.”

Ahling (1979) s'est intéressé à la destruction des CP dans un four à ciment, à des températures finales de 1 400 à 1 450 °C. L'émission de CP était <0,1 mg/kg de CP d'alimentation. La série d'essais donnait des pics au CPG, avec les mêmes temps de rétention que pour HpCDD, OCDD et OCDF; vu la faiblesse des concentrations, la vérification par SM ne fut pas possible. On ne décela aucun PCDD, ni PCDF, avec 4 ou 6 chlores.

Rappe et coll. (1978b) ont analysé qualitativement et quantitativement les PCDD formées pendant la combustion à l'air libre de feuilles et de laine de bois imprégnées de chlorophénates commerciaux ou purifiés. D'après ces auteurs, il existe trois réactions qui auraient pu donner différents isomères de PCDD selon divers rendements : une réaction bimoléculaire, la dimérisation des chlorophénates; et deux réactions monomoléculaires : la déchloration de PCDD chlorées supérieures et la cyclisation de prédiioxines. De plus, le rapport des isomères formés par les réactions de combustion serait fonction de la concentration de chlorophénate. Des nombreux isomères de PCDD observés, deux présentaient un temps de rétention et un mode de chloration correspondant aux 2,3,7,8-TCDD et 1,2,3,7,8-PnCDD hautement toxiques, même s'il s'agissait de constituants mineurs, probablement formés à partir d'impuretés présentes dans les compositions du commerce. Les deux chercheurs furent dans l'impossibilité de caractériser certains isomères de PCDF présents, en raison de l'absence de normes appropriées pour le PCDF. Cependant, ils remarquèrent que, même s'il y avait généralement baisse des concentrations de PCDF pendant la combustion, certains d'entre eux subissaient une augmentation, y compris un tétra-CDF inconnu et d'importance majeure. Enfin, ils ont comparé la formation de 2,3,7,8-TCDD avec la formation potentielle de 2,3,7,8-TCDD à partir de divers précurseurs du 2,4,5-T, pour conclure : “La combustion des chlorophénates ou de matériaux, comme des copeaux de bois, du contre-plaqué ou des huiles usées renfermant des chlorophénates, semble une cause plus importante de la pollution de l'environnement par les PCDD, y compris la 2,3,7,8-tétra-CDD, que la combustion accidentelle de dérivés de 2,4,5-T ou de plantes traitées à l'aide de dérivés de 2,4,5-T.”

Comme l'a rapporté Buser (1979b), les PCDD et les PCDF ne proviennent peut-être pas seulement de la pyrolyse des CP et des PCB, mais aussi de celle des chlorobenzènes (CB); de plus des CP ont également été formés par pyrolyse des CB. En vue d'améliorer les rendements en PCDD et en PCDF, les expériences à l'aide du modèle de Buser (1979b), avec pyrolyse des CB de la phase gazeuse, ont été effectuées à des concentrations correspondant à g/l d'air.

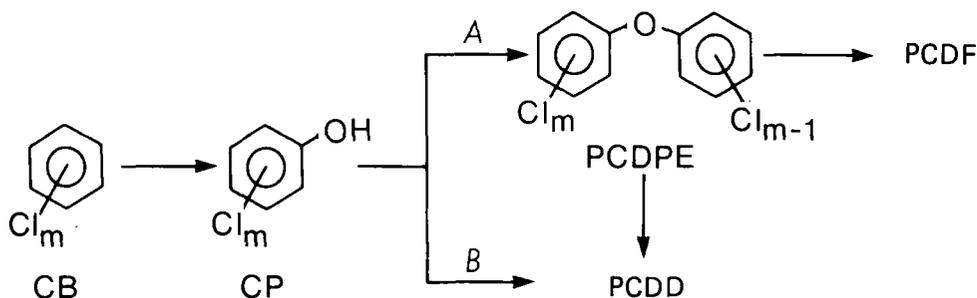


Figure A7-6 Voies possibles de formation de dibenzo-p-dioxines et de dibenzofurannes, tous polychlorés, à partir des chlorobenzènes, par l'intermédiaire des chlorophénols (Buser, 1979b)

“En plus des PCDF et des PCDD, d'autres composés chlorés ont été décelés au cours de ces pyrolyses. Tous les échantillons soumis à la pyrolyse révélèrent la présence de chlorophénols. Le degré de chloration de ces phénols était égal ou supérieur à celui des chlorobenzènes utilisés : du tri-, tétra- et pentachlorophénol dans le cas des trichlorobenzènes; du tétra- et pentachlorophénol avec les tétrachlorobenzènes; et aussi du pentachlorophénol à partir du pentachlorobenzène. Ces chlorophénols jouaient peut-être le rôle de produits intermédiaires au cours de la formation des PCDF et des PCDD à partir des chlorobenzènes. Une réaction du chlorophénol avec du chlorobenzène inaltéré pourrait avoir conduit aux PCDPE (voie A, ci-après), reconnus pour former des PCDF (et à un moindre degré des PCDD) après pyrolyse⁶. Cependant, les PCDPE ne furent pas observées à un niveau aigu dans les échantillons analysés ici. La dimérisation des chlorophénols constitue une autre voie vers les PCDD (voie B, ci-après). La première condensation (voir A) *via* les PCDPE peut être préférée dans ces pyrolyses en raison de la concentration initiale beaucoup plus élevée des chlorobenzènes présents; mais, pour vérifier plus à fond ces hypothèses et obtenir une image plus détaillée des réactions impliquées, d'autres travaux de recherche s'imposent.”

Un groupe de travail sur les dioxines chlorées, de Dow Chemical (1978), a conclu d'après certains faits constatés que les processus normaux de combustion, comme ceux des incinérateurs de déchets, des moteurs à essence et à diesel, des feux de cheminée, des feux au charbon de bois et des cigarettes, libèrent des particules solides renfermant des chlorodioxines. Ils signalaient que des recherches additionnelles étaient prévues pour trouver, par exemple, les voies par lesquelles les dioxines chlorées provenant de ces sources d'émission pénètrent dans l'environnement (voir 6.2, 6.3, 6.4, 6.5.2, et 6.6). En raison de l'intérêt que soulève la formation des CDD dans les processus normaux de combustion, rappelons qu'en 1955 le Battelle Memorial Institute avait signalé que pour chaque tonne de déchets incinérés dans des brûleurs d'arrière-cour, plus de 8 livres des émissions étaient constituées par des phénols (source anonyme, 1955).

7.1.3 Voie microbienne

Kearney et coll. (1972) ont incubé du 2,4-DCP et du 2,4,5-TCP dans des sols de Lakeland et de Hagerstown, à raison de 10, 100 et 1 000 ppm, pendant 70 jours. Ils n'ont trouvé aucune preuve quant à la formation *in vivo* de DCDD ou de TCDD par réaction de condensation microbienne. D'après eux, il s'agit d'un résultat important : “. . . du fait qu'il serait impossible dans l'environnement de limiter la production biosynthétique à partir de phénols chlorés ou de métabolites d'herbicide, alors que la teneur en dioxine des pesticides du commerce peut être facilement abaissée par des modifications au niveau des procédés de fabrication”.

7.2 DÉGRADATION DES DIBENZOFURANNES ET DES DIBENZO-P-DIOXINES POLYCHLORÉS

Kearney et coll. (1972) ont étudié la persistance et le métabolisme des CDD.

“La persistance de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) a été déterminée dans des sols de Hagerstown et Lakeland (Maryland) ayant reçu 1, 10 ou 100 ppm de TCDD après 20, 40, 80, 160 et 350 jours. Après une année, 56 et 63 p. cent de la TCDD appliquée initialement furent récupérés respectivement dans les sols de Hagerstown et Lakeland. Ni la 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxine (DCDD), ni la TCDD n'ont pu être décelées dans des sols recevant 10, 100 et 1 000 ppm du 2,4-dichlorophénol ou du 2,4,5-trichlorophénol, et ce après 70 jours. La chromatographie sur couche mince permit de découvrir un métabolite polaire de CDCC-¹⁴C dans un extrait de sol à l'éthanol. La TCDD est lentement dégradée dans les sols et il n'y a pas biosynthèse de TCDD ni de DCDD par réactions de condensation microbienne.”

Helling et coll. (1973) ont établi que le fait de mesurer la persistance les plus souvent sous forme de période ($t_{1/2}$), — la vitesse de disparition du pesticide du sol correspondant généralement à une réaction d'ordre un, — risque de donner des résultats erronés, vu que plusieurs mécanismes physiques et biochimiques agissent simultanément sur un résidu 7.2.1, 7.2.3, 7.3.1 en annexe.) Une autre méthode de mesure de la persistance consiste à déterminer le temps nécessaire à un résidu pour atteindre une concentration non décelable dans le sol. Young et coll. (1974) ont mesuré la persistance de la TCDD par rapport au 2,4-D et au 2,4,5-T; ils ont trouvé 88 jours pour la $t_{1/2}$ de la TCDD dans des sols alcalins, dans des conditions désertiques et en présence de quantités massives d'herbicides. Leur conclusion : la TCDD se dégrade beaucoup plus vite que le 2,4-D ou le 2,4,5-T.

⁶Réf.: R. Lindahl, C. Rappe et H.R. Buser, document en préparation (1979).

Botré et coll. (1979) ont décrit une nouvelle méthode pour la décomposition de la 2,3,7,8-TCDD, qui pourrait selon les auteurs connaître une application pratique comme technique de décontamination. La réaction, qui ne s'applique pas seulement à la 2,3,7,8-TCDD mais aussi à d'autres substances contenant des liaisons éther, associées à des noyaux aromatiques, nécessite l'emploi d'iodures de chlore provenant de divers agents tensioactifs à base de sel d'ammonium quaternaire, sans que la présence de lumière ne soit indispensable.

7.2.1 Voie photolytique

Crosby et coll. (1971), après des recherches sur la photodécomposition des CDD, rapportent :

“L'impureté toxique d'herbicide, soit la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine, et ses homologues se décomposèrent rapidement dans une solution d'alcool sous une lumière artificielle ou naturelle, la vitesse de décomposition étant fonction du degré de chloration. Cependant, la photodécomposition fut négligeable dans les suspensions aqueuses et sur du sol humide ou sec.”

Plimmer et coll. (1973) décrivent ainsi la photochimie des CDD :

“Les mesures de vitesse ont montré que la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) subit plus rapidement la photolyse dans le méthanol que l'octachlorodibenzo-p-dioxine, la déchloration réductrice ultérieure étant accompagnée de la fission du noyau. La dibenzo-p-dioxine pure a donné, par irradiation, des produits polymères et un peu de 2,2'-dihydroxybiphényle.”

Des résultats comparables sont rapportés par Stehl et coll. (1973). La 2,7-DCDD et la 2,3,7,8-TCDD furent soumises à une rapide décomposition photolytique sous la lumière artificielle. L'OCDD était beaucoup plus stable sous un rayonnement UV. Dans des conditions environnementales simulées, Gebefugi et coll. (1977) constatèrent la photodécomposition de la TCDD de 100 à 2 p. cent en 4 jours.

Crosby et Wong (1977) ont aussi étudié la dégradation de la 2,3,7,8-TCDD dans l'environnement; autrement dit, ils ont examiné la dégradation de la 2,3,7,8-TCDD dans des compositions, plutôt que sous forme pure, ce qui les a mené aux observations suivantes : “Les compositions d'herbicide renfermant des quantités connues de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD), exposées à la lumière naturelle sur les feuilles, le sol, ou des parcelles d'herbe, perdirent la majeure partie ou la totalité de la TCDD durant un seul jour, principalement par déchloration photochimique. En dépit de la persistance bien connue de la TCDD pure, elle est instable comme contaminant dans les minces pellicules d'herbicide, exposées à la lumière externe.” Ils ont proposé trois conditions essentielles pour une décomposition efficace de la dioxine : 1) dissolution dans une légère pellicule transparente; 2) présence de donneur d'hydrogène organique, comme un solvant ou un pesticide; 3) exposition à la lumière UV. Comme application pratique, il y aurait possibilité de retirer la TCDD de surfaces contaminées grâce à un traitement par un solvant de faible volatilité et par la lumière ultraviolette.

Botré et coll. (1978) ont travaillé sur la solubilisation et la photodécomposition d'une 2,3,7,8-TCDD en solution aqueuse, dans des agents tensioactifs cationiques, anioniques et non ioniques. Ils ont observé qu'un agent tensioactif cationique, le chlorure de 1-hexadécylpyridinium (CPC), permettait le transfert d'énergie pendant le processus de photodécomposition et accroissait la vitesse de décomposition de la TCDD. D'après ces auteurs, le CPC conviendrait bien pour la décontamination de bâtiments, de meubles, et d'effets personnels renfermant de la TCDD.

Dobbs et Grant (1979) mentionnent des recherches sur la photolyse de l'OCDD, de la HpCDD et de certaines HCDD. Ils montrent que les isomères de structure, anticipés les plus toxiques, subissent une photodécomposition très rapide : “Il existe deux groupes d'atomes de chlore dans l'OCDD : ceux qui sont liés aux atomes de carbone de la position 1, voisins d'un substituant oxygéné (1, 4, 6 et 9) [fig. A7-7], et les autres qui sont liés aux atomes de carbone de la position 2 (2, 3, 7 et 8) [fig. A7-7]. Les périodes [fig. A7-7 et A7-8] montrent que les CDD possédant des atomes de chlore en 2, accusent une photolyse plus rapide que celles avec les chlores en 1.”

Par rapport à la photodécomposition des CDF, Hutzinger et coll. (1973) constatèrent que la photolyse du 2,8-DCDF et de l'OCDF dans des solutions de méthanol et d'hexane conduisait à une rapide déchloration des substrats, avec accumulation possible de produits polymériques résineux non caractérisés.

7.2.2 Dégradation thermique

La stabilité des dioxines chlorées pendant la combustion fut examinée par Stehl et coll. (1973). Ils observèrent que la 2,3,7,8-TCDD était assez stable jusqu'à 700 °C, avec 50 p. cent de décomposition à cette tem-

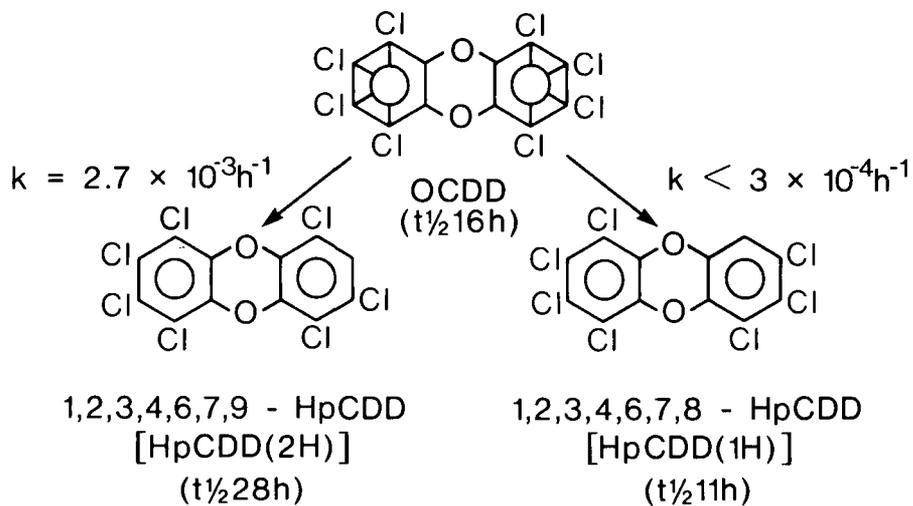


Figure A7-7 Photolyse de l'octachlorodibenzo-p-dioxine dans l'hexane, à la lumière solaire (Dobbs et Grant, 1979)

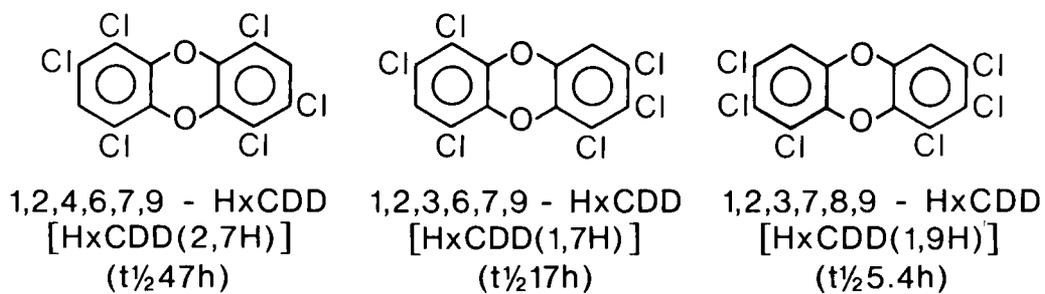


Figure A7-8 Périodes de la photolyse pour trois hexachlorodibenzo-p-dioxines dans l'hexane, à la lumière solaire (Dobbs et Grant, 1979)

pérature pendant une exposition de 21 s. La décomposition n'était que légèrement plus élevée durant un temps de séjour double. Cependant, la décomposition de la 2,3,7,8-TCDD était complète à 800 °C.

7.2.3 Voie microbienne

Matsumura et Benezet (1973) ont fait des recherches sur la dégradation microbienne de la TCDD. Voici leurs commentaires :

“Nos recherches semblent montrer que la dégradation de la TCDD par la voie microbienne constitue un phénomène assez rare dans la nature. Nous avons testé à cette fin environ 100 souches microbiennes, dont la capacité de dégrader des pesticides persistants avait déjà été prouvée. Parmi celles-ci, cinq seulement dégradèrent plus ou moins ce composé.”

Ward et Matsumura (1977) ont décrit la destination finale de la 2,3,7,8-TCDD marquée au ^{14}C dans de l'eau et des sédiments lacustres, en mesurant la dégradation microbienne, l'évaporation et l'adsorption sur les sédiments. Ils ont conclu que “la TCDD était surtout fixée par les sédiments, lorsqu'ils étaient stables, et peu accessible à la dégradation microbienne”. Le métabolisme de la TCDD se produisait dans la phase aqueuse; il était effectif, comme en fait foi la technique de lyophilisation employée par les auteurs, même si l'importance de ce métabolisme était relativement faible et se limitait aux conditions anaérobies. Ward et Matsumura (1977) ont aussi établi que “les métabolites étaient dégradés plus rapidement que la TCDD, du fait que la production de métabolites baissait avec le temps, révélant ainsi un cas apparent de métabolisme intermédiaire”. Dans les conditions précises de l'expérience, les auteurs ont trouvé pour la période de la TCDD dans les sédiments une valeur d'environ 590 jours. De plus, “il y avait apparemment évaporation de la TCDD par l'intermédiaire de l'eau. L'évaporation avec catalyse microbienne (libération de gaz) de la TCDD constituait ainsi une voie d'échappement possible pour la TCDD”.

7.3 TRANSPORT DES DIBENZOFURANNES ET DES DIBENZO-P-DIOXINES POLYCHLORÉS

7.3.1 Transport dans le sol

Le transport des CDD dans le sol est soumis aux mêmes mécanismes que ceux qui s'exercent sur les CP, comme l'adsorption et le lessivage (6.2.1 et 6.2.3 en annexe), et aux mêmes facteurs édaphiques, comme la teneur en matière organique, le pH du sol, etc. En ce qui concerne la mobilité des CDD dans les sols, Helling et coll. (1973) estiment que la mobilité peut varier beaucoup d'un composé organique à l'autre, et que l'adsorption sur un sol représente peut-être le meilleur indice des propriétés de lessivage dans ce même sol. Ils signalent les recherches du premier auteur (Helling, 1970) sur la mobilité de la 2,7-DCDD et de la 2,3,7,8-TCDD, mesurée par chromatographie sur couche mince. Dans tous les sols, ce qui incluait des limons sableux de Norfolk et Lakeland, un limon argileux et silteux de Hagerstown, un limon argileux de Barnes et un terrain de couverture de Celeryville, les deux dioxines étaient immobiles, c'est-à-dire que ni les précipitations ni l'irrigation ne les entraînaient par lessivage dans le sol. Cela n'écartait pas la possibilité de transport latéral par l'érosion de surface, comme l'on fait remarquer Pierce et Victor (1978).

D'après Kearny et coll. (1973), l'immobilité relative des chlorodioxines était prévisible, en raison de leur faible solubilité dans l'eau (0,6 $\mu\text{g/l}$). Ils en concluent que les dioxines ne menacent pas les eaux souterraines et qu'elles subissent les mécanismes de surface tout comme les autres pesticides.

Matsumura et Benezet (1973) ont mesuré en laboratoire le déplacement de la 2,3,7,8-TCDD à partir de sable marin traité, disposé au sommet d'une colonne de limon sableux, lessivé par de l'eau à un débit de 2 ml/h. La quantité de TCDD ayant traversé la colonne était presque négligeable. Ils en ont conclu que, vu la mobilité relativement faible de la TCDD dans le sol, “. . . le mode de déplacement de la TCDD dans l'environnement se limiterait au déplacement des particules de sol elles-mêmes ou à la dispersion par la poussière et au transfert biologique (mais non au transfert par l'intermédiaire des plantes), particulièrement dans les milieux aquatiques”. C'est là aussi la conclusion d'Isensee (1978) : “Comme la TCDD est fortement adsorbée par le sol, elle n'est pas facilement entraînée par le ruissellement et le lessivage. Elle n'est pas non plus absorbée par les plantes. Résultats : la seule voie par laquelle la TCDD adsorbée par le sol peut atteindre une formation aquatique, c'est l'érosion.”

Après des recherches sur l'absorption de DCP, DCDD et TCDD à partir d'un limon sableux de Lakeland, par le l'avoine *Avena sativa* L. ou par du soya *Glycine max.* L., Kearney et coll. (1973) et Helling et coll. (1973) sont arrivés à la conclusion que l'absorption de TCDD par les plantes à partir du sol était très peu probable.

Arsenault (1976) composta avec du sol des boues provenant d'un procédé de conservation du bois et renfermant du PCP-OCDD et il analysa les produits de lessivage. D'après les résultats obtenus à la fin d'une période d'essai de 205 jours, il conclut que l'OCDD ne se déplaçait pas beaucoup dans le sol s'il y avait contamination de ce dernier, et que la faible concentration d'OCDD dans le produit de lessivage pouvait être attribuée à la biodégradation de ce composé.

7.3.2 Transport dans les sédiments et dans l'eau

Une surface non morcelée de 1,6 km² à la base militaire aérienne d'Elgin en Floride fut utilisée pour étalonner et tester l'équipement d'épandage aérien pour les herbicides. Le sol de cette zone reçut pendant une période de 9 ans plus de 72 570 kg de 2,4,5-T et autant de 2,4-D. Durant cette période, des concentrations non négligeables de TCDD, soit de 10 à 710 ppt, furent décelées dans les 15 cm supérieurs de sol (Young et coll., 1976). L'érosion du sol se faisait vers un étang de la zone d'essai et un cours d'eau situé tout près. Le silt du système aquatique renfermait 10 à 35 ppt de TCDD, mais seulement au point où le sol entraîné par l'érosion pénétrait dans l'eau. On n'a trouvé aucune autre donnée sur le transport des PCDD dans les sédiments et (ou) dans l'eau.

7.3.3 Transport dans l'air

Bien qu'on ait mené très peu de recherches sur le transport des PCDD dans l'air, on suppose en général qu'il s'effectue principalement par l'intermédiaire des particules atmosphériques (Ramel, 1978). Cependant, des études récentes aux Pays-Bas (Olie et coll., 1977) et en Suisse (Buser et coll., 1978) ont permis de caractériser des PCDD et des PCDF dans les cendres volantes et le gaz de carneau issus d'incinérateurs municipaux et, dans un cas en Suisse, d'une installation de chauffage industriel alimentée en grande partie par du mazout industriel usé. Ollie et coll. (1977) proposent une surveillance étroite des gaz de carneau et des cendres volantes provenant d'usines d'incinération, en raison de la toxicité connue des PCDD et des PCDF, ainsi que de l'emplacement habituel de ces usines près de centres habités, dont la population serait exposée aux retombées provenant des trainées.

ANNEXE 8

BIOCONCENTRATION ET MODÈLE ENVIRONNEMENTAL DES CHLOROPHÉNOLS, DES CHLORODIBENZO-P-DIOXINES ET DES CHLORODIBENZOFURANNES

Deux grandes questions se posent en ce qui concerne les produits chimiques actifs biologiquement dans l'environnement : s'accumulent-ils ou se concentrent-ils dans des biocénoses particulières de la chaîne alimentaire? Et peut-on prévoir un facteur de bioaccumulation ou de bioconcentration? La présente annexe rend compte des documents publiés depuis 1972 sur la bioconcentration des chlorophénols, de leurs impuretés et de certains de leurs dérivés, dans des milieux aquatiques, terrestres et intermédiaires. Les recherches à l'aide d'écosystèmes modèles ont permis d'obtenir des renseignements utiles, mais limités, sur le transport et la bioconcentration des chlorophénols et de leurs impuretés dans l'environnement.

8.1 BIOCONCENTRATION DES CHLOROPHÉNOLS

Les deux notions dont on se sert pour décrire adéquatement l'absorption et l'accumulation de substances chimiques dans les tissus d'organismes sont la *bioconcentration* et le *facteur de bioconcentration*. Elles seront utilisées selon les définitions données par Kenaga (1972), celles-ci ne se limitant pas aux pesticides :

“La bioconcentration est définie comme la quantité de résidu de pesticide accumulée chez un organisme par adsorption, et par absorption par voie orale ou autre, laquelle conduit à une concentration accrue du pesticide dans l'organisme ou dans certains tissus. Il s'agit d'une définition très large de la bioconcentration, vu que les résidus de composés s'accumulent aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des organismes, qu'il s'agisse de plantes ou d'animaux. Les publications qui présentent les résultats d'analyses font rarement la différence entre les résidus à l'extérieur des organismes et la quantité totale de résidus à l'intérieur et à l'extérieur des mêmes organismes.

“Le facteur de bioconcentration est le rapport entre la quantité mesurée de résidu et la quantité de résidu du pesticide dans l'air, l'eau ou le sol entourant l'organisme, et (ou) les diverses espèces d'organismes alimentaires consommés, selon le cas. Cette définition tient compte des nombreuses difficultés pour donner un nom à un phénomène qui fait intervenir un grand nombre de variables et d'interprétations, et que les chercheurs n'ont pas su définir de façon précise.”

La recherche sur la bioconcentration des CP et de leurs impuretés PCDD et PCDF en est à ses tous débuts et se confine aux milieux aquatiques.

8.1.1 Environnement aquatique

Les résultats préliminaires d'une étude par Fox et Hodson (1978) sur la destination finale du PCP dans un écosystème modèle ont montré que l'accumulation de PCP chez les poissons, les gastéropodes et les crustacés était au moins cent fois supérieure à la concentration du PCP dans l'eau (mesures pour l'animal entier et poids humide).

Schimmel et coll. (1978) ont exposé plusieurs animaux d'estuaire au NaPCP au cours d'essais de toxicité en écoulement continu. En plus des données de toxicité de base, présentées à l'annexe 4 (4.1.2 et 4.1.3), ils ont déterminé des valeurs de bioconcentration pour l'huître américaine, *Crassostrea virginica* : “Les huîtres américaines exposées à des concentrations de Na-PCP de 25,0 et 2,5 g/l ont accumulé le produit chimique dans leurs tissus, respectivement 41 et 78 fois en moyenne. Cependant, après arrêt de l'arrivée de Na-PCP, les huîtres ont éliminé le pesticide en l'espace de 4 jours.”

Holmberg et coll. (1972) ont observé que l'anguille *Anguilla anguilla* L., exposée à 0,1 ppm de PCP dans l'eau de mer pendant huit jours, contenait 33,4 ppm de PCP dans le foie, 9,4 dans les muscles et 4,4 dans le sang. Après une période de récupération de 8 jours dans de l'eau de mer non dopée, les niveaux de PCP atteignaient 11,9, 3,6 et 2,1 ppm respectivement dans le foie, les muscles et le sang. Dans un essai analogue, mais en eaux douces, une anguille exposée à 0,1 ppm de PCP pendant quatre jours accusait 8,8 ppm dans le foie, 0,81 dans les muscles et 1,7 dans le sang. Une période de récupération de 55 jours s'écoula avant que les niveaux

de PCP dans le foie et les muscles ne tombent respectivement à 1,3 et 0,08 ppm; il fallut 38 jours pour que la teneur du sang en PCP recule à 0,31 ppm.

Kopperman et coll. (1976) ont mesuré le potentiel de bioaccumulation des composés chlorés présents dans les effluents du traitement des déchets. (Pour un bref aperçu de la chloration aqueuse, voir § 4.2.3) À la suite, d'une part de leurs travaux de recherches qui révélèrent la présence de CP supérieurs (TTCP et PCP) chez les poissons exposés à l'effluent chloré, et d'autre part d'un examen de la documentation pertinente, ils écrivent :

“Les rapports semblent confirmer l'hypothèse selon laquelle même les conditions de chloration les plus douces entraînent l'incorporation de chlore dans des molécules organiques. Ce type d'incorporation accroît le caractère lipophile et, en même temps, augmente normalement la toxicité et (ou) la bioaccumulation observées.

“La persistance de ces composés est devenue aujourd'hui un sujet d'inquiétude. Ce ne sont pas tous les composés organochlorés qui conduisent à une forte bioaccumulation. Les données montrent que les composés polaires subissent plus facilement la biodégradation, les substances non polaires (très lipophiles) ayant plutôt tendance à s'accumuler.

.....
 “Certains chercheurs ont réussi à démontrer une corrélation positive entre d'une part les coefficients de partage n-octanol/eau pour des composés donnés et d'autre part leur aptitude à la bioaccumulation chez diverses espèces de poissons.”

Même si les CP ne faisaient pas partie de leur étude, Neely et coll. (1974) ont montré que la bioconcentration de plusieurs produits chimiques dans l'appareil musculaire de la truite était linéairement proportionnelle à un coefficient de partage.

Pour combler un manque de données, Chiou et coll. (1977), après avoir remarqué l'absence des coefficients de partage de beaucoup de composés d'importance pour l'environnement, élaborèrent une équation empirique pour établir une relation entre les coefficients de partage expérimentaux n-octanol/eau et les solubilités aqueuses d'un grand nombre de substances chimiques, y compris les pesticides organochlorés.

Landner et coll. (1977), après revue de la documentation, ont mentionné les travaux de Leach et Thakore (1975) en Colombie-Britannique, qui décelèrent dans des effluents d'une usine de pâtes kraft cinq composés toxiques pour la jeune truite arc-en-ciel. Deux de ces composés étaient le 3,4,5-tri- et le 3,4,5,6-tétrachloroguaiacol. Landner et coll. (1977) citent également les travaux de Lindstrom et Nordin (1976).

“Ce sont Lindstrom et Nordin (1976) qui caractérisèrent les premiers la fraction acide-phénolique de composés chlorés de faible poids moléculaire, dans des effluents de blanchiment de pâtes de bois de pin en Europe. Ils découvrirent du trichlorophénol, des trichlorocatéchols isomères et du tétrachlorocatéchol dans les effluents de la première étape de chloration, et du trichlorophénol, des trichloroguaiacols isomères et du tétrachloroguaiacol dans ceux de la première étape d'extraction alcaline. Cependant, il reste encore à analyser la fraction neutre de ces effluents pour les composés chlorés de faible poids moléculaire.”

Après la caractérisation de ces composés, Landner et coll. (1977) montrèrent qu'il y avait bioconcentration du 2,4,6-TCP ainsi que des tri-, et tétra-chloroguaiacols dans le foie de truites arc-en-ciel exposées à de faibles concentrations de ces composés dans les effluents d'installations de blanchiment de pâtes kraft en Suède. Ils observèrent ce qui suit :

“Les données préliminaires montrent que les trois phénols chlorés étudiés ici sont rapidement absorbés par le poisson à partir de l'eau, avec comme conséquence une concentration stationnaire dans les graisses hépatiques déjà après deux semaines environ. Ils ont aussi déterminé que l'élimination des tissus du poisson était relativement rapide après arrêt de l'exposition, et qu'au moins le tétrachloroguaiacol pouvait être métabolisé par le poisson avant excrétion.”

Landner et coll. (1977) ont souligné que, même s'ils avaient caractérisé quelques CP dans les effluents de blanchiment au sulfate d'usines de pâtes et même s'il y avait bioconcentration de ces produits chimiques chez le poisson, leurs recherches n'avaient pas été entreprises pour vérifier un quelconque effet néfaste sur le poisson ou sur d'autres éléments de l'écosystème. Pour combler cette lacune, des recherches étaient en cours afin de déterminer les effets chroniques possibles chez le poisson exposé à de fortes concentrations de ces composés.

Dans le cadre d'une étude en laboratoire, Pruitt et coll. (1977) ont mesuré l'accumulation et l'élimination du PCP chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*).

“Des poissons exposés à des concentrations sublétales (0,1 mg/l) accumulaient dans divers tissus 10 à 350 fois la concentration ambiante de PCP. Le foie accusait la concentration maximale, suivi des voies digestives, des branchies et de l'appareil musculaire. Après remplacement de l'eau renfermant du PCP, le poisson contaminé éliminait rapidement ce composé. Cependant, il restait encore 0,03 à 0,6 ppm de résidus après 16 jours de séjour du poisson dans un milieu propre.”

Faas et Moore (1979) ont mis au point une méthode améliorée pour doser le PCP dans des échantillons de tissus provenant des biocénoses d'un estuaire. L'application de leur méthode dans l'examen d'organismes exposés à diverses concentrations de PCP dans un système avec écoulement régulier a montré qu'il y avait accumulation de PCP chez le muge cabot (*Mugil cephalus*), la crevette (*Palaemonetes pugio*) et l'huître (*Crassostrea virginica*), comme le montre le tableau A8-1.

Ernst (1979) a examiné les facteurs gouvernant la bioconcentration du PCP chez la moule bleue *Mytilus edulis* et le polychète *Lanice conchilega*. Il constata que des différences au niveau des espèces et de la teneur en lipides chez ces animaux modifiaient nettement les facteurs de bioconcentration mesurés à une concentration stationnaire dans un système sans écoulement. Parmi les facteurs qui n'exerçaient aucun effet sensible sur la concentration du PCP chez les animaux soumis aux essais, on peut citer la variation de la température de l'eau de mer, de 5 à 15 °C, et l'activité métabolique, mesurée par conjugaison du PCP chez les moules. Les valeurs prévues et mesurées (ng/g de poids humide) pour la concentration de PCP chez *Lanice* atteignaient respectivement 120 et 160, et pour le PCP chez *Mytilus* respectivement 10 et 3 à 10; cela révèle une bonne corrélation entre les concentrations obtenues expérimentalement et les valeurs déterminées sur le terrain chez les animaux d'une zone côtière. Ernst (1979) a trouvé pour des facteurs de concentration du PCP chez *Mytilus* et *Lanice* respectivement 390 et 3830. Les animaux étaient exposés à du PCP à une concentration initiale de 2 à 5 µg PCP/l d'eau de mer, avec une salinité de 33 p. cent pour *Mytilus* et de 27 p. cent pour *Lanice*.

Dans l'un des rares rapports existant sur les concentrations de résidus de PCP chez des poissons par suite d'une exposition au PCP dans un écosystème d'eau douce, Pierce et coll. (1977) ont trouvé que ces animaux renfermaient du PCP pendant au moins six mois après une exposition initiale consécutive à un déversement accidentel de déchets non traités provenant d'une installation de traitement de poteaux (5.1.1). Les teneurs en PCP chez les petits poissons baissèrent jusqu'au niveau naturel en 10 mois (tableau A8-2). Il est intéressant de noter les commentaires de Pierce et coll. (1977) à propos de l'impact de la méthode d'échantillonnage sur les conclusions de l'étude : “Malheureusement, le prélèvement de poissons par pêche à la seine le long de la côte n'a permis de capturer que de petits individus se nourrissant près du premier échelon de consommation. Par conséquent, ces poissons reflètent la faible concentration de PCP dans la colonne d'eau et ne renseignent pas sur la bioaccumulation par l'intermédiaire de la chaîne benthique alimentaire.”

Tableau A8 - 1 Résidus de PCP chez des poissons, des crevettes et des huîtres exposés pendant 96 heures à des concentrations de PCP dans de l'eau de mer en écoulement

Espèce	Concentration dans l'eau en p.p.milliard	Résidus dans les tissus en ppm
Poisson (<i>Mugil cephalus</i>)	46,0	0,29
	85,0	6,7
	157,0	8,8
Crevette (<i>Palaemonetes pugio</i>)	32,0	0,050
	54,0	0,10
	76,0	0,23
	249,0	0,43
Huître (<i>Crassostrea virginica</i>)	2,8	0,18
	26,0	0,86

Tableau A8 - 2 Teneur en PCP chez le poisson d'un écosystème d'eau douce (d'après Pierce et coll., 1977)

Date d'échantillonnage	ng de PCP/g de poids sec d'échantillon (p.p.milliard)*
2-27-75	2500 ± 200
4-24-75	1380 ± 20
6-23-75	130 ± 70
10-11-75	Trace
12-6-75	651 ± 650
2-10-76	87 ± 22
5-3-76	Trace

* Moyenne de deux échantillons ± moitié de la fourchette.

Après les premières recherches sur la destination finale du PCP dans un écosystème aquatique, Pierce et Victor (1978) ont présenté les résultats obtenus durant la seconde année de mesure des résidus de PCP et de produits de dégradation du PCP chez le poisson (tableau A8-3). Les concentrations manifestement plus élevées de PCP et de ses produits de dégradation, observées dans les tissus de poisson en janvier 1977, étaient la conséquence d'une addition de PCP à l'écosystème en décembre 1976.

“Les poissons renfermaient en octobre 1976 (tableau A8-3) les mêmes concentrations de PCP que leur milieu naturel, mais ils accumulèrent très vite ce composé, pour atteindre de fortes concentrations en janvier 1977, immédiatement après le déversement. La concentration avait diminué un peu vers avril 1977, mais demeurait bien supérieure à celle du milieu. Les poissons capturés dès après le déversement en janvier 1977 renfermaient les concentrations suivantes de PCP : 200 000 p. p. milliard dans le tissu hépatique, 40 000 dans les branchies et 12 000 dans l'appareil musculaire. Ces valeurs représentent des facteurs de concentration, par rapport à la teneur en PCP du milieu aqueux, de 500 pour l'appareil musculaire, 1 500 pour les branchies et 8 000 pour le foie. Ces données sont comparables aux résultats obtenus en exposant des poissons à 0,1 ppm de PCP dans l'eau, dans des conditions de laboratoire bien déterminées (Pruitt et coll., 1977).”

Les concentrations de TTCP décelées dans le tissu de poisson (tableau A8-3) pendant la période d'étude montraient que les poissons accumulaient rapidement le TTCP à partir de l'eau immédiatement après le déversement, et qu'ils le conservaient de la même façon que le PCP. Les auteurs soulignaient que, même s'il n'y avait eu que quelques analyses pour le 2,3,4,5-TTCP, il existait assez de preuves de sa présence en concentrations légèrement inférieures à celles des isomères de 2,3,5,6-TTCP dans les mêmes échantillons. Pierce et Victor (1978) ont fait les commentaires suivants sur la concentration de PCP-OCH₃ chez le poisson :

“L'appareil musculaire et le tissu hépatique de poisson contenaient à peu près la même concentration de PCP-OCH₃ que de PCP en octobre 1976 (tableau A8-3). La concentration avait augmenté en janvier 1977 immédiatement après le déversement, et elle était demeurée relativement haute durant le mois d'avril. La forte concentration de PCP-OCH₃ chez le poisson provenant de l'eau à très faible teneur laissait supposer un taux de transfert très élevé pour ce composé à partir de l'eau jusqu'au poisson. Il se peut aussi que le PCP-OCH₃ présent chez le poisson ait été d'origine alimentaire, ou qu'il soit provenu de PCP converti en PCP-OCH₃ par la flore des intestins des poissons.”

Pierce (1978) a résumé ainsi sa pensée en ce qui concerne les effets du PCP sur un écosystème d'eau douce :

“Généralement, les résultats ont montré que le PCP déversé dans l'écosystème aquatique n'était pas rapidement assimilé par photodégradation ou dégradation microbienne. La toxicité aiguë vis-à-vis du poisson était attribuable à une rapide absorption de l'anion phénate soluble dans l'eau, alors que l'exposition chronique résultait du lessivage du PCP à partir du bassin versant contaminé jusque dans le lac, et de l'incorporation du PCP dans la chaîne alimentaire benthique. Ainsi, une fois contaminée par le PCP, la zone du bassin versant avec ses sédiments constituait une source de pollution chronique par le PCP de l'écosystème aquatique.”

Tableau A8 - 3 Le PCP et les produits de dégradation du PCP chez le poisson (d'après Pierce et Victor, 1978)

Date et échantillon	ng de PCP/g de poids humide (p.p.milliard)					
	Muscles			Foie		
	PCP	PCP-OCH ₃	2,3,5,6-TTCP	PCP	PCP-OCH ₃	2,3,5,6-TTCP
10-11-76						
Crapet n° 1	5	4	< 1*	26	10	30
Crapet n° 2	4	2	< 1*	150	12	50
1-6-77						
Crapet n° 1	9 400	94	95	130 000	530	950
Crapet n° 2	6 400	32	60	**	**	**
Achigan n° 1	7 000	**	**	200 000	**	**
Achigan n° 2	17 000	250	300	140 000	500	1 600
Achigan n° 3	16 000	90	130	325 000	700	8 200
Barbotte n° 1	19 000	164	219	214 000	1 200	8 500
4-27-77						
Crapet n° 1	900	30	27	14 600	190	250
Crapet n° 2	1 000	28	22	14 900	115	150
Barbotte n° 1	8 200	100	82	50 600	140	1 400
Barbotte n° 2	1 500	177	41	20 200	575	940

* Limite inférieure de sensibilité.

** Non analysé.

8.1.2 Environnement terrestre

Il existe peu d'information sur le déplacement du PCP chez les plantes. Isensee et Jones (1971) ont étudié l'absorption de 2,4-DCP marqué au ¹⁴C par des pousses d'avoine et de soya à partir de solutions nutritives et de sols traités, dans le cadre de recherches sur l'absorption de 2,3,7,8-TCDD par des cultures vivrières. En dépit d'erreurs au cours des expériences, il fut prouvé que la concentration de 2,4-DCP à partir des solutions nutritives atteignait un maximum chez les pousses en l'espace de 24 heures, puis demeurait constante ou baissait. La concentration de 2,4-DCP était beaucoup plus faible dans les parties supérieures que dans les racines, ce qui indique un transfert peu élevé. Dans le cas de l'absorption de 2,4-DCP à partir de sols traités, rien ne confirmait la concentration de 2,4-DCP dans les pousses d'avoine ou de soya.

