



Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique

HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES (HAP)

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont un groupe de composés organiques dont la structure comporte deux ou plusieurs noyaux benzéniques. Libérés dans l'environnement surtout par suite de la combustion incomplète de différents combustibles, notamment dans les incendies de forêts, les moteurs à combustion interne, les poêles à bois et la cokéfaction du charbon, les HAP entrent également dans la composition du pétrole et de ses produits dérivés (Neff, 1979). Les déversements pétroliers et les effluents de raffineries sont des sources importantes de contamination des milieux aquatiques dulçaquicoles et marins par les HAP. Les eaux usées domestiques, le ruissellement des eaux pluviales, les décharges, les produits de préservation du bois (p. ex., le créosote) et les lieux d'élimination des déchets constituent d'autres sources de contamination anthropique du milieu naturel par les HAP. Neff (1985) a noté que des HAP étaient rejetés par les alumineries qui utilisent des électrodes Söderberg. Les HAP d'origine naturelle sont produits à de très faibles vitesses (Blumer, 1976).

Les HAP sont très répandus dans les milieux terrestres, atmosphériques et aquatiques du monde entier et ont été décelés dans les cours d'eau, les lacs, les eaux souterraines, les sédiments, les sols et le biote de toutes les régions du Canada.

Les HAP sont des composés non polaires hydrophobes qui ne s'ionisent pas. La volatilisation, la photolyse, l'hydrolyse, la dégradation microbienne ainsi que l'adsorption et la décantation subséquente sont les mécanismes qui déterminent le devenir des HAP dans l'environnement (Southworth, 1979). La sorption aux substrats sédimentaires joue un rôle important dans le transport et la distribution des HAP (Smith et coll., 1978; USEPA, 1982b; Broman et coll., 1991). En raison de leur hydrophobie et de leur faible hydrosolubilité, les HAP tendent à s'adsorber aux phases solides des milieux aquatiques (Neff, 1979; CNRC, 1983; Eisler, 1987; Slooff et coll., 1989). Le degré d'association des HAP aux phases solides est fonction du poids moléculaire et du coefficient de partage octanol-eau (K_{oc}) de chaque composé. La fraction du composé qui, dans un milieu aquatique, est associée aux particules atteint 88 % dans le cas du benzo(a)pyrène, est de 13 % dans celui du fluorène et se chiffre à 20 % dans celui du pyrène (Broman et coll.,

1991). Les HAP peuvent être retenus dans la colonne d'eau lorsque celle-ci renferme des matières organiques dissoutes, comme les acides humiques, qui augmentent la solubilité des composés (Slooff et coll., 1989; Pinal et coll., 1990).

Dans les milieux aquatiques, la photodégradation représente une voie importante de dégradation des HAP de haut poids moléculaire (Suess, 1976). La photooxydation peut opérer sur les HAP une transformation chimique dont les produits peuvent être plus cancérigènes et plus toxiques que les composés d'origine (Suzuki et coll., 1982; USEPA, 1982b, 1982c; CNRC, 1983).

Les HAP sont plus résistants à la photodégradation lorsqu'ils sont liés à des particules ou adsorbés à la surface de matières en suspension dans l'eau (McGinness et Snoeyink, 1974; Korfmacher et coll., 1980a, 1980b). Certains chercheurs ont toutefois observé que les HAP fixés à des particules étaient plus sensibles à la photolyse