Kaufman (1976), dans son étude sur le déplacement du PCP à l'intérieur des plantes, cite les résultats de Miller et Aboul-Ela (1969) qui avaient observé que dans du coton pulvérisé avec du PCP il pouvait y avoir transfert de PCP ou peut-être de métabolites au sein des plantes, et qu'il subsistait indubitablement des résidus de PCP dans des semences provenant de capsules fermées à l'époque du traitement.

8.1.3 Environnement mi-aquatique, mi-terrestre

Lu et coll. (1978) ont cherché la destination finale du PCP (¹⁴C) dans l'environnement à l'aide de trois écosystèmes modèles : aquatique, terrestre-aquatique, et terrestre.

"Il semble que les principaux produits de dégradation étaient la tétrachlorohydroquinone, l'acétate de pentachlorophényle et les substances conjuguées. Dans l'écosystème terrestre-aquatique modèle, les facteurs de bioaccumulation du PCP s'établissaient comme suit : algues

5, daphnies 205, escargots 21, moustiques 26, et poissons 132. Le PCP parent représentait : 11,1 p. cent du ^{14}C total dans les algues; 12,2 p. cent chez les gastéropodes; 33,3 p. cent chez les moustiques; 55,5 p. cent chez les daphnies; et 51,2 p. cent chez les poissons. La tétrachloro-hydroquinone comptait pour 5,4 p. cent de la quantité totale de ^{14}C extractible dans les algues, et 10,5 p. cent chez les gastéropodes. Il a été impossible d'en décèler chez les autres organismes.

"Dans l'écosystème terrestre modèle, le campagnol au sommet de la chaîne alimentaire renfermait 0,5 p. cent de la dose totale appliquée à l'interface maïs-sol, 6,4 p. cent de cette quantité étant constituée par du PCP intact."

8.2 BIOCONCENTRATION DES CHLORODIBENZO-P-DIOXINES ET DES CHLORODIBENZOFURANNES

Matsumura et Benezet (1973) ont mis au point un écosystème modèle pour étudier la bioconcentration de la TCDD chez trois organismes : un crustacé branchiopode, une larve de moustique (*Aedes aegypti*) et le poisson d'argent de ruisseau du nord (*Laludesthes sicculus sicculus*). L'écosystème modèle qui reflétait le mieux un mécanisme naturel fut obtenu à partir du dépôt de la TCDD sur du sable, lequel fut ensuite ajouté à l'aquarium d'essai. Seule la fraction de la TCDD soluble était présente dans l'eau à tout moment. Dans cette expérience, les larves de moustique, soit des alimenteurs de fond, étaient les meilleurs concentrateurs de TCDD. Le facteur de concentration pour la dioxine chez la larve de moustique était de 9 222. Le crustacé, quant à lui, présentait un facteur de concentration de 1 570 pour la TCDD. On n'a pas calculé le facteur de concentration pour la dioxine chez le poisson, excepté dans le cas d'une bioconcentration en deux étapes où l'on disposait de larves comme nourriture, avec comme résultat un facteur de concentration de 54 chez cet animal. La bioaccumulation de la TCDD était limitée par les facteurs suivants : a) sa faible solubilité dans l'eau et les lipides; b) son faible coefficient de partage dans les lipides; c) les facteurs propres aux espèces.

Dans la seconde des deux études connues, où l'on avait mesuré la bioaccumulation de la TCDD, Isensee (1978) a résumé les travaux de Isensee et Jones (1975) comme suit :

"Plusieurs écosystèmes aquatiques modèles ont servi à évaluer le potentiel de bioaccumulation de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine (TCDD). On exposa cinq espèces d'organismes aquatiques (algues, gastéropodes, daphnies, gambusies et barbottes) à des concentrations de 0,05 à 1 330 ppt (*part per trillion* = 10^{-12}) de TCDD dans l'eau, pendant une période allant jusqu'à 32 jours. Les divers organismes accumulèrent en moyenne la TCDD à raison de 2 à 7 000 fois la concentration dans l'eau. Les quantités totales accumulées étaient directement reliées aux concentrations dans l'eau, les concentrations d'équilibre dans les tissus étant atteintes en l'espace de 7 à 15 jours. Les taux de bioaccumulation de la TCDD étaient comparables à ceux qui avaient été rapportés pour beaucoup des insecticides à base d'hydrocarbures chlorés."

Norstrum et coll. (1976) se sont intéressés à l'élimination des CDF associés aux PCB administrés par la nourriture à des canards sauvages (*Anas platyrhynchos*) pendant presque une année. La méthode d'analyse mise au point pour ces recherches permettait d'extraire des CDF des lipides, et de les séparer des PCB, sources d'interférence, avec plus de 90 p. cent de récupération de composés tétra- à hexa-CDF. Les résultats de l'étude alimentaire ont permis de conclure qu'il y avait accumulation chez les canards de moins de 3 p. cent des CDF administrés, et qu'il était peu probable que les CDF soient assez persistants chez les espèces aviaires pour pouvoir les déceler dans des échantillons de l'environnement. Avec au départ 40 g de lipides, la limite de détection d'un CDF en particulier, dans ces lipides, était de l'ordre de 0,01 $\mu\text{g/g}$.

8.3 ÉTUDES PAR MODÈLES

Les recherches, à l'aide de modèles, pour déterminer la destination finale des CP et de leurs impuretés dans l'environnement n'ont fait l'objet d'un rapport que dans le cas de quelques chercheurs, comme Lu et coll. (1978), Lu et Metcalf (1975), Isensee et Jones (1975), Matsumura et Benezet (1973) et enfin Fox et Hodson (1978). (Voir 8.1 et 8.2 en annexe.) Les recherches ont été limitées à des études de microcosme simulant des écosystèmes aquatiques, terrestres-aquatiques, et terrestres.

Même si les "écosystèmes modèles" avaient été conçus par Metcalf et coll. (1976) pour évaluer la biodégradabilité des pesticides, ces auteurs estiment qu'ils pourraient tout aussi bien servir dans le cas des produits

chimiques industriels. Comme ils l'indiquent, la méthode ainsi mise au point a fourni des renseignements précieux sur : 1) les voies de dégradation de matériaux marqués; 2) les effets toxiques des composés et de leurs produits de dégradation; 3) la bioaccumulation de chaque composé et sa concentration dans la chaîne alimentaire; 4) la biodégradabilité de chaque composé; tous ces renseignements provenant d'organismes de cinq phyla liées par plusieurs chaînes alimentaires.

Même si les études à l'aide des "écosystèmes modèles" ont donné des résultats tangibles, comme les facteurs de bioaccumulation du PCP dans les algues, ainsi que chez les daphnies, les gastéropodes, les moustiques et les poissons, d'après le rapport de Lu et coll. (1978) (8.1 en annexe), elles n'ont pas permis de répondre à toutes les questions. Les raisons de cet état de choses ont été données par Witherspoon et coll. (1976), dans leur rapport sur les modèles et le transport relatifs aux substances toxiques dans l'environnement :

"Une revue des études de microcosme en laboratoire a montré que les microcosmes représentaient un outil précieux pour déterminer le déplacement des substances nutritives, des produits toxiques et de l'énergie. Même si l'on a utilisé pour les microcosmes expérimentaux une grande variété d'espèces d'organismes et de niveaux de complexité, aucun d'eux ne fait intervenir des processus à grande échelle comme les dépôts d'alluvions ou la migration à longue distance. Des microcosmes de complexité réduite conviennent bien pour la mesure d'un ou de plusieurs processus sur de courtes périodes. Les microcosmes les plus complexes, même s'ils sont les plus proches des systèmes naturels, rendent difficile la mesure de certains processus par suite de l'importance des phénomènes de symbiose et de concurrence.

"Trois problèmes surgissent lorsqu'on envisage d'utiliser les résultats du microcosme pour prévoir les valeurs environnementales réelles. Se pose d'abord la question d'utiliser les résultats d'un processus isolé pour un système plus complexe. Jusqu'ici, les vérifications sur le terrain des résultats de microcosmes ne permettent pas de déduire que cette extrapolation est valide. Deuxièmement, on n'a pas évalué la possibilité de mise en parallèle de systèmes modèles analogues, mais non identiques. Et, peut-être le plus important, on a généralement omis de déterminer les limites de confiance relatives aux mesures des paramètres, faites lors des études de microcosmes. Les mêmes expériences ne se retrouvent que rarement dans ce qui est publié, excepté pour les microcosmes les plus simples.

"On n'a trouvé aucun microcosme normalisé, même si le système à sept espèces conçu par Metcalf a servi à l'étude d'un certain nombre de produits toxiques. Ce modèle d'écosystème aquatique exclut certains groupes fonctionnels importants, comme le sol et les organismes benthiques.

"En attendant que les recherches sur les microcosmes progressent et que les résultats ainsi obtenus soient vérifiés sur le terrain, on propose d'effectuer des essais de chaîne alimentaire simple pour déterminer s'il y a bioaccumulation ou bioconcentration de produits toxiques. Les essais de chaîne alimentaire qui ont été retenus (un pour les transferts terrestres, deux pour les transferts en eau douce et un pour les transferts en eau marine) offrent le maximum de probabilité pour la bioaccumulation d'un produit chimique. De plus, on a inclus assez de niveaux trophiques pour prévoir de façon raisonnable l'étendue de la bioconcentration."

Gebefugi et coll. (1979) ont employé des modèles pour analyser qualitativement et quantitativement le PCP pouvant être transporté de surfaces de bois traitées jusqu'à des surfaces non traitées dans un endroit clos. L'étude a été entreprise à la suite d'un incident en Allemagne de l'Ouest : les occupants d'un appartement manifestaient des symptômes permanents d'empoisonnement au PCP après le traitement, six ans auparavant, des surfaces de bois d'un salon avec un composé protecteur contenant 6 p. cent de PCP. D'après Gebefugi et coll. (1979), la concentration initiale de PCP dans la couche supérieure de la surface de bois fraîchement peinte était de 4 000 à 6 000 mg de PCP/kg de bois traité, avec réduction à 50 p. cent en six ans. Après quatre ans d'exposition à de l'air contaminé (la concentration probable de PCP dans l'air, obtenue par calcul, se situait entre 1 et 160 μg de PCP/ m^3), la surface du bois non traité contenait de 5 à 25 mg de PCP/kg de bois. Des concentrations comparables de PCP et de TTCP étaient décelées dans le papier peint, le plâtre, les tapis, le capitonnage, les rideaux, les livres, etc. À la suite de ces constatations, la presse allemande avait conseillé de limiter et même d'éviter l'emploi de PCP dans les pièces habitées. Même si les enquêteurs n'ont pas été capables d'expliquer entièrement tous les mécanismes, ils ont confirmé le déplacement des CP et des impuretés chlorées dans l'air jusqu'à des matériaux non traités, ainsi que la forte fluctuation des concentrations de CP dans l'air.

ANNEXE 9

GESTION DES DÉCHETS DE CHLOROPHÉNOLS

La présente annexe traite des sources et de la gestion des déchets contaminés par les CP, provenant aussi bien des procédés de production de CP que des industries qui utilisent ces composés. Elle comporte une description des moyens employés pour régénérer l'eau souterraine contaminée par les CP à une usine de conservation du bois, et elle montre un exemple d'une telle réalisation.

Déchets de chlorophénols provenant des procédés de production

Pendant la production des CP et de leurs dérivés, il y a production d'une certaine quantité de déchets liquides, constitués d'eau de réaction et de lavage. Le volume réel de ces déchets est fonction de la nature du procédé chimique, de l'entretien de l'usine et de la quantité de solutions résiduelles contaminées (selon l'équipement industriel). En plus des déchets de ces sources, il y a les déchets des déversements, etc., entraînés hors des usines par le ruissellement des eaux de pluie. Les déchets de toutes ces sources doivent être traités de telle façon que les contaminants présents aient un effet minimal ou négligeable sur l'environnement.

Au Canada, l'effluent de solutions usées provenant des installations de production de dérivés de CP, à Clover Bar et à Fort Saskatchewan, en Alberta, est éliminé soit par pompage de l'effluent brut dans des puits profonds, soit par traitement de l'effluent dans un système de bassins avant son déversement dans la rivière North Saskatchewan. L'effluent des bassins est analysé pour mesurer la DBO, la DCO et d'autres caractéristiques de la qualité de l'eau, et parfois les CP.

Chlorophénol provenant du traitement pour la conservation du bois

En plus des déchets contaminés par les CP, attribuables aux procédés de production, une quantité non négligeable de déchets apparaît pendant le traitement du bois à l'aide d'agents de conservation renfermant du TTCP ou du PCP. Pour la description des procédés de traitement et des volumes de déchets qui en résultent, se reporter au § 4.1 et à Richardson (1978).

Voici quatre documents terminés depuis 1976, particulièrement pertinents à la gestion des déchets contenant des CP et provenant d'usines canadiennes de conservation du bois :

1) *The control of preservative wastes from wood treatment* (Shields, 1976). Le contenu de ce document provient d'Ontario Research Foundation, sous contrat du Laboratoire des produits forestiers de l'Est; on y trouve de l'information tirée à la fois de travaux réalisés dans plusieurs pays et de consultations auprès de spécialistes canadiens dans le domaine de la conservation du bois.

2) *Literature review of wastewater characteristics and abatement technology in the wood and timber processing industry* (Thurlow et Assoc., 1977). Cette étude documentaire, effectuée sous contrat pour la Direction générale de la pollution des eaux du Service de la protection de l'environnement, constitue une revue des travaux de l'EPA (États-Unis) pour les années 1973 et 1974.

3) *The Proceedings of the Technology Transfer Seminar on the Timber Processing Industry*, (10-11 mars, 1977, Toronto, Ont.) Publié en juin 1978, ce recueil de huit communications, provenant tant de l'industrie que du gouvernement, constitue une mise à jour en ce qui concerne l'industrie de la conservation du bois et ses effets sur l'environnement.

4) *Hydrogeological control and clean-up of soil and groundwater contaminants at Northern Wood Preservers, Limited* (Thompson et coll., 1978). Présenté à la XXV^e Conférence sur les déchets industriels en Ontario, du 18 au 21 juin, 1977, à Toronto, ce rapport présente une étude de gestion des déchets conduite par W.L. Waldrop et Associates Ltd. de Winnipeg, au Manitoba, pour Abitibi-Price Northern Wood Preservers Ltd.

Les 24 usines de traitement de bois destiné au commerce, en activité en 1979, qui utilisaient du PCP dans une composition à base d'huile, sont énumérées au tableau A9-1. Le nombre et la taille des cylindres et des réservoirs de traitement sont indiqués. Ont été omises : 11 usines qui utilisent un traitement sous pression et emploient exclusivement des sels véhiculés par l'eau (tableau 10, chapitre 2), ainsi que plusieurs installations travaillant sans pression dont les volumes d'eaux usées étaient jugés négligeables (Shields, 1976).

Tableau A9 - 1 Liste* des usines de traitement du bois au Canada en 1979

Compagnie	Siège social	Emplacement de l'usine	Agent de conservation**	Cylindres				
				Nombre	Diamètre (pouces)	Longueur (pieds)		
Commercial (sous pression) Bay Wood Processing Ltd.	Thunder Bay, Ont.	Thunder Bay, Ont.	HEI	1	72	74		
				1	72	60		
Cote Wood Industries Domtar Chemicals Ltd. Wood Preserving Div.	Kamsack, Sask.	Cote Indian Reserve, Sask.	H	1	60	21		
		Montréal, Q.	New Westminster, C.-B.	CHE	1	84	135	
					1	72	125	
		2			84	166		
			Prince George, C.-B.	H	1	84	98	
					1	84	104	
			Cochrane, Alb.	HE	1	84	164	
					1	84	132	
			Edmonton, Alb.	CHE	2	84	150	
					1	84	75	
			Trenton, Ont.	CHCM	2	84	134	
			Delson, Q.		CHE	2	84	150
	1	84				75		
1	84	50						
		Newcastle, N.-B.	CHE	2	84	150		
				Truro, N.-É.	CHE	1	84	150
						1	84	120
				1	72	55		
				Goodfellow Lumber Ltd. Wood Treating Division	St. Andrews East, Q.	St. Andrews East, Q.	H	1
			EI					1
				Kirkland Wood Treatment Ltd.	Kirkland Lake, Ont	Dobie, Ont.	CHE	1
Koppers International (Canada) Ltd.	Richmond, C.-B.	Burnaby, C.-B.	CHEI	1	90	108		
				1	90	165		
				2	78	46		

Tableau A9 - 1 (suite)

Compagnie	Siège social	Emplacement de l'usine	Agent de conservation**	Cylindres			
				Nombre	Diamètre (pouces)	Longueur (pieds)	
Koppers International (Canada) Ltd.	Richmond, C.-B.	Camrose, Alb.	HE	1	84	72	
				1	84	84	
L & M Wood Products Ltd.	Glaslyn, Sask.		H	1	84	45	
Lehner Wood Preservers Natal Forest Products Ltd.	Prince Albert, Sask.	Prince Albert, Sask.	H	1	72	38	
	Coleman, Alb.	Coleman, Alb.	H	1	72	50	
Newfoundland Hardwoods Ltd.	Clarenceville, T.-N.	Clarenceville, T.-N.	HE	1	84	80	
North American Wood Preserving Ltd.	Rosedale, C.-B.	Rosedale***, C.-B.	HEI	2	36	60	
Northern Wood Preservers Ltd.	Thunder Bay, Ont.	Thunder Bay, Ont.	CHEI	3	84	132	
Peerless Wood Preservers Ltd.	Cayley, Alb.	Cayley, Alb.	H	1	72	52	
Rocky Wood Preservers Ltd.	Rocky Mtn. House, Alb.	Rocky Mtn. House Alb.	HE	1	60	72	
Wood Preservation Industries Ltd.	Montréal, Q.	Tracy, Q.	CHEI	1	72	72	
				2	72	50	
<hr/>							
Non commercial (sous pression)							
Eastern Forest Products Laboratory Forintec.	Ottawa, Ont.	Ottawa, Ont.	CHEI	1	60	10	
<hr/>							
				Taille du réservoir (en pieds)			
				Nombre	Longueur	Largeur	Profondeur
<hr/>							
Commercial (sans pression)							
Canada Cedar Pole Preservers Ltd.	Galloway, C.-B.	Galloway, C.-B.	CH	3	10	(Diam.)	12
				1	26	12	9
				1	82	12	9
				1	47	10	10
				1	52	12	12
Falconbridge Nickel Mines	Falconbridge, Ont.	Falconbridge, Ont.	HE****	1	28	5	4

* La liste ne comprend que les installations où le PCP a été utilisé dans de l'huile comme véhicule.

** C = créosote; H = huile (véhicule); E = eau (véhicule); I = ignifuge; CM = chlorure de méthylène.

*** Installation mobile.

**** Avec procédé sous vide.

Les tableaux A9-2 à A9-5 inclusivement (Shields, 1976) renferment de l'information additionnelle sur le traitement des déchets et les méthodes d'élimination dans chacune des 24 usines utilisant un traitement sous pression, regroupées selon leur technique de conditionnement des stocks : séchage à l'air (tableau A9-2); procédé de Boulton (tableau A9-3); vapeur directe ou combinaison de vapeur directe et de procédé Boulton (tableau A9-4); vapeur indirecte ou combinaison de vapeur indirecte et de procédé Boulton (tableau A9-5). À l'examen des tableaux, on remarque malheureusement l'ampleur du manque à obtenir de l'information, par exemple sur le volume d'effluent, les méthodes d'élimination des boues et l'analyse des effluents.

Même si des améliorations ont été apportées aux installations de traitement des déchets depuis 1974 (les tableaux n'en rendent pas compte), les observations de Shields (1976) restent probablement justes. Sur 34 usines de l'enquête (tableau A9-6), 30 déclaraient :

“... ne rien évacuer, ni produire d'eaux usées, ou alors en si petites quantités que leur élimination par incinération ou stockage et évaporation ne posent aucun problème. L'efficacité des systèmes d'élimination des déchets de ces installations est mal connue puisqu'on ne dispose pas des données pertinentes sur la pollution de l'eau par infiltration, lessivage ou ruissellement, ni sur la pollution de l'air due à l'incinération.”

On ne possède aucun renseignement sur la quantité de déchets contaminée par le NaPCP, ni sur leur élimination, à la suite du traitement au NaPCP par immersion en réservoir de bois vert destiné à l'exportation. On ne possède pas non plus d'information sur le nombre total de ce type d'installations au Canada, ni sur le volume de bois traité au NaPCP. En Colombie-Britannique seule, il y a au moins 20 scieries et trois terminus d'exportation de bois, employant cette méthode de traitement (Ito, communication personnelle, 1978).

Allard (1978) a précisé le rôle du Service de la protection d'Environnement Canada en ce qui concerne le contrôle des effluents de l'industrie de traitement du bois, et il a mentionné qu'un document par ce même service était en préparation.

Dans le traitement des effluents, on note deux innovations : a) utilisation de charbon activé dans les systèmes de traitement physico-chimique (Richardson, 1978), comme dans une usine de Nouvelle-Écosse depuis 1973 (Shields, 1976); b) emploi d'un système à boues activées. Ce dernier a fait l'objet d'études par Guo (1978), ainsi que Guo et coll. (1979), en collaboration avec Northern Wood Preservers Ltd., de Thunder Bay en Ontario, seule usine canadienne à se servir de ce système. L'usine, qui fonctionne presque à sa pleine capacité, réduit la concentration des phénols de 800 mg/l à environ 1 mg/l (Thompson et coll., 1978). Guo et coll. (1979) ont déterminé que la fourchette de charge du PCP dans les eaux usées des installations de la Northern Wood Preservers Ltd., avant traitement, de novembre 1977 à mai 1978, se situait entre 0,30 et 14,9 mg PCP/l. Les auteurs précisent : “L'eau usée évacuée vers l'usine d'épuration n'est autre que le produit de condensation du conditionnement à la vapeur. Comme le conditionnement et le traitement du bois sont effectués dans la même cornue, ce produit est fortement contaminé.” Le volume d'eaux usées atteignait en moyenne 13 m³/jour. Après un traitement prolongé aux boues activées par aération, les concentrations de PCP durant les deux périodes de mesure furent réduites à 5,5 et 3,6 mg de PCP/l. Lorsque ce procédé était complété par une adsorption sur charbon activé granulaire, on ramenait la teneur à 0,03 mg PCP/l. Avec un système au charbon activé pour le traitement direct des eaux usées, la concentration moyenne de PCP dans l'effluent pouvait être abaissée à 0,02 mg PCP/l d'effluent. (Des essais biologiques en conditions statiques avec la truite arc-en-ciel ont révélé une CL₅₀-96 h nominale de 0,13 mg PCP/l (Guo et coll., 1979) (tableau A4-3)).

Averill et coll. (1978) ont présenté une synthèse de la technologie du traitement physico-chimique des eaux usées du traitement de conservation du bois, par des procédés utilisant l'huile ou l'eau comme véhicule de l'agent de conservation.

Westlake (1978) a décrit l'emploi des essais biologiques comme partie intégrante des systèmes de traitement d'effluents d'usines de conservation du bois. Selon cet auteur, les essais biologiques joueraient un rôle important dans la modification des procédés pour la décontamination des effluents.

Shields (1976) a énuméré six modifications de procédé en usine qui pourraient aider à réduire le volume d'eaux usées, avec sa charge polluante associée, à moins de 2 000 gal (9 m³/j) dans le cas d'une usine à quatre cylindres. Voici les techniques proposées.

1) *Séparation* de divers effluents : a) séparation de l'eau non contaminée (par ex. l'eau de refroidissement indirecte non recirculée, le condensat de la vapeur indirecte et les eaux de pluie) de l'eau usée de procédé; b) séparation de l'eau usée contenant de la créosote et de l'eau usée renfermant du pentachlorophénol, afin de

minimiser les problèmes d'émulsion; c) séparation des eaux usées de procédé, contenant des agents de conservation dans l'eau comme véhicule.

2) Conditionnement par *procédé à vapeur indirecte*, au lieu de celui à vapeur directe plus habituel : a) utilisation de serpentins à vapeur indirecte pour le l'eau contaminée provenant du traitement, et réutilisation de l'eau usée pour produire de la vapeur dans la cornue; b) emploi de systèmes séparés de recyclage de l'eau pour les traitements s'appliquant à la créosote et au pentachlorophénol dans l'huile, de façon à minimiser les problèmes d'émulsion. Le procédé à vapeur indirecte offre par rapport à l'autre les avantages suivants : a) réduction du volume d'eaux usées; b) diminution de la DCO dans l'effluent de cornue; c) meilleure récupération d'huiles grâce à l'atténuation de l'émulsion; d) baisse du coût du traitement de l'eau usée.

3) *Réutilisation maximale de l'eau de refroidissement* dans les usines équipées de condenseurs barométriques ou remplacement des condenseurs barométriques par des condenseurs de surface.

4) Conditionnement moindre à la vapeur, grâce à l'emploi de *bois séché au four*.

5) *Récupération des huiles libres*, soit par séparation API par gravité, soit par flottation et floculation dans l'air, avec des polyélectrolytes comme la chaux ou l'alun.

6) *Propreté de l'usine*, par élimination ou réduction des risques de contamination de l'eau par des agents de conservation, par suite du ruissellement de l'eau de précipitation, de fuites dans l'équipement (pompes, etc.), de pertes d'agents de conservation des cornues et de déversements accidentels de ces agents.

Assainissement des eaux souterraines

Les problèmes de contamination de l'eau souterraine surgirent à une usine de traitement du bois et les solutions apportées firent l'objet d'un rapport détaillé par Thompson et coll. (1978), dans le cadre d'une étude commandée par Abitibi-Price Northern Wood Preservers Ltd., de Thunder Bay en Ontario, comme première étape d'un processus d'assainissement de secteur donné. Dans l'introduction du rapport, Thompson et coll. (1978) précisent :

“Bien que le problème particulier soit intéressant en lui-même, les principes qui ont aidé à le résoudre ont une portée beaucoup plus grande. Dans l'usine, les produits du bois sont traités à la créosote, à l'arséniate de cuivre chromé et au pentachlorophénol dans un autoclave, à chaud et sous pression. Chaque jour d'exploitation, de petites quantités d'agents de conservation, principalement la créosote, pénètrent dans le sol adjacent à l'usine. Certains de ces produits sont entraînés directement dans le lac par le ruissellement de surface. Mais la fraction la plus importante s'infiltre dans le remblai sous-jacent au site, pour ensuite se déplacer latéralement jusqu'au lac. Il en résulte une concentration élevée de phénol dans l'eau et une accumulation de créosote au fond, ce qui a détérioré sérieusement l'environnement lacustre voisin de l'usine.”

Comme remède immédiat, on a dragué et retiré du lac les déchets contaminés qui s'y étaient déjà infiltrés. Pour empêcher que la migration de la créosote ne se poursuive et que l'eau souterraine contaminée ne pollue le lac Supérieur, il a été proposé d'établir une série de puits de pompage entre l'endroit du déversement et le lac. Thompson et coll. (1978) ont exposé les principes sur lesquels était fondée la proposition :

“Une brève description de certains principes de base relatifs à l'écoulement de l'eau souterraine servira d'introduction. Les eaux souterraines font partie d'un cycle en perpétuel mouvement, avec percolation de l'eau de pluie jusqu'aux nappes phréatiques, puis déplacement latéral et réapparition dans un lac ou un cours d'eau (figure A9-1). Il s'agit ici d'une description très simplifiée des eaux souterraines du cycle hydrologique. Le déplacement des eaux souterraines dans les matériaux proches de la surface est gouverné par la configuration de la nappe phréatique, où cette eau s'écoule en suivant la direction de la pente de la nappe. Dans les zones plus profondes, la direction de l'écoulement de l'eau souterraine est déterminée par la charge hydraulique, l'eau se déplaçant de points de charge élevée vers des points de charge plus faible. Nous nous intéressons surtout ici à la zone près de la surface, et nous nous limiterons à la situation de la nappe phréatique.

“La figure A9-2 illustre le déplacement d'un contaminant à partir d'un point de déversement jusqu'à un lac par le réseau d'écoulement des eaux souterraines. Pour contrôler le déplacement des eaux souterraines peu profondes et, du même coup, celui d'un contaminant, il suffit de modifier la pente de la nappe. Cela peut être accompli par pompage de l'eau hors du sol ou, inversement, dans le sol. Par exemple, dans le cas de la figure A9-3, on utilise un puits de pompage pour intercepter le contaminant et, en fait, en débarrasser le sol. La figure A9-4 montre un puits dans lequel on injecte de l'eau, ce qui a pour effet d'élever la nappe phréatique dans la formation environnante et d'entraîner le contaminant dans la direction opposée.”

**Tableau A9 - 2 Gestion et élimination des déchets par les installations canadiennes utilisant le procédé sous pression, puis le séchage à l'air
(comme méthode de conditionnement des stocks) (Shields, 1976)**

Usine n°	Production annuelle 1974	Type d'usine	Volume d'effluent (gal/j)	Traitement primaire			Méthode d'élimination des boues	Données d'analyse de l'effluent
				Séparation de l'huile	Floculation Dépôt Filtration	Traitement secondaire		
1	1 million de poteaux	Cornue unique (P)*	50 à 100 (0,23 à 0,46 m ³)	Séparation par gravité	Aucun	Stockage et évaporation en puits ouvert	Non connue	Non obtenues
2	200 000 poteaux	Cornue unique (P)* Condenseur	300 à 400 (1,36 à 1,82 m ³)	Réservoir de séparation par gravité	Aucun	Stockage et évaporation en puits ouvert	Non connue	Non obtenues
3	250 000 poteaux	Cornue unique (P)* Condenseur	< 30 (< 0,14 m ³)	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation en puits ouvert	Camionnage des boues par compagnie commerciale	Non obtenues
4	750 000 poteaux	Cornue unique (P)*	Inexistant	Non connue	Non connu	Non connu	Enfouissement des boues	Non obtenues
5	50 000 pi ³ de bois	Cornue unique (P)*	Non obtenu	Séparation par gravité en bassin	Aucun	Stockage et évaporation en puits ouvert	Non connue	Non obtenues
6	Non obtenue	Cornue unique (P)*	Non obtenu	Séparation par gravité en bassin	Aucun	Stockage en réservoir septique	Camionnage par compagnie commerciale	Non obtenues

* (P) Pentachlorophénol - pétrole.

Tableau A9 - 4 Gestion et élimination des déchets par des usines de traitement du bois ayant recours au conditionnement par vapeur directe seule ou combinée avec la technique de Boulton (Shields, 1976)

Usine n°	Production annuelle 1974	Type d'usine	Volume d'effluent (gal/j)	Traitement primaire			Méthode d'élimination des boues	Données d'analyse de l'effluent
				Séparation de l'huile	Floculation Dépôt Filtration	Traitement secondaire		
1	3 millions de pi ³ de bois	Deux cornues (1 pour (E) seulement) (P) (E)* vapeur directe condenseur barométrique	200 (0,9 m ³)	Séparation par gravité en réservoir	Filtration sur sable	Filtrat pour la préparation de la solution aqueuse d'agent de conservation	Camionnage des boues par une entreprise d'évacuation	Non obtenues
2	5 millions de pi de planches	Cornue unique (P) (C) vapeur directe condenseur de surface	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation dans un puits	Non connue	Non obtenues
3	2,5 millions de pi ³ de bois	Trois cornues (1 pour (E) seulement) (P) (C) (E) Boulton et vapeur directe	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir et séparation API	Filtration sur fibre	Lagunage dans un fossé et évacuation. Floculation, filtration sur polyuréthane et adsorption sur charbon actif	Non connue	Non obtenues
4	Non connue	Comme ci-dessus	4000 à 7000 (18,2 à 31,8 m ³)	Séparation par gravité en réservoir et séparation API	Aucun	Comme ci-dessus	Non connue	D'après un vol. d'eaux usées de 7000 gal/j; l'effluent du séparateur API amène jusqu'au fossé 370 ppm de phénol total et 1900 ppm d'huile

Tableau A9 - 3 Gestion et élimination des déchets par les installations canadiennes de traitement sous pression, utilisant la technique Boulton (Shields, 1976)

Usine n ^o	Production annuelle 1974	Type d'usine	Volume d'effluent (gal/j)	Traitement primaire			Méthode d'élimination des boues	Données d'analyse de l'effluent
				Séparation de l'huile	Floculation Dépôt Filtration	Traitement secondaire		
1	660 000 traverses 300 000 piliers 130 000 poteaux	Cornue unique (P)*	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Mélange avec fuel lourd et incinération	Enfouissement des boues	Non obtenues
2	2,5 millions de pi ³ de bois	Deux cornues (P) (C)*	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Évaporation en réservoir par serpent à vapeur, suivie d'incinération avec mélange au fuel lourd	Camionnage des boues jusqu'à la décharge municipale	Non obtenues
3	2,5 millions de pi ³ de bois	Quatre cornues (P) (C) (E)* (1 pour (E) seulement) condenseur barométrique	2500 à 3000 (11,4 à 13,6 m ³) Avant séparation massique de l'huile	Séparation par gravité en réservoir (réservoir séparé pour chaque agent de conservation)	Aucun	Incinération avec mélange au fuel lourd (96 % de rendement)	Élimination des boues par une entreprise d'évacuation	Non obtenues
4	Non obtenue	Comme ci-dessus excepté 2 cornues pour (E) et condenseur de surface	4000 (18,2 m ³) Après séparation massique de l'huile	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Évaporation par pulvérisation sur des copeaux, puis incinération. Pas d'épuration du gaz. Plan pour utiliser le condensat du cylindre aux fins de purification.	Élimination des boues par une entreprise d'évacuation	Non obtenues

* (P) Pentachlorophénol - pétrole; (C) Créosote; (E) Agent de conservation dans l'eau.

Tableau A9 - 5 Gestion des déchets et installations de traitement du bois sous pression avec conditionnement par vapeur indirecte, seule ou en combinaison avec le procédé Boulton (au Canada)

Usine n°	Production annuelle 1974	Type d'usine	Volume d'effluent (gal/j)	Traitement primaire			Méthode d'élimination des boues	Données d'analyse de l'effluent
				Séparation de l'huile	Floculation Dépôt Filtration	Traitement secondaire		
1	Non connue	Cornue unique (P) (C)* vapeur indirecte condenseur de surface	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation dans un réservoir chauffé	Camionnage et utilisation pour remblayage	Non obtenues
2	1,2 million de poteaux	Cornue unique (P) vapeur indirecte condenseur de surface	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation dans un puits	Non connue	Non obtenues
3	640 000 pi ³ de bois	Cornue unique (P) vapeur indirecte	15 à 20 (0,07 à 0,09 m ³)	Séparation par gravité en réservoir	Filtration sur fibre	Stockage et évaporation dans un étang contenant des copeaux de bois	Combustion	Non obtenues
4	9 millions de pi de planches	Trois cornues (P) (C) (E) (1 cornue pour (E) seulement) (C) Boulton (P) vapeur directe	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Condensat de Boulton par irrigation du sol, condensat de vapeur par conservation et évaporation en été et enfouissement en hiver	Non connue	Non obtenues
5	Non connue	Trois cornues (P) (C) (E) (1 cornue pour (E) seulement) Boulton et vapeur indirecte condenseur de surface	5000 (23 m ³)	Séparation par gravité en réservoir	Non connu	Traitement biologique des boues activées, puis évacuation	Camionnage et utilisation pour remplissage	Effluent non traité phénol total 1600 ppm Effluent traité phénol total 0,11 à 0,4 ppm

Tableau A9 - 4 (suite)

Usine n ^o	Production annuelle 1974	Type d'usine	Volume d'effluent (gal/j)	Traitement primaire			Méthode d'élimination des boues	Données d'analyse de l'effluent
				Séparation de l'huile	Floculation Dépôt Filtration	Traitement secondaire		
5	400 000 à 500 000 poteaux	Cornue unique (P) Boulton et condenseur barométrique vapeur directe	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation dans un puits de gravier	Mélange des boues avec des copeaux et vente	Non obtenues
6	700 000 pi ³ de bois	Deux cornues (P) (C) Boulton et vapeur directe	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation dans un étang	Mélange des boues avec des copeaux et combustion	Non obtenues
7	14 millions de pi de planches	Deux cornues (P) Boulton et vapeur directe	Non obtenu	Séparation par gravité en réservoir	Aucun	Stockage et évaporation dans un champ de gravier	Non connue	Non obtenues
8	Non connue	Deux cornues (C) (PCM)*** Boulton et vapeur directe	Non obtenu	Séparation de deux effluents: a) créosote/huile-créosote: séparation par gravité en réservoir chauffé; b) séparation du PCM par gravité en réservoir chauffé	Aucun	Après la séparation par gravité a) incinération ou camionnage par une compagnie d'évacuation; b) camionnage par une entreprise d'évacuation	Camionnage des boues par une entreprise d'évacuation	Non obtenues

* (P) = pentachlorophénol - pétrole; (C) = créosote; (E) = agents de conservation dans l'eau.

** (PCM) = pentachlorophénol dans du chlorure de méthylène.

Tableau A9 - 5 (suite)

Usine n°	Production annuelle 1974	Type d'usine	Volume d'effluent (gal/j)	Traitement primaire			Méthode d'élimination des boues	Données d'analyse de l'effluent
				Séparation de l'huile	Floculation Dépôt Filtration	Traitement secondaire		
6	Non connue	Deux cornues (P) (C) Boulton et vapeur indirecte	2000 à 2500 Max.: 4000 (9 à 12 m ³) (Max.: 18 m ³)	Séparation par gravité en réservoir et séparation API	Filtration sur sable et mousse de poly- uréthane	Adsorption sur charbon actif, puis évacuation	Non connue	D'après étude en usine-pilote 1) Avant préfil- tration 500 ppm DCO 50 à 1100 ppm d'huile 40 ppm d'équivalent phénolique 3 à 60 ppm de penta 2) Après adsorption carb. "limite analy- tique" résidus d'huile phénols PCP

* P = pentachlorophénol - pétrole; C = créosote; E = agent de conservation dans l'eau.

**Tableau A9 - 6 Élimination des eaux usées par des usines de traitement du bois sous pression au Canada en 1978
(adapté de Shields (1976) et mis à jour)**

Méthode d'élimination	Nombre d'usines
1) Incinération (Aucune évacuation) Séparation de l'huile par gravité dans des réservoirs, évaporation; pas d'évaporation, incinération en combinaison avec du fuel lourd.	3
2) Stockage et évaporation (Aucune évacuation) a) Séparation de l'huile par gravité dans des réservoirs, évaporation par pulvérisation; évaporation par chauffage et stockage en réservoir; puits ouvert, et camionnage des boues par une entreprise commerciale. b) Comme en a), mais déversement des copeaux de bois, etc., dans un puits ouvert, incinération des boues; élimination des boues par enfouissement, remblayage ou formation de litière pour le bétail; élimination des boues par une entreprise commerciale.	16
3) Lagunage (Évacuation) Séparation de l'huile par gravité dans des réservoirs, floculation avec un coagulant et dépôt; séparation API et filtration sur fibre; séparation API et flottation à l'air; lagunage dans des fossés et évacuation.	2
4) Traitement biologique secondaire (Évacuation) Séparation de l'huile par gravité dans des réservoirs et traitement biologique des boues activées.	1
5) Traitement physico-chimique au charbon actif (Évacuation) Séparation de l'huile par gravité dans des réservoirs, filtration sur sable; polyuréthane, et adsorption sur charbon actif.	1
6) Pas d'eaux usées Cas d'usine se servant exclusivement d'eau comme véhicule pour les agents de préservation.	10
7) Autres (Aucune évacuation) Séparation de l'huile par gravité dans des réservoirs, filtration sur sable et réutilisation de l'effluent pour la constitution de solutions d'agents de conservation en milieu aqueux.	1
	34

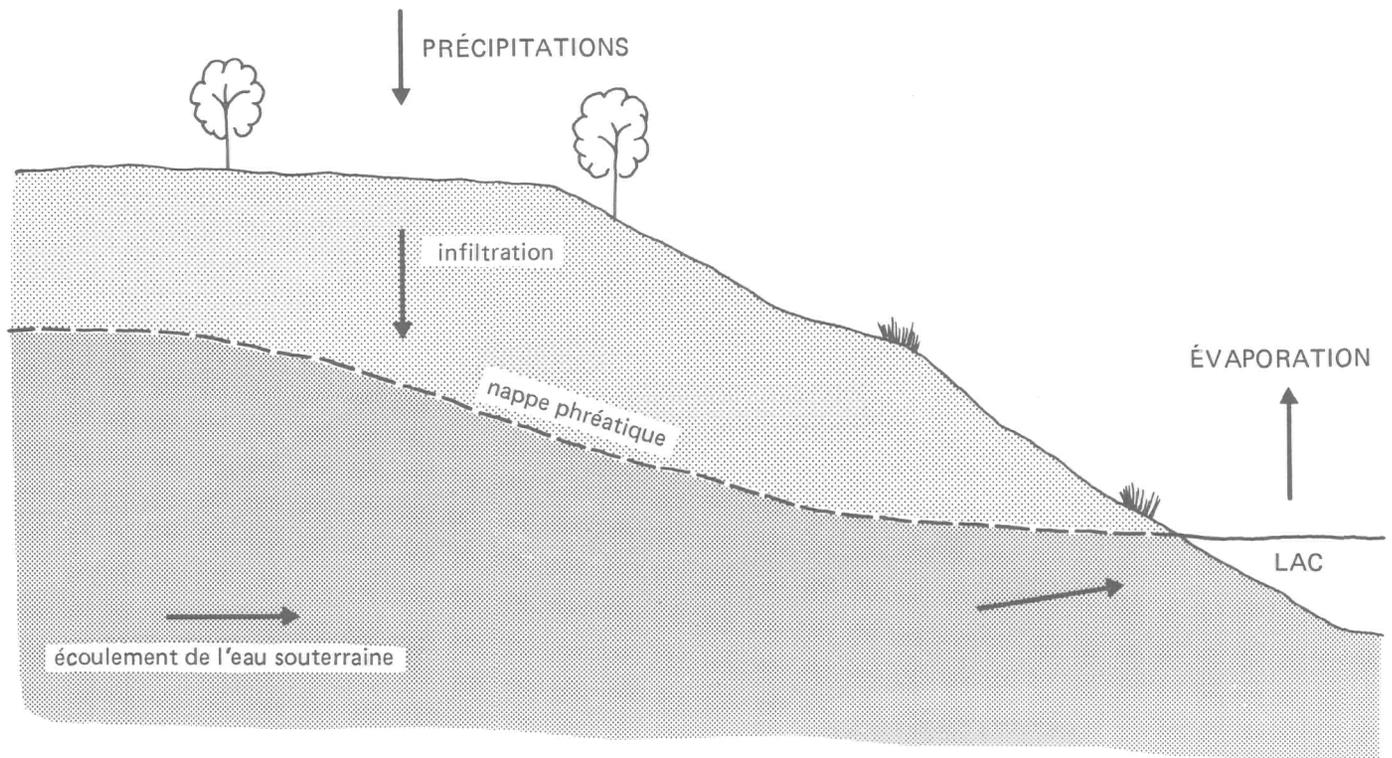


Figure A9-1 Eau souterraine : schéma simplifié (Thompson et coll., 1978)

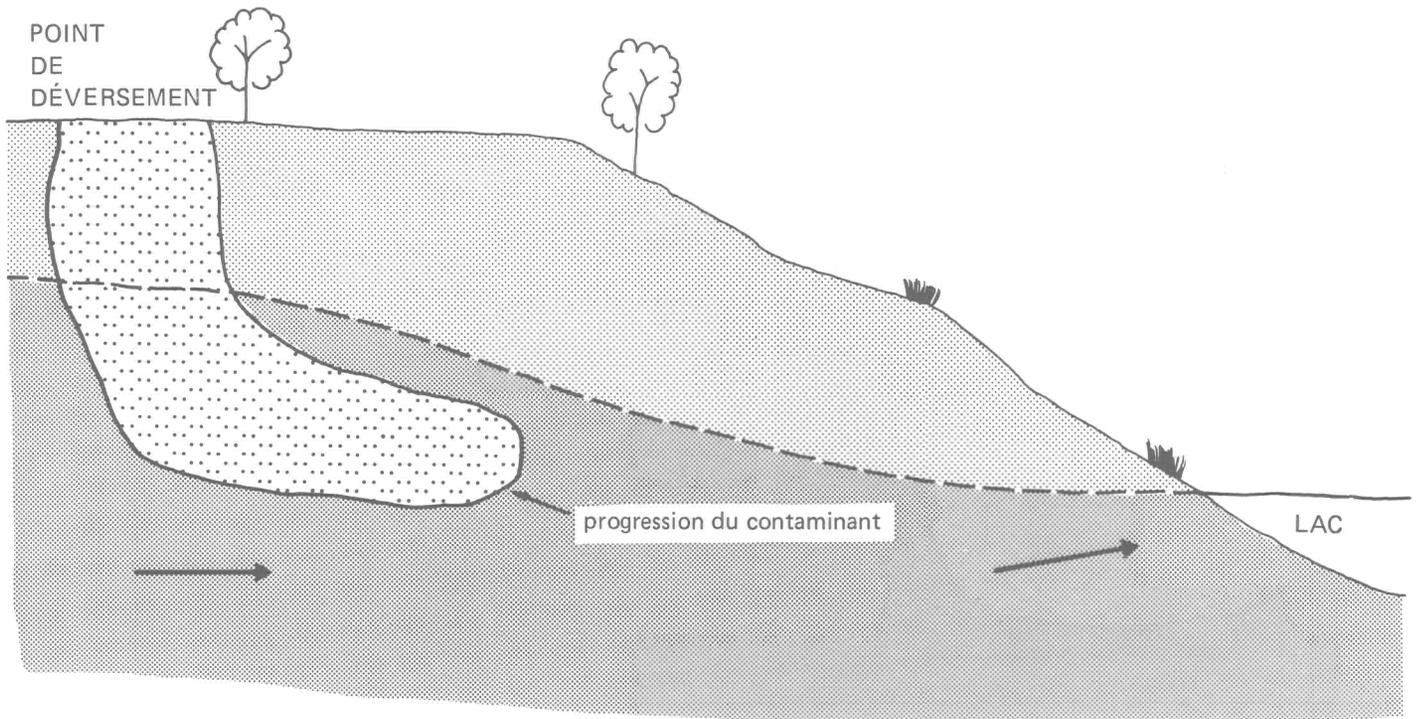


Figure A9-2 Déplacement d'un contaminant dans le réseau d'écoulement de l'eau souterraine (Thompson et coll., 1978)

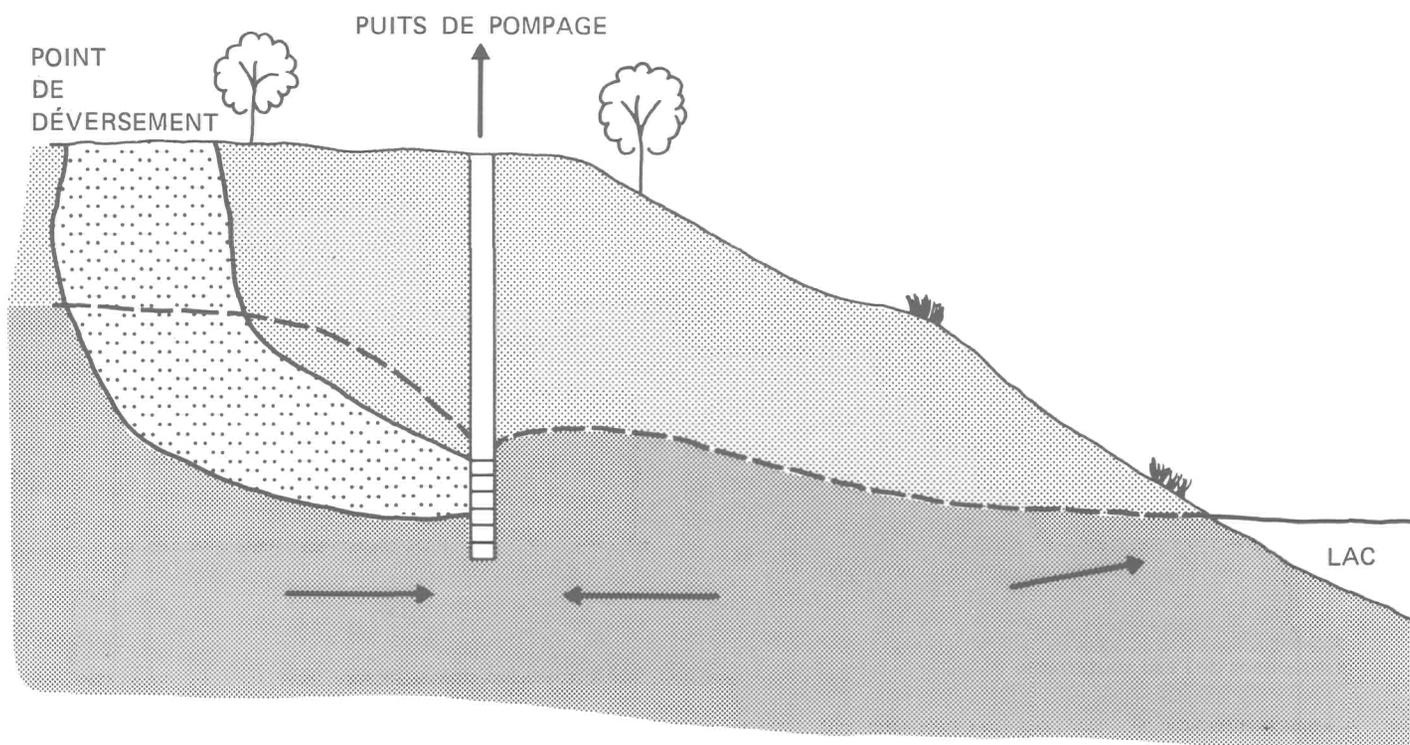


Figure A9-3 Surveillance et élimination du contaminant à l'aide d'un puits de pompage (Thompson et coll., 1978)

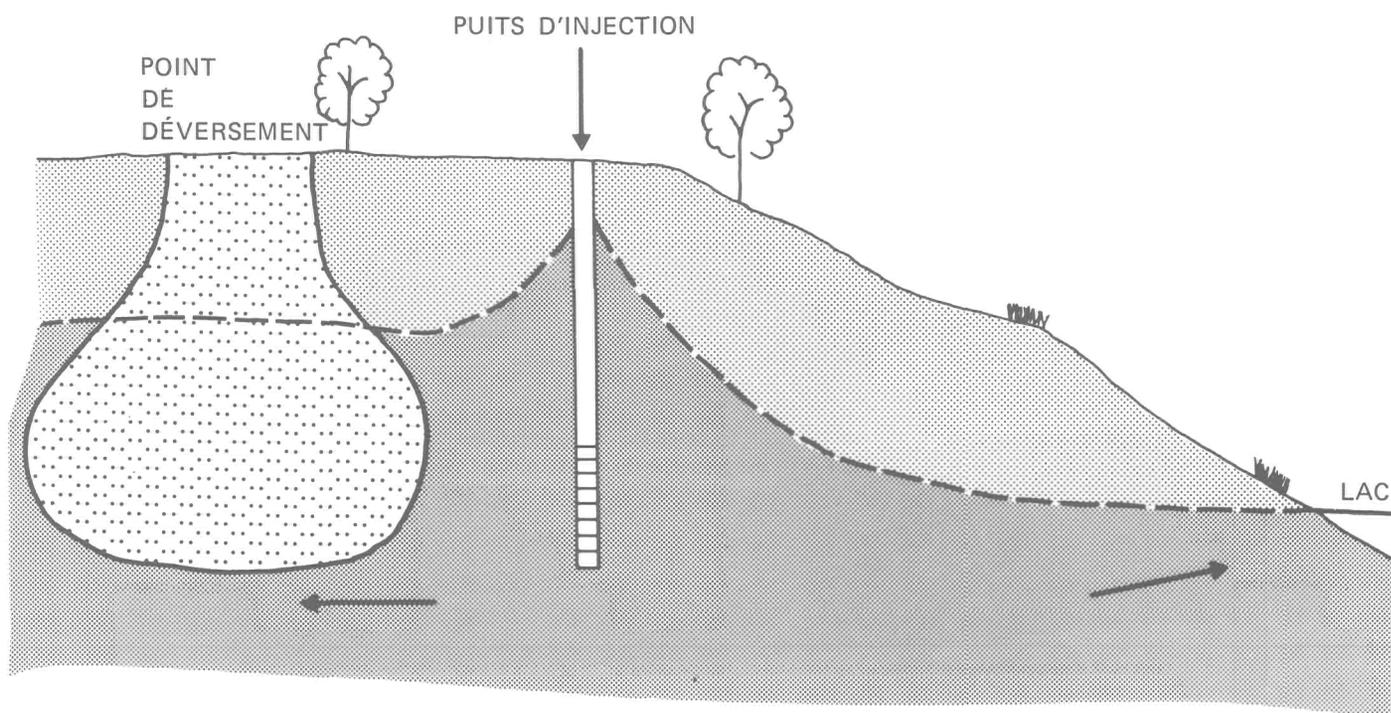


Figure A9-4 Élimination du contaminant à l'aide d'un puits d'injection (Thompson et coll., 1978)

La filtration et la migration de la créosote et d'autres produits de conservation du bois dans le remblai occupé par la Northern Wood Preservers Ltd. ont été bien documentées par Thompson et coll. (1978) (fig. A9-5). Le site est décrit comme suit :

“Le remblai est constitué de sables fins qui s'étendent jusqu'à une profondeur de 3 à 5 mètres, recouvrant une couche argileuse de perméabilité très faible. La nappe phréatique dans les sables fins se situe à moins de un mètre de la surface, et le gradient de la nappe est adjacent au lac d'une valeur de 0,004 à 0,002. Ce gradient est soumis dans une large mesure aux fluctuations du niveau du lac. La perméabilité des matériaux du remblai varie beaucoup, comme en font foi les essais de pompage et d'injection, mais en moyenne on l'évalue à 10 m/j pour un gradient d'écoulement de 1. À partir de la perméabilité du sable et du gradient de la nappe phréatique, on estime que la migration du mélange créosote-eau dans le lac se situe dans la fourchette de 2 à 10 cm/j. Cela peut sembler lent, mais comme il n'y a que 12 mètres de distance entre le point de déversement et le lac, la créosote peut atteindre ce dernier en moins de trois mois.”

Comme le précisent Thompson et coll. (1978), le réseau de puits empêchera toute contamination ultérieure de l'eau, mais les 100 000 l/j d'eau souterraine retirée des puits devra être traitée ultérieurement.

Trois procédés ont été envisagés pour le traitement de l'effluent du puits, à savoir l'oxydation biologique, le traitement au charbon actif, et l'oxydation chimique, chacune de ces phases étant précédée d'une étape de séparation des milieux huile-solides-eau.

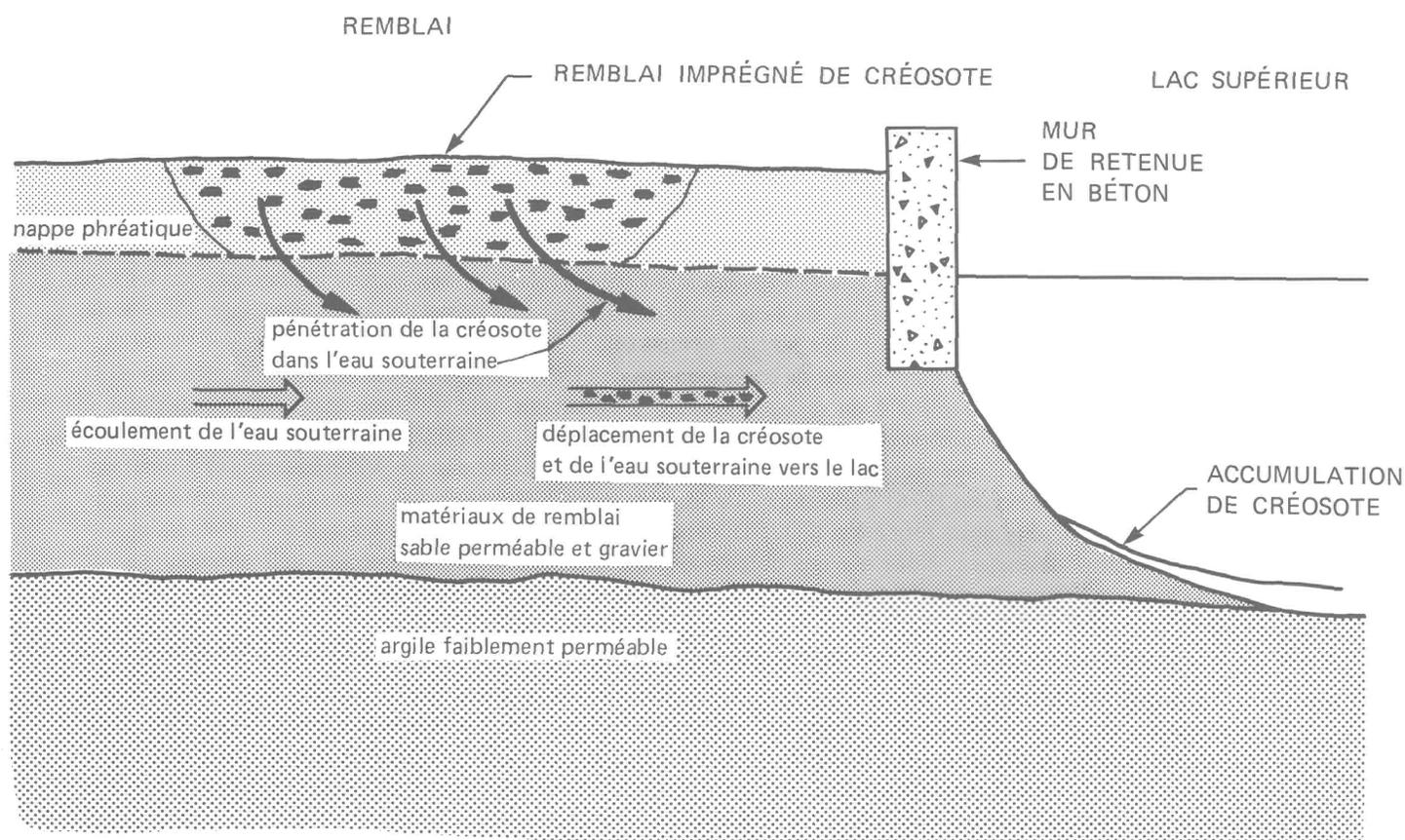


Figure A9-5 Section transversale schématique du site de Northern Wood Preservers, montrant le déplacement de la créosote vers le lac Supérieur (Thompson et coll., 1978)

Oxydation biologique

Dans une usine pilote d'oxydation biologique, fonctionnant dans des conditions stables et utilisant de l'eau souterraine contaminée, dotée de produits carbonés additionnels, la DBO a été réduite de 400 mg/l à 50 mg/l; les phénols, de 25 à 1,1 mg/l; les SS, de 300 à 50 mg/l; et l'huile, de 75 à 15 mg/l. Malheureusement, la concentration de PCP n'a pas baissé autant, soit de 3,35 à 2,5 mg/l, le PCP constituant toujours une menace pour l'environnement (fig. A9-6) (Thompson et coll., 1978). Ces derniers écrivent :

“D'après des essais à plus ou moins long terme, s'étendant sur une période d'environ quatre mois, on en est arrivé à la conclusion que le procédé d'oxydation biologique, même amélioré, ne permettrait pas d'éliminer davantage de PCP. Par conséquent, en dépit de l'élimination efficace du phénol, il a été décidé que l'oxydation biologique ne représentait pas un procédé valable pour le traitement de l'effluent de puits à la Northern Wood.”

Charbon actif

À la suite de plusieurs essais en usine pilote, Thompson et coll. (1978) ont observé que l'emploi de charbon actif était techniquement possible et constituait un procédé très intéressant pour l'élimination de la DCO, du phénol et du PCP (fig. A9-7). Ils ont indiqué qu'il faudrait 0,3 m³ de charbon actif pour traiter la production journalière du réseau de puits, les filtres à charbon devant être régulièrement soit jetés, soit régénérés.

Une technologie analogue à celle que décrivent Thompson et coll. (1978), c'est-à-dire interception, pompage et traitement au charbon actif de l'eau souterraine contaminée par les CP, a été employée en 1977-79 pour atténuer la contamination possible de la rivière Okanagan en Colombie-Britannique, par du TTCP et du PCP s'échappant d'une fuite d'un réservoir récemment installé pour l'immersion du bois.

Oxydation chimique

Thompson et coll. (1978) ont conclu, à la suite d'études en usine pilote, que l'élimination par ozonation des phénols et du PCP de l'effluent des puits était très efficace (fig. A9-8). Dans une évaluation du coût du système, ils ont indiqué que le système d'ozonation ne nécessitait pas de procédé de traitement auxiliaire, puisque les produits organiques qui posaient un problème, les phénols et le PCP, étaient détruits à l'intérieur même du système.

Élimination par incinération des déchets du traitement du bois

On s'est déjà intéressé, dans le passé, à l'élimination par incinération des déchets contaminés par les CP, provenant des installations de traitement du bois. Arsenault (1976) a examiné l'effet du chauffage d'une solution de PCP dans l'huile, à 220 °F pendant 40 à 50 heures, soit la température et la durée correspondant au procédé Boulton. Il a observé des diminutions de concentration de l'OCDD aussi bien dans la solution usée que dans la boue cylindre, comparativement à un mélange frais. Il a également noté qu'à une température supérieure à 300 °C le PCP fond et se vaporise, et qu'il y a peu de risque qu'il forme de l'OCDD. Les températures de l'incinérateur sont probablement supérieures à 300 °C, étant donné que le bois ne brûle généralement pas à une température moindre. Arsenault (1976) a constaté que lorsque le NaPCP était brûlé à une température comprise entre 550 et 800 °C, il y avait formation d'OCDD; cependant, le NaPCP n'imprègne pas le bois, mais intervient comme traitement de surface. Nous n'avons obtenu aucune information sur les températures nécessaires pour brûler la boue ou l'effluent de PCP dans l'huile, ou encore la boue provenant des bassins d'immersion au NaPCP.

Élimination des déchets contaminés par des phénols chlorés à la suite du traitement des peaux et des cuirs

L'emploi de produits à base de CP pour le traitement des cuirs et des peaux entraîne un grave problème d'élimination de déchets. Depuis longtemps, on utilise des raclures de peau contenant des CP dans l'industrie alimentaire, tant au Canada qu'aux États-Unis, pour accroître la teneur en protéines et en graisses de la nourriture pour volaille. La présence d'impuretés toxiques (par ex. les CDD) dans les déchets contaminés aux CP a été à l'origine de nombreux cas d'œdème chez les poussins (3.3 en annexe).

En 1978, au Canada, on a essayé, sans réussir complètement, à éliminer ou limiter la quantité de produits chimiques à base de CP, employée dans l'industrie du tannage. Même si des estimations ont été faites (tableau 8), il est difficile de déterminer les quantités réelles de NaPCP utilisées pour le traitement des cuirs et des peaux au Canada.

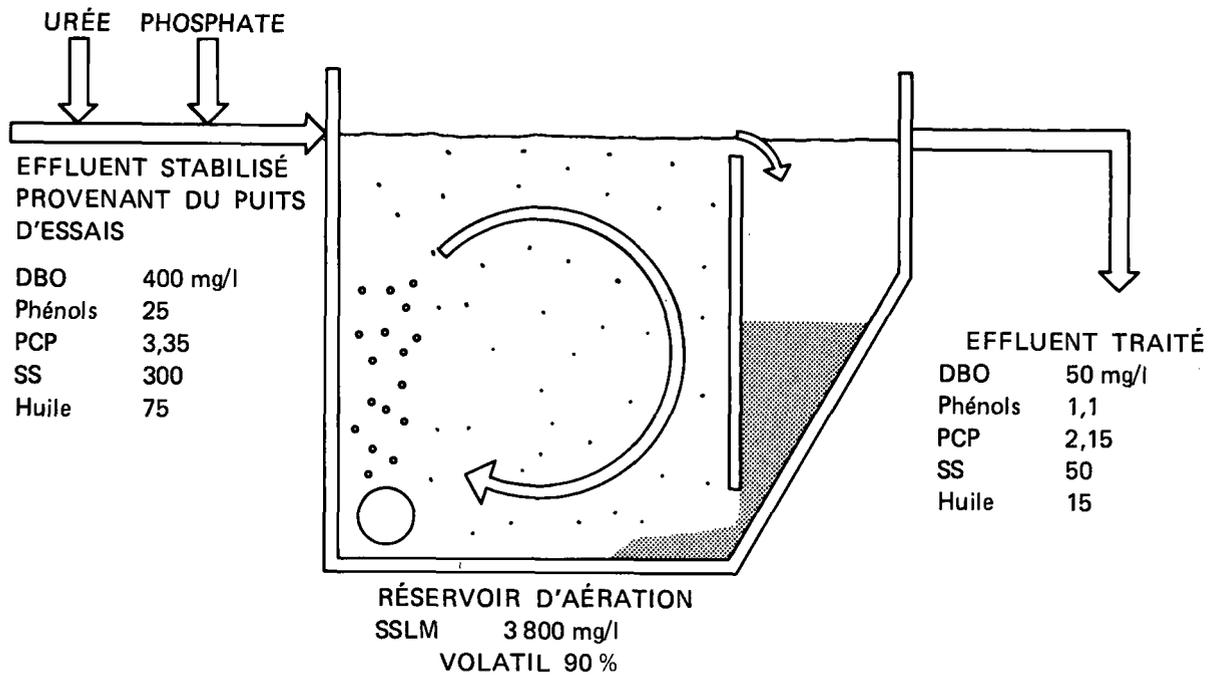


Figure A9-6 Oxydation biologique (Thompson et coll., 1978)

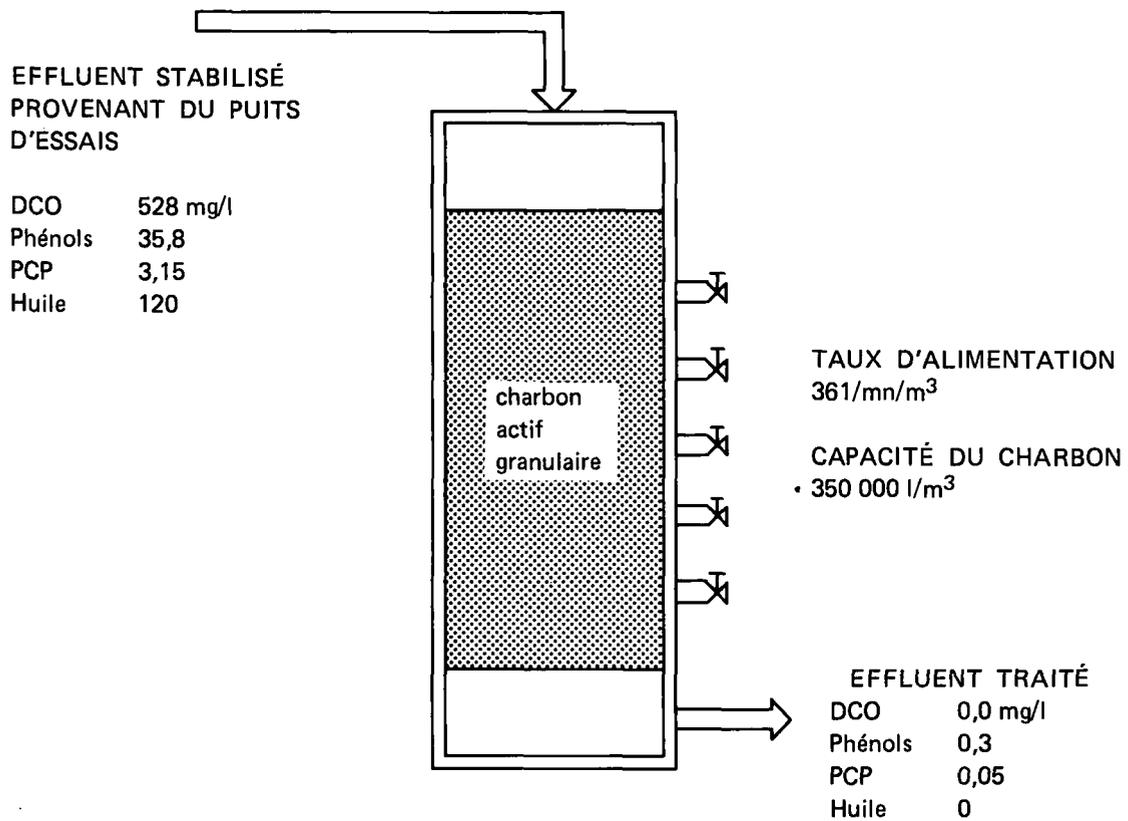


Figure A9-7 Traitement au charbon actif (Thompson et coll., 1978)

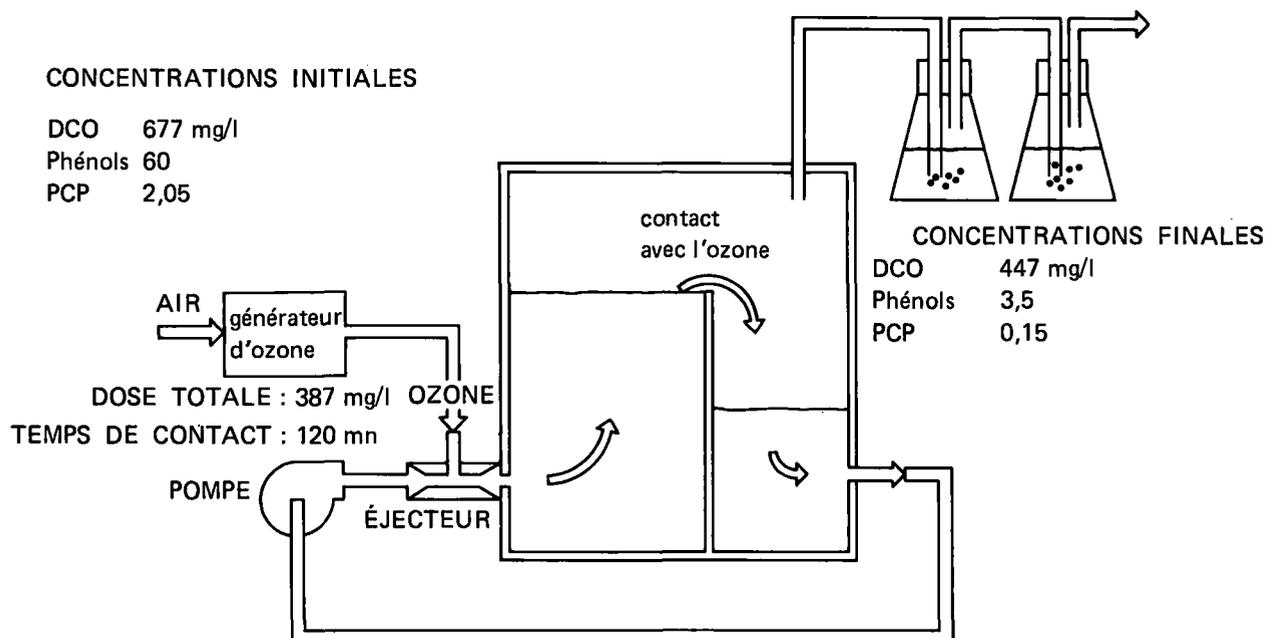


Figure A9-8 Ozonation (Thompson et coll., 1978)

Élimination des déchets contaminés par les chlorophénols à la suite de travaux d'exploitation de gisements de pétrole, de gaz ou de soufre de la plate-forme continentale étasunienne

Il existe un problème d'élimination des déchets, lorsque les boues provenant de l'exploitation de gisements de pétrole ou de gaz, particulièrement en mer, sont contaminées par les CP (4.2.2). Aux États-Unis, pour enrayer la pollution, la Commission géologique (Geological Survey) du ministère de l'Intérieur a envisagé d'interdire par règlement l'emploi de phénols halogénés dans les travaux d'exploitation des gisements de la plate-forme continentale (U.S. Geological Survey, 1979a). Il existe d'autres agents bactéricides moins toxiques, dont se sert l'industrie du pétrole aux États-Unis pour empêcher la dégradation microbienne ainsi que la formation de sulfure d'hydrogène par les bactéries réductrices de sulfates. La Commission a annoncé dans les règlements fédéraux (U.S. Geological Survey, 1979b) qu'à partir du 1^{er} octobre 1979 il était interdit d'employer des phénols halogénés comme additifs dans les milieux suivants : boues de forage; fluides de conditionnement; systèmes d'élimination d'eau salée et d'injection d'eau; fluides de reconditionnement; équipement de production de surface; et autres systèmes d'exploitation des gisements de pétrole et de gaz de la plate-forme continentale.

Nettoyage des cylindres et des réservoirs métalliques ayant été en contact avec des produits chimiques contaminés par la PCDD

Erk et coll. (1979) ont mis au point à l'université Wright, de Dayton en Ohio, une méthode de CPG-SM pour la détection et l'analyse des résidus de 2,3,7,8-TCDD sur les surfaces métalliques. Quarante échantillons de grattures métalliques de l'intérieur de grands réservoirs contenant des herbicides révélaient des concentrations de 2,3,7,8-TCDD allant de zéro (limite de sensibilité de la concentration : 5 ng/G) jusqu'à une valeur relativement élevée, 355 ng/g. Ces données ont en partie servi à évaluer l'efficacité de plusieurs méthodes de nettoyage de réservoirs. Toujours d'après Erk et coll. (1979), la meilleure méthode de nettoyage permettait de réduire de 96 p. cent la contamination par la TCDD.

ANNEXE 10
LA RÉGLEMENTATION RELATIVE AUX CHLOROPHÉNOLS
AU CANADA

Comme tous les CP utilisés au Canada ont des propriétés pesticides, les produits commerciaux mis sur le marché et renfermant des CP sont enregistrés en vertu de la Loi sur les produits antiparasitaires (PA) (Bill C-50, 1968-69), administrée par Agriculture Canada.

Depuis la contamination d'un wagon de grains de provende par le PCP, en 1977-78, le PCP fait partie de la liste des matières dangereuses de la Loi sur le transport des matières dangereuses (Bill C-17, nov. 1978). Cette loi est administrée par Transports Canada.

Une situation apparemment anormale se retrouve au niveau de l'enregistrement du produit. Bien qu'Uniroyal soit le seul fabricant de PCP au Canada, son produit ne requiert pas d'enregistrement en vertu de la Loi sur les PA, alors qu'il relève de cette dernière (Cedar, F. 1979, communication personnelle).

On prévoyait achever en 1979 un projet de la Section des pesticides, de la Division des produits végétaux, d'Agriculture Canada, destiné à réévaluer les applications des CP.

Agriculture Canada a réuni et mis à jour des données sur les CP enregistrés en vertu de la Loi sur les produits antiparasitaires, aux fins d'inclusion dans le volume portant sur les agents de conservation du bois du *Compendium des produits antiparasitaires homologués au Canada*. L'information reproduite dans la présente annexe comporte :

- 1) Une circulaire aux titulaires d'enregistrements à propos de la réévaluation des chlorophénols;
- 2) Une note de service relative au changement de la réglementation des chlorophénols;
- 3) Une introduction au volume traitant des agents de conservation du bois, par le coordonnateur, F.J. Cedar;
- 4) Des définitions de termes utilisés dans ce volume;
- 5) Des éléments de la terminologie du traitement du bois;
- 6) Des allégations d'utilisation acceptables pour l'enregistrement au Canada de produits renfermant des CP (tableau A10-1);
- 7) Des enregistrements (novembre 1979) de produits contenant des CP (tableau A10-2);

Une liste de renseignements codés est présentée aux tableaux A10-1 et A10-2 et complétée par les subdivisions 10.1 à 10.4 inclusivement, comme suit ; (10.1) titulaires d'enregistrements de produits à base de CP; (10.2) principes actifs des produits à base de CP; (10.3) agents canadiens des titulaires d'enregistrements; (10.4) formulation des produits à base de CP.



FOOD PRODUCTION AND MARKETING BRANCH PLANT PRODUCTS DIVISION OTTAWA, ONTARIO	DIRECTION DE LA PRODUCTION ET DE LA COMMERCIALISATION DES ALIMENTS DIVISION DES PRODUITS VÉGÉTAUX OTTAWA (ONTARIO)	DATE	
		le 24 septembre 1979	R-1-79
		SECTION PESTICIDES	
RE	OBJET		
CIRCULAIRE AUX TITULAIRES D'ENREGISTREMENT			

OBJET: REEVALUATION DES CHLOROPHENOLS

L'objet de cette circulaire, la deuxième sur la réévaluation des chlorophénols, est de renseigner les titulaires d'enregistrement sur les interdictions d'emploi proposées (suspensions), les nouvelles restrictions sur l'emploi et sur les nouvelles mentions de mise en garde inscrites sur les étiquettes des produits à base de chlorophénols. Tout commentaire sur le projet de réglementation décrit plus loin doit être adressé au Dr. F.J. Cedar, Section des pesticides, Division des produits végétaux et de la quarantaine des plantes, ministère de l'Agriculture du Canada, Ottawa (Ontario) K1A 0C6, par le 17 décembre 1979.

En janvier 1979, les mesures suivantes ont été adoptées:

- 1) interdiction de l'emploi du pentachlorophénol comme agent de conservation du bois à l'intérieur des poulaillers;
- 2) interdiction de l'emploi du pentachlorophénol comme désinfectant et insecticide pour lutter contre les poux dans les poulaillers;
- 3) restriction de l'emploi du pentachlorophénol et du pentachlorophénate de sodium dans le tannage du cuir.
Restriction: Ces produits ne doivent pas être utilisés dans les opérations de prêtannage notamment le salage, le traitement au lait de chaux, la trempe et le picklage dont les sous-produits sont des graisses.

L'application des mesures susmentionnées, tout comme de certaines mesures projetées, a été décidé après qu'on nous ait signalé plusieurs cas de faible valorisation des aliments, d'une hausse du taux de mortalité et de manifestation de syndromes morbides non définis dans les élevages avicoles intensifs, tout comme d'un relent de moisi dans la viande de poulet, problèmes qui seraient tous associés à l'utilisation des chlorophénols.

Les renseignements donnés dans la littérature laissent croire que de nombreux emplois homologués des produits à base de chlorophénol peuvent être dangereux pour les utilisateurs, ceux qui assistent aux opérations et pour les animaux. Par ailleurs, il a été prouvé

que les chlorophénols et leurs sous-produits exercent des effets délétères irréversibles chez les animaux de laboratoire. Bon nombre de ces effets nocifs ont été attribués aux dibenzodioxines, dibenzofuranes et à d'autres sous-produits constituant les chlorophénols techniques.

On sait depuis quelque temps que les techniques industrielles actuelles permettent de séparer la p-dibenzo-dioxine et le dibenzofuranne des tétrachlorophénols et pentachlorophénols techniques.

En réalité, tout le problème réside dans la manutention et l'élimination des déchets fortement toxiques. Les techniques ou les méthodes actuelles d'élimination des déchets ne nous permettent pas d'affirmer que ces contaminants seront complètement détruits. Nous permettons donc au Canada l'utilisation des catégories actuelles de chlorophénols techniques, mais en limitant toutefois les emplois qui mettraient indûment en danger la santé des hommes et des animaux.

Compte tenu de ces sujets d'inquiétude, il serait, semble-t-il, plus prudent de limiter au minimum l'exposition des hommes au chlorophénol et de réduire l'apport de résidus de ce produit dans l'alimentation du bétail et le circuit alimentaire. A cette fin, nous proposons d'apporter les modifications suivantes à la réglementation de l'emploi de ces composés:

- 1) Interdiction de l'emploi de tous les produits destinés à être incorporés dans les matériaux cellulosiques, les tissus, le duvet, les fibres, le cuir, les plastiques, le caoutchouc, les vinyles et d'autres polymères. Cette interdiction s'applique à l'utilisation comme agent conservateur du pentachlorophénate de déhydroabiétylamine (DAP), des esters d'acide gras (C₆-C₂₀) du pentachlorophénol (PCF) et du pentachlorophénate de sodium (SPC). A l'usage, ces matériaux ainsi traités pourraient avoir un contact direct prolongé avec la peau par exemple, sacs de campement, lits de camp, oreillers et chaussures. Les données dont nous disposons actuellement ne nous permettent pas d'évaluer avec exactitude les risques que présente pour la santé humaine l'utilisation de ces produits.
- 2) Interdiction de l'emploi de tous les produits étiquetés comme herbicides et agents de stérilisation du sol.
- 3) Interdiction de l'emploi de tous les produits à base de pentachlorophénol (PCP) et dont les mentions de l'étiquette les destinent à l'utilisation comme agent conservateur du bois à l'intérieur des bâtiments de ferme: par exemple, hors

sol, endroits secs tels que cloisons, planchers, coffres mobiles, trémies d'alimentation, silos, cellules, perchoirs, etc. L'emploi du bois traité au pentachlorophénol n'est recommandé que si le bois est en contact avec le sol par exemple poteaux des clôtures, pieux de support, supports des fondations et la base de 6 po des parois des jupes des cellules.

- 4) Interdiction de l'emploi des produits à base de pentachlorophénol comme agent de conservation du bois dans les contenants alimentaires en bois et le bois d'oeuvre des pièces employées en horticulture par exemple les boîtes de semis, les tuteurs, le bois d'oeuvre des serres etc.
- 5) Interdiction de l'emploi des produits à base de pentachlorophénate de sodium (SPC) comme fongicide dans les champignonnières et sur les instruments utilisés pour la culture des champignons.
- 6) Interdiction de l'emploi des produits renfermant des chlorophénols et leurs sels de sodium comme germicide de papeterie.
- 7) Interdiction de l'emploi de tous les produits à base de chlorophénol étiquetés comme agent de conservation du bois et comme colorant du bois utilisé à l'INTERIEUR des maisons.
- 8) Interdiction de l'emploi de tous les produits à base de chlorophénol étiquetés comme bactéricide pour le traitement des peaux.
- 9) Interdiction de l'emploi de tous les produits à base de chlorophénol et appliqués commercialement en pulvérisation comme agent de conservation du bois et contre la décoloration de l'aubier. En plus de ne pas couvrir convenablement la surface du bois, le produit pulvérisé se gaspille et peut devenir préjudiciable au milieu et à la santé.

Vous trouverez ci-joint des projets de normes d'utilisation qui résument les mentions d'étiquette qui seront exigées pour l'homologation complète des produits en 1981. Il est à noter que toutes les grandeurs sont données en unités métriques. D'autres modifications seront apportées à la réglementation de l'emploi des chlorophénols dès que d'autres produits chimiques pouvant les remplacer auront été mis au point. Un des premiers emplois touchés

serait par exemple l'application des formulations à base de tétrachlorophénate et de pentachlorophénate de sodium dans la lutte contre la décoloration de l'aubier et les moisissures du bois d'oeuvre fraîchement coupé. Le ministère de l'Agriculture du Canada se propose d'interdire cet emploi dans les trois ou cinq prochaines années à mesure que de nouveaux produits moins toxiques pour les mammifères et les poissons et efficaces contre la décoloration de l'aubier seront mis au point et leur emploi homologué au Canada. Des expériences ont confirmé la présence de résidus de chlorophénols et de dioxines dans les morceaux et les copeaux de bois utilisés pour les litières des animaux; ces produits qui représentent dont un danger pour la santé des bêtes, devraient être utilisés en moins grande quantité ou simplement éliminés. Et dans de cas, une des solutions possibles seraient l'interdiction de l'emploi du chlorophénol contre la décoloration de l'aubier.

Le chef intérimaire de la
Section des pesticides

S.W. Ormrod

La présente circulaire remplace celle R-1-79 datée du 7 août 1979



FOOD PRODUCTION AND INSPECTION BRANCH	DIRECTION GÉNÉRALE, PRODUCTION ET INSPECTION DES ALIMENTS	DATE	
		le 28 novembre 1980	T-1-229
		SECTION	
		PESTICIDES	
CHANGEMENT DE LA REGLEMENTATION DES CHLOROPHENOLS			

Les produits contenant le trichlorophénol, le tétrachlorophénol, le pentachlorophénol et leurs sels ont été homologués pour emploi au Canada depuis 1949. Faisant partie d'une révision courante de vieux pesticides, la circulaire R-1-79, datée du 7 août 1979 a informé les titulaires registrement du fait que les chlorophenols feront l'objet d'une révision. La circulaire R-1-79, datée du 24 septembre 1979, a invité les titulaires à faire parvenir leurs commentaires sur le projet de changement de la réglementation de ces produits.

Les renseignements donnés dans la littérature laissent croire que certains emplois homologués des produits à base de chlorophénol peuvent être associés avec des dangers potentiels pour la santé des utilisateurs, de ceux qui assistent aux opérations, des humains et des animaux. Ces dangers ont été attribués aux dibenzodioxines, dibenzofuranes et à d'autres sous-produits présent dans les chlorophénols techniques sous forme de micro contaminants.

Compte tenu de ces sujets d'inquiétude, Agriculture Canada annonce les modifications suivantes aux normes d'emplois, en vigueur à partir du 1^{er} janvier, 1981:

- 1) Suspension de tous les produits à base de chlorophénol étiquetés comme agent de conservation du bois et comme colorant du bois utilisé à l'INTERIEUR des maisons.
- 2) Suspension des produits à base de pentachlorophénate de sodium (SPC) comme fongicide dans les champignonnières et sur les instruments utilisés pour la culture des champignons.
- 3) Suspension des produits à base de pentachlorophénol comme agent de conservation du bois dans les contenants alimentaires en bois et le bois d'oeuvre des pieces employées en horticulture: par exemple, les boîtes de semis, les tuteurs, le bois d'oeuvre des serres etc.
- 4) Suspension de tous les produits à base de pentachlorophénol (PCP) étiquetés comme agent conservateur du bois au-dessus de la terre et à l'intérieur des bâtiments de ferme: par exemple, endroits secs tels que cloisons, planchers, coffres mobiles, trémies d'alimentation, silos, cellules, perchoirs, etc.
L'emploi du bois traité au pentachlorophénol n'est recommandé que si le bois est en contact avec le sol: par exemple, poteaux des clôtures, pieux de support, supports des fondations et les 6 pouces inférieures des parois des jupes des cellules.

.../2

- 5) Suspension de tous les produits à base de chlorophénol étiquetés comme bactéricide pour le traitement des peaux.
- 6) Suspension de tous les produits étiquetés comme herbicides et agents de stérilisation du sol, excepté ceux que sont étiquetés pour la destruction des mousses sur les toits.
- 7) Suspension des produits renfermant des chlorophénols et leurs sels de sodium comme agents de lutttes contre les micro-organismes dans les eaux industrielles des usines de pâte et papier.
- 8) Suspension de tous les produits de classe DOMESTIQUE appliqués par des méthodes de pulvérisation.

Les normes d'emplois pour les chlorophénols seront sujet à une révision dès que des données scientifiques additionnelles seront disponibles. Nous dirigeons votre attention aux nouveaux premiers soins, précautions et limites énoncés dans ces normes.

Deux zones d'emplois (préservation des matériaux et inhibition de la décoloration de l'aubier) feront l'objet d'une révision courante pendant la prochaine période d'homologation. Pour les chlorophénols et leurs sous-produits utilisés comme additifs dans l'industrie textile, la limite suivante doit être ajoutée à l'étiquette du produit:

"Ne pas incorporer dans des matériaux qui seront éventuellement utilisés en contact prolongé avec la peau par exemple, gilets de sauvetage, sacs de couchage, équipements de sport."

Cet avis est émis sous l'autorité de la Loi sur les produits antiparasitaires et de la section 20 du Règlement. Les titulaires devraient prendre note de la section 22 du Règlement sur les produits antiparasitaires pour une définition de la réglementation d'un avis de suspension.

Les normes d'emploi des chlorophénols résumant tous les renseignements trouvés sur les étiquettes acceptables pour l'enregistrement en vertu de la Loi sur les Produits Antiparasitaires, sont disponibles en s'adressant au Chef de la Sous-section des Services Techniques, Section des pesticides, Agriculture Canada, Edifice K.W. Neatby, Ottawa, K1A 0C6

Les titulaires peuvent modifier leur enregistrement en soumettant une formule de demande de modification, y compris les ébauches d'étiquettes, en conformité avec cette circulaire. Des demandes d'enregistrement doivent comprendre des ébauches d'étiquette en conformité avec cette circulaire.

S.W. Ormrod
Directeur associé (pesticides)
Division des produits végétaux et de la quarantaine des plantes

La présente remplace la circulaire R-1-79 du 24 septembre 1979.

Introduction au volume sur les agents de conservation du bois, tirée du Précis sur les produits antiparasitaires enregistrés au Canada (par F.J. Cedar)

1) Portée. — Ce volume contient des résumés des modes d'emploi et des avertissements concernant les agents de conservation du bois qui sont enregistrés (homologués) en vertu de la Loi sur les produits antiparasitaires. Par agents de conservation du bois, nous entendons les produits utilisés pour protéger le bois contre les champignons (qui causent la pourriture, la moisissure, l'altération de la couleur de l'aubier et la pourriture molle) et contre les insectes (termites, lyctides, fourmis charpentières, larves de perce-bois, etc.)

La plupart des instructions qui y sont résumées se retrouvent sur les étiquettes apposées aux contenants de pesticides homologués. Quelques-unes ne se trouvent sur aucune étiquette en usage parce que ces instructions ou les produits ne sont plus distribués par les fabricants, mais demeurent acceptables et peuvent être homologués de nouveau. D'autres instructions qui n'apparaissent sur aucune étiquette seraient homologables, d'après les données fournies par les organismes provinciaux et fédéraux chargés de la lutte antiparasitaire.

À noter que les instructions et avertissements qui figurent plus loin ne correspondent pas exactement à ceux des étiquettes qui accompagnent les produits. Ces étiquettes sont habituellement plus détaillées et plus précises. C'est l'étiquette qu'il faut consulter avant d'utiliser le produit.

2) Présentation. — Les vedettes du volume sont les ingrédients actifs, et chaque méthode d'utilisation établit les usages acceptés d'un ingrédient actif et de mélanges d'ingrédients actifs. Chaque ingrédient actif est représenté par un code à trois lettres; une liste des codes suit l'introduction. Le code fait partie de chaque numéro de page pour chaque utilisation décrite.

3) Codes des volumes du Précis. — On a assigné un code à deux lettres à chaque volume du Précis. Ceux-ci servent aux renvois d'un volume à l'autre. Ces codes de volume sont les suivants :

HS	désinfectants des surfaces naturelles dures
IN	acaricides, insecticides, insectifuges, nématocides
MP	agents de conservation des matériaux
PD	produits agropharmaceutiques
RP	liste des produits enregistrés
SL	myxobactéricides
SW	produits chimiques pour les piscines
WD	herbicides
WP	agents de conservation du bois

4) Nomenclature des pesticides. — Les noms communs qui sont utilisés dans cette compilation sont ceux qui sont définis par la norme Z143 de l'ACNOR, *Noms communs pour les pesticides*, ou leur nom vulgaire.

5) Types de commercialisation. — La ligne comportant la dose en regard de chaque usage porte la désignation DOM, COM, RES ou plusieurs de ces codes. Ceux-ci représentent les classifications de commercialisation acceptées par la Section des produits antiparasitaires. À noter que dans certains cas la loi provinciale donne une classification plus rigoureuse que celle qui est assignée par l'organisme fédéral compétent.

6) Avertissements. — Comme les avertissements inclus dans les méthodes d'utilisation ne s'appliquent pas nécessairement à chaque formulation, grosseur d'emballage ou type d'usage, on usera de bon sens pour déterminer s'il y a lieu de s'y conformer.

7) Doses. — Elles sont exprimées d'après la quantité d'ingrédient actif.

8) Mélanges. — Les mélanges comportant d'autres ingrédients sont inscrits dans la méthode d'utilisation par ordre alphabétique et par code d'ingrédient; de plus, on inscrit d'abord les mélanges à deux ingrédients, puis à trois, ainsi de suite.

9) Mise à jour. — On peut présumer qu'une méthode d'utilisation comprend tous les usages qui ont été acceptés jusqu'à la fin du mois inscrit à la partie supérieure de la première page. Pour obtenir de plus amples renseignements sur tout enregistrement postérieur, vérifier les suppléments du Précis, sous la rubrique *Agent de conservation du bois*.

10) Liste des produits enregistrés. — Les listes des produits enregistrés sont disponibles et elles sont publiées dans un volume distinct du Précis, portant le code RP. Une liste des agents de conservation du bois enregistrés est publiée deux fois l'an et on peut l'obtenir sur demande en s'adressant à la Section des produits antiparasitaires.

(6 mars 1978)

Définitions des termes

Bois de charpente extérieure. — Bardeaux, toits, augets, revêtements, seuils, voies planchées, patios, ponts, barrages, clôtures, fondations, quais, embarcations, remises de bateaux, meubles d'extérieur, plate-formes de camions (pour fins autres que le transport d'aliments).

Bois de charpente intérieure. — Poutres, sous-planchers, solives, planchers, bois à serre, bâtiments de ferme, glacières.

Bois d'oeuvre. — Produits en bois plein, d'une épaisseur et d'une largeur de 4 pouces (100 mm) et plus.

Bois utilisé en horticulture. — Caissettes de serres, caisses à claire-voie, caisses de transport, palettes, tuteurs.

Coupes faites sur le terrain. — Déboisement, découpes de bois de fondation.

Matériaux de construction. — Contreplaqué et panneaux de particules, de copeaux et de flocons (ces derniers ne sont pas considérés comme bois de sciage).

Pieux. — Bois d'oeuvre d'une longueur de 12 pi ou moins.

Pieux et poteaux debout. — Pieux et poteaux enfoncés (il s'agit principalement d'un traitement secondaire).

Poteaux. — Bois d'oeuvre d'une longueur supérieure à 12 pi.

Sciages. — Produits en bois plein, d'une largeur inférieure à 4 po.

Terminologie du traitement du bois

Pour évaluer l'efficacité d'un traitement, la méthode utilisée pour amener les agents de conservation à s'imprégner dans le bois est tout aussi importante que le type d'agent employé. Les caractéristiques recherchées d'un bon traitement sont la pénétration profonde et raisonnablement uniforme et la rétention du produit convenant à l'utilisation prévue. Dans certains cas, on peut obtenir une conservation adéquate par des moyens relativement rapides, faciles et peu coûteux comme le trempage, l'immersion prolongée, le badigeonnage et la pulvérisation. Ces procédés ne se font pas sous pression et leur efficacité dépend de l'essence qui est traitée, de sa teneur en humidité, de ses propriétés inhérentes, de l'agent utilisé ainsi que de la qualité du travail. La diffusion est le principal mode de dispersion de l'agent dans l'application sans pression.

Pour la plupart des fins commerciales et industrielles où une protection et une durabilité maximales sont recherchées, le bois doit subir un traitement sous pression afin d'amener les agents de conservation à mieux pénétrer et à mieux demeurer.

Voici un bref exposé des différents types de traitement.

1) Traitement sous pression. — C'est la meilleure méthode pour traiter le bois, surtout le bois qui risque de pourrir gravement. C'est un procédé industriel par lequel le bois à traiter, au préalable séché soit au four soit naturellement, est immergé dans un agent liquide contenu dans un cylindre étanche ou autoclave qui est mis sous pression. Il existe deux variantes de cette technique : le procédé "alvéole pleine", dans lequel le liquide est retenu dans les alvéoles du bois; et le procédé "alvéole vide" dans lequel la profondeur de pénétration est la même, mais la rétention du liquide est moindre car celui-ci recouvre les parois des alvéoles. Ni l'une ni l'autre variante ne laisse réellement toutes les alvéoles complètement pleines ou vides.

2) Badigeonnage ou pulvérisation. — Ce sont des traitements en surface, utiles dans le cas de certaines boiseries extérieures. Elles peuvent ajouter d'une à trois années à la vie du bois, mais elles ne sont pas recommandées pour les poteaux de clôtures ou autres pièces exposées à la pourriture grave.

3) Trempage rapide. — Le trempage d'une durée de quelques secondes à 15 minutes dans un agent huileux, notamment le penta, est suffisant pour le bois devant servir dans des endroits où les risques de pourriture sont minces. Cette méthode sert surtout pour les châssis, les cadres et les boiseries coupés d'avance. La pénétration en travers du fil est minime, mais elle peut être notable aux bouts. Le bois doit être coupé sur mesure avant le trempage.

4) Pâtes ou bandages. — Ils servent à traiter la partie au ras du sol de poteaux ou d'autres pièces déjà en place.

5) Trempage à froid. — C'est une méthode pratique et peu coûteuse pour allonger à une vingtaine d'années ou plus la durée des pieux. On a démontré que le traitement chaud et froid en cuve ouverte peut prolonger la vie de poteaux de clôture à plus de 35 ans (Laboratoire des produits forestiers de l'Est, ministère des Pêches et de l'Environnement, Ottawa). Le trempage à froid se fait dans une solution huileuse d'agent de conservation;

le traitement chaud et froid en cuve, dans la créosote surtout. L'absorption se fait par capillarité et peut varier selon l'essence et le solvant huileux. Avant de les traiter, on doit écorcer les pieux, les sécher à l'air libre, puis en découper les bouts.

6) Trempage long. — Il s'agit d'immerger le bois, vert ou séché naturellement, dans une solution aqueuse d'un sel préservatif pour une période allant de quelques jours à plusieurs semaines. L'imbibition dépend du degré de séchage et de la durée de l'immersion. Pour des pieux séchés, il faut habituellement une semaine, tandis qu'il en faut deux pour les pieux verts. On peut accroître l'absorption du préservatif (c.-à-d. de l'agent de conservation) en chauffant la solution.

Tableau A10-1 Résumé des utilisations des composés à base de chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires (renseignements fournis par la Section des pesticides, Agriculture Canada, janvier 1981)

SOMMAIRE

2,4,5-trichlorophénol	TCH
2,4,5 trichlorophénate de sodium	STD
Tétrachlorophénol	TCP
Tétrachlorophénate de sodium	STC
Pentachlorophénol	PCP
Pentachlorophénate de sodium	SPC
Pentachlorophénate de déhydroabiétylamine	DAP
Esters d'acides gras (C ₆ -C ₂₀) du pentachlorophénol	PCF

TCH-TC	janvier 1981 (P2F)	6
TRICHLORO-2,4,5-PHENOL		7
Nom commun:	trichloro-2,4,5-phénol	8
Nom systématique:	trichloro-2,4,5-phénol	9
Synonyme:		10
Catégorie:	agent de préservation des matériaux	11
Garantie exprimée en:	trichloro-2,4,5-phénol	12
Désignation/classe:	COM commercial	13
Formes:	SO solide	14
	SN solution	15
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Eviter tout contact avec la peau, les yeux et les vêtements. Cause des brûlures à la peau et aux yeux. Porter des lunettes et des gants de caoutchouc lors de la manipulation du produit. Eviter de d'inhaler les poussières. Laver à fond après utilisation. Dangereux si ingéré. Tenir hors de la portée des animaux. Ne pas contaminer les aliments destinés à la consommation humaine ou animale. Eviter de contaminer les sources d'approvisionnement en eau potable. Agent toxique pour les poissons. Ne pas contaminer les lacs, les étangs, rivières et autres pièces d'eau en nettoyant le matériel ou en y jetant les restes de produits ou les contenants.	16 17 18 19 20 21 22 23
Symptômes d'empoisonnement:		24
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, donner au patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.	25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35
Renseignements toxicologiques:	Tous les effets que peut exercer le produit chez les utilisateurs sont dus au caractère très acide du produit. Après avoir soigneusement lavé les parties contaminées, les soigner comme s'il s'agissait de brûlures d'acide.	36 37 38
Décontamination et élimination:	Ne pas réutiliser les contenants vides. Les livrer aux établissements spécialisés dans la récupération de ce genre d'objets ou les détruire en les perforant ou en les écrasant. Les enterrer avec les rebuts loin des sources d'eau.	39 40 41
Limites:		42
1.	Les produits contenant cet agent chimique ne doivent pas être utilisés dans les matériaux d'emballage alimentaire ou dans les installations et locaux où des aliments sont entreposés, manipulés ou transformés.	43 44 45
2.	Ne pas recueillir pour futur emploi les eaux d'écoulement des toits récemment traités.	46 47 48
USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA		49
ADHESIFS (EMULSIONS D'ACETATE DE POLY-VINYLE)		50
résistance aux champignons	COM 95% produit #SO	51 52
	ADDITIF: Dissoudre le produit dans la phase huileuse de l'émulsion en proportion équivalant à 0,4% du poids total de la solution d'adhésif.	53 54 55
	Limite (1)	56

JOINTS EN CAOUTCHOUC POUR		57
VEHICULES AUTOMOTEURS		58
résistance aux champignons	COM 95% produit #SO	59
	ADDITIF: Mélanger au caoutchouc fondu en proportions variant de	60
	0.5 à 1% en poids.	61
		62
		63
TEXTILES (RAYONNE)		64
résistance aux champignons	COM 95% produit #SO	65
	ADDITIF: Pour préserver les émulsions utilisées lors du filage de la	66
	rayonne, dissoudre dans la phase huileuse de manière à obtenir une	67
	concentration correspondant à 0,1% en poids de l'émulsion.	68
	Limite (1)	69
		70
MELANGES CONTENANT DU TRICHLORO-2,4,5-PHENOL		71
1.	avec du pentachlorophenol associé à d'autres chlorophénols (PCP)	72
		73
TOITS, MURS, ALLEES		74
(BRIQUES, BOIS, BETON)		75
tue les mousses	COM TCH: 6.7% PCP: 19% produit #SN	76
	ARROSER OU BROSSER: diluer le produit concentré avec de l'eau pour	77
	obtenir une proportion de 1:12. Pour des dépôts élevés de mousse,	78
	appliquer 2.7 L de solution diluée par 10 m ² de mur, toit ou allée.	79
	Pour des petit dépôts de mousse, appliquer 1.6 L de solution diluée	80
	par 10 m ² de mur, toit ou allée. Appliquer en quantité suffisante	81
	pour mouiller les racines, mais pas assez pour atteindre le point	82
	d'égouttement. Ne pas appliquer quand la mousse a été mouillée par	83
	la pluie car elle n'absorbera pas le produit. Eviter de piétiner les	84
	surfaces traitées lorsqu'elles sont mouillées. Si nécessaire de gros	85
	dépôts de mousses mortes peuvent être ratissés une semaine après le	86
	traitement. Le traitement chimique est plus efficace s'il n'y a aucune	87
	chance de pluie pour plusieurs jours.	88
	<u>Maisons sans gouttières:</u> Faire très attention. Ne pas permettre à	89
	la solution de s'égoutter directement sur les plantes. Couvrir les	90
	plantes d'une feuille de plastique pour plus de sécurité. Ne pas	91
	appliquer lorsqu'il pleut.	92
	Limite (2)	93

STD-TC	janvier 1981 (P2F)	5
TRICHLORO-2,4,5 PHENATE DE SODIUM		6
Nom commun:	trichlorophénate de sodium	7
Nom systématique:	trichloro-2,4,5 phénate de sodium	8
Synonyme:		9
Catégorie:	agent de préservation des matériaux et du bois, produit anti-boue microbienne	10 11
Garantie exprimée en:	trichloro-2,4,5 phénate de sodium	12
Désignation/classe:	commercial	13
Formes:	SN solution	14
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Provoque l'irritation cutanée. Dangereux si ingéré. Eviter le contact avec les yeux, la peau ou les vêtements. Porter des gants de caoutchouc pour manipuler le produit et se laver soigneusement après l'avoir manipulé. Agent toxique des poissons et de la faune. Ne pas contaminer les lacs, rivières, étangs et les autres pièces d'eau en nettoyant le matériel ou en y jetant les restes de produit ou les contenants.	15 16 17 18 19 20 21
Symptômes d'empoisonnement:		22
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, donner au patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.	23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33
	(2) Pour les préparations où le premier souci est le solvant par ex. produit de distillation du pétrole. En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, NE PAS PROVOQUER LE VOMISSEMENT, transporter le patient d'urgence à l'hôpital ou au bureau de docteur le plus proche en emportant le contenant du pesticide.	34 35 36 37 38 39
	Renseignements toxicologiques: L'ingestion du produit peut immédiatement causer des brûlures de la bouche et rapidement provoquer chez le patient une confusion et une faiblesse graduelles associées à une respiration difficile. Il faut dans ce cas effectuer sans délai un lavage d'estomac puis administrer la respiration artificielle ou de l'oxygène pour aider le malade à respirer.	40 41 42 43 44
	Décontamination et élimination: Ne jamais réutiliser les contenants vides. Les livrer à un établissement spécialisé dans la récupération de ce genre d'objets ou les enterrer dans un endroit sûr après les avoir perforés ou écrasés.	45 46 47
	Limites:	48
	USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA	49 50
	MELANGES CONTENANT DU TRICHLORO-2,4,5 PHENATE DE SODIUM	51
1.	avec du pentachlorophénate de sodium associé à d'autres chlorophénates (SPC)	52 53 54
	Voir le mode d'utilisation du SPC.	55 56

2.	avec de l'isopropanol (IAL), du nabam (NAB), et du pentachlorophénate de sodium associé à d'autres chlorophénates (SPC)	57 58 59 60
	Voir le mode d'utilisation du SPC.	61 62
3.	avec de l'isopropanol (IAL), du chlorure de benzyl n-alkyldiméthylammonium (50% C ₁₄ , 40% C ₁₂ , 10% C ₁₆) (QAC), du diméthylthiocarbamate de sodium (SDD), et du pentachlorophénate de sodium associé à d'autres chlorophénates (SPC)	63 64 65 66
	Voir le mode d'utilisation du SPC.	67

TCP-WP	janvier 1981 (P3F)	5
TETRACHLOROPHENOL ASSOCIE A D'AUTRES CHLOROPHENOLS		6
Nom commun:	tétrachlorophénol	7
Nom systématique:	tétrachloro-2,3,4,6-phénol	8
Synonyme:		9
Catégorie:	agent de préservation du bois	10
Garantie exprimée en:	tétrachlorophénol; autres chlorophénols	11
Note:	Les produits à base de Dovicide EC-7 (i.e. pentachlorophénol 88%,	12
tétrachlorophénol 12%) ne sont pas inclus dans ce résumé. Se rapporter au profil d'emplir du PCP.		13
Désignation/classe:	commercial	14
Formes:	EC concentré émulsifiable	15
	FL paillette	16
	GR granulé	17
	PA pâte	18
	SN solution	19
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Dangereux si ingéré ou absorbé	20
	par la peau. Peut causer l'irritation cutanée. Eviter tout contact avec la peau, les yeux et les	21
	vêtements. Se laver soigneusement au savon et à l'eau chaude après l'utilisation du produit. Tenir	22
	éloigné de la chaleur, des flammes et des étincelles. Eviter d'inhaler les vapeurs ou le brouillard.	23
	N'utiliser que dans les locaux adéquatement aérés. Dans les locaux fermés, porter un respirateur et	24
	des lunettes. Mettre des gants de caoutchouc synthétique pour manipuler le bois récemment traité.	25
	Produit phytotoxique: tenir éloigné des plantes utiles ou ornementales. Agent toxique des poissons.	26
	Les effluents traités ne doivent pas être drainés dans les lacs, rivières, étangs, bassins ou autres	27
	pièces d'eau publiques. Ne pas contaminer les étendues d'eau en y nettoyant le matériel de	28
	pulvérisation ou en y jetant les restes de produit ou les contenants.	29
Symptômes d'empoisonnement:		30
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de	31
	distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT	32
	AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de	33
	l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI	34
	DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, donner au	35
	patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop	36
	d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si	37
	le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le	38
	vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient	39
	clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE	40
	PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.	41
	(2) Pour les préparations où le premier souci est le solvant par ex.	42
	produit de distillation du pétrole. En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI	43
	EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à	44
	fond avec de l'eau et du savon. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter	45
	un médecin. SI INGERE, NE PAS PROVOQUER LE VOMISSEMENT, transporter le patient d'urgence à l'hôpital	46
	ou au bureau de docteur le plus proche en emportant le contenant du pesticide.	47
Renseignements toxicologiques:		48
Décontamination et élimination:		49
Limites:		50
1.	Ne pas situer les cuves d'immersion et les zones d'entreposage	51
du bois récemment traité près de cours d'eau.		52
2.	Couvrir les cuves d'immersion pour empêcher le débordement en	53
cas de longues périodes de pluie.		54
3.	Egoutter le bois récemment traité sur le tablier de la cuve	55
		56

d'immersion avant de l'entreposer.	57
4. Les produits contenant cet agent chimique ne doivent pas	58
être utilisés dans les matériaux d'emballage alimentaire ou dans les installations et les	59
locaux où des aliments sont transformés, manipulés ou entreposés.	60
	61
USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA	62
	63
MELANGES CONTENANT DU TETRACHLOROPHENOL ASSOCIE A D'AUTRES CHLOROPHENOLS	64
1. avec de l'hydroxy-8-quinolinate de cuivre (CUQ)	65
BOIS D'OEUVRE ET DE CONSTRUCTION	66
FRAICHEMENT COUPE	67
répulsion des moisissures TCP: 20.0% CUQ: 5.0% #EC	68
et de la décoloration de l'aubier	69
PULVERISATION, IMMERSION OU APPLICATION EN COUCHE CHARGEE:	70
Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe. Pour	71
le bois grossièrement équarri, diluer 1 partie de concentré avec	72
300 parties d'eau. Pour le bois de construction d'une épaisseur	73
supérieure à 50 mm, étroitement lié en falourde, dégauchi ou	74
devant être longtemps exposé à l'humidité, diluer une partie de	75
concentré avec 125 à 150 parties d'eau. Pour la répression des	76
moisissures avant les opérations d'assemblage et de presse des	77
placages de contre-plaqué, diluer une partie de concentré avec	78
500 parties d'eau. Consulter les représentants de la compagnie	79
pour obtenir de plus amples renseignements au sujet des	80
concentrations exactes, des méthodes de dilution et d'application	81
propres à chaque condition de fonctionnement et d'exposition.	82
DOSES ACTIVES: TCP: 12.7 CUQ: 3.2 à TCP: 51 à CUQ: 12.7 ml	83
par 1000 pi linéaires de planche.	84
Limite (1) (2) (3)	85

STC-WP	janvier 1981 (P3F)	5
TETRACHLOROPHENATE DE SODIUM ASSOCIE À D'AUTRES CHLOROPHENATES		6
Nom commun:	tétrachlorophénate de sodium	7
Nom systématique:	tétrachlorophénate de sodium	8
Synonyme:		9
Catégorie:	agent de préservation du bois	10
Garantie exprimée en:	tétrachlorophénate de sodium; autres chlorophénates	11
Désignation/classe:	commercial	12
Formes:	SN solution	13
	SU suspension	14
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Provoque l'irritation cutanée. Agent très corrosif, s'attaque à la peau, aux yeux et aux vêtements. Ne pas inhaler les vapeurs. Prévenir du gel. Porter des lunettes et des gants de caoutchouc lors de la manipulation du produit. Laver les vêtements contaminés avant de les réutiliser. Ne pas appliquer aux surfaces qui peuvent être en contact avec de la nourriture ou avec des aliments de bétail. Ne pas utiliser sur du bois employé en horticulture. Produit toxique aux poissons, à la faune, aux animaux domestiques, et aux animaux de ferme. Ne pas contaminer les pièces d'eau en nettoyant le matériel ou en y jetant les restes de produit.	15
Symptômes d'empoisonnement:		16
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, donner au patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.	17
	(2) Pour les préparations où le premier souci est le solvant par ex. produit de distillation du pétrole. En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, NE PAS PROVOQUER LE VOMISSEMENT, transporter le patient d'urgence à l'hôpital ou au bureau de docteur le plus proche en emportant le contenant du pesticide.	18
Renseignements toxicologiques:		19
Décontamination et élimination:	Pour nettoyer le matériel rincer à fond à l'eau et au détergent puis à l'eau propre jusqu'à disparition de toute trace de détergent. Pour nettoyer les récipients vides, rincer soigneusement à l'eau. Pour se débarrasser des liquides de rinçage les enterrer dans une zone ne servant ni à la culture ni au pâturage, à une certaine distance des sources d'eau. Ecraser, briser ou perforer les récipients vides et les enterrer avec les liquides de rinçage ou bien les jeter dans un dépotoir conformément aux règlements municipaux (voir Précautions). Pour de plus amples renseignements sur le rejet des récipients vides et des liquides de rinçage ainsi que sur les moyens appropriés de se débarrasser des produits inutilisés et indésirables, prendre contact avec le bureau régional du Service de la Protection de l'Environnement, ministère de l'Environnement. DOM: jeter les récipients vides avec les ordures ménagères.	20
Limites:		21
1.	Ne pas situer les cuves d'immersion et les zones d'entreposage du bois récemment traité près de cours d'eau.	22

2.	Couvrir les cuves d'immersion pour empêcher le débordement en cas de longues périodes de pluie.	57
3.	Egoutter le bois récemment traité sur le tablier de la cuve d'immersion avant de l'entreposer.	58
4.	Laisser sécher pendant 2 à 3 semaines à une température ambiante ou plus élevée, tous les articles traités qui pourraient entrer en contact avec des plantes.	59
5.	Ne pas recueillir pour futur emploi les eaux d'écoulement des toits récemment traités.	60
	USAGES ACCEPTABLES À L'HOMOLOGATION AU CANADA	61
	BOIS DE CONSTRUCTION	62
	FRAICHEMENT COUPE	63
	répulsion des moisissures et de la décoloration de l'aubier	64
	COM SPC 24.2% #SN	65
	IMMERSION OU PULVERISATION: Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe. Pour le bois grossièrement équarri, diluer 1 partie de produit concentré avec 80 parties d'eau. Pour le bois raboté, diluer 1 partie de produit concentré avec 33 parties d'eau.	66
	Protéger de la pluie le bois récemment traité.	67
	Limite (1)(2)(3)	68
	COM STC 6.9 ou 14.2% #SU	69
	PULVERISATION: à être utilisé avec un "Timberpellor" (ou autre équipement de pulvérisation) à des taux recommandés par le fabricant	70
		71
	MELANGES CONTENANT DU TETRACHLOROPHENATE DE SODIUM ASSOCIE A D'AUTRES CHLOROPHENATES	72
1.	avec de l'oxyde d'étain bis-tri-N-butylique (BTO)	73
		74
	BOIS DE CONSTRUCTION	75
	FRAICHEMENT COUPE	76
	répulsion de la décoloration de l'aubier	77
	COM STC 24% BTO 1.3% #SN	78
	IMMERSION OU PULVERISATION: Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe. Diluer 1 partie du produit concentré avec 100 parties d'eau. Protéger de la pluie le bois récemment traité ainsi que les cuves d'immersion. Consulter les représentants de la compagnie pour de plus amples renseignements.	79
	Limite (1)(2)(3)(4)	80
2.	avec du métaborate de sodium octahydrate (SMM)	81
		82
	BILLE, BOIS DE CONSTRUCTION	83
	répulsion des moisissures et de la décoloration de l'aubier	84
	COM STC 22.8% SMM 13.23% #SN	85
	IMMERSION OU PULVERISATION: Immerger de telle sorte que toutes les surfaces soient totalement imprégnées. Diluer, une partie du produit concentré avec 60 parties d'eau. Cela se peut que certaines moisissures ne soient pas contrôlées. e.g.: Cephaleascus sp.	86
	Protéger de la pluie le bois récemment traité. Suivre les techniques reconnues d'empilage.	87
	Limites (1)(2)(3)	88
3.	avec du pentachlorophénate de sodium associé à d'autres chlorophénates (SPC)	89
		90
		91
		92
		93
		94
		95
		96
		97
		98
		99
		100
		101
		102
		103
		104
		105
		106
		107
		108

BOIS DE CHARPENTE		109
EXTERIEUR		110
(bardeaux de fentes et	DOM STC 7.7% SPC 16.3% #SN	111
bordeaux) répression des	APPLICATION AU PINCEAU, AU ROULEAU OU A LA VADROUILLE:	112
moisissures antiputrides	Diluer 1 parties de produit concentré avec 5 parties d'eau. Il	113
	peut être nécessaire d'appliquer une seconde couche en cas de	114
	croissance abondante des mousses. Gratter ou brosser la mousse morte	115
	de la surface traitée et effectuer un traitement de préservation de	116
	manière à empêcher toute nouvelle croissance.	117
	PRESERVATION: Appliquer par temps sec et calme ou lorsqu'il n'y a	118
	que très peu de vent. Recouvrir la végétation environnante de feuilles	119
	de polyéthylène. Au cours de l'application, placer des seaux en	120
	dessous des tuyaux de descente pluviale de manière à empêcher le	121
	produit de s'écouler dans le sol ou dans les égouts.	122
	Limite (5)	123
		124
		125
4.	avec du borax (BNS) et du pentachlorophénate de sodium associé à	126
d'autres chlorophénates (SPC)		127
		128
BOIS DE CONSTRUCTION		129
FRAICHEMENT COUPE		130
répulsion des moisissures	COM STC 16.32% BNS 2.0% SPC 7.68% #SN	131
et de la décoloration de	IMMERSION OU PULVERISATION: Diluer 12.5 L de produit concentré avec	132
l'aubier	1000 L d'eau. Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe.	133
	Protéger de la pluie le bois récemment traité ainsi que les cuves	134
	d'immersion. Laisser suffisamment d'espace entre les planches et les	135
	baguettes. Ne pas utiliser de bois vert ou de bois infecté comme	136
	baguettes.	137
	Limite (1)(2)(3)(4)	138
		139
5.	avec du lactate phénylmercurique (PML) et du métaborate de sodium	140
octahydrate (SMM)		141
		142
BILLE, BOIS DE CONSTRUCTION		143
répulsion des moisissures	COM STC 22.82% PML 0.4% SMM 13.23% #SN	144
et de la décoloration de	IMMERSION OU PULVERISATION: Appliquer dans les 24 heures qui suivent	145
l'aubier.	la coupe. Diluer 1 partie de produit concentré avec 100 parties d'eau.	146
	Augmenter la concentration jusqu'à 1 partie de produit concentré	147
	diluée avec 75 partie d'eau si un problème sévère est prévu.	148
	Suivre les techniques reconnues d'empilage.	149
	Limites (1)(2)(3)	150

PCP-TC	janvier 1981 (F3F)	5
PENTACHLOROPHENOL		6
Nom commun:	pentachlorophénol	7
Nom systématique:	pentachlorophénol	8
Synonyme:		9
Catégories:	fongicide, herbicide, insecticide, agent de préservation de divers matériaux et du bois	10
Garantie exprimée en:	pentachlorophénol; autres chlorophénols. OBSERVATION - le code PCP employé dans ce résumé désigne le pentachlorophénol de pureté technique. Le pourcentage de matière active (pentachlorophénol) contenue dans les diverses sources varie comme suit:	11
	1. pentachlorophénol 84%; autres chlorophénols 12%	12
	2. pentachlorophénol 85%; autres chlorophénols 10%	13
	3. pentachlorophénol 86%; autres chlorophénols 10%	14
	4. pentachlorophénol 88%; tétrachlorophénol 12%	15
Désignation/classe:	DOM domestique	16
	COM commercial	17
Formes:	EC concentré émulsifiable	18
	PA pâte	19
	PP produit sous pression	20
	GR granulaire	21
	SN solution	22
	SO solide	23
	SU suspension	24
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Dangereux si ingéré ou absorbé par la peau. Peut causer une irritation cutanée. Eviter tout contact avec la peau, les yeux et les vêtements. Laver soigneusement à l'eau tiède et au savon après utilisation. Tenir loin des flammes, de la chaleur et des étincelles. Eviter d'inhaler les vapeurs ou les brouillards de produit. Toujours prévoir une ventilation adéquate. Dans les locaux fermés, porter un respirateur et des lunettes. Porter des gants de caoutchouc synthétique pour manipuler le bois fraîchement traité.	25
	Produit phytotoxique: ne pas le mettre en contact avec des plantes utiles ou ornementales. Ne pas appliquer aux surfaces qui peuvent être en contact avec de la nourriture. Ne pas utiliser sur du bois employé en horticulture. Produit toxique aux poissons, à la faune, et aux animaux domestiques.	26
	Prévenir du gel.	27
Symptômes d'empoisonnement:		28
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGÈRE, donner au patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.	29
	(2) Pour les préparations où le premier souci est le solvant par ex. produit de distillation du pétrole. En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter	30

un médecin. SI INGÈRE, NE PAS PROVOQUER LE VOMISSEMENT, transporter le patient d'urgence à l'hôpital	57
ou au bureau de docteur le plus proche en emportant le contenant du pesticide.	58
Renseignements toxicologiques:	59
Décontamination et élimination: Pour nettoyer le matériel rincer à fond à l'eau et au	60
détergent, puis à l'eau propre jusqu'à disparition de toute trace de détergent. Pour	61
nettoyer les récipients vides, rincer soigneusement à l'eau. Pour se débarrasser des	62
liquides de rinçage, les enterrer dans une zone ne servant ni à la culture ni au pâturage, à	63
une certaine distance des sources d'eau. Ecraser, briser ou perforer les récipients	64
vides et les enterrer avec les liquides de rinçage ou bien les jeter dans un déportoir	65
conformément aux règlements municipaux (voir Précautions). Pour de plus amples renseignements	66
sur le rejet des récipients vides et des liquides de rinçage ainsi que sur les moyens	67
appropriés de se débarrasser des produits inutilisés et indésirables, prendre contact avec	68
le bureau régional du Service de la Protection de l'Environnement, ministère de l'Environnement	69
DOM: jeter les récipients vides avec les ordures ménagères.	70
Limites:	71
1. Ne pas employer sur des tables de pique-nique, sur de l'équipement pour	72
terrain de jeu, ou sur du bois en contact avec des plantes vivantes.	73
2. Ne pas recueillir pour futur emploi les eaux d'écoulement des	74
toits récemment traités.	75
3. Ne pas utiliser du bois traité dans des bâtiments de ferme	76
où il y a possibilité de contact avec des animaux, ou dans des structures destinés à	77
contenir des aliments de bétail ou des produits agricoles à moins que le bois ne soit couvert	78
d'une barrière imperméable.	79
4. Les produits contenant cet agent chimique ne doivent pas être	80
utilisés dans les matériaux d'emballage alimentaire ou dans les installations et les	81
locaux où des aliments sont transformés, manipulés, ou entreposés.	82
5. Ne pas situer les cuves d'immersion et les zones d'entreposage	83
du bois récemment traité près de cours d'eau.	84
6. Couvrir les cuves d'immersion pour empêcher le débordement en	85
cas de longues périodes de pluie.	86
7. Egoutter le bois récemment traité sur le tablier de la cuve	87
d'immersion avant de l'entreposer.	88
8. Ne pas employer dans les fourgonnettes destinées au transport	89
des aliments.	90
9. Ce produit est pour emploi sous contrat de performance seulement	91
et ne peut être revendu.	92
USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA	93
BOIS DE CHARPENTE (EXTERIEUR)	94
ET AUTRES MATERIAUX	95
antiputride, répression de COM PCP 22,2%, TCP 3% produit #SN	96
l'anobie du Canada, répulsion PULVERISATION, IMMERSION ET APPLICATION AU PINCEAU: Diluer	97
de la décoloration de 1 partie de produit concentré avec 5 parties d'essence	98
l'aubier et des insectes minérale et bien agiter pour obtenir un mélange uniforme.	99
Immerger les matériaux pendant 3 minutes ou plus, puis les	100
laisser sécher pendant 24 heures au minimum avant de les	101
peindre ou de les vernir. Si l'immersion ou le trempage	102
sont impossibles, étendre au pinceau deux couches de la	103
solution préparée en laissant au moins une heure d'intervalle	104
entre les deux applications.	105
Limite (1)	106
	107
BOIS DE CHARPENTE (EXTERIEUR)	108

antiputside, resistance	DOM 2.85% produit #SN	109
aux moisissures	BROSSER: La surface doit être sèche et propre. Une couche est	110
	normalement suffisante mais une deuxième couche peut être appliquée	111
	si nécessaire.	112
	Limite (1)	113
		114
BOIS DE CHARPENTE (EXTERIEUR)		115
antiputride, resistance	DOM de 3.1% à 3.85% du produit #SN	116
aux moisissures	BROSSER OU IMMERSION (TEINTURE A BOIS): Appliquer sur du bois propre	117
	et sec. Deux bonnes couches sont recommandées.	118
	Limite (1)	119
		120
POTEAUX, PIEUX ET PILOTS		121
(SUR PIED)		122
antiputride, résistance	COM 5% produit #SN	123
aux insectes	TRAITEMENT SUR PLACE: Consulter les représentants de la compagnie	124
	pour les détails concernant l'équipement et les techniques	125
	d'application.	126
	Limite (9)	127
		128
BATIMENT-SURFACES EXTERIEURES		129
répulsion des termites	DOM COM de 5% à 96% du produit #SN	130
	PULVERISATION: Diluer le produit concentré dans du	131
	kérosène, du carburant diesel ou du pétrole de chauffage	132
	de manière à former une solution à 5%. Pulvériser le sol	133
	en-dessous des bâtiments au taux de 10 litres par 0.5 m ²	134
	de surface. Remplacer par du bois traité celui des portes,	135
	des seuils et les autres pièces en contact avec le sol. Si	136
	la construction le permet, creuser une tranchée de 0.5 à 0.75	137
	mètres de profondeur autour des fondations et appliquer au	138
	taux de 10 litres par 0.5 m ² de tranchée. DOSE ACTIVE: 0.5	139
	litre par 0.5 m ² .	140
		141
BARDEAUX		142
répression des mousses	COM de 5 à 46% du produit #SN	143
	APPLICATION PAR ASPERSION, PULVERISATION OU AU PINCEAU:	144
	Diluer le concentré dans du kérosène, du carburant diesel	145
	et du pétrole de chauffage de manière à former un solution	146
	à 5%. Cinq (5) litres de solution couvre 8 à 10 m ² .	147
	Une fois la mousse sèche, l'éliminer au compresseur ou	148
	par grattage. Eviter de projeter les mousses sur les plantes	149
	avoisinentes. DOSES ACTIVES: de 50 à 60 mls par 10 m ² .	150
	Limite (2)	151
		152
POTEAUX, PIEUX, BOIS DE		153
CHARPENTE (EXTERIEUR)		154
antiputride, fongicide,	DOM, COM de 4.25% à 100% du produit #SN, SC	155
répression des mildious,	APPLICATION AU PINCEAU OU PAR IMMERSION: S'assurer que le	156
de l'anobie du Canada,	bois soit très sec et bien nettoyé avant de le traiter.	157
des fourmis gâte-bois et	Le trempage doit durer 5 minutes par pouce d'épaisseur.	158
des termites	Pour les bois en contact avec la terre ou l'eau, laisser	159
	trempé de 30 minutes à plusieurs heures par pouce	160

d'épaisseur. Ne pas mettre en place ou utiliser avant que le produit ait totalement séché. Si le bois doit être ébarbé, assemblé ou mis en caisson après le traitement,	161
passer deux couches au moins de produit sur les surfaces coupées ou touchées. Attendre que la première couche ait totalement séché avant d'appliquer la seconde. Ne pas peindre les pièces traitées avant que la surface soit parfaitement sèche.	162
Limite (1) (3)	163
COM de 5 à 100% du produit #SN, SO	164
DOM de 3,1 à 5% du produit #SN	165
APPLICATION AU PINCEAU: Préparer une solution à 5% en diluant le produit concentré dans du kérosène, du carburant diesel ou du pétrole de chauffage. Le bois doit être parfaitement sec, nettoyé et débarrassé de toute teinture ou enduit avant le traitement. Appliquer au pinceau deux couches de solution préparée au taux de 5 litres par 10 à 25 m ² de surface. Laisser suffisamment de temps entre chaque application pour permettre au produit de bien pénétrer dans le bois. Ne pas peindre avant que la surface traitée soit totalement sèche. DOSES ACTIVES: 100 à 250 ml par 10 m ² .	166
Limites (1) (3)	167
COM de 5 à 100% du produit #SN, SO	168
DOM de 3,1 à 5% du produit #SN	169
Diluer à 5% le produit concentré dans du kérosène, du carburant diesel ou du pétrole de chauffage. APPLICATION AU FUSIL OU AU PISTOLET: Le bois doit être sec, bien nettoyé et débarrassé de toute peinture ou enduit avant le traitement. Utiliser un pulvérisateur à basse pression muni d'une buse à large orifice. Placer la buse à 3 po au-dessus de la surface à traiter et appliquer au minimum deux couches abondantes. Laisser suffisamment de temps entre les applications pour permettre au produit de bien imprégner le bois. Ne pas peindre avant que la surface soit totalement sèche.	170
Limites (1) (3)	171
POTEAUX, PIEUX, TRAVERSES DE VOIE	172
FERREE, BOIS DE CHARPENTE	173
(BOIS DE CONSTRUCTION,	174
POTEAUX DE CLOTURE,	175
GROS-OEUVRE, POTEAUX)	176
antiputride, répulsion	177
des insectes	178
COM de 5 à 100% du produit #GR, SO	179
TRAITEMENT SOUS PRESSION: Diluer le produit concentré dans du kérosène, du carburant diesel ou du pétrole de chauffage pour préparer une solution à 5%. Traiter sous pression selon les procédés approuvés. Pour plus de détails, consulter le "Manual of Recommended Practices of the American Wood Preservers' Association" ou un représentant de la compagnie.	180
Limite (3)	181

POTEAUX SUR PIED (TOITS)		213
antiputride	COM 10% produit #SN	214
	TRAITEMENT PAR VERSEMENT: Après avoir atteint une position de	215
	travail près de la partie supérieure des poteaux, ouvrir le contenant	216
	et verser la solution d'une façon uniforme sur le dessus des poteaux.	217
	Installer ensuite un tampon protecteur.	218
		219
		220
POTEAUX, PIEUX ET PILOTS		221
(SUR PIED)		222
antiputride, répulsion des	COM 10% produit #PA	223
insectes	TRAITEMENT PAR BANDAGE: Creuser le sol autour des poteaux	224
	sur une profondeur de 50 à 75 cm, broser la terre qui	225
	pourrait adhérer et gratter les surfaces en décomposition.	226
	Envelopper la partie dégagée du poteau à l'aide d'un ruban	227
	imprégné du produit ou appliquer une couche de 6 mm	228
	d'épaisseur commençant à 100 mm en dessous de la partie	229
	décomposée la plus profonde et à 150 mm au-dessus de la	230
	ligne de sol. Bander la partie traitée de papier kraft	231
	doublé de polyéthylène.	232
		233
	Si la présence des animaux domestique et de la faune représente un	234
	problème, ne pas laisser le préservatif exposé au-dessus de la	235
	surface du sol.	236
		237
MATERIAUX DE CONSTRUCTION		238
(BARDEAUX D'AMIANTE, MURS DE		239
BRIQUES, BLOCS DE CIMENT,		240
TUILES DE TOITURE, ET AUTRES		241
MATERIAUX INACTIONIQUES)		242
	COM 100% produit #GR, SO	243
	Incorporer dans les matériaux de traitement tels que le	244
	badigeon à la chaux, la calcimine et les enduits à sol	245
	en proportions variant de 0,5 à 5% en poids.	246
	Limite (4)	247
		248
CUIR (CHAUSSURES)		249
résistance aux moisissures	COM 100% produit #GR, SO	250
	ADDITIF: Pour donner au cuir de la tige et de l'empeigne	251
	des chaussures un résistance temporaire aux moisissures,	252
	ajouter en proportions variant de 2 à 3,5% en poids de	253
	la préparation.	254
		255
		256
FIBRES TEXTILES (FICELLE DE		257
LIEUSE, JUTE, GAINES DE CABLE,		258
CORDES, LANIERES DE TOILE		259
CAOUTCHOUTEE)		260
résistance aux moisissures	COM 100% produit #GR, SO	261
et à la décomposition	ADDITIF: Pour les cordes, la ficelle de lieuse et le jute,	262
	appliquer à l'huile de cordage en proportions variant de	263
	0,4 à 1% du poids de ficelle ou de matériel. Pour les	264
	gainés de câble, ajouter à l'asphalte liquide en quantités	264

	correspondant à 1% en poids d'asphalte et de jute. Pour les lanières de toile caoutchoutées, ajouter au caoutchouc liquide en quantités variant de 0,5 à 1% en poids.	265
	Limite (4)	266
MELANGES CONTENANT, DU PENTACHLOROPHENOL ASSOCIE A D'AUTRES CHLOROPHENOLS		267
1.	avec du borax anhydre (BNA)	268
		269
POTEAUX ET PIQUETS SUR PIED		270
antiputride, répulsion		271
des termites	COM PCP 10%, BNA 15,5% produit #PA	272
	TRAITEMENT PAR BANDAGE: Creuser le sol autour des poteaux sur une profondeur de 50 à 75 cm, brosser la terre qui pourrait adhérer et gratter les surfaces en décomposition.	273
	Envelopper la partie dégagée du poteau à l'aide de ruban imprégné de la pâte préparée ou appliquer une couche de 6 mm d'épaisseur et commençant à 100 mm en dessous de la partie décomposée la plus profonde et finissant à 150 mm au-dessus de la ligne de sol. Bander la partie traitée de papier kraft doublé de polyéthylène. Si le traitement présente des risques pour les animaux domestiques et la faune, recouvrir le bandage de grillage métallique.	274
		275
		276
		277
		278
		279
		280
		281
		282
		283
		284
		285
		286
2.	avec de l'hydroxy-8 quinolinolate de cuivre (CUQ)	287
		288
BOIS D'OEUVRE ET DE CONSTRUCTION		289
FRAICHEMENT COUPE		290
répulsion de la décoloration	COM PCP 17.6% CUQ 5.0% TCP 2.4% produit #EC	291
de l'aubier et des	PULVERISATION, IMPREGNATION OU APPLICATION EN COUCHE CHARGEE:	292
moisissures	Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe. Pour le bois grossièrement équarri, diluer 1 partie de concentré avec 300 parties d'eau. Pour le traitement de surface, le bois devant être exposé longtemps à l'humidité, le bois de construction d'une épaisseur de 50 mm et plus ou le bois de construction étroitement lié en falourdes, diluer 1 partie de concentré avec 125 à 150 parties d'eau. Pour réprimer les moisissures avant les opérations d'assemblage et de presse des placages de contre-plaqué, diluer 1 partie de concentré avec 500 parties d'eau. Consulter les représentants de la compagnie pour obtenir de plus amples renseignements au sujet des concentrations exactes, des méthodes de dilution et d'application à employer dans les diverses conditions de fonctionnement et d'exposition aux intempéries.	293
	DOSES ACTIVES: PCP de 11,2 à 44,8 CUQ de 3,2 à 12,7 TCP de 1.5 à 6.1 ml pour 1000 pi linéaires de planche.	294
	Limites (5) (6) (7)	295
		296
		297
		298
		299
		300
		301
		302
		303
		304
		305
		306
		307
		308
		309
		310
3.	avec du o-phényl-phénol (OPP)	311
		312
PEINTURES		313
résistance aux bactéries	COM PCP 50%, OPP 50% produit #SO	314
et aux champignons	ADDITIF: Pour préserver au comptoir les peintures au latex à base de protéines, disperser l'agent préservateur	315
		316

	dans la peinture au cours de la fabrication à la concentration minimum de 0,5% en poids de la préparation à traiter.	317
	Limite (4)	318
4.	avec des esters d'aides gras (G ₆ -C ₂₀) de pentachlorophénol (PCP)	319
		320
		321
		322
		323
MATERIAUX CELLULOSIQUES		324
(LACHES), TUYAUX D'INCENDIE,		325
FILS		326
bactéricide, fongicide	COM PCP 0.5% PCF 25% produit #EC	327
	IMMERSION, PULVERISATION, TAMPON, PINCEAU: Selon les besoins, le degré de préservation recherché ou pour satisfaire à la norme britannique 2087/1971, diluer le produit à des doses variant de 4 à 8% dans de l'eau chaude ou froide. Imprégner selon les procédés courants, les tuyaux d'incendie ou les articles de textile.	328
	Traiter les fils et filés au cours du bobinage ou de l'assemblage par enduction au rouleau. On peut aussi pulvériser le produit sur les tissus en bourre, les fibres de bois et les matériaux semblables.	329
	Ne pas utiliser avant ou pendant l'hydrofugation et l'imperméabilisation des articles. DOSE ACTIVE: 4 à 8% du poids de fibre.	330
		331
		332
		333
		334
		335
		336
		337
		338
5.	avec du trichloro-2,4,5-phénol (TCH)	339
		340
		341
TOITS, MURS, ALLEES		342
(BRIQUES, BOIS, BETON)		343
tue les mousses	COM PCP: 19% TCH: 6.7% produit #SN	344
	ARROSER OU BROSSER: diluer le produit concentré avec de l'eau pour obtenir une proportion de 1:12. Pour des dépôts élevés de mousse, appliquer 2.7 L de solution diluée par 10 m ² de mur, toits ou allée.	345
	Pour de petit dépôts de mousse, appliquer 1.6 l de solution diluée par 10 m ² de mur, toits ou allée. Appliquer en quantité suffisante pour mouiller les racines, mais pas assez pour atteindre le point d'égouttement. Ne pas appliquer quand la mousse a été mouillée par la pluie car elle n'absorbera pas le produit. Eviter de prétiner les surfaces traitées lorsqu'elles sont mouillées. Si nécessaire, de gros dépôts de mousses mortes peuvent être ratissés une semaine après le traitement. Le traitement chimique est plus efficace s'il n'y a aucune chance de pluie pour plusieurs jours.	346
	Maisons sans gouttières: Faire très attention. Ne pas permettre à la solution de s'égoutter directement sur les plantes. Couvrir les plantes d'une feuille de plastique pour plus de sécurité. Ne pas appliquer lorsqu'il pleut.	347
	Limite (2)	348
		349
		350
		351
		352
		353
		354
		355
		356
		357
		358
		359
		360
		361
6.	avec du thiocyanométhylthio-2 benzothiazole (TCM)	362
		363
		364
BOIS D'OEUVRE ET DE CONSTRUCTION		365
FRAICHEMENT COUPES		366
répulsion des moisissures	COM PCP 10% TCM 15% produit #EC	367
et de la décoloration de l'aubier	IMPREGNATION ou PULVERISATION: Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe. Pour le bois de construction d'une épaisseur de 50 mm ou	368

	moins diluer 1.0 à 1.5 parties de concentré avec 400 parties d'eau.	369
	Pour le bois de construction d'une épaisseur de plus de 50 mm	370
	diluer 2 à 3 parties de concentré avec 400 parties d'eau. Protéger	371
	de la pluie le bois de construction récemment traité et les cuves	372
	d'imprégnation. Enlever tous les jours la sciure de bois des	373
	cuves d'imprégnation. Le bois traité ne doit pas être utilisé	374
	pour la construction des contenants d'aliments, des installations	375
	d'entreposage alimentaire ou des bâtiments affectés à la culture	376
	vivrière tels que les champignonnières.	377
	Limites (5) (6) (7)	378
		379
7.	avec du zinc sous la forme de naphatéate de zinc (ZNN)	380
		381
		382
BOIS D'OEUVRE ET DE CHARPENTE		
antiputride, répulsion	DOM COM PCP 2.0%, ZNN 1.8% produit #SN	383
des artisans	IMMERSION, TREMPAGE OU APPLICATION AU PINCEAU: Appliquer	384
	abondamment sur le bois propre, sec, débarrassé de son	385
	écorce, et de toute peinture ou vernis. BOIS D'OEUVRE DE	386
	PETITE DIMENSION: Immerger pendant 3 minutes ou étendre	387
	au pinceau deux couches généreuses de solution en attendant	388
	que la première ait séché avant d'appliquer la seconde.	389
	GROS BOIS D'OEUVRE UTILISE A L'EXTERIEUR: Immerger pendant	390
	10 minutes ou étendre trois couches au pinceau. BOIS	391
	D'OEUVRE EN CONTACT AVEC LE SOL: Mettre à tremper pendant	392
	1 heure au moins.	393
		394
8.	avec du borax anhydre (BNA), du créosote (CRT)	395
		396
		397
POTEAU ET PIEUX SUR PIED		
antiputride, répulsion	COM PCP 10%, BNA 15.0 à 15.5%, CRT 15.0 à 15.5% #PA	398
des termites	TRAITEMENT PAR BANDAGE: Creuser le sol autour des poteaux	399
	sur une profondeur de 50 à 75 cm; brosser la terre qui	400
	pourrait y adhérer et gratter toutes les surfaces en	401
	décomposition. Appliquer une couche de 6 mm commençant	402
	à 100 mm en dessous de la partie en décomposition la plus	403
	profonde et finissant à 150 mm au-dessus de la ligne de sol.	404
	Envelopper ensuite la partie traitée dans du papier kraft	405
	doublé de polyéthylène. Si le traitement présente des	406
	risques pour les animaux domestiques ou la faune recouvrir	407
	le bandage de grillage métallique.	408
		409
9.	avec du dichofluanide (DCA) et du lindane (LIN)	410
		411
		412
CHARPENTE ET BOISERIE		
(EXTERIEUR)		
antiputride, répulsion des	DOM PCP 4,8%, DCA 0,6%, LIN 0,38% produit #SU	414
moisissures et des insectes	TEINTURE DECORATIVE OU DE PRESERVATION: Pour les bois extérieurs	415
	seulement, appliquer deux couches au minimum, trois lorsque le	416
	matériau est soumis à de fortes intempéries. Pour deux couches,	417
	employer approximativement 200 g/m ² . Ne pas traiter les ruches et	418
	les boiseries à l'intérieur des serres ou des champignonnières.	419
		420

	Ne pas appliquer sur les surfaces qui pourraient entrer en contact avec des aliments. DOSES ACTIVES: PCP 9,6 g, DCA 1,2 g, LIN 4,8 g/m ²	421
	Limite (4)	422
10.	avec du créosote (CRT), du fluorure de sodium (SFL)	423
		424
		425
POTEAUX, PIEUX ET PILOTS		426
SUR PIED		427
antiputride resistance	COM PCP 10%, CRT 15.0%, SFL 15.0% produit #PA	428
aux termites	TRAITEMENT PAR BANDAGE: Creuser le sol autour des poteaux à une profondeur de 50 à 75 cm, broser la terre qui pourrait y adhérer et gratter toutes les surfaces en décomposition. Appliquer une couche de 6 mm d'épaisseur commençant à 100 mm en dessous de la partie en décomposition la plus profonde et finissant à 150 mm au-dessus de la ligne de scl. Envelopper la partie traitée dans du papier Kraft doublé de polyéthylène. Si le traitement présente des risques pour les animaux domestiques ou la faune, recouvrir le bandage d'un grillage métallique.	429
		430
		431
		432
		433
		434
		435
		436
		437
		438
		439
		440
		441
	COM PCP: 10% CRT: 15.0% SFL: 20.0% produit #PA	442
	TRAITEMENT PAR BANDAGE: Creuser le sol autour du poteau. Situer un bout du bandage de manière à ce qu'il est approximativement 75 mm au dessus et 500 mm au dessous de la ligne de sol. Entourer l'autre bout autour du poteau de façon à ce qu'il chevauche le premier. Fixer ce chevauchement au dessus de la ligne de sol à l'aide d'agrafes, de clous à toiture ou de clous pour étiquettes à date. Remplir le trou.	443
		444
		445
		446
		447
		448
		449
		450
		451
11.	avec de la dicarboximide de n-octyle bicycloheptène (MGK), du butoxyde de pipéronyle de pureté technique (PBU) et des pyréthrinés (PYR)	452
		453
		454
		455
FOURGONNETTES		456
inhibiteur de croissance des bactéries, et moisissures; répression des blattes, puces, mouches, moustiques, lépismes argenté et guêpes	COM PCP 0,1%, MGK 1,67%, PEU 1%, PYR 0,5% produit #PP	457
	PULVERISATION D'ATMOSPHERE: Placer la cartouche verticalement sur le sol de la fourgonnette vide. Appuyer sur la valve et la verrouiller. Sortir de la fourgonnette. S'assurer que toutes les portes et fenêtres soient fermées afin de permettre au brouillard de se disperser à l'intérieur. Laissez agir de 15 à 30 minutes.	458
	Limite (8)	459
		460
		461
		462
		463
		464
12.	avec du créosote (CRT), du dinétophénol (DNP), du bichromate de potasse (KDC), et du fluorure de sodium (SFL)	465
		466
		467
POTEAUX, PIEUX ET PILOTS		468
SUR PIED		469
antiputrides, résistance aux termites	COM PCP: 2,21% CRT: 20,0% ENP: 2,0% KOC: 3,1% SFL: 43,7% produit #PA	470
	TRAITEMENT PAR BANDAGE: Les zones à traiter doivent être libre d'écorce et de tout signe de pourriture. Appliquer une couche de	471
		472

1.6 mm (minimum) d'une façon uniforme en utilisant un pinceau à peinture. Si la zone traitée entre en contact avec la terre, envelopper avec un bandage à l'épreuve de l'eau.

473
474
475

270

SPC-TC	janvier 1981 (P3F)	5
PENTACHLOROPHENATE DE SODIUM ASSOCIE A D'AUTRES CHLOROPHENATES		6
Nom commun:	pentachlorophénate de sodium	7
Nom systématique:	pentachlorophénate de sodium	8
Signification du code:	SPC: pentachlorophénate de sodium associé à d'autres chlorophénates	9
Synonyme:		10
Catégorie:	Fongicide agricole et horticole, agent de préservation des matériaux et du bois, produit anti-boue microbienne	11
Garantie exprimée en:	pentachlorophénate de sodium; autres chlorophénates	12
Désignation/classe:	commercial	13
Formes:	PE agglomères	14
	SG granulés solubles	15
	SN solution	16
	TA comprimés	17
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Provoque l'irritation cutanée.	18
Dangereux pour les yeux. Peut être dangereux ou mortel si ingéré ou absorbé par la peau. Eviter tout contact avec la peau, les yeux et les vêtements. Ne pas inhaler les poussières. Se laver soigneusement après avoir manipulé le produit. Porter des lunettes semblables à celles des employés d'industrie chimique lorsqu'on manipule le produit concentré. Laver les vêtements contaminés avant de les réutiliser. Ne pas appliquer aux surfaces qui peuvent être en contact avec de la nourriture ou avec des aliments de bétail. Ne pas utiliser sur du bois employé en horticulture.		19
Produit toxique aux poissons, à la faune, aux animaux domestiques et aux animaux de ferme. Ne pas contaminer les sources d'approvisionnement d'eau en y nettoyant le matériel de pulvérisation ou en y jettant les restes de produit.		20
Symptômes d'empoisonnement:		21
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, donner au patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.	22
	(2) Pour les préparations où le premier souci est le solvant, par ex. produit de distillation du pétrole. En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de l'eau et du savon. SI DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, NE PAS PROVOQUER LE VOMISSEMENT, transporter le patient d'urgence à l'hôpital ou au bureau de docteur le plus proche en emportant le contenant du pesticide.	23
Renseignements toxicologiques: Ce produit est un stimulant métabolique capable de causer l'hyperthermie. Soigner en fonction des symptômes observés.		24
Décontamination et élimination: Pour nettoyer le matériel rincer à fond à l'eau et au détergent puis à l'eau propre jusqu'à disparition de toute trace de détergent. Pour nettoyer les récipients vides, rincer soigneusement à l'eau. Pour se débarrasser des liquides de rinçage les enterrer dans une zone ne servant ni à la culture ni au pâturage, à une certaine distance des sources d'eau. Ecraser, briser ou perforer les récipients vides et les enterrer avec les liquides de rinçage ou bien les jeter dans un déportoir conformément aux règlements municipaux (voir		25

Précautions). Pour de plus amples renseignements sur le rejet des récipients vides et des liquides de rinçage ainsi que sur les moyens appropriés de se débarrasser des produits inutilisés et indésirables, prendre contact avec le bureau régional du Service de la Protection de l'Environnement, ministère de l'Environnement. DOM: jeter les récipients vides avec les ordures ménagères.	57
Limites:	58
1. Les produits contenant cet agent chimique ne doivent pas être utilisés dans les matériaux d'emballage alimentaire ou dans les installations et les locaux où des aliments sont transformés, manipulés ou entreposés.	59
2. Ne pas utiliser au cours de opérations précédant le tannage soit le salage, le plainage, le reverdissage et la mise en jusée à partir desquelles sont obtenus les sous-produits de graisse.	60
3. Ce produit ne doit pas être utilisé dans la fabrication du papier ou du carton qui entreront par la suite en contact avec des aliments.	61
4. Ne pas ajouter aux matériaux qui seront éventuellement utilisés en contact prolongé avec la peau par ex gilets de sauvetage, sacs de couchage, équipements de sports.	62
5. Ne pas situer les cuves d'immersion et les zones d'entreposage du bois récemment traité près de cours d'eau.	63
6. Couvrir les cuves d'immersion pour empêcher le débordement en cas de longues périodes de pluie.	64
7. Egoutter le bois récemment traité sur le tablier de la cuve d'immersion avant de l'entreposer.	65
8. Laisser sécher pendant 2 à 3 semaines à une température ambiante ou plus élevée, tous les articles traités qui pourraient entrer en contact avec des plantes.	66
9. Ne pas recueillir pour futur emploi les eaux d'écoulement des toits récemment traités.	67
USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA	68
ADHESIFS	69
résistance aux bactéries et aux champignons	70
COM 90% produit #SG	71
ADDITIF: Pour préserver les adhésifs à base d'amidon, de protéines végétales ou animales, ajouter le produit en solution aqueuse concentrée jusqu'à obtenir une concentration variant de 0,25 à 1% en poids du matériau à traiter.	72
Limite (1)	73
MATERIAUX DE CONSTRUCTION	74
(BARDEAUX D'AMIANTE, MURS DE BRIQUES, BLOCS DE BETON, TUILLES DE TOTUFE, COMPOSES DE SCELLEMENT DES TUYAUX, PANNEAUX MURAUX)	75
résistance aux moisissures	76
COM 90% produit #SG	77
Rincer la surface du subjectile préalablement nettoyée avec une solution aqueuse à 1% de produit. ADDITIF: Ajouter aux matériaux en proportions variant de 0,5 à 3% en poids du produit à traiter.	78
Limite (1)	79
CUIR	80
résistance aux bactéries	81
COM 90% produit #SG	82

et aux champignons	Pour empêcher la détérioration des peaux et des solutions de traitement au cours des opérations de tannage, de teinture, de lubrification et de finition, ajouter comme solution aqueuse concentrée de manière à donner une concentration de 0.06 à 10.0% par poids dans l'eau ou 0.5 à 3% par poids du produit dans lequel elle a été incorporée. Limite (2)	109 110 111 112 113 114 115 116
CUIR, PAPIER, TEXTILES bactéricide	COM 10 à 20% produit #SN Préparer une solution de manière à déposer de 0,5 à 2,5% du produit tel que reçu par rapport au poids sec du matériau à traiter. Utiliser des méthodes conventionnelles d'application. Limites (1) (2) (3) (4)	117 118 119 120 121 122 123 124
PEINTURES résistance aux bactéries et aux moisissures	COM 90% produit #SG ADDITIF: Pour préserver les solutions ou les dispersions contenant des constituants de base instables et qui doivent être entreposées avant de servir à la préparation des peintures, incorporer l'agent conservateur en solution aqueuse concentrée jusqu'à obtenir la proportion minimum de 0,6% en poids de la solution ou dispersion à traiter.	125 126 127 128 129 130 131 132 133 134
PETROLE (CONSERVATION DES PRODUITS DE FORAGE) résistance aux bactéries	COM 90% produit #SG Pour empêcher la prolifération des bactéries dans les boues de forage, les boues au gypse, les fluides de packer et les couches souterraines, ajouter le produit en solutions aqueuses concentrées de manière à incorporer de 125 à 250 g de matière active par 160 L de boue ou de liquides de packer, ou encore l'ajouter en concentrations variant de 15 à 40 ppm à l'eau d'injection souterraine.	135 136 137 138 139 140 141 142 143 144
EMULSIONS PHOTOGRAPHIQUES résistance aux champignons et aux mycobactéries	COM 90% produit #SG ADDITIF: Ajouter l'agent conservateur en solutions aqueuses concentrées de manière à l'incorporer en quantités variant de 0.05 à 0.2% en poids des solutions photographiques.	145 146 147 148 149 150
PATE ET PAPIER résistance aux moisissures	COM 90% produit #SG Pour la préservation des matériaux de traitement et des feutres de la machinerie à papier, et pour la protection des produits finis de papier et de panneau de fibre, ajouter comme solution aqueuse concentrée de manière à donner 0.1 à 1.0% par poids du papier ou du matériel de traitement. Limite (3)	151 152 153 154 155 156 157 158 159
TEXTILES		160

résistance aux moisissure et aux champignons	COM 90% produit #SG Pour la préservation des matériaux de traitement (parages de chaîne, étoffes écrues, pâtes d'impression solutions de finition), ajouter directement ou ajouter comme solution aqueuse concentrée de manière à donner une concentration de 0.1 à 0.75% par poids du matériel traité. Limites (1) (4)	161 162 163 164 165 166 167
SYSTEMES DE REFROIDISSEMENT PAR EAU (RECIRCULATION) boues microbiennes (algues, bactéries, champignons)	COM 25 à 150 ppm #PE, SG, SN, TA TRAITEMENT INITIAL: Appliquer au taux de 100 à 150 parties de matière active par million d'eau. Ajouter au réservoir de la tour de refroidissement, au bassin de vidange d'eau froide ou en tout autre endroit où s'exerce une agitation convenable de l'eau de refroidissement. Répéter le traitement à intervalle régulier jusqu'à ce que la boue microbienne ait été éliminée. ENTRETIEN: Ajouter au taux de 25 à 50 parties par million à intervalle de 2 à 5 jours, en fonction de l'importance des fuites ou pour empêcher la formation de dépôt. Pour de plus amples renseignements, consulter les représentants de la compagnie.	168 169 170 171 172 173 174 175 176 177 178 179 180 181 182
MELANGES CONTENANT DU PENTACHLOROPHENATE DE SODIUM ASSOCIEES A D'AUTRES CHLOROPHENATES		183
1.	avec du borax (BNS)	184
BOIS DE CONSTRUCTION FRAICHEMENT COUPE		185
répulsion des moisissures et de la décoloration de l'aubier	COM SPC 450 g BNS: 700 g à SPC: 0.8 kg BNS: 1.25 kg dans 100 litres d'eau #SG IMMERSION: Appliquer dans les 24 heures suivant la coupe. Utiliser les concentrations inférieures pour le bois de construction d'une épaisseur de 50 mm ou moins et les concentrations supérieures pour du bois plus épais ou des lattes et des pièces de layeterie réunies en falourdes. Une immersion de 15 secondes ou plus est suffisante. Protéger les cuves d'immersion de la pluie. Ne pas laisser les piles de bois de construction sous de fortes pluies, particulièrement après l'immersion. Ne pas employer de bois de construction vert comme baguettes. Limites (5) (6) (7) (8)	186 187 188 189 190 191 192 193 194 195 196 197 198 199 200
2.	avec du o-phényl-phénate de sodium (SOP)	201
ADHESIFS		202
résistance aux bactéries et aux champignons	COM SPC 50%, SOP 50% produit #SG ADDITIF: Pour le traitement des additifs à base d'amidon, de protéines végétales ou animales, additionner l'agent conservateur en solutions aqueuses concentrées de manière à l'incorporer en proportions variant de 0,25 à 1% en poids du matériau à traiter. Limite (1)	203 204 205 206 207 208 209 210
GRAPHITE	COM SPC 50% SOP 50% produit #SG	211
résistance aux bactéries	ADDITIF: Pour préserver les préparations à base de protéines et de	212

et aux moisissures	graphite colloidal, ajouter le produit en solution aqueuse concentrée de manière à déposer 1% de produit par rapport au poids de graphite.	213 214 215 216
PEINTURES		217
résistance aux bactéries	COM SPC 50% SOP 50% produit #SG	218
et aux moisissures	ADDITIF: Pour préserver les solutions ou les dispersions contenant des matériaux de base instables qui doivent être entreposés avant de servir à la préparation des peintures, ajouter une solution aqueuse à 50/50 du produit de manière à l'incorporer en proportion correspondant à 0.6% du poids total de la peinture.	219 220 221 222 223
	ADDITIF: Pour préserver au comptoir les peintures au latex à base de protéines, disperser le produit dans la peinture au cours de la fabrication au taux minimum de 0,6% en poids de la préparation à traiter. La concentration varie avec le type de matériel utilisé et la nature de la préparation.	224 225 226 227 228 229
3.	avec du tétrachlorophénate de sodium associé à d'autres	230
chlorophénates (STC)		231 232 233
BOIS DE CHARPENTE EXTERIEUR (BARDEAUX DE FENTE ET BARDEAUX)		234
répression des moisissures antiputride	DOM SPC 16.3% STC 7.7% produit #SN APPLICATION AU PINCEAU, AU ROULEAU OU A LA VADROUILLE: Diluer une partie de concentré avec 5 parties d'eau. Il peut être nécessaire d'appliquer une seconde couche en cas de croissance abondante des mousses. Gratter ou brosser la mousse morte de la surface traitée et effectuer un traitement de préservation de manière à empêcher toute nouvelle croissance. PRESERVATION: Appliquer par temps sec et calme ou lorsqu'il n'y a que très peu de vent. Recouvrir la végétation environnante de feuilles de polyéthylène. Au cours de l'application, placer des seaux en-dessous des tuyaux de descente pluviale de manière à empêcher le produit de s'écouler dans le sol ou dans les égouts. Limite (9)	235 236 237 238 239 240 241 242 243 244 245 246 247
4.	avec du trichloro-2,4,5-phénate de sodium (STD)	248 249
SYSTEMES DE REFROIDISSEMENT PAR EAU (RECIRCULATION)		250
boues microbiennes (algues, bactéries)	COM SPC 32%, STD 8% produit #SN Il est recommandé d'employer une dose-choc initiale de 50 à 150 ppm. Une fois la répression obtenue, réduire les doses-choc de 50 à 75 ppm pour réduire les traitements. Pour de plus amples renseignements, consulter la brochure concernant le produit. DOSES ACTIVES: SPC 16-24-48 ppm, STD 3-6-12 ppm.	251 252 253 254 255 256 257 258 259
BOIS DE CONSTRUCTION FRAICHEMENT COUPE		260 261 262
répulsion des moisissures et de la décoloration de	COM SPC 200 g STD: 550 g à SPC: 400 g STD: 1.10 kg par 1000 L #SN IMMERSION: Traiter dans les 24 heures qui suivent la coupe.	263 264

l'aubier	Employer les concentrations inférieures sur les bois grossièrement équarri, les concentrations supérieures pour le bois corroyé ou dégauchi. Protéger de la pluie le bois récemment traité.	265 266 267 268 269
	Limites (5) (6) (7) (8)	270
	COM SPC 300 g STD: 825 g à SPC: 600 g STD: 1.65 kg dans 1000 L #SN	271
	PULVERISATION: Traiter dans les 24 heures qui suivent la coupe.	272
	Pulvériser de manière à complètement mouillés le bois de construction.	273
	Employer les concentrations inférieures sur le bois grossièrement équarré, les concentrations supérieures pour le bois corroyé ou dégauchi. Protéger de la pluie le bois récemment traité.	274 275 276 277
	Limites (5) (6) (7) (8)	278
BOIS D'OEUVRE ET DE CONSTRUCTION		279
FRAICHEMENT COUPES		280
répulsion des moisissures	COM SPC 25% STD 3.0% produit #SN	281
et de la décoloration de	IMMERSION: Immerger le bois fraîchement coupé pendant 15	282
l'aubier	secondes ou plus. Pour le bois de construction d'une épaisseur de 50 mm ou moins, diluer une part de concentré avec 100 parties d'eau. Pour le bois de construction et d'oeuvre plus épais, les lattes ou les pièces de layeterie réunies en falourdes et pour le bois devant être soumis à de sévères conditions atmosphériques, diluer une partie de concentré avec 30 à 50 parties d'eau.	283 284 285 286 287 288 289
	Limites (5) (6) (7) (8)	290
5.	avec du borax (ENS) et du tetrachlorophénate de sodium	291
associé à d'autres chlorophénates (STC)		292 293 294 295
BOIS DE CONSTRUCTION		296
FRAICHEMENT COUPE		297
répulsion des moisissures	COM SPC 7.68% BNS 2.0% STC: 16.32% produit #SN	298
et de la décoloration de	IMMERSION: diluer 12.5L de concentré avec 1000L d'eau.	299
l'aubier	Appliquer dans les 24 heures qui suivent la coupe. Protéger de la pluie les cuves d'immersion et le bois de construction récemment traité. Laisser suffisamment d'espace entre les planches et les baguettes. Ne pas utiliser de bois vert ou de bois infecté comme baguettes.	300 301 302 303 304
	Limites (5) (6) (7) (8)	305
6.	avec de l'isopropanol (IAL), du nabam (NAB) et du	306
trichloro-2,4,5-phénate de sodium (STD)		307 308
PEAUX, CUIRS		309
résistance aux bactéries	COM SPC 14,1%, IAL 10%, NAB 7,45%, STD 17,3% produit #SN	310
et aux moisissures	A employer lors de l'apprêt des peaux et de la préparation des cuirs. Pour plus de détails, consulter la brochure concernant le produit.	311 312 313 314
	Limite (2)	315
SYSTEMES DE REFROIDISSEMENT		316
PAR EAU		

boues microbiennes (algues, bactéries, champignons)	COM SPC 14,1%, IAL 10%, NAB 7,45%, STD 17,3% produit #SN	317
	Charger la solution préparée au taux de 20 à 200 ppm dès	318
	l'apparition de la boue. On peut aussi ajouter le produit	319
	de manière continue ou chaque jour au taux de 20 à 50 ppm.	320
	Pour de plus amples renseignements, consulter la brochure	321
	relative au produit. DOSES ACTIVES: SPC 2,82-7,05-28,2 ppm,	322
	IAL 2-5-20 ppm, NAB 1,49-3,725-14,9 ppm, STD 3,46-8,65-34,6	323
	ppm.	324
		325
7.	avec de l'isopropanol (IAL), du chlorure de benzyle	326
n-alkyldiméthylammonium (50% C ₁₄ , 40% C ₁₂ , 10% C ₁₆) (QAC), du diméthylthiocarbamate		327
de sodium (SDD) et du trichloro-2,4,5-phénate de sodium (STD)		328
		329
SYSTEMES DE REFROIDISSEMENT		330
PAR EAU (RECIRCULATION)		331
boues microbiennes (algues, bactéries, champignons)	COM SPC 27,6%, IAL 10%, QAC 5%, SDD 4%, STD 9,1% produit #SN	332
	Verser le produit directement dans le système, à intervalle	333
	régulier, chaque jour ou selon les besoins au taux de 20 à 100 g/kL	334
	Nettoyer les systèmes très fortement chargés avant le	335
	traitement. On peut obtenir auprès des représentants de la	336
	compagnie tous les conseils techniques concernant les	337
	problèmes particuliers à chacune des unités du système.	338
	DOSES ACTIVES: SPC 5,52-33,12 ppm, IAL 2-12 ppm, QAC	339
	1,5-6 ppm, SDD 0,8-4,8 ppm, STD 1,82-10,92 ppm.	340

DAP-MP	janvier 1981 (P2F)	5
PENTACHLOROPHENATE DE DEHYDROABIETYLAMINE		6
Nom commun:	aucun approuvé	7
Nom systématique:	pentachlorophénate de déhydroabiétylamine	8
Synonyme:		9
Catégorie:	agent de préservation	10
USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA		11
		12
		13
	Les produits à base du pentachlorophénate de déhydroabiétylamine ne	14
	sont plus acceptables à l'enregistrement. Ils ne seront plus traités	15
	comme ayant un précédent. Toute nouvelle demande d'enregistrement	16
	doit être envoyée à la sous-section de l'évaluation pour	17
	l'établissement de nouvelles normes.	18

PCF-MP	janvier 1981 (P2F)	5
ESTERS D'ACIDES GRAS (C ₆ -C ₂₀)	DU PENTACHLOROPHENOL	6
Nom commun:	aucun approuvé	7
Nom systématique:	esters d'acides gras (C ₆ -C ₂₀) du pentachlorophénol	8
Synonyme:	laurate de pentachlorophényl	9
	pentachlorophénate de lauryl	10
Catégorie:	agents préservateurs	11
Garantie exprimée en:	esters d'acides gras (C ₆ -C ₂₀) du pentachlorophénol	12
Désignation/classe:	commercial	13
Formes:	EC concentré émulsifiable	14
	SN solution	15
Précautions:	Tenir hors de la portée des enfants. Dangereux si ingéré.	16
Eviter tout contact direct avec la peau, les yeux ou les vêtements.		17
Symptômes d'intoxication:		18
Premiers soins:	(1) Pour les préparations qui ne sont pas basées sur les produits de	19
distillation du pétrole: En cas d'empoisonnement appeler un médecin immédiatement. SI EN CONTACT		20
AVEC LA PEAU, enlever immédiatement tous les vêtements contaminés et laver la peau à fond avec de		21
l'eau et du savon. Les personnes ayant des réactions allergiques doivent consulter un médecin. SI		22
DANS LES YEUX, rincer à grande eau pour 5-10 minutes et consulter un médecin. SI INGERE, donner au		23
patient un ou deux verres d'eau, et provoquer le vomissement en donnant une dose (15 ml) de sirop		24
d'ipéca. Donner une deuxième dose si le patient ne vomit pas dans les prochaines 20 minutes. Si		25
le sirop d'ipéca n'est pas disponible, donner au patient un ou deux verres d'eau et provoquer le		26
vomissement en insérant un doigt dans la gorge. Répéter jusqu'à ce que les vomissements soient		27
clairs. Le patient doit être allongé avec la tête sous le nouveau des pieds NE PAS ESSAYER DE		28
PROVOQUER LE VOMISSEMENT SI LE PATIENT EST INCONSCIENT OU DANS UN ETAT CONVULSIF.		29
Renseignements toxicologiques:		30
Décontamination et élimination: Ne jamais réutiliser les barils vides. Les livrer aux		31
établissements spécialisés dans la récupération de ce genre d'objets ou les écraser et		32
les enterrer dans un endroit sûr.		33
Limites:		34
1. Ne pas incorporer dans des matériaux qui seront éventuellement utilisés		35
en contact prolongé avec la peau, par ex-gilets de sauvetage, sacs de couchage, équipements de sports.		36
		37
USAGES ACCEPTABLES A L'HOMOLOGATION AU CANADA		38
TEXTILES		39
antiputride, fongicide,	COM 40% produit #EC, SN	40
répulsion des moisissures	IMMERSION, PULVERISATION, PINCEAU, TAMPON: Diluer et appliquer à	41
	l'aide du matériel d'imprégnation courant et sécher les tissus dans des	42
	séchoirs à tambours ou à rames. Lorsque le textile doit être utilisé	43
	à l'extérieur et exposé aux intempéries, incorporer aux teintures une	44
	quantité de produit correspondante à 5% du poids du tissu fini. Pour	45
	les matériaux employés à l'intérieur de locaux ou lors de l'enduction	46
	de vinyle, une concentration correspondant à 2,5% du poids du tissu	47
	fini suffira. DOSE ACTIVE: 10 000 à 20 000 ppm du poids du tissu fini.	48
	Limite (1)	49
		50
		51
CUIR, TEXTILES, VINYLES		52
bactéricide, fongicide	COM 95% produit #SN	53
	Appliquer au taux de 1 à 1,5% du poids total du produit	54
	final à traiter. Pour les articles soumis aux intempéries	55
	tels que la toile à bâche, les tentes et les stores, il	56

	est recommandé d'appliquer l'ester de pentachlorophénol	57
	au taux de 1,5% et de l'additionner d'un agent hydrofuge	58
	compatible. DOSE DE MATIERE ACTIVE: 9500-14 250 ppm du	59
	poids du produit fini à traiter.	60
	Limite (1)	61
		62
MELANGES CONTENANT DES ESTERS D'ACIDES GRAS (C ₆ -C ₂₀) DU PENTACHLOROPHENOL		63
		64
1.	avec du dichlorophène (DPH)	65
		66
TEXTILES		67
agents antiputrides,	COM PCF 37,6%, DPH 2,4% produit #EC	68
répulsion des mildious	Appliquer au cours du processus d'imprégnation précédant	69
	le séchage et l'apprêt. Pour du tissu de camping à fibre	70
	de coton pesant de 200 à 300 g par mètre carré, employer	71
	50 à 80 g de produit par litre d'eau. Pour les stores et	72
	sacs à dos en tissu de coton pesant 350 à 400 g par mètre	73
	carré, utiliser 50 à 60 g de produit par litre d'eau. Dans	74
	le cas de la toile à voile et à bâche pesant plus de 450	75
	g par mètre carré, dissoudre 45 à 50 g de produit par litre	76
	d'eau. Les concentrations précitées sont calculées pour	77
	une rétention de 60% environ au moment de l'application	78
	et, il est possible dans tous les cas, d'ajouter un agent	79
	hydrofuge aux solutions de teinture et de produit. DOSES	80
	DE MATIERE ACTIVE: de 75,6 g à 169,2 g de PCF et de 4,8 g	81
	à 10,8 g de DPH par mètre carré de tissu.	82
	Limite (1)	83
		84
2.	avec du pentachlorophénol et autres chlorophénols (PCP)	85
		86
MATERIAUX CELLULOSIQUES		87
(LACHES), TUYAUX D'INCENDIE,		88
FILS		89
bactéricide, fongicide	COM PCF 25%, PCP 0.5% produit #EC	90
	IMMERSION, PULVERISATION, TAMPON, PINCEAU: Selon les besoins, le	91
	degré de préservation recherché ou pour satisfaire à la norme	92
	britannique 2087/1971, diluer le produit à des doses variant de	93
	4 à 8% dans de l'eau chaude ou froide. Imprégner selon les procédés	94
	courants, les tuyaux d'incendie ou les articles de textile en pièce.	95
	Traiter les fils et filés au cours du bobinage ou de l'assemblage	96
	par enduction au rouleau. On peut aussi pulvériser le produit sur	97
	les tissus en bourre, les fibres de bois et les matériaux semblables.	98
	Ne pas utiliser avant ou pendant l'hydrofugation et l'imperméabili-	99
	sation des articles. DOSE ACTIVE: 4 à 8% du poids de fibre.	100

Tableau A10-2 Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1^{er} avril 1980

ENR ¹	MARCHÉ ²	TIT. ³	AGENT ⁴	Nom du produit	Form. ⁵	Garantie ⁶	Garantie ⁶
<u>TCH - 2,4,5-trichlorophenol</u>							
11 990	C	DOW		Dowicide 2 Antimicrobial	SO	TECH 95	
<u>STD - trichlorophénate de sodium</u>							
14 035	C	DRC		Biocide 207	SN	STD 17.30 NAB 7.45	SPC 14.10 IAL 10.00
14 036	C	DRC		Biocide 209	SN	STD 27.8 IAL 10.0	SPC 10.0
11 976	C	DOW		Dowicide 8 Antimicrobial	SO	STD 85	
<u>TCP - tétrachlorophénol plus phénols chlorés apparentés</u>							
12 442	C	CHD		PC-12 Liq Fung for Lumber & Timber	EC	CUO 5.0	TCP 20.0
12 801	C	RHC		49-167 Tetrachlorophenol	SO	TCP 94	
<u>KTC - tétrachlorophénate de potassium</u>							
16308	C	CHD		Permatox 180	SN		KTC 28.3
<u>STC - tétrachlorophénate de sodium plus sels de sodium et autres CP</u>							
13 778	C	ALC		Alchem 4135 Fungicide Sap Stain Inhibitor	SN	STC 24	BTO 1.3
9 933	C	CHD		Permatox 100 Liquid Fungicide Conc.	SN	STC 22.82 PML 0.4	SMM 13.23
11 039	C	CHD		Chapco SSC Conc Liq Fung for Lumber & Timber	SN	STC 22.82	SMM 13.23
13 585	C	DIM		Diatox	SN	STC 24.2	
10 924	C	VAR		VW&R Guardsman Stain Control - Woodbrite 24	SN	SPC 7.68 BNS 2	STC 16.32
14 874	C	WAB		18-600 Woodsheath Cherry Brown 10.0IG	SU	STC 6.9	
<u>PCP - pentachlorophénol plus CP apparentés actifs</u>							
15 407	D	BEG	BPR	Behr Wood Preserv No. 91	SN	PCP 5.0	
12 163	C	CHD		PO-10 Liq Fung for Lumber & Timber	EC	CUO 5.0 TCP 2.4	PCP 17.6
11 222	C	NAC		Fenocil Liq Weed Killer	EC	BBU 0.23 lb/gal	PCP 0.31 lb/gal
13 514	C	NAC		National Chemsearch HK-7 Liquid Weed Killer	EC	BBU 0.059 lb/gal	PCP 0.068 lb/gal
13 475	C	SON	BOB	Sta-Brite Liq Controls Sapstain & Mold	EC	TCM 15 TCP 1.2	PCP 8.8
12 319	C	VET	ARH	Mystox LSE Bacteriostatic & Fungistatic Additive	EC	PCF 25	PCP 0.5

¹ Numéro d'enregistrement

² Marché (C = Commercial; D = Domestique)

³ Titulaire d'enregistrement (voir 10.2.1 en annexe)

⁴ Agent (voir 10.2.3 en annexe)

⁵ Formulation (voir 10.2.4 en annexe)

⁶ Garantie (% de principe actif, sauf indication contraire. Pour les définitions codées, voir 10.2 en annexe.)

Tableau A10-2 Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1^{er} avril 1980

ENR ¹	MARCHÉ ²	TIT. ³	AGENT ⁴	Nom du produit	Form. ⁵	Garantie ⁶	Garantie ⁶
5 639	D	WIL		Wilson's Soil Sterilizer	EC	DXB 0.25 PRM 2.0	PCP 2.0
12 534	C	DOO		Domtar Pentachlorophenol Oiled-indus	GR	PCP 96	
11 974	C	DOW		Dowicide EC-7 Antimicrobial	GR	PCP 88	TCP 12
11 994	C	DOW		Dowicide 7 Antimicrobial	GR	PCP 95	
12 610	C	DOW		Dowicide 7 Oiled for Control of Bacteria & Fung	GR	PCP 96	
12 864	C	RHC		RCL 49-162 Pentachlorophenol for Manufacturing Purposes Only	GR	PCP 96	
8 168	C	CHD		Pol-Nu Pak Ground-Line Pole Treat Bandage	PA	PCP 8.8	TCP 1.2
8 170	C	CHD		Pol-Nu Penta Preserv Grease for Ground-Line Treat	PA	PCP 8.8	TCP 1.2
8 654	C	CHD		Timpreg Pak Pol-Nu Type Preserv Grease	PA	PCP 8.8	TCP 1.2
						CRT 15	SFL 15
8 656	C	CHD		Timpreg Pol-Nu Type Preserv Grease	PA	PCP 8.8	CRT 15
						TCP 1.2	SFL 15
10 617	C	CHD		Timpreg B Pol-Nu Type Wood Preserv Grease	PA	PCP 8.8	TCP 1.2
						BNA 15.5	
12 038	C	CHD		Timpreg B (Special) Wood Preserv Grease	PA	PCP 8.8	TCP 1.2
						CRT 15.5	BNA 15.50
13 618	C	STD		Stangard Penta Grease 10 Groundline Wood Preserv	PA	PCP 10	
15 144	C	TIR	BAO	Osmoband Wood Preservative Bandage	PA	CRT 15	PCP 8.8
						SFL 20	TCP 1.2
11 782	C	VAR		Pole Preg Wood Preserv Grease	PA	PCP 10	CRT 15
						BNA 15	
10 633	C	SAJ		Sanitized Van Interior Aerosol	PP	PCP 0.1	PYR 0.5
						MGK 1.67	PBU 1
7 580	C	ALS		Penta-Chem Conc Weed Preserv 10-1	SN	PCP 42.5	
7 635	C	BAP		Clear 36-105 Liq Wood Preserv	SN	PCP 5	
10 792	D	BEN		Moorewood Penta Wood Preserv Clear 456-00	SN	PCP 4.8	
8 103	D	CAO		Bulldog Grip Wood Preserv Clear	SN	PCP 4.8	
12 392	C	CAO		Bulldog Grip Wood Preserv Clear	SN	PCP 4.8	
15 110	C	CAT		BWK-98 Liquid Non-Selective Weed Killer & Soil Sterilant	SN	BBU 0.98	DXF 1.09
						PCP 0.89	
10 889	D	CBE		Mastercraft Clear Wood Preserv & Sealer	SN	PCP 2.85	
13 665	C	CEP		Penta-Mix Wood Preserv SN	SN	PCP 5	
3 267	C	CHD		Penta Preserv Conc 1 to 10 Wood Preserv Soil Poison	SN	PCP 36.3	TCP 5
8 150	C	CHD		Chapman Penta WR Concentrate 1-5	SN	PCP 22.2	TCP 1.2
10 319	D	COP		Fedecor Wood Preserv Clear G-14	SN	PCP 8.8	TCP 1.2
14 594	C	COS		Copeland's Liquid Soil Sterilant	SN	DXF 1.09	BRU 0.98
						PCP 0.89	

¹ Numéro d'enregistrement

² Marché (C = Commercial; D = Domestique)

³ Titulaire d'enregistrement (voir 10.2.1 en annexe)

⁴ Agent (voir 10.2.3 en annexe)

⁵ Formulation (voir 10.2.4 en annexe)

⁶ Garantie (% de principe actif, sauf indication contraire. Pour les définitions codées, voir 10.2 en annexe.)

Tableau A10-2 Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1^{er} avril 1980

ENR ¹	MARCHÉ ²	TIT. ³	AGENT ⁴	Nom du produit	Form. ⁵	Garantie ⁶	Garantie ⁶
15 521	C	COS		Copeland's Liquid Soil Sterilant	SN	BBU 0.98 PCP 0.89	DXB 0.72
9 961	D	CUB	CAX	Cuprinol Wood Preserv Stain Transcolour	SN	PCP 4.75	
15 365	C	DEE	COS	Deer Park Dee-Strict Liquid Soil Sterilant	SN	BBU 0.98 PCP 0.89	DXL 0.72
13 462	D	DES	BAY	Xyladecor	SN	PCP 4.8 DCA 0.6	LIN 0.38
15 341	C	DIV		Kleen-Phene Disinfectant	SN	RCP 1.79 PCP 0.46 SLS 4 TCP 0.063	IAL 10 PHA 1.02 SXS 1 TNM 1.17
8 404	C	DOO		CCC Pentol Wood Preserv for Field Cuts	SN	PCP 5	
14 170	D	DUK		Woodsol Paintable Penta Clear	SN	PCP 4.8	
7 270	D	DUR		Wood Preservative Clear	SN	PCP 5	
14 054	C	DUR		Wood Preservative Clear	SN	PCP 4.85	
13 748	D	FEF		Fung Wood Preserv Green C4410	SN	PCP 4.75	
13 749	D	FEF		Fung Wood Preservative 10 to 1 Conc C-4464	SN	PCP 39.36	
15 658	D	FLC		Varapel No. 5000 Natural/Neutre	SN	PCP 3.84	
15 659	D	FLC		Varapel No. 5001 Hunter green/Vert chasseur	SN	PCP 3.84	
15 660	D	FLC		Varapel No. 5002 Cordova brown/Brun cordoba	SN	PCP 3.84	
15 661	D	FLC		Varapel No. 5003 Charcoal/Charbon	SN	PCP 3.84	
15 662	D	FLC		Varapel No. 5004 Fawn/Fauve	SN	PCP 3.84	
15 663	D	FLC		Varapel No. 5005 Walnut/Noyer	SN	PCP 3.84	
15 664	D	FLC		Varapel No. 5006 Mahogany/Acajou	SN	PCP 3.84	
15 665	D	FLC		Varapel No. 5007 Redwood/Sequoia	SN	PCP 3.84	
15 666	D	FLC		Varapel No. 5008 Maple/Erable	SN	PCP 3.84	
15 036	D	GHC		Prottox Clear (Clair)	SN	PCP 5	
15 278	C	GUC		Guardian Chemicals Dead and Gone Vegetation Eradicator	SN	BBU 1.47 PCP 0.89	DXF 0.72
14 881	D	HOH		Paintable Penta Clear Wood Preservative	SN	PCP 4.8	
9 110	D	HOS		Super Solignum 10-10 Clear Wood Preserv	SN	PCP 4.8	
12 510	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-14 Walnut	SN	PCP 3.1	
12 512	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-16 Teakwood	SN	PCP 3.1	
12 513	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-15 Black	SN	PCP 3.1	

¹ Numéro d'enregistrement

² Marché (C = Commercial; D = Domestique)

³ Titulaire d'enregistrement (voir 10.2.1 en annexe)

⁴ Agent (voir 10.2.3 en annexe)

⁵ Formulation (voir 10.2.4 en annexe)

⁶ Garantie (% de principe actif, sauf indication contraire. Pour les définitions codées, voir 10.2 en annexe.)

Tableau A10-2 Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1^{er} avril 1980

ENR ¹	MARCHÉ ²	TIT. ³	AGENT ⁴	Nom du produit	Form. ⁵	Garantie ⁶	Garantie ⁶
12 514	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-200 Bungalow White	SN	PCP 3.1	
12 515	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-68 Straw	SN	PCP 3.1	
12 516	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-66 Drift Wood	SN	PCP 3.1	
12 517	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-65 Grass Green	SN	PCP 3.1	
12 518	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-63 Dark Brown	SN	PCP 3.1	
12 519	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-62 Brunswick Green	SN	PCP 3.1	
12 520	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-23 Mahogany	SN	PCP 3.1	
12 521	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-22 Cedar	SN	PCP 3.1	
12 522	D	HOS		Super Solignum Wood Preserv Stain 10-21 Redwood	SN	PCP 3.1	
12 991	D	HOS		Solignum Patio Deck & Furniture Finish 10-76 Teakwood	SN	PCP 3.1	
12 992	D	HOS		Solignum Patio Deck & Furniture Finish 10-72 Cedar	SN	PCP 3.1	
12 993	D	HOS		Solignum Patio Deck & Furniture Finish 10-71 Redwood	SN	PCP 3.1	
11 762	C	HYN	MOO	006 Liq Weed Killer	SN	BRU 0.61	DXF 1.09 PCP 0.89
15 271	C	HYP	COS	Grim Reaper Liquid Soil Sterilant	SN	BBU 0.98 PCP 0.89	DXB 0.72
12 262	C	KEK		Norkem 600C Indus Herb	SN	BRU 0.61	PCP 0.89
6 948	D	LAT		Later's Pentachlorophenol SN Ready-to-use Wood Preserv	SN	PCP 5	
6 950	C	LAT		Later's Pentachlorophenol Wood Preserv 1-10 Liq Conc	SN	PCP 40	
10 320	D	LAV		Laurentide Paint Wood Presv Clear G-14	SN	PCP 4.8	
11 713	D	LEG		Rez Penta Wood Preserv Clear	SN	PCP 5	
11 714	D	LEG		Rez Penta Wood Preserv Green	SN	PCP 5	
10 317	D	MCS		Fedecor Preserv Pour Bois Liq Vert G-17	SN	PCP 4.8	
6 984	C	MOB		Pentanol A Penetrating Fung & Sealer Clear M-77	SN	PCP 4.75	
6 410	D	NNP		Tim-Ber-Lox Fung Wood Preserv Green 4410	SN	PCP 4.75	
9 623	C	NNP		Tim-Ber-Lox Fung Wood Preserv 10 to 1 Conc 4464	SN	PCP 39.36	
10 369	D	NNP		Tim-Ber-Lux Fungicided Wood Preservative Clear 4413	SN	PCP 4.75	
11 071	D	NOW		Tarcoate Pentasol-Green Preserv	SN	PCP 4.7	
5 339	D	OSD		Pentox Primer-Sealer Wood Preserv Clear	SN	PCP 4.75	
12 374	D	OSD		Pentox Penta Green Wood Preserv	SN	PCP 5	
13 635	D	OSD		Pentox 1+10 Penta Conc Wood Preserv	SN	PCP 40	
13 636	D	OSD		Pentox Wood Preserv Brown	SN	PCP 3.85	
14 482	C	POS	FIT	24-12 Wood Preservative solution	SN	PCP 5	
14 077	C	POS	FIT	Osmose Osmoplastic Wood Preserving Compound	SU	CRT 20 KDC 3.1 SFL 43.7	DNP 2 PCP 2.21

¹ Numéro d'enregistrement

² Marché (C = Commercial; D = Domestique)

³ Titulaire d'enregistrement (voir 10.2.1 en annexe)

⁴ Agent (voir 10.2.3 en annexe)

⁵ Formulation (voir 10.2.4 en annexe)

⁶ Garantie (% de principe actif, sauf indication contraire. Pour les définitions codées, voir 10.2 en annexe.)

Tableau A10-2 Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1^{er} avril 1980

ENR ¹	MARCHÉ ²	TIT. ³	AGENT ⁴	Nom du produit	Form. ⁵	Garantie ⁶	Garantie ⁶
16 038	C	PYA	PYD	Pyramid Chemical's PC 551 Soil Sterilant	SN	BBU 0.98 DXB 0.72 PCP 0.89	
15 950	C	RCL		Roslyn Chemical Dura-strick	SN	BBU 0.98 DXB 0.72 PCP 0.89	
14 095	C	PER		Penta Preservative 1-10	SN	PCP 36.3	TCP 5
9 535	D	REC		Penta-Phenol Clear Paintable Wood Preserv & Primer-Sealer	SN	PCP 4.8	
11 836	D	ROK		Timber-Life Wood Preserver	SN	PCP 4.89	
8 227	D	ROR		ROZ-TOX Clear Wood Preserv & Sealer	SN	PCP 2.85	
12 250	D	SCP		Wood Preservitt Clear Paintable Penta Wood Preserv	SN	PCP 4.8	
7 615	D	SHW		Four Star Preserv-Sealer Clear/453	SN	PCP 4.8	
13 381	C	SHW		Four Star Preserv Sealer Clear/453	SN	PCP 4.8	
13 958	D	SMG		Permasan Wood Preservative Clear	SN	PCP 5	
14 415	D	SPP		Smart Paint Wood Preservative Clear 4550	SN	PCP 5.00	
14 416	D	SPP		Smart Paint Wood Preservative Green 4560	SN	PCP 5.00	
8 789	C	STD		Stangard Penta Wood Preserv Conc 1-10	SN	PCP 41	
8 791	C	STD		Stangard Paintable Penta Clear Wood Preserv	SN	PCP 5	
8 799	C	STD		Stangard Penta WR Wood Preserv Conc 1-4	SN	PCP 21	
8 801	C	STD		Stangard Penta WR Water Repellent Wood Preserv	SN	PCP 5	
11 774	C	STD		Stangard Penta Green Wood Preserv	SN	PCP 5	
13 008	D	STD		Stangard Paintable Penta Clear Wood Preserv	SN	PCP 5	
13 010	D	STD		Stangard Penta WR Water Repellent Wood Preserv	SN	PCP 5	
13 091	D	STD		Stangard Penta Green Wood Preserv	SN	PCP 5	
15 987	C	STN		Horntox Clear Wood Preserv	SN	PCP 0.06 ZNN 2.0	
15 988	C	STN		Horntox Green Wood Preserv	SN	CUN 2.0 PCP 0.06	
3 608	C	TEI		Nevarot Water Repellent Wood Preserv	SN	PCP 4.75	
15 143	C	TIR	BAO	Pole Topper Fluid Wood Preserv	SN	PCP 8.8	TCP 1.2
14 212	D	TOL		Color Your World, Pentachlorophenol Wood	SN	PCP 4.8	
15 244	C	TRO		Trojan Chemicals TRL-08 Soil Sterilant	SN	Preversative BBU 0.98 PCP 0.89	DXF 0.72
10 925	C	VAR		Guardsman Pentapreserv Conc 1-10	SN	PCP 42.5	
12 303	C	VAR		Guardsman Penta Preservative	SN	PCP 4.25	
15 976	C	WAR		18-528 Woodsheath Seabrite - 10.01G	SU	PCP 14.2	
14 204	D	WEW		Woodlife Liq Water Repellent Wood Preserv	SN	PCP 5	

¹ Numéro d'enregistrement

² Marché (C = Commercial; D = Domestique)

³ Titulaire d'enregistrement (voir 10.2.1 en annexe)

⁴ Agent (voir 10.2.3 en annexe)

⁵ Formulation (voir 10.2.4 en annexe)

⁶ Garantie (% de principe actif, sauf indication contraire. Pour les définitions codées, voir 10.2 en annexe.)

Tableau A10-2 Produits contenant des chlorophénols, enregistrés conformément à la Loi sur les produits antiparasitaires, au 1^{er} avril 1980

ENR ¹	MARCHÉ ²	TIT. ³	AGENT ⁴	Nom du produit	Form. ⁵	Garantie ⁶	Garantie ⁶
14 205	C	WEW		Woodlife Liq Water Repellent Wood Preserv	SN	PCP 5	
14 206	C	WEW		Woodlife 3:1 Concentrate Wood Preservative	SN	PCP 17.9	
SPC - pentachlorophénate de sodium plus sels de sodium et autres chlorophénols							
13 297	C	PBA.		Slimicide Formula Y-100 Pellets	PE	SPC 90	
8 146	C	CHD		Chapman Permatox 10-S	SG	BNS 57	SPC 36
11 992	C	DOW		Dowicide G-ST Antimicrobial	SG	SPC 90	SHO 1.5
12 334	C	MOG		Mogul A-421 Microbiocide	SG	SPC 90	
13 483	C	BEZ		Betz Slimicide A-9	SN	SPC 27.6	STD 9.1
						SDD 4.0	QAC 5.0
						IAL 10	
13 601	C	BEZ		Betz Slime-Trol RX-17	SN	IAL 10	STD 9.1
						SDD 4.0	SPC 27.6
						QAC 5.0	
15 574	C	CHD		Napclor-S Antimicrobial	GR	SPC 90	
12 867	C	DEC		Dearcide 712 Liq Cooling Water Microbistat	SN	SPC 32	STD 8.0
12 335	C	MOG		Mogul AG-420 Microbiocide	SN	SPC 10.8	
14 076	C	SAN		Sanfax Pinefax Liquid Disinfectant	SN	IAL 13.5	POI 5
						TYT 2.66	SPC 0.55
						SBC 1.1	SBD 2.81
						SXS 2.8	
12 789	C	SAT	SAJ	Sanitized Brand PWS	SN	SPC 20	
13 073	C	SAT	SAJ	Sanitized Brand Bacteriostat SP	SN	SN	SPC 15
13 995	C	SAT	SAJ	Sanitized Brand SPI	SN	SPC 10	
13 502	C	VIT	VIR	Virginia Algae-Cide No. 2	TA	SPC 90	

¹ Numéro d'enregistrement

² Marché (C = Commercial; D = Domestique)

³ Titulaire d'enregistrement (voir 10.2.1 en annexe)

⁴ Agent (voir 10.2.3 en annexe)

⁵ Formulation (voir 10.2.4 en annexe)

⁶ Garantie (% de principe actif, sauf indication contraire. Pour les définitions codées, voir 10.2 en annexe.)

10.1 Les titulaires d'enregistrements de produits à base de chlorophénols

ALC	Alchem Ltd., P.O. Box 5002, 1055 Truman St., Burlington, Ont. L7R 3Y9
ALS	Allied Chemical Services Ltd., 5507 First St. S.E., Calgary, Alta. T2H 1H9
BAP	Bapco Paint Ltd., P.O. Box 9011, Surrey, B.C. V3T 4Y4
BEG	Behr Process Corp., Box 1287, 1603 W. Alton Ave., Santa Ana, Calif. 92702, U.S.A.
BEN	Benjamin Moore and Co. Ltd., 15 Lloyd Ave., Toronto, Ontario M6N 1G9
BEZ	Betz Laboratories Ltd., 1173 Teron RD., P.O. Box 13020, Kanata, Ottawa, Ontario K2K 1X3
CAO	Les Adhésifs canadiens, Cie Ltée, 420, avenue Marien, Montréal, Q., H1B 4V6
CAT	Cantol Ltd., 199 Steelcase Rd., P.O. Box 2400, Don Mills, Ontario M3C 2T9
CBE	Canadian Tire Corp. Ltd., 2180 Yonge St., Toronto, Ont. M4W 2H3
CEP	Century Paint & Wallpaper Ltd., 1514 Merivale Rd., Ottawa, Ont. K2G 3J6
CHD	Chapman Chemical (Canada) Ltd., 1155, boul. Dorchester, bureau 3900, Montréal, Q., H3B 3V2
COP	Coopérative fédérée de Québec, 1055, Marché central, Montréal, Q., H4N 1K3
COS	Copeland Laboratories Ltd., 41 Racine Rd., Rexdale, Ont. M9W 2Z6
CUB	Cuprinol Ltd., Adderwell, Frome, Somerset, England
DEC	Dearborn Chemicals, 3451 Erindale Station Rd., Mississauga, Ont.
DEE	Deer Park Chemical, 110 Green Meadow Dr., Deer Park, N.Y. 11729, U.S.A.
DES	Desowag-Bayer Holzschutz GMBH, 4 Düsseldorf 30, Robstrabe 76, Germany.
DIM	Diachem ot B. C. Ltd., 5289 Regent St., Burnaby, B.C. V5C 4H4
DIV	Diversey (Canada) Ltd., 2645 Royal Windsor Dr., Clarkson Postal Station, Mississauga, Ont. L5J 1L1
DOO	Domtar Inc., 395, ouest, boul. de Maisonneuve, Montréal, Q., H3A 1L9
DOW	Dow Chemical of Canada, Ltd., P.O. Box 1012, Hgwy. 40, Sarnia, Ont. N7T 7K7
DRC	Drew Chemical Ltd., 1 Drew Court, Ajax, Ont. L1S 2E5
DUK	Dussek Bros. (Canada) Ltd., P.O. Box 385, Belleville, Ontario K8N 5A5
DUR	Les Produits Dural Cie ltée, 550, avenue Marshall, Dorval, Q., H9P 1C9
FEF	Federated Co-operatives Ltd., 401-22nd St. E., P.O. Box 1050, Saskatoon, Sask. S7K 3M9
FLC	Fletco Coatings Ltd., 4260 Vanguard Rd., Richmond, B.C. V6X 2P5
GHC	Gibson - Homans of Canada Ltd., 101, de la Berre, Boucherville, Q., J4B 2X6
GUC	Guardian Chemicals (Division Skyline Products Ltd.) P.O. Box 3029, Fort Sask. Alb. T8L 2T1
HOH	Home Hardware Stores Ltd., 34 Henry St. W., St. Jacobs, Ont. N0B 2N0
HOS	House of Sturgeon (National) Ltd., 200 Norelco Dr., Weston, Ont. M9L 1S4
HYN	Hysan Corp., 910 W. 38 St., Chicago, Ill. 60609, U.S.A.
HYP	Hyde Park Chemical, 170 Dupont St., Plainview, N.Y. 11803 U.S.A.
KEK	Kem Manufacturing Canada Ltd., 6660 Campobello Road, Mississauga, Ontario, L5M 2C2
LAT	Later Chemicals Ltd., 12080 Horseshoe Way, Richmond, B.C. V7A 4V5
LAV	Laurentide Chemicals Inc., 4650, 12e avenue, Shawinigan-Sud, Q., G9N 6V9
LEG	Lepage's Ltd., 50 West Dr., Bramalea, Ont. L6T 2J4
MCS	Co-op Atlantic, P.O. Box 750, 123 rue Halifax St., Moncton, N.B. E1C 8N5
MOB	Mobil Chemical Canada Ltd., 645 Coronation Dr., West Hill, Ont. M1E 4R6
MOG	The Mogul Corp. of Canada Ltd., 8400, Côte de Liesse, Ville St-Laurent, Q., H4T 1G7
NAC	National Chemsearch of Canada Ltd., 245 Orenda Rd., Bramalea, Ont. L6T 1E7
NNP	Northern Paint Co. Ltd., 394 Gertrude Ave., Winnipeg, Man. R3L 0M6
NOW	Northern Wood Preservers Ltd., Box 990, Thunder Bay, Ont. P7C 4X0
OSD	Osmose Wood Preserving Co. of Canada Ltd., 1080, avenue Pratt, Montréal, Q., H2V 2V2
PBA	Perolin-Bird Archer Ltd., 110-2nd St., Cobourg, Ont. K9A 4M2
POS	Pole Sprayers of Canada Ltd., 980 Ellicott Street, Buffalo, N.Y. 14209 U.S.A.
PYA	Pyramid Chemical Corp., 20 Jerusalem Ave., Hickville, N.Y. U.S.A.
RCL	Roslyn Chemical Ltd., P.O. Box 13066, Toronto, Ont.

REB	Record Chemical Co. (Western) Ltd., 3905 E. 1st Ave., Burnaby, B.C. V5C 3W3
REC	Reco Chem Inc., 840, Montée de Liesse, Montréal, Q., H4T 1N8
RHC	Reichhold Chemicals Ltd., P.O. Box 130, Port Moody, B.C. V3H 3E1
ROK	Robinson and Webber Ltd., 1569 Orange St., Winnipeg, Man. R3E 3B5
ROR	Frank T. Ross and Sons 1962 Ltd., Box 248, West Hill, Ont. M1E 4R5
SAJ	Sanitized Process (Canada) Ltd., Ste. 1700, 2200 Yonge St., Toronto, Ont. M4S 2C6
SAN	Les Industries Sanfax Ltée, 1650, route Transcanadienne, Dorval, Q.
SAT	Sanitized Incorp., 605-3rd Ave., New York, New York 10016, U.S.A.
SCP	St-Clair Paint & Wallpaper Co. Ltd., 38 Dufflaw Road, Toronto, Ontario, M6A 2W1
SHW	Sherwin-Williams Canada Inc., 2875, Centre, Montréal, Q., H3K 1K4
SMG	Smith Barregar Ltd., 115 West Third Ave., Vancouver, B.C. V5Y 1E7
SON	Sonford Products Corporation, Southern Division, P.O. Box 5570, Jackson, Mississippi 39208, U.S.A.
SPP	S.P. Paint Factory, 135 Parmount Road, Winnipeg, Manitoba R2X 2W6
STD	Stan Chem Ltd., 681 Plinquet St., Winnipeg, Man. R2J 2X2
STN	Sternson Ltd., 22 Mohawk St., P.O. Box 130, Brantford, Ont. N3T 5N1
TEI	Texas Refinery Corp. of Canada Ltd., 25 Industrial St., Toronto, Ont. M4G 1Z2
TIR	Timber Specialties Div., Pole Sprayers of Canada Ltd., 980 Ellicott St., Buffalo, N.Y. 14209, U.S.A.
TOL	Tonecraft Ltd., 10 Carson St., Toronto, Ont. M8W 3R5
TRO	Trojan Chemicals Div. of Valley Camp Ltd., 41 Racine Road, Rexdale, Ont. H9W 2Z6
VAR	Van Waters and Rogers Ltd., P.O. Box 2009, Vancouver, B.C. V6B 3R2
VET	Ventron Corporation, Congress Street, Beverly, Mass. 01915 U.S.A.
VIT	Virginia Chemicals Inc., 3340 West Norfolk Rd., Portsmouth, Virginia 23703, U.S.A.
WAB	Walker Bros., Ltd., 5684 Beresford St., Burnaby, B.C. V5J 1J2
WEW	Weldwood of Canada Ltd., 1055 W. Hastings, Vancouver, B.C. V6D 3V8
WIL	Wilson Laboratories Ltd., Brock and Hatt Sts., Dundas, Ont. L9H 2H9

10.2 Principes actifs des produits à base de chlorophénols

BBU	Bromacile présent sous forme libre, comme sel de diméthylamine ou sel de lithium
BCP	O-benzyl-o-chlorophénol
BNA	Borax anhydre
BNS	Borax
BTU	Oxyde de bis-(tri-n-butyltine)
CRT	Créosote
CUN	Cuivre élémentaire, présent sous forme de naphthénate de cuivre
CUQ	Cuivre-8-quinolinolate
DAP	Pentachlorophénate de déhydroabiétylamine
DCA	Dichlofluanide
DNP	Dinitrophénol
DXB	2,4-D présent sous forme de sel de diméthylamine
DXF	2,4-D présent sous forme d'esters d'isooctyle
KTC	Tétrachlorophénate de potassium
KDC	Dichromate de potassium
IAL	Alcool isopropylique
LIN	Gamma - BHC à partir du lindane
MGK	n-octyl bicycloheptène dicarboximide
NAB	Nabame
PBU	Piperonyl butoxyde (technique)
PCF	Esters d'acides gras du pentachlorophénol (par ex., laurate de pentachlorophénol)

PCP	Pentachlorophénol
PHA	Acide phosphorique
PML	Lactate phénylmercurique
POI	Huile de pin
PRM	2-méthoxy-4, 6-bis (isopropylamino)-5-triazine
PYR	Pyréthrines
PAC	Chlorure de n-alkyl (50 p. cent C14, 40 p. cent C12, 10 p. cent C16) diméthyl benzyl ammonium
SBC	o-benzyl-p-chlorophénate de sodium
SBD	p-tert-butylphénate de sodium
SDD	Diméthylthiocarbamate de sodium
SFL	Fluorure de sodium
SHO	Hydroxyde de sodium
SLS	Lauryl sulfate de sodium
SMM	Métaborate de sodium octahydraté
SPC	Pentachlorophénate de sodium
STC	Tétrachlorophénate de sodium
STD	Trichlorophénate de sodium
SXS	Toluène sulfonate de sodium, ou xylène sulfonate de sodium
TCH	2, 4, 5-trichlorophénol
TCM	2-(thiocyanométhyl thio) benzothiazole
TCP	Tétrachlorophénol
TNM	Nitrioltriacétate trisodique monohydraté
TPP	p-tert amylphénol
TYT	Éthylènediaminetétracétate tétrasodique
ZNN	Zinc élémentaire, présent sous forme de naphthénate de zinc

10.3 Agents canadiens des titulaires d'enregistrements

ARH	LK Archer, 407 Oakdale Crescent, Thunder Bay, Ont.
BAO	W.E. Bateman, 347 Bay St., Suite 304, Toronto, Ont. M5H 2R8
BAY	Bayer Canada Inc., 7600, route Transcanadienne, Pointe-Claire, Q., H9R 1C4
BOB	Borden Brokers Ltd., P.O. Box 2168, Vancouver, B.C. V6B 3V3
BPR	Behr Process of Canada, 4624 - 11th St. N.E., Calgary, Alta. T2E 2W7
CAX	Hoechst Canada Inc., 100 Tempo Ave., Willowdale, Ont. M2H 2N8
COS	Copeland Laboratories Ltd., 41 Racine Road, Rexdale, Ont. M9W 2Z6
FIT	Art W. Fish, P.O. Box 88, Bonnie Dr. Route 1, Winfield, B.C. V0H 2C0
MOO	Moon River Holdings, 69 Bloor St. E., Toronto, Ont. M4V 1E4
PYD	Pyramid Chemical Corp., Markham, Ont. L3R 2Y2
SAJ	Sanitized Process Canada Ltd., Suite 1700, 2200 Young St., Toronto, Ont. M4S 2C6
TAY	Tom Taylor, Co. Ltd., 136 Adelaide St., Toronto, Ont. M5C 1L6
VIR	Peter Eustis, Vir-Chem of Canada Ltd., 1440 Tenth St., E. Cornwall, Ont.

10.4 Formulations de produits phénoliques chlorés

EC	Concentré émulsifiable	SN	Solution
GR	Grains	SO	Solides
PA	Pâte	SU	Suspension
PE	Pastilles	TA	Tablettes
PP	Produit pressurisé	WP	Poudre mouillable
SG	Granules solubles		

DOCUMENTS DE RÉFÉRENCE*

Adelman, I.R., and L.L. Smith Jr. 1976. Fathead minnows, Pimephales promelas, and goldfish, Carassius auratus, as standard fish in bioassays and their reaction to potential reference toxicants. J. Fish. Res. Bd. Canada. 33(2):209-14.

Adelman, I.R., L.L. Smith Jr., and G.D. Siesennop. 1976. Acute toxicity of sodium chloride, pentachlorophenol, guthion and hexavalent chromium to fathead minnow, Pimephales promelas, and goldfish, Carassius auratus. J. Fish. Res. Bd. Canada. 33(2):203-8.

Ahlborg, U.G. 1977. Metabolism of chlorophenols: Studies on dechlorination in mammals. In Statens Naturvardsverk Rapt. SNV PM 895. pp. 1-50.

Ahlborg, U.G., and K. Larsson. 1977. Metabolism of tetrachlorophenols in the rat. In Metabolism of chlorophenols. Statens Naturvardsverk Rapt. SNV PM 895. pp. 113-34.

Ahlborg, U.G., K. Larsson, and T. Thunberg. 1977. Metabolism of pentachlorophenol in vivo and in vitro. In Metabolism of chlorophenols. Statens Naturvardsverk Rapt. SNV PM 895. pp. 81-97.

Ahlborg, U.G., J.-E. Lindgren, and M. Mercier. 1974. Metabolism of pentachlorophenol. Arch. Toxicol. 32(4): 271-81.

Ahlborg, U.G., and T. Thunberg. 1977. Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on the in-vivo and in-vitro dechlorination of pentachlorophenol. In Metabolism of chlorophenols. Statens Naturvardsverk Rapt. SNV PM 895. pp. 99-112.

Ahling, B. 1979. Destruction of chlorinated hydrocarbons in a cement kiln. Environ. Sc. Technol. 13(11):1377-9.

Ahling, B., and L. Johansson. 1977. Combustion experiments using pentachlorophenol on a pilot scale and full-scale. Chemosphere 6(7): 425-436.

Akermark, B. 1978. Photochemical reactions of phenoxy acids and dioxins. In Chlorinated phenoxy acids and their dioxins. Ed. Ramel, C. Ecol. Bull. (Stockholm) 27:75-81.

Akitake, H., and K. Kobayashi. 1975. Studies on the metabolism of chlorophenols in fish. III. Isolation and identification of a conjugated PCP excreted by goldfish. Bull. Japan. Soc. Sci. Fish. 41(3):321-7.

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Internat. Pest Control. March/April. pp. 29-35.

*Liste reproduite de l'édition anglaise (N.D.E.)

Alderdice, D.F. 1963. Some effects of simultaneous variation in salinity, temperature and dissolved oxygen on the resistance of young Coho salmon to a toxic substance. *J. Fish. Res. Brd. Canada.* 20(2): 525-50.

Alexander, M., and M.I.H. Aleem. 1961. Effect of chemical structure on microbial decomposition of aromatic herbicides. *J. Agr. Chem.* 9(1): 44-7.

Allard, G.A. 1978. The role of the Environmental Protection Service in establishing effluent controls. In *Proc. Tech. Transf. Sem. Timber Proc. Indust.* March 10-11, 1977, Toronto. *Environ. Can. Rpt. EPS 3-WP-78-1.* pp. 28-39.

Allen, J.R., D.A. Barsotti, J.P. van Miller, L.J. Abrahamson, and J.J. Lalich. 1977. Morphological changes in monkeys consuming a diet containing low levels of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Food Cosmetics Toxicol.* 15(5): 401-10.

Aly, O.M., and S.D. Faust. 1964. Studies on the fate of 2,4-D and ester derivatives in natural surface waters. *J. Agric. Food Chem.* 12(6):541-6.

Amer, S.M., and E.M. Ali. 1968. Cytological effects of pesticides, II. Meiotic effects of some phenols. *Cytologia* 33(1): 21-33.

Andersen, K.J., E.G. Leighty, and M.T. Takahashi. 1972. Evaluation of herbicides for possible mutagenic properties. *J. Agr. Food Chem.* 20(3):649-56.

Aniline, O. 1973. Preparation of chlorodibenzo-p-dioxins for toxicological evaluation. In *Advances in Chemistry Series 120:126-35.* Ed. Blair, E.H., *Chlorodioxins - Origin and Fate.* ACS, Wash., D.C.

Anonymous. 1955. Research briefs. *Chem. Eng. News.* Dec. 26, 1955. p. 5578.

Anonymous. 1977. EPA urged to sample pesticide plant waste materials for dioxins. *Pestic. Toxic Chem. News.* 5(51):6-8.

Anonymous. 1979a. Parts per trillion analysis for TCDD possible, but with problems. *Pestic. Toxic. Chem. News* 7(8):20-1. Jan. 17.

Anonymous. 1979b. TCDD exposure in Seveso did not change rate of most human effects, study says. *Pestic. Toxic. Chem. News* 7(20):11.

Applegate, V.L., J.H. Howell, A.E. Hall, Jr., and M.A. Smith. 1957. Toxicity of 4,346 chemicals to larval lampreys and fishes. *U.S. Fish Wildlife Serv., Spec. Sc. Rept., Fish. No. 207.* pp. 157.

Armstrong, R.W., E.R. Eichner, D.E. Klein, W.F. Barthel, J.V. Bennett, V. Jonsson, H. Bruce, and L.E. Loveless. 1969. Pentachlorophenol poisoning in a nursery for newborn infants. II. Epidemiologic and toxicologic studies. *J. Pediatr.* 75(2): 317-25.

- Arrhenius, Erik, L. Renberg, and L. Johansson. 1977. Subcellular distribution, a factor in risk evaluation of pentachlorophenol. *Chem.-Biol. Interact.* 18(1): 23-34.
- Arsenault, R.D. 1976. Pentachlorophenol and contained chlorinated dibenzodioxins in the environment. In *Proc. Am. Wood Preserv. Assoc. Ann. Meet.* April 25-28, 1976. Atlanta, Ga.
- Averill, D.W., N.W. Schmidtke, and A. Netzer. 1978. Physical-chemical unit operations for the treatment of wood preserving wastewaters. In *Proc. Tech. Transf. Sem. Timber Proc. Indust.* March 10-11, 1977, Toronto. *Environ. Can. Rpt. EPS 3-WP-78-1.* pp. 63-107.
- Baader, E.W., and H.J. Bauer. 1951. Industrial intoxication due to pentachlorophenol. *Ind. Med. Surg.* 20(6):286-90.
- Barnhart, E.L., and G.R. Campbell. 1972. The effect of chlorination on selected organic chemicals. *U.S.E.P.A. Water Poll. Cont. Res. Ser.* pp. 105. PB 211-160.
- Batte, E.G., and L.E. Swanson. 1952. Laboratory evaluation of organic compounds as molluscicides and ovocides, II. *J. Parasit.* 38(1):65-8.
- Batte, E.G., L.E. Swanson, and J.B. Murphy. 1951. New molluscicides for the control of freshwater snails. *Amer. J. Vet. Res.* 12(13): 158-60.
- Baughman, R., and M. Meselson. 1973a. An improved analysis for tetrachlorodibenzo-p-dioxins. *Adv. Chem. Ser.* 120: 92-104.
- Baughman, R. and M. Meselson. 1973b. An analytical method for detecting TCDD (Dioxin): Levels of TCDD in samples from Vietnam. *Env. Health Perspect.* 5:27-35.
- Beatty, P.W., M.A. Holscher, and R.A. Neal. 1976. Toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in larval and adult forms of Rana catesbeiana. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 16(5):578-81.
- Becker, C.D., and T.O. Thatcher. 1973. Toxicity of power plant chemicals to aquatic life. Battelle Pacific Northwest Labs., Richland, Wash. Rept. No. Wash-1249, UC-11. United States Atomic Energy Commission.
- Bergner, H., P. Constantinidis, and J.H. Martin. 1965. Industrial pentachlorophenol poisoning in Winnipeg. *Can. Med. Assoc. J.* 92:448-51.
- Berry, D.L., T.J. Slaga, J. DiGiovanni, and M.R. Juchau. 1979. Studies with chlorinated dibenzo-p-dioxins, polybrominated biphenyls, and polychlorinated biphenyls in a two-stage system of mouse skin tumorigenesis: Potent anticarcinogenic effects. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:405-14.
- Berry, E.G., M.P. Nolan, and J.O. Gonzalez. 1950. Field tests of molluscicides against Australorbis glabratus in endemic areas of schistosomiasis in Puerto Rico. *Publ. Health Rept.* 65(30): 939-50. (*Water Poll. Absts.* 24 (Jan. 1951)).

- Blackman, G.E., M.H. Parke, and F. Garton. 1955a. The physiological action of substituted phenols. I. Relationships between chemical structure and physiological activity. *Arch. Biochem. Biophys.* 54(1): 45-54.
- Blackman, G.E., M.H. Parke, and F. Garton. 1955b. The physiological action of substituted phenols. II. Relationship between physical properties and physiological activity. *Arch. Biochem. Biophys.* 54(1): 55-71.
- Blevins, D. 1965. Pentachlorophenol poisoning in swine. *Vet. Medic.* 60: 455.
- Boetius, J. 1954. Foul taste of fish and oysters caused by chlorophenol. *Meddelelser Fra Danmarks Fiskeri- Og Havundersogelser.* N.S.1(4):1-7.
- Bollen, W.B., and L.A. Norris. 1979. Influence of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin on respiration in a forest floor and soil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 22(4/5):648-52.
- Bonaccorsi, A., R. Fanelli, and G. Tognoni. 1978. In the wake of Seveso. *Ambio* 7(5-6):234-9.
- Borthwick, P.W., and S.C. Schimmel. 1978. Toxicity of pentachlorophenol and related compounds to early life stages of selected estuarine animals. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 141-6.
- Bostrom, S.L., and R.G. Johansson. 1972. Effects of pentachlorophenol on enzymes involved in energy metabolism in the liver of the eel. *Compar. Biochem. Physio. Pt. B. Compar. Biochem.* 41(2): 359-69.
- Botre, C., A. Memoli, and F. Alhaique. 1978. TCDD solubilization and photodecomposition in aqueous solutions. *Environ. Sc. Technol.* 12(3): 335-6.
- Botré, C., A. Memoli, and F. Alhaique. 1979. On the degradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzoparadioxin (TCDD) by means of a new class of chloriodides. *Environ. Sc. Technol.* 13(2):228-31.
- Boutwell, R.K., and D.K. Bosch. 1959. The tumor-promoting action of phenol and related compounds for mouse skin. *Cancer Res.* 19(4): 413-24.
- Braun, W.H., G.E. Blau, and M.B. Chenoweth. 1978. The metabolism/pharmacokinetics of pentachlorophenol in man, and a comparison with the rat and monkey. Paper presented at Soc. Toxic. Meet. Paper published in *Colloquialism on Toxi. and Occupat. Med.*
- Braun, W.H., and M.W. Sauerhoff. 1976. The pharmacokinetic profile of pentachlorophenol in monkeys. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 38:525-33.
- Braun, W.H., J.D. Young, G.E. Blau, and P.J. Gehring. 1977. The pharmacokinetics and metabolism of pentachlorophenol in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 41:395-406.

Burttschell, R.H., A.A. Rosen, F.M. Middleton, and M.B. Ettinger. 1959. Chlorine derivatives of phenol causing taste and odour. *J. Am. Water Works Assoc.* 51:205-14.

Buselmaier, W., G. Roehrborn, and P. Propping. 1973. Comparative investigations on the mutagenicity of pesticides in mammalian test systems. *Mutat. Res.* 21(1):25-6.

Buser, H.-R. 1975. Analysis of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in chlorinated phenols by mass fragmentography. *J. Chromatogr.* 107(2):295-310.

Buser, H.-R. 1976. Preparation of qualitative standard mixtures of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans by ultraviolet and -irradiation of the octachloro compounds. *J. Chromat.* 129:303-7.

Buser, H.-R. 1977. Determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in environmental samples by high-resolution gas chromatography and low-resolution mass spectrometry. *Anal. Chem.* 49:918-22.

Buser, H.R. 1979a. Formation and identification of tetra- and pentachlorodibenzo-p-dioxins from photolysis of two isomeric hexachlorodibenzo-p-dioxins. *Chemosphere* 8(4):251-7.

Buser, H.R. 1979b. Formation of polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) and dibenzo-p-dioxins (PCDDs) from the pyrolysis of chlorobenzenes. *Chemosphere* 8(6):415-24.

Buser, H.-R., and H.-P. Bosshardt. 1976. Determination of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in commercial pentachlorophenols by combined gas chromatography-mass spectrometry. *J.A.O.A.C.* 59(3): 562-9.

Buser, H.-R., H.-P. Bosshardt, and C. Rappe. 1978. Identification of polychlorinated dibenzo-p-dioxin isomers found in fly ash. *Chemosphere* 7(2): 165-72.

Buu-Hoi, N.P., P.-H. Chanh, G. Susqué, M.C. Azum-Gelade, and G. Saint-Ruf. 1972a. Enzymatic functions as targets of the toxicity of "dioxin" (2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin). *Naturwissenschaften* 59(4):173-4.

Buu-Hoi, N.P., P.-H. Chanh, G. Sesqué, M.C. Azum-Gelade, and G. Saint-Ruf. 1972b. Organs as targets of "dioxin" (2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin) intoxication. *Naturwissenschaften* 59(4):174-5.

Cantelmo, A.C., P.J. Conklin, F.R. Fox, and K.R. Rao. 1978. Effects of sodium pentachlorophenolate and 2,4-dinitrophenol on respiration in crustaceans. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 251-63.

Cantelmo, F.R., and K.R. Rao. 1978. Effects of pentachlorophenol on the meiobenthic nematodes in an experimental system. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 165-74.

- Cantrell, J.S., N.C. Webb, and A.J. Mabis. 1969. The identification and crystal structure of a hydropericardium-producing factor: 1,2,3,7,8,9-hexachloro-dibenzo-p-dioxin. *Acta Crystallogr.* B25: 150-6.
- Cardwell, R.D., D.G. Foreman, T.R. Payne, and D.J. Wilbur. 1976. Acute toxicity of selected toxicants to six species of fish. Rpt. for U.S.E.P.A. Environ. Res. Lab., Duluth, Mn. U.S.E.P.A. PB-252 488. pp. 125.
- Carter, C.D., R.D. Kimbrough, J.A. Liddle, R.E. Cline, M.M. Zack, Jr., W.F. Barthel, R.E. Koehler, and P.E. Phillips. 1975. Tetrachlorodibenzodioxin: An accidental poisoning episode in horse arenas. *Science* 188(4189): 738-40.
- Casanova, M., and J. Dubroca. 1973. Residues of pentachloronitrobenzene and its hexachlorobenzene impurity in soils and lettuce. *C.R. Seances Acad. Agr. Fr.* 58:990-8. *In Chem. Abst.* 79:1062q, 1973.
- Casarett, L.J., A. Bevenue, W.L. Yauger, and S.A. Whalen. 1969. Observations on pentachlorophenol in human blood and urine. *Am. Indust. Hyg. Assoc. J.* 30(4):360-6.
- Chapman, G.A. 1969. Toxicity of pentachlorophenol to trout alevins. Oregon State Univ. PhD Thesis 1969. Biology. University Microfilms 69-19,906. Ann Arbor, Mich.
- Chapman, G.A., and D.L. Shumway. 1978. Effects of sodium pentachlorophenate on survival and energy metabolism of embryonic and larval steelhead trout. *In Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 285-99.
- Chatterjee, R.M. 1974. Fish tainting in the Upper Great Lakes. Ontario Minist. Environ. Water Resources Br. Rept. pp. 31.
- Chau, A.S.Y., and J.A. Coburn. 1974. Determination of pentachlorophenol in natural and waste waters. *J.A.O.A.C.* 57(2): 389-93.
- Chiou, C.T., V.H. Freed, D.W. Schmedding, and R.L. Kohnert. 1977. Partition coefficient and bioaccumulation of selected organic chemicals. *Environ. Sc. Tech.* 11(5):475-8.
- Choi, J., and S. Aomine. 1972. Effects of the soil on the activity of pentachlorophenol. *Soil Sc. Plant Nutr.* 18(6):255-60.
- Choi, J., and S. Aomine. 1974a. Adsorption of pentachlorophenol by soils. *Soil Sc. Plant Nutr.* 20(2): 135-44.
- Choi, J., and S. Aomine. 1974b. Mechanisms of pentachlorophenol adsorption by soils. *Soil Sc. Plant Nutr.* 20(4):371-9.
- Chu, J. 1972. Microbial degradation of pentachlorophenol and related chlorophenols. Purdue Univ. PhD Thesis 1972. Engineering, Civil. University Microfilms 73-15, 788. Ann Arbor, Mich. pp. 117.

- Chu, J., and E.J. Kirsch. 1973. Utilization of halophenols by a pentachlorophenol metabolizing bacterium. *Devel. Indust. Microbiol.* 14:264-73. Chpt. 34.
- Clemens, H.P., and K.E. Sneed. 1959. Lethal doses of several commercial chemicals for fingerling channel catfish. U.S. Fish Wildlife Serv. Spec. Sc. Rept. Fish. No. 316. pp. 10.
- Clendenning, K.A. 1959. The effect of waste discharges on kelp toxicity studies. *Inst. Mar. Resources Calif. Rept.* 59-4. *Quart. Prog. Rept.* (Dec. 1958).
- Clendenning, K.A., and W.J. North. 1960. Effects of waste on the giant kelp, Macrocystis pyrifera. In *Proc. 1st Int. Conf. on Waste Disposal in the Marine Environ.* Pergamon Press, N.Y. pp. 82-91.
- Cliburn, J.W., Jr., 1975. Short-term toxicities of pentachlorophenol for fingerling catfish. *J. Mississippi Acad. Sc.* 19:180-1.
- Conkey, J.H., and J.A. Carlson. 1963. Relative toxicity of biostatic agents suggested for use in the pulp and paper industry - 1963 review. *Tappi* 46(5): 23A-39A.
- Conklin, P.J., and K.R. Rao. 1978. Toxicity of sodium pentachlorophenate to the grass shrimp, Palaemonetes pugio, in relation to the molt cycle. In Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 181-92.
- Cote, R.P. 1976. The effects of petroleum refinery liquid wastes on aquatic life, with special emphasis on the Canadian environment. NRCC Assoc. Committee on Sc. Criteria for Environ. Qual. NRCC -15021.
- Courtney, K.D. 1976. Mouse teratology studies with chlorodibenzo-p-dioxins. *Bull. Environ. Cont. Toxicol.* 16(6): 674-81.
- Courtney, K.D., M.F. Copeland, and A. Robbins. 1976. The effects of pentachloronitrobenzene, hexachlorobenzene, and related compounds on fetal development. *Toxicol. Appl. Pharm.* 35:239-56.
- Crandall, C.A., and C.J. Goodnight. 1959. The effect of various factors on the toxicity of sodium pentachlorophenate to fish. *Limnol. Oceanogr.* 4:53-6.
- Crandall, C.A., and C.J. Goodnight. 1962. Effects of sublethal concentrations of several toxicants on growth of the common guppy, Lebistes reticulatus. *Limnol. Oceanogr.* 7:233-9.
- Crosby, D.G., and N. Hamadmad. 1971. The photoreduction of pentachlorobenzenes. *J. Agric. Food Chem.* 19(6):1171-4.
- Crosby, D.G., K.W. Moilanen, M. Nakagawa, and A.S. Wong. 1972. Photoreduction reactions of pesticides. In the Environmental Toxicology of Pesticides Ed. Matsumura, F., M. Bousch, and T. Misato. pp. 423-33.

- Crosby, D.G., K.W. Moilanen, and A.S. Wong. 1973. Environmental generation and degradation of dibenzodioxins and dibenzofurans. *Environ. Health Perspect.* 5:259-66.
- Crosby, D.G., and H.O. Tutass. 1966. Photodecomposition of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. *J. Agr. Food Chem.* 14:596-9.
- Crosby, D.G., and A.S. Wong. 1973. Photodecomposition of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5-T) in water. *J. Agr. Food Chem.* 21:1052-4.
- Crosby, D.G., and A.S. Wong. 1976. Photochemical generation of chlorinated dioxins. *Chemosphere* 5: 327-32.
- Crosby, D.G., and A.S. Wong. 1977. Environmental degradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Science* 195:1337-8.
- Crosby, D.G., A.S. Wong, J.R. Plimmer, and E.A. Woolson. 1971. Photochemical decomposition of chlorinated dibenzo-p-dioxins. *Science* 173:748-9.
- Crow, K. 1978. Chloracne: the chemical disease. *New Scientist.* 4-13-78: 78-80.
- Crummett, W.B., and R.N. Stehl. 1973. Determination of chlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in various materials. *Environ. Health Perspect.* 5:15-25.
- Cserjesi, A.J. 1967. The adaptation of fungi to pentachlorophenol and its biodegradation. *Can. J. Microbiol.* 13:1243-9.
- Cserjesi, A.J. 1972. Detoxification of chlorinated phenols. *Internat. Biodeter. Bull.* 8(4):135-8.
- Cserjesi, A.J., and J.W. Roff. 1975. Toxicity tests of some chemicals against certain wood-staining fungi. *Internat. Biodeter. Bull.* 11(3):90-6.
- Curtis, R.F., D.G. Land, N.M. Griffiths, M. Gee, D. Robinson, J.L. Peel, C. Dennis, and J.M. Gee. 1972. 2,3,4,6-tetrachloroanisole association with musty taint in chickens and microbiological formation. *Nature* 235:223-4.
- Curtis, R.F., C. Dennis, J.M. Gee, M.G. Gee, N.M. Griffiths, D.G. Land, J.L. Peel, and D. Robinson. 1974. Chloro anisoles as a cause of musty taint in chickens and their microbiological formation from chlorophenols in broiler house litter. *J. Sc. Food Agric.* 25(7):811-28.
- Davis, E.F., B.L. Tuma, and L.C. Lee. 1959. Pentachlorophenol. In *Handbook of Toxicology. Vol. V. Fungicides.* pp. 123-5. Ed. Dittmer, D.S. W.B. Saunders Co.
- Davis, H.C., and H. Hidu. 1968. Effects of pesticides on embryonic development of clams and oysters and on survival and growth of the larvae. *U.S. Fish and Wildlife Service Fishery Bull.* 67(2):393-404.

- Davis, J.C., and R.A.W. Hoos. 1975. Use of sodium pentachlorophenate and dehydroabiatic acid as reference toxicants for Salmonid bioassays. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 32:411.
- de Bruin, A. 1976. *Biochemical toxicology of environmental agents.* Elsevier/North-Holland Biomedical Press. pp. 35-9, 132-5.
- Deichmann, W., W. Machle, K.V. Kitzmiller, and G. Thomas. 1942. Acute and chronic effects of pentachlorophenol and sodium pentachlorophenate upon experimental animals. *J. Pharm. and Exper. Therapeutics.* 76: 104-17.
- Deichmann, W.B., and E.G. Mergard. 1948. Comparative evaluation of methods employed to express the degree of toxicity of a compound. *J. Ind. Hygiene Toxicol.* 30:373-8.
- Deichmann, W.B., and G. Thomas. 1943. Glucuronic acid in the urine as a measure of the absorption of certain organic compounds. *J. Indust. Hyg. Toxicol.* 25(7):286-92.
- Delvaux, E.L., J. Verstraete, A. Hautfenne, F. De Sart, and G. Goffin. 1975. Les polychloro dibenzo-*p*-dioxines. *Toxicol.* 3(2):187-206.
- Desaiah, D. 1978. Effect of pentachlorophenol on the ATPases in rat tissues. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 277-83.
- DiGiovanni, J., A. Viaje, D.L. Berry, T.J. Slaga, and M.R. Juchau. 1977. Tumor-initiating ability of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) and Arochlor 1254 in the two-stage system of mouse skin carcinogenesis. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18(5):552-7.
- Dimick, R.E., and W.P. Breese. 1965. Bay mussel embryo bioassay. In *Proc. 12th Pacific Northwest Indust. Waste Conf. Univ. Wash., Seattle.* pp. 165-75.
- Dobbs, A.J., and C. Grant. 1979. Photolysis of highly chlorinated dibenzo-*p*-dioxins by sunlight. *Nature* 278(5700):163-5.
- Dobbs, A.J., and C. Grant. 1980. Pesticide volatilisation rates: A new measurement of the vapour pressure of pentachlorophenol at room temperature. *Pestic. Sc.* 11:29-32.
- Dodgson, K.D., J.N. Smith, and R.T. Williams. 1950. *Biochem. J.* 46:124.
- Doedens, J.D. 1967. Chlorophenols. In *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology.* 2nd Ed. Vol. 5. Ed. Parolla, E.A., G.O. Schetty, F.L. Dankberg, J.J. Kerstein, and L.L. Strauss. pp. 325-38.
- Dougherty, R.C., and E.A. Hett. 1978. Negative chemical ionization mass spectrometry: application in environmental analytical chemistry. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 339-50.

- Doughtie, D.G., and K.R. Rao. 1978. Ultrastructural changes induced by sodium pentachlorophenate in the grass shrimp, Palaemonetes pugio, in relation to the molt cycle. In Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 213-50.
- Dow Chemical Co. 1976a. Dovicide 2 Antimicrobial. Tech. Data Sheet. pp. 1-4.
- Dow Chemical Co. 1976b. Dovicide G-ST Antimicrobial. Tech. Data Sheet. pp. 1-8.
- Dow Chemical, U.S.A., Chlorinated Dioxin Task Force. 1978. The trace chemistries of fire - A source of and routes for the entry of chlorinated dioxins into the environment. pp. 46.
- Edgerton, T.R., and R.F. Moseman. 1979. Determination of pentachlorophenol in urine: the importance of hydrolysis. J. Agric. Food Chem. 27(1):197-9.
- Edgerton, T.R., R.F. Moseman, R.E. Linder, and L.H. Wright. 1979. Multi-residue method for the determination of chlorinated phenol metabolites in urine. J. Chromatog. 170:331-42.
- Engel, C., A.P. de Groot, and C. Weurman. 1966. Tetrachloroanisol: A source of musty taste in eggs and broilers. Science 154:270-1.
- Engst, R., R.M. Macholz, M. Kujawa, H.-J. Lewerenz, and R. Plass. 1976. The metabolism of lindane and its metabolites gamma-2,3,4,5,6-pentachlorocyclohexene, pentachlorobenzene, and pentachlorophenol in rats and the pathways of lindane metabolism. J. Environ. Sc. Health. Bull (2):95-117. Part B. Pesticides, Food Contaminants and Agricultural Wastes.
- Enigk, K., and D. Düwel. 1960a. Zur Bekämpfung von Galba truncatula (Limnaeidae) durch Natriumpentachlorophenolat. Ztschr. Trop. Med. u. Parasitol. 11:134.
- Enigk, K., and D. Düwel. 1960b. Die Durchführung der Bekämpfung der Leberegelschnecke Galba truncatula (Limnaeidae.) Monatsh. Tierheilk. 12:259.
- Erk, S.D., M.L. Taylor, and T.O. Tiernan. 1979. Determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin residues on metal surfaces by gc-ms. Chemosphere 8(1):7-14.
- Ernst, W. 1979. Factors affecting the evaluation of chemicals in laboratory experiments using marine organisms. Ecotoxicol. Environ. Safety 3(1):90-8.
- Ettinger, M.B., and C.C. Ruchhoff. 1950. Persistence of mono-chlorophenols in polluted river water and sewage dilutions. Present. Cent. States Sewage Works Assoc. Annual Meet., Indianapolis. 1950. Environ. Health Center, Cincinnati. PB-215 498. pp. 11.
- Faas, L.F., and J.C. Moore. 1979. Determination of pentachlorophenol in marine biota and sea water by gas-liquid chromatography and high-pressure liquid chromatography. J. Agric. Food Chem. 27(3):554-7.

Faith, R.E., and M.I. Luster. 1979. Investigations on the effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on parameters of various immune functions. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:564-71.

Farquharson, M.E., J.C. Gage, and J. Northover. 1958. The biological action of chlorophenols. *Brit. J. Pharmacol.* 13(1):20-4.

Farrington, D.S., and J.W. Munday. 1976. Determination of trace amounts of chlorophenols by gas-liquid chromatography. *Analyst* 101:639-43.

Fetterolf, C.M., Jr. 1964. Taste and odor problems in fish from Michigan waters. In *Proc. 18th Indust. Waste Conf. Purdue Univ.*

Fingerman, S.W., and M. Fingerman. 1977. Effects of a polychlorinated biphenyl and a polychlorinated dibenzofuran on molting of the fiddler crab, *Uca pugilator*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18(2):138-42.

Firestone, D. 1973. Etiology of chick edema disease. *Environ. Health Perspect.* 5:59-66.

Firestone, D. 1977. Chemistry and analysis of pentachlorophenol and its contaminants. U.S. Food and Drug Admin. FDA By-lines No. 2. Sept. 1977. pp. 57-89.

Firestone, D. 1978. The 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin problem: a review. In *Chlorinated phenoxy acids and their dioxins.* Ed. Ramel, C. *Ecol. Bull. (Stockholm)* 27:39-52.

Firestone, D., J. Ress, N.L. Brown, R.P. Barron, and J.N. Damico. 1972. Determination of polychlorodibenzo-p-dioxins and related compounds in commercial chlorophenols. *J.A.O.A.C.* 55(1):85-92.

Fleming, J.D. 1946. The control of aquatic plants. *J. Mo. Water Sewage Conf.* 17(4):14 (Water Pollut. Absts. 20:1380(1947)).

Flick, D.F., D. Firestone, and G.R. Higginbotham. 1972. Studies of the chick edema disease. Part 9. Response of chicks fed or singly administered synthetic edema-producing compounds. *Poultry Sc.* 51(6):2026-34.

Fox, M.E. 1978. Personal communication.

Fox, M.E., and P.V. Hodson. 1978. Personal communication.

Fox, F.R., and K.R. Rao. 1978. Effects of sodium pentachlorophenate and 2,4-dinitrophenol on hepatopancreatic enzymes in the blue crab, *Callinectes sapidus*. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 265-75.

Freiter, E.R. 1979. Chlorophenols. In *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chem. Technol.* 3rd Edition, Vol. 5. pp. 864-72. Ed. Grayson, M., and D. Eckroth. John Wiley and Sons.

- Fries, G.F., and G.S. Marrow. 1975. Retention and excretion of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin by rats. *J. Agr. Food Chem.* 23(2):265-9.
- Fukami, J.-I. 1976. Insecticides as inhibitors of respiration. In *Insecticide biochemistry and physiology*. Ed. Wilkinson, C.F. Plenum Press. Chpt. 10.
- Gaines, T.B. 1969. Acute toxicity of pesticides. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 14:515-34.
- Gebefugi, I., R. Baumann, and F. Korte. 1977. Photochemischer Abbau von 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) unter simulierten Umweltbedingungen. *Naturwissenschaften* 64:486-7.
- Gebefugi, I., H. Parlar, and F. Korte. 1979. Occurrence of pentachlorophenol in enclosed environments. *Ecotoxicol. Environ. Safety* 3(3):269-300.
- Gee, J.N., and J.L. Peel. 1974. Metabolism of 2,3,4,6-tetrachlorophenol by microorganisms from broiler house litter. *J. General Microbiol.* 85(2):237-43.
- Gelfand, M. 1941. Sodium pentachlorophenate treatment for cooling water. *Power Plant Eng.* 45(5):60. (Water Pollut. Abst. 14, Jan. 1941).
- Gersdorff, W.A., and L.E. Smith. 1940. Effect of introduction of the halogens into the phenol molecule on toxicity to goldfish. I. Monochlorophenols. *Am. J. Pharmacy* 112:197-204.
- Gibson, D.T., and A.W. Bourquin. 1977. Microbial degradation of halogenated hydrocarbons. Abst. In *Conf. Water Chlorination*, Oak Ridge Nat. Lab. Oct. 31-Nov. 4, 1977.
- Glickman, A.H., C.N. Statham, A. Wu, and J.J. Lech. 1977. Studies on the uptake, metabolism and disposition of pentachlorophenol and pentachloroanisole in rainbow trout. *Toxicol. App. Pharmacol.* 41(3):649-58.
- Goldstein, J.A., M. Friesen, R.E. Linder, P. Hickman, J.R. Hass, and H. Bergman. 1977. Effect of pentachlorophenol on hepatic drug metabolizing enzymes and porphyria related to contamination with chlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Biochem. Pharmacol.* 26(17):1549-57.
- Goldstein, J.A., J.D. McKinney, G.W. Lucier, P. Hickman, H. Bergman, and J.A. Moore. 1976. Toxicological assessment of hexachlorobiphenyl isomers and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran in chicks. II. Effects of drug metabolism and porphyrin accumulation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 36(1):81-92.
- Goodnight, C.J. 1942. Toxicity of sodiumpentachlorophenolate and pentachlorophenol to fish. *Ind. Engng. Chem.* 34:368-72.
- Gray, A.P., S.P. Cepa, and J.S. Cantrell. 1975. Intervention of the Smiles rearrangement in synthesis of dibenzo-p-dioxin 1,2,3,6,7,8- and 1,2,3,7,8,9-hexachlorodibenzo-p-dioxin (HCDD). *Tetrahedron Letters* 33:2873-6.
- Gray, A.P., S.P. Cepa, I.J. Solomon, and O. Aniline. 1976. Synthesis of specific polychlorinated dibenzo-p-dioxins. *J. Org. Chem.* 41(14):2455-7.

- Green, R.E., and R.H.T. Young. 1970. Herbicide and fertilizer movement in Hawaiian sugarcane soils in relation to subsurface water quality. *Hawaiian Sugar Technol.* 29:88.
- Green, S., and F.S. Moreland. 1975. Cytogenetic evaluation of several dioxins in the rat. Abst. Paper No. 99, 14th Ann. Meet. of the Soc. Toxicol. Toxicol. Appl. Pharmacol. 36:161.
- Greichus, Y.A., G.W. Libal, and D.D. Johnson. 1979. Diagnosis and physiologic effects of pentachlorophenols on young pigs. Part I. Effects of purified pentachlorophenol. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23(3):418-22.
- Guo, P.H.M. 1978. Application of biological processes for the treatment of wood preserving effluents. In *Technology Transfer Seminar Timber Proc. Indust.* March 10 - 11, 1977. Sheraton Center, Toronto. Environ. Can. Rpt. EPS 3-WP-78-1.
- Guo, P.H.M., P.J.A. Fowlie, V.W. Cairns, and B.E. Jank. 1979. Activated sludge treatment of a wood preserving effluent containing pentachlorophenol. Wastewater Technology Centre, Environment Canada, Burlington, Ontario. E.P.S. Rpt. Draft.
- Gurova, A.I. 1964. Hygienic characteristics of p-chlorophenol in the aniline dye industry. *Hygiene and Sanit.* 29(10). (Gigiena I Saniariya) (Trans. from Russian).
- Halawani, A., N. Latif, and A. Taha. 1951. On pentabromophenol and pentachlorophenol as molluscicides in the prevention of bilharziasis. *J. Roy. Egypt. Med. Assoc.* 34:163.
- Hanes, D., H. Kreuger, I. Tinsley, and C. Bond. 1968. Influence of pentachlorophenol on fatty acids of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). In *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 11:121-5.
- Haque, R., and V.H. Freed. 1974. Behaviour of pesticides in the environment: "Environmental chemodynamics." *Resid. Rev.* 52:89-116.
- Harrison, D.L. 1959. The Toxicity of wood preservatives to stock. Part I. Pentachlorophenol. *New Zealand Vet. J.* 7:89-98.
- Hartley, G.S. 1964. Herbicide behaviour in the soil. I. Physical factors and action through the soil. In *The physiology and biochemistry of herbicides.* Ed. Audus, C.J. Academic Press. Chpt. 4, pp. 111, 148-51.
- Hartley, G.S. 1969. Evaporation of pesticides. *Adv. Chem. Ser.* 86:115.
- Hass, J.R., and M.D. Friesen. 1979. Qualitative and quantitative methods for dioxin analysis. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:28-42.
- Hawkes, C.L., and L.A. Norris, 1977. Chronic oral toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) to rainbow trout. *Trans. Am. Fish Soc.* 106(6):641-5.

- Hay, A. 1976. Toxic cloud over Seveso. *Nature* 262. Aug. 19.
- Hay, A. 1979. Accidents in trichlorophenol plants: a need for realistic surveys to ascertain risks to health. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:321-24.
- Helling, C.S. 1970. Pesticide mobility in soils. II. Application of soil thin-layer chromatography. *Soil Sc. Soc. Am. Proc.* 35:737-43.
- Helling, C.S., A.R. Isensee, E.A. Woolson, P.D.J. Ensor, G.E. Jones, J.R. Plimmer, and P.C. Kearney. 1973. Chlorodioxins in pesticides, soils and plants. *J. Environ. Qual.* 2:171-8.
- Henderson, C., Q.H. Pickering, and A. Lemke. 1961. The effect of some organic cyanides (nitriles) on fish. *Proc. 15th Ind. Waste Conf. Purdue Univ.* 45(2):120-30.
- Herdt, J.R., L.N. Loomis, and M.O. Nolan. 1951. Effect on calves of prolonged oral administration of three potential molluscicides. *U.S. Pub. Health Serv. Pub. Health Rept.* 66:1313.
- Hiatt, C.W., W.T. Haskins, and L. Olivier. 1960. The action of sunlight on sodium pentachlorophenate. *Am. J. Trop. Med. Hygiene.* 9:527-531.
- Hiatt, C.W., J.J. Naughton, and D.C. Mathews. 1953. Effects of chemicals on a schooling fish, Kuhlia sandvicensis. *Biol. Bull.* 104:28-44.
- Higginbotham, G.R., A. Huang, D. Firestone, J. Verrett, J. Ress, and A.D. Campbell. 1968. Chemical and toxicological evaluations of isolated and synthetic chloro derivatives of dibenzo-p-dioxin. *Nature* 220:702-3. (Nov. 16.)
- Hinkle, D.K. 1973. Feto-toxic effects of pentachlorophenol in the golden Syrian hamster. *Abst. Toxicol. Appl. Pharmacol.* 25(3):455.
- Hirsch, A.A. 1942. Toxicity of sodium pentachlorophenate and other chemicals on water hyacinth. *Bot. Gaz.* 103:620-21.
- Hoben, H.J., S.A. Ching, and L.J. Casarett. 1976a. A study of the inhalation of pentachlorophenol by rats. Part II. A new inhalation exposure system for high doses in short exposure time. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 15(1):86-92.
- Hoben, H.J., S.A. Ching, and L.J. Casarett. 1976b. A study of inhalation of pentachlorophenol by rats. III. Inhalation toxicity study. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 15(4):463-5.
- Hoben, H.J., S.A. Ching, and L.J. Casarett. 1976c. A study of inhalation of pentachlorophenol by rats. Part IV. Distribution and excretion of inhaled pentachlorophenol. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 15(4):466-74.
- Hoben, H.J., S.A. Ching, L.J. Casarett, and R.A. Young. 1976d. A study of the inhalation of pentachlorophenol by rats. Part I. A method for the determination of pentachlorophenol in rat plasma, urine, and tissue and in aerosol samples. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 15(1):78-85.

- Hoben, H.J., S.A. Ching, R.A. Young, and L.J. Casarett. 1976e. A study of the inhalation of pentachlorophenol by rats. Part V. A protein binding study of pentachlorophenol. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 16(2):225-32.
- Holmberg, B., S. Jensen, A. Larsson, K. Lewander, and M. Olsson. 1972. Metabolic effects of technical pentachlorophenol on the eel, *Anguilla anguilla*. *Comp. Biochem. Physiol. Part B. Comp. Biochem.* 43B:171-83.
- Horvath, R.S. 1972. Co-metabolism of the herbicide, 2,3,6-trichlorobenzoate by natural microbial populations. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 7:273-6.
- Horvath, R.S. 1973. Enhancement of co-metabolism of chlorobenzoates by the co-substrate enrichment technique. *Appl. Microbiol.* 25:961-3.
- Horvath, R.S., and B.W. Koft. 1972. Degradation of alkyl benzene sulfonate by *Pseudomonas* species. *Appl. Microbiol.* 25:961-3.
- Howard, P.H., and P.R. Durkin. 1973. Preliminary environmental hazard assessment of chlorinated naphthalenes, silicones, fluorocarbons, benzene-polycarboxylates, and chlorophenols. U.S. Environ. Prot. Agency. Rept. EPA-560/2-74-001.
- Howard, P.H., J. Saxena, and H. Sikka. 1978. Determining the fate of chemicals. *Environ. Sc. Technol.* 12(4):398-407.
- Huff, J.E., and J.S. Wassom. 1973. Chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans. *Environ. Health Perspect.* 5:283-312.
- Huff, J.E., and J.S. Wassom. 1974. Health hazards from chemical impurities: chlorinated dibenzodioxins and chlorinated dibenzofurans. *Int. J. Environ. Stud.* 6(1):13-7.
- Hunt, D.F., T.M. Harvey, and J.W. Russell. 1975. Oxygen as a reagent gas for the analysis of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin by negative ion chemical ionization mass spectrometry. *J. Chem. Soc. D.* 5:151-2.
- Hunter, G.W., R.E. Freytag, L.S. Ritchie, C. Pan, M. Yokogawa, and D.E. Patts. 1952. Studies on schistosomiasis in Japan with sodium pentachlorophenate (Santobrite). *Am. J. Trop. Med. Hygiene.* 1:831.
- Hussain, S., L. Ehrenberg, G. Lofroth, and T. Gejvall. 1972. Mutagenic effects of TCDD on bacterial systems. *Ambio* 1(1):32-3.
- Hutzinger, O., S. Safe, B.R. Wentzell, and V. Zitko. 1973. Photochemical degradation of di- and octachlorodibenzofuran. *Environ. Health Perspect.* 5:267-71.
- Ide, A., Y. Niki, F. Sakamoto, I. Watanabe, and H. Watanabe. 1972. Decomposition of pentachlorophenol in paddy soil. *Agr. Biol. Chem.* 36(11):1937-44.
- Ifeadi, C.N. 1975. Screening study to develop background information and determine the significance of air contaminant emissions from pesticide plants. E.P.A., Office of Pest. Prog. Washington, D.C. U.S. E.P.A. Rpt. PB-244 734.

Int. Joint Comm. Great Lakes Water Quality Brd. 1974. Third Ann. Rept. App. A. Ann. Rept. Water Quality Obj. Subcomm. to the Implementation Committee. Chemical characteristics - Tainting substances. pp. 196-208.

Inglis, A. and E.L. Davis. 1972. Effects of water hardness on the toxicity of several organic and inorganic herbicides to fish. U.S. Bureau Sport Fish. Wildlife. Tech. Paper 67:1-22.

Ingols, R.S., and P.E. Gaffney. 1965. Biological studies of halophenols. In Proc. S. Water Resour. Pollut. Contr. Conf. 14:175-81.

Ingols, R.S., and P.C. Stevenson. 1963. Biodegradation of the carbon chlorine bond. Res. Eng. 18:4-8.

Innes, J.R.M., B.M. Ulland, M.G. Valerio, L. Petrucelli, L. Fishbein, E.R. Hart, A.J. Pallotta, R.R. Bates, H.L. Falk, J.J. Gart, M. Klein, I. Mitchell, and J. Peters. 1969. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J. Nat. Cancer Inst. 42:1101-14.

Isensee, A.R. 1978. Bioaccumulation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. In Chlorinated phenoxy acids and their dioxins. Ed. Ramel, C. Ecol. Bull. (Stockholm) 27:255-62.

Isensee, A.R., and G.E. Jones. 1971. Absorption and translocation of root and foliage applied 2,4-dichlorophenol, 2,7-dichlorodibenzo-p-dioxin and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. J. Agr. Food Chem. 19(6):1210-4.

Isensee, A.R., and G.E. Jones. 1975. Distribution of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in aquatic model ecosystem. Environ. Sc. Technol. 9(7):668-72.

Iwama, G.K., and G.L. Greer. 1979. Toxicity of sodium pentachlorophenate to juvenile chinook salmon under conditions of high loading density and continuous-flow exposure. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 23(4/5):711-6.

Jakobson, I., and S. Yllner. 1971. Metabolism of ^{14}C -Pentachlorophenol in the mouse. Acta Pharmacol. Toxicol. 29(5-6):513-24.

Jansson, B., G. Sundstrom, and B. Ahling. 1978. Formation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins during combustion of chlorophenol formulations. Sc. Total Environ. 10(3):209-17.

Jensen, S., and L. Renberg. 1972. Contaminants in pentachlorophenol, chlorinated dioxins and predioxins (chlorinated hydroxy-diphenylethers). Ambio 1(2):62-5.

Kaila, K., and J. Saarikoski. 1977. Toxicity of pentachlorophenol and 2,3,6-trichlorophenol to the crayfish, Astacus fluviatilis. Environ. Pollut. 12(2):119-23.

Katan, J., T.W. Fuhremann, and E.P. Lichtenstein. 1976. Binding of (^{14}C) Parathion in soil: A reassessment of pesticide persistence. Science 193(4256):891-4.

- Kaufman, D.D. 1976. Phenols. In *Herbicides: Chemistry, degradation and mode of action*. Vol. 2 (2nd Ed.) Ed. Kearney, P.C., and D.D. Kaufman, Marcel Dekker, New York. pp. 665-707.
- Kearney, P.C., A.R. Isensee, C.S. Helling, E.A. Woolson, and J.R. Plimmer. 1973. Environmental significance of chlorodioxins. *Adv. Chem. Ser.* 120:105-11.
- Kearney, P.C., E.A. Woolson, and C.P. Ellington, Jr. 1972. Persistence and metabolism of chlorodioxins in soils. *Environ. Sc. Technol.* 6:1017-9.
- Kehoe, R.A., W. Deichman-Greubler, and K.V. Kitzmiller. 1939. Toxic effects upon rabbits of pentachlorophenol and sodium pentachlorophenate. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 21:160-72.
- Kelso, W.C. Jr., and E.A. Behr. 1977. Depletion of preservatives from round southern pipe in fresh water. *Proc. Am. Wood-Pres. Assoc., Ann. Meet.* April 17-20, 1977. Boston, Mass. pp. 1-4.
- Kemp, H.T., R.L. Little, V.L. Holoman, and R.L. Darby. 1973. Effects of chemicals on aquatic life. U.S. Environ. Protect. Agency. *Water Quality Criteria Data Book - 5. Water Poll. Control Res. Series 18050HLA 09/73.*
- Kenaga, E.E. 1972. Guidelines for environmental study of pesticides: determination of bioconcentration potential. *Resid. Rev.* 44:73-113.
- Kende, A.S., and M.R. DeCamp. 1975. Smiles rearrangement in the synthesis of hexachlorodibenzo-p-dioxins. *Tetrahedron Letters* 33:2877-80.
- Khera, K.S. 1976. Distribution, metabolism, and perinatal toxicity of pesticides with reference to food safety evaluation: a review of selected literature. *Adv. Mod. Toxicol. Chpt.* 12. pp. 369-419.
- Khera, K.S., and J.A. Ruddick. 1973. Polychlorodibenzo-p-dioxins: perinatal effects and the dominant lethal test in Wistar rats. In *Chlorodioxins - origin and fate*. Ed. Blair, E.H. Chpt. 8. *Adv. Chem. Ser.* 120:70-84.
- Kimbrough, R.D. 1972. Toxicity of chlorinated hydrocarbons and related compounds. *Arch. Environ. Health* 25(2):125-31.
- Kimbrough, R.D. 1979. The carcinogenic and other chronic effects of persistent halogenated organic compounds. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:415-18.
- Kimbrough, R.D., C.D. Carter, J.A. Little, R.E. Cline, and P.E. Phillips. 1977. Epidemiology and pathology of a tetrachlorodibenzodioxin poisoning episode. *Arch. Environ. Health* 32(2):77-86.
- Kimbrough, R.D., and R.E. Linder. 1978. The effect of technical and purified pentachlorophenol on the rat liver. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 46(1):151-62.
- King, M.E., A.M. Shefner, and R.R. Bates. 1973. Carcinogenesis bioassay of chlorinated dibenzodioxins and related chemicals. *Env. Health Perspect.* 5:163-70.

Kirsch, E.J., and J.E. Etzel. 1973. Microbial decomposition of pentachlorophenol. *J. Water Pollut. Cont.* 45(2):359-64.

Kitchin, K.T., and J.S. Woods. 1979. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) effects on hepatic microsomal cytochrome P-448-mediated enzyme activities. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 47(3):537-46.

Klock, J.W. 1956. A field technique for quantitative estimation of the molluscicide sodium pentachlorophenate based on fish mortality rates. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 5(3):286-9.

Knudsen, I., H.G. Verschuuren, E.M. den Tonkelaar, R. Kroes, and P.F.W. Helleman. 1974. Short-term toxicity of pentachlorophenol in rats. *Toxicol.* 2(2):141-52.

Kobayashi, K., and H. Akitake. 1975a. Studies on the metabolism of chlorophenols in fish -I. Absorption and excretion of pentachlorophenol by goldfish. *Nippon Suisan Gakkaishi* 41(1):87-92.

Kobayashi, K., and H. Akitake. 1975b. Studies on the metabolism of chlorophenols in fish -II. Turnover of absorbed pentachlorophenol in goldfish. *Nippon Suisan Gakkaishi* 41(1):93-100.

Kobayashi, K., H. Akitake, C. Matsuda, and S. Kimura. 1975. Studies on the metabolism of chlorophenols in fish -V. Isolation and identification of a conjugated phenol excreted by goldfish. *Nippon Suisan Gakkaishi* 41(12):1277-1282.

Kobayashi, K., H. Akitake, and T. Tomiyama. 1969. Studies on the metabolism of pentachlorophenate, a herbicide, in aquatic organisms - I. Turnover of absorbed PCP in Tapes philippinarum. *Bull. Japan Soc. Sc. Fish.* 35(12):1179-85.

Kobayashi, K., H. Akitake, and T. Tomiyama. 1970a. Studies on the metabolism of pentachlorophenate, a herbicide, in aquatic organisms - II. Biochemical change of PCP in sea water by detoxication mechanism of Tapes philippinarum. *Bull. Japan Soc. Sc. Fish.* 36(1):96-101.

Kobayashi, K., H. Akitake, and T. Tomiyama. 1970b. Studies on the metabolism of pentachlorophenate, a herbicide, in aquatic organisms -III. Isolation and identification of a conjugated PCP yielded by a shell-fish, Tapes philippinarum. *Bull. Japan Soc. Sc. Fish.* 36(1):103-9.

Kobayashi, K., S. Kimura, and E. Shimizu. 1976. Studies on the metabolism of chlorophenols in fish - VIII. Isolation and identification of phenyl- β -glucuronide accumulated in bile of goldfish. *Nippon Suisan Gakkaishi* 42(12):1365-72.

Kobayashi, K., S. Kimura, and E. Shimizu. 1977. Studies on the metabolism of chlorophenols in fish - IX. Isolation and identification of pentachlorophenyl- β -glucuronide accumulated in bile of goldfish. *Nippon Suisan Gakkaishi* 43(5):601-7.

Kobayashi, S., S. Toida, H. Kawamura, H.S. Chang, T. Fukuda, and K. Kawaguchi. 1972. Chronic toxicity of 2,4-dichlorophenol in mice. Simple design for the toxicity of residual metabolites of pesticides. *Toho Igakkai Zasshi* 19(3/4):356-62.

Kociba, R.J., P.A. Keeler, C.N. Park, and P.J. Gehring. 1976. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD): Results of a 13-week oral toxicity study in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 35(3):553-74.

Kociba, R.J., D.G. Keyes, J.E. Beyer, R.M. Carreon, and P.J. Gehring. 1979. Long-term toxicologic studies of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in laboratory animals. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:397-403.

Kociba, R.J., D.G. Keyes, J.E. Beyer, R.M. Carreon, C.E. Wade, D.A. Dittenber, R.P. Kalnins, L.E. Frauson, C.N. Park, S.D. Barnard, R.A. Hummel, and C.G. Humiston. 1978. Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 46(2):279-303.

Konrad, H., and T. Gabrio. 1976. On the effects of pesticides and insecticides on the processibility of milk with special regard to microbiological techniques. *Nahrung* 20(7):715-24.

Kopperman, H.L., D.W. Kuehl, and G.E. Glass. 1976. Chlorinated compounds found in waste-treatment effluents and their capacity to bioaccumulate. In *Proc. Conf. on "The Environ. Impact of Water Chlorination"*, pp. 327-45. Ed. Jolley, R.L. Oak Ridge Nat. Lab. U.S.E.P.A. Rept. PB-265 310.

Kovsh, A.Y., and B.L. Dundure, A. Salmina, and V. Barulina. 1970. Bile excreting function of the liver in patients with toxic liver disorders. *Latvijas Psr Zinatnu Akademijas Vestis* 5:137-40.

Krijgsman, W., and O.G. van de Kamp. 1977. Determination of chlorophenols by capillary gas chromatography. *J. Chromatog.* 131:412-6.

Krueger, H.M., J.B. Saddler, G.A. Chapman, I.J. Tinsley, and R.R. Lowry. 1968. Bioenergetics, exercise, and fatty acids of fish. *Am. Zoologist* 8(1):119-29.

Kulka, M. 1961. Octahalogenodibenzo-p-dioxins. *Can. J. Chem.* 39:1973-6.

Kuwahara, M., N. Shindu, and N. Kato. 1969. The photochemical reaction of pentachlorophenol Part III. The chemical structure of a yellow C₁₈-compound. *Agr. Biol. Chem.* 33(6):892-9.

Kuwahara, M., N. Kato, and K. Munakata. 1966a. The photochemical reaction of pentachlorophenol Part I. The structure of the yellow compound. *Agr. Biol. Chem.* 30(3):232-8.

Kuwahara, M., N. Kato, and K. Munakata. 1966b. The photochemical reaction of pentachlorophenol Part II. The chemical structure of minor products. *Agr. Biol. Chem.* 30(3):239-44.

- Kuwatsuka, S. 1972. Degradation of several herbicides in soils under different conditions. In *Environ. Toxicology of Pestic.* Ed. Matsumura, F., G.M. Boush, and T. Misato. Academic Press. New York. pp. 385-395.
- Lammering, M.W., and N.C. Burbank, Jr. 1961. The toxicity of phenol, o-chlorophenol, and o-nitrophenol to bluegill sunfish. *Proc. 15th Ind. Waste Conf., Purdue Univ.* 45(2):541-55.
- Lamparski, L.L., N.H. Mahle, and L.A. Shadoff. 1978. Determination of pentachlorophenol, hexachlorodibenzo-p-dioxin, and octachlorodibenzo-p-dioxin in bovine milk. *J. Agric. Food Chem.* 26(5):1113-6.
- Lamparski, L.L., T.J. Nestruck, and R.H. Stehl. 1979. Determination of part-per-trillion concentrations of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in fish. *Analytic. Chem.* 51(9):1453-8.
- Lamparski, L.L., R.H. Stehl, and R.L. Johnson. 1980. Photolysis of pentachlorophenol-treated wood. Chlorinated dibenzo-p-dioxin formation. *Environ. Sci. Technol.* 14(2):196-200.
- Land, D.G., M.G. Gee, J.M. Gee, and C.A. Spinks. 1975. 2,4,6-trichloroanisole in broiler house litter: a further cause of musty taint in chickens. *J. Sc. Food Agric.* 26(10):1585-91.
- Landner, L., K. Lindstrom, M. Karlson, J. Nordin, and L. Sorensen. 1977. Bioaccumulation in fish of chlorinated phenols from kraft pulp mill bleachery effluents. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18(6):663-73.
- Langer, H.G., T.P. Brady, L.A. Dalton, T.W. Shannon, and P.R. Briggs. 1973. Thermal chemistry of chlorinated phenols. In *Chlorodioxins - origin and fate.* Ed. Blair, E.H. *Adv. Chem. Ser.* 120:26-32.
- Larsen, R.V., G.S. Born, W.V. Kessler, S.M. Shaw, and D.C. van Sickle. 1975. Placental transfer and teratology of pentachlorophenol in rats. *Environ. Letters* 10(2):121-8.
- Leach, J.M., and A.N. Thakore. 1975. Isolation and identification of constituents toxic to juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in caustic extraction effluents from kraft pulpmill bleach plants. *J Fish. Res. Bd. Can.* 32:1247-57.
- Lech, J.J., A.H. Glickman, and C.N. Statham. 1978. Studies on the uptake, disposition and metabolism of pentachlorophenol and pentachloroanisole in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 107-13.
- Lennon, R.E., R.A. Schnick, and R.M. Burress. 1970. Reclamation of ponds, lakes, and streams with fish toxicants: a review. F.A.O. Fish Tech. Paper 100. (Reprinted U.S. Fish Wildlife Serv. July, 1971).
- Letey, J., and W.J. Farmer. 1974. Movement of pesticides in soil. In *"Pesticides in soil and water"*. Soil Sc. Soc. Am. pp. 67-97.

- Lindström, K., and J. Nordin. 1976. Gas chromatography - mass spectrometry of chlorophenols in spent bleach liquors. *J. Chromatogr.* 128:13.
- Lu, P.-Y., and R.L. Metcalf. 1975. Environmental fate and biodegradability of benzene derivatives as studied in a model aquatic ecosystem. *Environ. Health Perspect.* 10:269-84.
- Lu, P.-Y., R.L. Metcalf, and L.K. Cole. 1978. The environmental fate of ¹⁴C-pentachlorophenol in laboratory model ecosystems. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, R.K. Plenum Press. pp. 53-63.
- Lyr, N. 1963. Enzymatische Detoxification chlorierten Phenole. *Phytopathol. Z.* 47:73-83.
- MacKenzie, C.J.G., W.K. Oldham, and W.D. Powrie. 1975. Appendix RR. Effects of pesticides on fish and wildlife in British Columbia. British Columbia Royal Comm. Inquiry into the Use of Pestic. and Herbic. Final Rpt. Commiss. May 30, 1975. 2(2).
- MacPhee, G., and R. Ruelle. 1969. Lethal effects of 1888 chemicals upon four species of fish from western North America. *Univ. Idaho, Moscow, Idaho; Forest, Wildlife and Range Expt. Stn. Bull. No. 3.* pp. 112.
- Marier, J.R. 1973. The effects of pulp and paper wastes on aquatic life with particular attention to fish and bioassay procedures for assessment of harmful effects. NRCC Publ. No. 13501.
- Matsumura, F., and H.J. Benezet. 1973. Studies on the bioaccumulation and microbial degradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Environ. Health Perspect.* 5:253-8.
- Matthews, H.B., and S. Kato. 1979. The metabolism and disposition of halogenated aromatics. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:131-7.
- Mattson, V.R., J.W. Arthur, and C.T. Walbridge. 1976. Acute toxicity of selected organic compounds to fathead minnows. *Environ. Res. Lab. U.S.E.P.A. Rept. No. EPA/600/3-76/097.* PB-262 897.
- May, G. 1973. Chloracne from the accidental production of tetrachlorodibenzodioxin. *Brit. J. Indust. Med.* 30:276-83.
- McCollister, D.D., D.T. Lockwood, and V.K. Rowe. 1961. Toxicologic information on 2,4,5-trichlorophenol. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 3:63-70.
- McConnell, E.E., and J.A. Moore. 1976. The comparative toxicity of chlorinated dibenzo-p-dioxin isomers in mice and guinea-pigs *Abst. Toxicol. Appl. Pharmacol.* 37(1):146.
- McConnell, E.E., J.A. Moore, and D.W. Dalgard. 1978a. Toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) following a single oral dose. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 43(1):175-87.

Moore, J.A., B.N. Gupta, and J.G. Vos. 1976a. Toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran - preliminary results. Conf. Proc. Nat. Conf. Polychlorinated Biphenyls. E.P.A. Rept. 560/6-75-004. pp. 77-80.

Moore, J.A., B.N. Gupta, J.G. Zinkl, and J.G. Vos. 1973. Postnatal effects of material exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Environ. Health Perspect. 5:81-5.

Moore J.A., M.W. Harris, and P.W. Albro. 1976b. Tissue distribution of (¹⁴C) tetrachlorodibenzo-p-dioxin in pregnant and neonatal rats Abst. Toxicol. Appl. Pharmacol. 37(1):146.

Moore, J.A., E.E. McConnell, D.W. Dalgard, and M.W. Harris. 1979. Comparative toxicity of three halogenated dibenzofurans in guinea pigs, mice, and rhesus monkeys. Ann. N.Y. Acad. Sci. 320:151-63.

Morita, M., and S. Oishi. 1977. Clearance and tissue distribution of polychlorinated dibenzofurans in mice. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(1):61-6.

Munakata, K., and M. Kuwahara. 1969. Photochemical degradation products of pentachlorophenol. Resid. Rev. 25:13-23.

Nabih, I., and J. Metri. 1971. Structure and activity in molluscicides III: Enzymatic peroxidation of the molluscicidal agent pentachlorophenol. J. Pharmaceut. Sc. 60(8):1242-3.

National Research Council of Canada. 1978. Phenoxy herbicides - Their effects on environmental quality with accompanying scientific criteria for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Assoc. Comm. Scientific Criteria for Environ. Quality. Subcommittee on pesticides and related compounds. Environ. Secretariat Pub. No. NRCC 16075. pp. 440.

Neal, R.A., P.W. Beatty, and T.A. Gasiewicz. 1979. Studies of the mechanisms of toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) Ann. N.Y. Acad. Sci. 320:204-13.

Neely, W.B., D.R. Branson, and G.E. Blau. 1974. Partition coefficients to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish. Environ. Sc. Technol. 8(13):1113-5.

Nestrick, T.J., L.L. Lamperski, and R.H. Stehl. 1979. Synthesis and identification of the 22 tetrachlorodibenzo-p-dioxin isomers by high performance liquid chromatography and gas chromatography. Analyt. Chem. 51(13):2273-81.

Neubert, D., P. Zens, A. Rothenwallner, and H.-J. Merker. 1973. A survey of the embryotoxic effects of TCDD in mammalian species. Environ. Health Perspect. 5:67-79.

Nilsson, C.-A., K. Anderson, C. Rappe, and S.-O. Westermark. 1974. Chromatographic evidence for the formation of chlorodioxins from chloro-2-phenoxyphenols. J. Chromatog. 96(1):137-47.

Moore, J.A., B.N. Gupta, and J.G. Vos. 1976a. Toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran - preliminary results. Conf. Proc. Nat. Conf. Polychlorinated Biphenyls. E.P.A. Rept. 560/6-75-004. pp. 77-80.

Moore, J.A., B.N. Gupta, J.G. Zinkl, and J.G. Vos. 1973. Postnatal effects of material exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Environ. Health Perspect. 5:81-5.

Moore J.A., M.W. Harris, and P.W. Albro. 1976b. Tissue distribution of (¹⁴C) tetrachlorodibenzo-p-dioxin in pregnant and neonatal rats Abst. Toxicol. Appl. Pharmacol. 37(1):146.

Moore, J.A., E.E. McConnell, D.W. Dalgard, and M.W. Harris. 1979. Comparative toxicity of three halogenated dibenzofurans in guinea pigs, mice, and rhesus monkeys. Ann. N.Y. Acad. Sci. 320:151-63.

Morita, M., and S. Oishi. 1977. Clearance and tissue distribution of polychlorinated dibenzofurans in mice. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(1):61-6.

Munakata, K., and M. Kuwahara. 1969. Photochemical degradation products of pentachlorophenol. Resid. Rev. 25:13-23.

Nabih, I., and J. Metri. 1971. Structure and activity in molluscicides III: Enzymatic peroxidation of the molluscicidal agent pentachlorophenol. J. Pharmaceut. Sc. 60(8):1242-3.

National Research Council of Canada. 1978. Phenoxy herbicides - Their effects on environmental quality with accompanying scientific criteria for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Assoc. Comm. Scientific Criteria for Environ. Quality. Subcommittee on pesticides and related compounds. Environ. Secretariat Pub. No. NRCC 16075. pp. 440.

Neal, R.A., P.W. Beatty, and T.A. Gasiewicz. 1979. Studies of the mechanisms of toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) Ann. N.Y. Acad. Sci. 320:204-13.

Neely, W.B., D.R. Branson, and G.E. Blau. 1974. Partition coefficients to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish. Environ. Sc. Technol. 8(13):1113-5.

Nestrick, T.J., L.L. Lamperski, and R.H. Stehl. 1979. Synthesis and identification of the 22 tetrachlorodibenzo-p-dioxin isomers by high performance liquid chromatography and gas chromatography. Analyt. Chem. 51(13):2273-81.

Neubert, D., P. Zens, A. Rothenwallner, and H.-J. Merker. 1973. A survey of the embryotoxic effects of TCDD in mammalian species. Environ. Health Perspect. 5:67-79.

Nilsson, C.-A., K. Anderson, C. Rappe, and S.-O. Westermark. 1974. Chromatographic evidence for the formation of chlorodioxins from chloro-2-phenoxyphenols. J. Chromatog. 96(1):137-47.

- Nilsson, C.-A., A. Norström, K. Andersson, and C. Rappe. 1978. Impurities in commercial products related to pentachlorophenol. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 313-24.
- Norris, L.A., and R.A. Miller. 1974. The toxicity of 2,3,7,8-tetrachloro-dibenzo-p-dioxin (TCDD) in guppies (Poecilia reticulatus Peters). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 12(1):76-80.
- Norstrom, A., K. Anderson, and C. Rappe. 1976. Formation of chlorodibenzofurans by irradiation of chlorinated diphenyl ethers. *Chemosphere* 1:21-4.
- Norstrum, R.J., R.W. Risebrough, and D.J. Cartwright. 1976. Elimination of chlorinated dibenzofurans associated with polychlorinated biphenyls fed to mallards (Anas platyrhynchos). *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 37:217-28.
- Norup, B. 1972. Toxicity of chemicals in paper factory effluents -1972. *Water Res.* 6(12):1585-8.
- Nose, K. 1966. *Bull. Nat. Inst. Agr. Sc. (Japan)* C20:225-77. (Summary 274-7) (Adsorption of pentachlorophenol (PCP) on soil).
- Nose, K., T. Suzuki, and K. Fukunaga. 1963. *J. Soc. Soil Manure (Japan)* 34:243,291,367. (Pentachlorophenol (PCP) adsorption on soil. 1,2,3.) *Abst. Soils and Fert.* 27:3034; 28:1279, 1958.
- Nose, K., T. Suzuki, and K. Fukunaga. 1964. *J. Soc. Soil Manure (Japan)*. 35:306.
- Okuba, K., and T. Okuba. 1965. Influence of diluted sea water on the physiological activity of baby-neck clam, Venerupis japonica, and the toxic effect of an herbicide, PCP, pentachlorophenate. *Bull. Tokai Reg. Fish Res. Lab.* 44:31.
- Olie, K., P.L. Vermeulen, and O. Hutzinger. 1977. Chlorodibenzo-p-dioxins and chlorodibenzofurans are trace components of fly ash and flue gas of some municipal incinerators in the Netherlands. *Chemosphere* 6(8):455-9.
- Palmer, C.M., and T.E. Maloney. 1955. Preliminary screening for potential algicides. *Ohio J. Sc.* 55(1):1-8.
- Parrish, P.R. 1977. Chronic effects of PCP on sheepshead minnows (Cyprinodon variegatus). In *Abstracts of Symposium on pentachlorophenol. Presented at Univ. West Florida, Pensacola, Florida June 27-9.*
- Pauli, O., and G. Franke. 1972. Behaviour and degradation of technical preservatives in the biological purification of sewage. In *Biodegradation of Materials* 2:52-60. Ed. Walters, A.H., and E.H. Hueck-Van der Plas. John Wiley and Sons, Inc. New York.

- Pearce, P.J., and R.J.J. Simpkins. 1968. Acid strengths of some substituted picric acids. *Can. J. Chem.* 46(2):241-8.
- Pickering, Q.H., and C. Henderson. 1966. Acute toxicity of some important petrochemicals to fish. *J. Water Pollut. Control Fed.* 38(9):1419-29.
- Pierce, R.H., Jr. 1978. Fate and impact of pentachlorophenol in a freshwater ecosystem. *Environ. Res. Lab., U.S.E.P.A. Athens, Ga. EPA-600/3-78-063.* July 1978.
- Pierce, R.H., Jr., C.R. Brent, H.P. Williams, and S.G. Reeves. 1977. Pentachlorophenol distribution in a fresh water ecosystem. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18(2):251-8.
- Pierce, R.H., Jr., and D.M. Victor. 1978. The fate of pentachlorophenol in an aquatic ecosystem. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 41-52.
- Pitter, P. 1976. Determination of biological degradability of organic substances. *Water Res.* 10:231-5.
- Plimmer, J.R. 1973. Technical pentachlorophenol: Origin and analysis of base-insoluble contaminants. *Environ. Health Perspect.* 5:41-8.
- Plimmer, J.R., and U.I. Klingebiel. 1971. Riboflavin photo sensitized oxidation of 2,4-dichlorophenol assessment of possible chlorinated dioxin formation. *Science* 174(4007):407-8.
- Plimmer, J.R., and U.I. Klingebiel, D.G. Crosby, and A.S. Wong. 1973. Photochemistry of dibenzo-p-dioxins. *Adv. Chem. Ser.* 120:44-54.
- Pohland, A.E., and G.C. Yang. 1972. Preparation and characterization of chlorinated dibenzo-p-dioxins. *J. Agri. Food Chem.* 20(6):1093-9.
- Poland, A., W.F. Greenlee, and A.S. Kende. 1979. Studies on the mechanism of action of the chlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:214-30.
- Powell, D.L., F.J. Marshall, and R.C. Melfi. 1973. A histopathologic evaluation of tissue reactions to the minimum effective doses of some endodontic drugs. *Oral Surgery, Oral Med. and Oral Pathol.* 36(2):261-72.
- Pruitt, G.W., B.J. Grantham, and R.H. Pierce, Jr. 1977. Accumulation and elimination of pentachlorophenol by the bluegill, Lepomis macrochirus. *Trans. Am. Fish Soc.* 106(5):462-5.
- Ramel, C. 1978. Chlorinated phenoxy acids and their dioxins: Conclusions and recommendations. *Ecol. Bull. (Stockholm)* 27:13-6.
- Rao, K.R., P.J. Conklin, and A.C. Brannon. 1978. Inhibition of limb regeneration in the grass shrimp, Palaemonetes pugio, by sodium pentachlorophenate. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology.* Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 193-203.

Rappe, C., H.R. Buser, and H.-P. Bosshardt. 1979. Dioxins, dibenzofurans and other polyhalogenated aromatics: Production, use, formation, and destruction. In Ann. N.Y. Acad. Sci. 320:1-18.

Rappe C., A. Gara, and H.R. Buser. 1978a. Identification of polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) in commercial chlorophenol formulations. Chemosphere 7(12):981-91.

Rappe, C., S. Marklund, H.R. Buser, and H.-P. Bosshardt. 1978b. Formation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) by burning or heating chlorophenates. Chemosphere 7(3):269-81.

Rappe, C., and C.A. Nilsson. 1972. An artifact in the gas chromatographic determination of impurities in pentachlorophenol. J. Chromatogr. 67:247-53.

Rasanen, L., M.L. Hattula, and A.U. Arstila. 1977. The mutagenicity of MCPA and its soil metabolites, chlorinated phenols, catechols, and some widely used slimicides in Finland. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 18(5):565-71.

Reichhold Chemicals Inc. 1970. Material Safety Data Sheet. Pentachlorophenol.

Reiner, E.A., J. Chu, and E.J. Kirsch. 1978. Microbial metabolism of pentachlorophenol. In Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 67-81.

Richardson, N.G. 1978. Wood preserving effluents and their treatment. In Proc. Tech. Transfer Sem. Timber Proc. Indust. March 10-11, 1977. Toronto. Environ. Can. Rept. EPS 3-WP-78-1.

Roberts, H.J. 1963. A plastic anemia due to pentachlorophenol and tetrachlorophenol. Southern Med. J. 56(1):632-5.

Robson, A.M., J.M. Kissane, N.H. Elvick, and L. Pundavela. 1969. Pentachlorophenol poisoning in a nursery for newborn infants. I. Clinical features and treatment. Pediatric Pharmac. and Therapeutics 75(2):309-16.

Rose, J.Q., J.C. Ramsey, T.H. Wentzler, R.A. Hummel, and P.J. Gehring. 1976. The fate of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin following single and repeated oral doses to the rat. Toxicol. Appl. Pharmacol. 36:209-26.

Rott, B., S. Nitz, and F. Korte. 1979. Microbial decomposition of sodium pentachlorophenolate. J. Agric. Food Chem. 27(2):306-10.

Rubinstein, N.I. 1978. Effect of sodium pentachlorophenolate on the feeding activity of the lugworm, Arenicola cristata Stimpson. In Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 175-9.

Rudd, R.L., and R.E. Genelly. 1956. Pesticides: Their use and toxicity in relation to wildlife. Calif. Dept. Fish Game. Bull. No. 7

- Rudling, L. 1970. Determination of pentachlorophenol in organic tissues and water. *Water Res.* 4:533-7.
- Ruesink, R.G., and L.L. Smith Jr. 1975. The relationship of the 96 hour medium lethal concentration to the lethal threshold concentration of hexavalent chromium phenol and sodium pentachlorophenate for fathead minnows *Pimephales promelas*. *Trans. Am. Fish Soc.* 104(3):567-70.
- Saarikoski, J., and K. Kaila. 1977. Effects of two chlorinated phenols on the spontaneous impulse activity of the abdominal tonic motor system in the crayfish, *Astacus fluviatillis* L. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 17(1):40-8.
- Sax, N.I. 1975. Dangerous properties of industrial materials. Van Nostrand Reinhold Co. Ltd. 4th Ed.
- Schiff, C.J., and B. Garnett. 1961. The short-term effects of three molluscicides on the microflora and microfauna of small biologically stable ponds in Southern Rhodesia. *Bull. World Health Org.* 25:543.
- Schimmel, S.C., J.M. Patrick, Jr., and L.F. Faas. 1978. Effects of sodium pentachlorophenate on several estuarine animals: Toxicity, uptake, and depuration. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 147-55.
- Schipper, I.A. 1961. Toxicity of wood preservatives for swine. *Am. J. Vet. Res.*: 401-5.
- Schwetz, B.A., P.A. Keeler, and P.J. Gehring. 1974a. Effect of purified and commercial grade tetrachlorophenol on rat embryonal and fetal development. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 28(1):146-50.
- Schwetz, B.A., P.A. Keeler, and P.J. Gehring. 1974b. The effect of purified and commercial grade pentachlorophenol on rat embryonal and fetal development. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 28(1):151-61.
- Schwetz, B.A., J.M. Norris, G.L. Sparschu, V.K. Rowe, P.J. Gehring, J.L. Emerson, and C.G. Gerbig. 1973. Toxicology of chlorinated dibenzo-p-dioxins. *Environ. Health Perspect.* 5:87-99.
- Schwetz, B.A., J.F. Quast, P.A. Keeler, C.G. Humiston, and R.J. Kociba. 1978. Results of two-year toxicity and reproduction studies on pentachlorophenol in rats. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 301-9.
- Seiffer, E.A., and H.F. Schoof. 1967. Tests of 15 experimental molluscicides against *Australorbus glabratus*. *Public Health Rpts.* 82(9):833-9.
- Shadoff, L.A., and R.A. Hummel. 1978. The determination of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in biological extracts by gas chromatography mass spectrometry. *Biomedical Mass Spectrometry* 5(1):7-13.

- Sharma, R.P., and P.J. Gehring. 1979. Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on splenic lymphocyte transformation in mice after single and repeated exposures. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 320:487-97.
- Sharma, R.P., R.J. Kociba, and P.J. Gehring. 1978. Reversal of immunologic and toxicologic effects of a single exposure of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in mice. In *Proc. 12th Ann. Conf. on Trace Substances in Environ. Health. Univ. Missouri.* June 6-7, 1978. Pt. IV. Health effects of trace substances.
- Shields, J.K. 1976. Control of preservative wastes from wood treatment. *East. Forest Prod. Lab. Rpt. OPX 163E.* pp. 1-26.
- Shumway, D.L., and J.R. Palensky. 1973. Impairment of the flavor of fish by water pollutants. *Oregon State Univ. Corvallis. Dept. Fish. Wildlife. W73-11322.* pp. 83. U.S.E.P.A. R3-73-010 PB-221 480.
- Sirons, G.J., and Y.-J. Paik. 1978. Extraction and quantitation of chlorinated phenols in aquatic substrates. *Ontario Min. Agric. Food. Mimeo Rpt. Prov. Pest. Res. Test Lab.* pp. 1-4.
- Smith, R.S. 1970. Responsibilities and risks involved in the use of wood protecting chemicals. *Occup. Health Rev.* 21(3-4):1-6.
- Spencer, G.R. 1957. Poisoning of cattle by pentachlorophenol in kerosene. *Am. Vet. Med. Soc. J.* 130:299-300.
- Spencer, W.F., W.J. Farmer, and M.M. Cliath. 1973. Pesticide volatilization. *Pest. Rev.* 49:1-47.
- Springer, P.F. 1957. Effects of herbicides and fungicides on wildlife. *North Carolina Pest. Manual. N. Carol. St. Coll. Raleigh.* pp. 87.
- Statham, C.N., M. Melancon, and J.J. Lech. 1976. Bioconcentration of xenobiotics in trout bile: A proposed monitoring aid for some water borne chemicals. *Science* 193:680-1.
- Stehl, R.H., R.R. Papenfuss, R.A. Bredewet, and R.W. Roberts. 1973. The stability of pentachlorophenol and chlorinated dioxins to sunlight, heat, and combustion. *Adv. Chem. Ser.* 120:119-25.
- Strachan, W.M.J. 1979. Personal communication.
- Stranks, D.W. 1976. Wood preservatives: Their depletion as fungicides and fate in the environment. *Environ. Can., Can. For. Serv. Forestry Tech. Rept.* 10:1-35.
- Strufe, R. 1968. Problems and results of residue studies after application of molluscicides. *Resid. Rev.* 24:81-3, 102-15.
- Su, Y.H., and H.C. Lin. 1971. Influence of soil physiochemical characteristics on the efficacy of herbicide pentachlorophenol. *Chem. Abst.* 110707, 74:301.

- Summerfelt, R.C., and W.M. Lewis. 1967. Repulsion of green sunfish by certain chemicals. *J. Water Pollut. Control Fed.* 39(12):3020-8.
- Sund, K.A., and N. Nomura. 1963. Laboratory evaluation of several herbicides. *Weed. Res.* 3:35-43.
- Sundstrom, G., and O. Hutzinger. 1976. The synthesis of chlorinated diphenyl ethers. *Chemosphere* 5:305-12.
- Suzuki, T. 1977. Metabolism of pentachlorophenol by a soil microbe. *J. Environ. Sci. Health*, B12(2):113-27.
- Tagatz, M.E., J.M. Ivey, and M. Tobia. 1978. Effects of Dowicide G-ST on development of experimental estuarine macrobenthic communities. In *Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 157-63.
- Tashiro, S., T. Sasamoto, T. Aikawa, S. Tokunaga, E. Taniguchi, and M. Ets. 1970. Metabolism of pentachlorophenol in mammals. *J. Agr. Chem. Soc. Japan* 44(3):124-9.
- Thalken, C.E., A.L. Young, and W.E. Ward. 1975. Absence of TCDD toxicity to a rodent population following massive field application of 2,4,5-T herbicide. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 167(9):861.
- Thigpen, J.E., R.E. Faith, E.E. McConnell, and J.A. Moore. 1975. Increased susceptibility to bacterial infection as a sequela of exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Infect. Immunity* 12(6):1319-24.
- Thompson, G.E., H. Husain, J. Parry, and P.J. Gilbride. 1978. Hydrogeological control and clean-up of soil and groundwater contaminants at Northern Wood Preservers, Ltd. Presented at: Ontario Indust. Waste Conf. Toronto, June 18-21, 1978.
- Thurlow and Assoc., Environ. Control Associates Ltd. 1977. Literature review of wastewater characteristics and abatement technology in the wood and timber processing industry. *Environ. Can. E.P.S. Rept.* 3-WP-77-2.
- Tokunaga, S. 1967. Metabolism of pentachlorophenol in fish and mammals. I. Distribution of pentachlorophenol in fish. *Kagaku Keisatsu K Kendyusho Hokoku* 20:168-72. In *Chem. Abst.* 69:65809 (1968).
- Trabalka, J.R., and M.B. Burch. 1977. Investigation of the effects of halogenated organic compounds produced in cooling systems and process effluents on aquatic organisms. *Abst. Conf. Water Chlorination*, Oak Ridge Nat. Lab. Oct. 31-Nov. 4, 1977.
- Tulp, M.Th.M., and O. Hutzinger. 1978. Rat metabolism of polychlorinated dibenzo-p-dioxins. *Chemosphere* 7(9):761-8.
- Turnbull, N., J.G. Demann, and R.F. Weston. 1954. Toxicity of various refinery materials to fresh water fish. *Ind. Eng. Chem.* 46(2):324-33.

- Turner, H.J., Jr., D.M. Reynolds, and A.C. Redfield. 1948. Chlorine and sodium pentachlorophenolate as fouling preventives in sea water conduits. *Ind. Eng. Chem.* 40(3):450-3.
- Tyler, J.E., and R.K. Finn. 1974. Growth rates of a pseudomonad on 2,4-dichlorophenoxy acetic acid and 2,4-dichlorophenol. *Appl. Microbiol.* 28:181-4.
- Unligil, H.H. 1968. Depletion of pentachlorophenol by fungi. *Forest Prod. J.* 18(2):45-50.
- Unligil, H.H. 1972. Tolerance of some Canadian strains of wood-rotting fungi to wood preservatives. *Forest Prod. J.* 22(1):40-5.
- United States Dept. Health Educ. Welfare. 1976. Registry of toxic effects of chemical substances. Ed. Christensen, H.E., E.J. Fairchild, B.S. Carroll, and R.J. Lewis Sr. HEW Publ. No.(NIOSH) 76-191. pp. 1245.
- United States Environ. Prot. Agency. 1978a. Report of the ad hoc study group on pentachlorophenol contaminants. U.S.E.P.A. Environ. Health Advisory Comm., Sc. Advisory Bd.
- United States Environ. Prot. Agency. 1978b. E.P.A. Water Quality Criteria; Request for Comments. *Fed. Reg.* 43(97):21506-18. Thurs. May 18.
- United States Environ. Prot. Agency. 1979a. Water Quality Criteria; Request for Comments. *Fed. Reg.* 44(52):15946-62. Thurs. March 15.
- United States Environ. Prot. Agency. 1979b. E.P.A. Water Quality Criteria; Availability. *Fed. Reg.* 44(144):43660-6. Wed. July 25.
- United States Geological Survey. 1979a. Oil, gas, and sulphur operations in the Outer Continental Shelf (OCS). Proposed ban on the use of halogenated phenols. *Fed. Reg.* 44(33):9813. Thurs. Feb. 15.
- United States Geological Survey. 1979b. Oil and gas and sulphur operations in the Outer Continental Shelf (OCS). *Fed. Reg.* 44(129):39031-2. Tues. July 3.
- United States National Cancer Institute. 1979. Bioassay of 2,4,6-trichlorophenol for possible carcinogenicity. Tech. Rept. PC AO6/MF AO1. PB 293-770. p. 115.
- Vallejo-Friere, A., O.F. Ribeiro, and I.F. Ribeiro. 1954. Quaternary ammonium compounds as molluscicides. *Science* 119(3093):470-2.
- van Dijk, J.J., C. van der Meer, and M. Wijnans. 1977. The toxicity of sodium pentachlorophenolate for three species of decapod crustaceans and their larvae. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 17(5):622-30.
- van Horn, W.M. 1943. Possible stream pollutional aspects of mill antiseptics. *Paper Trade J.* 117(24):33-5.
- van Horn, W.M., and R. Balch. 1955. Stream pollutional aspects of slime control agents. *T.A.P.P.I.* 38(3):151-3.

van Miller, J.P., J.J. Lalich, and J.R. Allen. 1977. Increased incidence of neoplasms in rats exposed to low levels of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Chemosphere* 6(9):537-44.

van Overbeek, J. 1964. Survey of mechanisms of herbicide action. In *The physiology and biochemistry of herbicides*. Ed. Audus, L.J. Academic Press. Chpt. 13:387, 393-7.

Vaughn, C.M. 1954. Mollusciciding operations in an endemic area of schistosomiasis in the Dominican Republic. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 3:518.

Vela-Muzquiz, R., and P. Kasper. 1973. Efecto del pentaclorofenal sobre la flora microbiana de suelos seleccionados. *Microbiol. Espan.* 26:1-16.

Villanueva, E.C., R.W. Jennings, V.W. Bursa, and R.D. Kimbrough. 1975. A comparison of analytical methods for chlorodibenzo-p-dioxins in pentachlorophenol. *J. Agr. Food Chem.* 23(6):1089-91.

Vogel, E., and J.L.R. Chandler. 1974. Mutagenicity testing of cyclamate and some pesticides in *Drosophila melanogaster*. *Experientia* 30(6):621-3.

Vos, J.G. 1977. Immune suppression as related to toxicology. In *CRC Critical Reviews on Toxicology*. 5(1):67-101.

Vos, J.G. 1978. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-para-dioxin: effects and mechanisms. In *Chlorinated phenoxy acids and their dioxins*. Ed. Ramel, C. *Ecol. Bull. (Stockholm)* 27:165-76.

Walker, C.R. 1969. Problems in clearance and registration of chemical tools used by fish culturists and fishery biologists. In *Registration and clearance of chemicals for fish culture and fishery management*. U.S. Bureau Sport Fish. Wildlife. pp. 1-139.

Walker, N. 1973. Metabolism of chlorophenols by *Rhodotorula glutinis*. *Soil Biol. Biochem.* 5(5):525-30.

Walters, C.S. 1952. The effects of copper naphthenate and pentachlorophenol on livestock. *Proc. Am. Wood Preservers Assoc.* 48:302.

Ward, C., and F. Matsumura. 1977. Fate of 2,4,5-T contaminant, 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in aquatic environments. *Tech. Rept. Wis. WRC 77-01*. Univ. Wisc. Water Resources Center. Madison, Wisc. pp. 23.

Watanabe, I. 1973. Isolation of pentachlorophenol decomposing bacteria from soil. *Soil Sc. Plant Nutr.* 19(2):109-16.

Watanabe, I. 1977. Pentachlorophenol - decomposing and PCP-tolerant bacteria in field soil treated with PCP. *Soil Biol. Biochem.* 9(2):99-103.

Weast, R.C. 1974. *CRC Handbook of chemistry and physics*. 55th Edition. CRC Press, Cleveland, Ohio, Ed. Weast, R.C.

- Webb, P.W., and J.R. Brett. 1973. Effects of sublethal concentrations of sodium pentachlorophenate on growth rate, food conversion efficiency, and swimming performance in underyearling sockeye salmon (Oncorhynchus nerka) J. Fish. Res. Bd. Canada. 30(4):499-507.
- Weinbach, E.C. 1956. The influence of pentachlorophenol on oxidative and glycolytic phosphorylation in snail tissue. Arch. Biochem. Biophys. 64:129.
- Weinbach, E.C. 1957. Biochemical basis for the toxicity of pentachlorophenol. Proc. Nat. Acad. Sc. 43:393-7.
- Weinbach, E.C., and J. Garbus. 1965. The interaction of uncoupling phenols with mitochondria and with mitochondrial protein. J. Biol. Chem. 240(4):1811-9.
- Weinbach, E.C., and M.C. Nolan. 1956. The effects of pentachlorophenol on the metabolism of the snail, Australorbis glabratus. Exp. Parasit. 5:276-84.
- Westlake, G.F. 1978. The use of bioassays to evaluate the effectiveness of waste treatment for the timber processing industry. Proc. Technol. Transf. Seminar Timber Proc. Indust. March 10 - 11, 1977. Toronto. Environ. Can. Rept. EPS 3-WP-78-1: 145-55.
- Whitley, L.S. 1968. The resistance of tubificid worms to three common pollutants. Hydrobiologia 32(1-2):193-205.
- Wilson, D. 1979. Personal communication.
- Winston, A.W., Jr. 1959. Test for odor imparted to the flesh of fish. Present. 2nd Seminar on biological problems in water pollution, April 20-24, 1959. Cincinnati.
- Witherspoon, J.P., E.A. Bondietti, S. Draggan, F.P. Taub, N. Pearson, and J.R. Trabalka. 1976. State-of-the-art and proposed testing for environmental transport of toxic substances. Environ. Sc. Div. Publ. No. 893. Oak Ridge Nat. Lab., Oak Ridge, Tenn.
- Woelke, C.E. 1972. Development of a receiving water quality bioassay criterion based on the 48-hour Pacific oyster (Crassostrea gigas) embryo. Wash. State Dept. Fish. Tech. Rept. 9:1-93.
- Wong, A.S., and D.G. Crosby. 1978. Photolysis of pentachlorophenol in water. In Pentachlorophenol: Chemistry, pharmacology, and environmental toxicology. Ed. Rao, K.R. Plenum Press. pp. 19-25.
- Wyllie, J.A., J. Gabica, W.W. Benson, and J. Yoder. 1975. Exposure and contamination of the air and employees of a pentachlorophenol plant, Idaho-1972. Pest. Monitor. J. 9(3):150-3.
- Yasuhara, A., A. Otsuki, and K. Fuwa. 1977. Photodecomposition of odorous chlorophenols in water. Chemosphere 6(10):659-64.

Young, A.L. 1974. Ecological studies on a herbicide-equipment test area (TA-C-52A) Eglin AFB Reservation, Florida. U.S. Air Force Armament Laboratory, Eglin Air Force Base, Florida. Tech. Rept. No. AFATL-TR-74-12.

Young, A.L., E.L. Arnold, and A.M. Wachinski. 1974. Field studies on the soil persistence and movement of 2,4-D, 2,4,5-T and TCDD. Presented Weed Sc. Soc. Am. Feb. 13, 1974. Las Vegas, Nev. Abst. No. 226.

Young, A.L., P.J. Lehn, and M.F. Mettee. 1976. Absence of TCDD toxicity in an aquatic ecosystem. Presented Weed Sc. Soc. Am. Feb. 4, 1976. Denver, Colo. Abst. No. 107.

Young, A.L., C.E. Thalken, and W.E. Ward. 1975. Studies on the ecological impact of repetitive aerial application of herbicides on the ecosystem of test area C-52A, Eglin AFB, Florida. U.S. Air Force Armament Lab., Eglin Air Force Base, Florida. Tech. Rept. No. AFATL-TR-75-142.

Zigler, M.G., and W.F. Phillips. 1967. Thin-layer chromatographic method for estimation of chlorophenols. *Environ. Sc. Technol.* 1(1):65-7.

Zitko, V., and P.M.K. Choi. 1973. Oral toxicity of chlorinated dibenzofurans to juvenile Atlantic salmon. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 10(2):120-2.

Zitko, V., D.J. Wildish, O. Hutzinger, and P.M.K. Choi. 1973. Acute and chronic oral toxicity of chlorinated dibenzofurans to salmonid fishes. *Environ. Health Perspect.* 5:187-9.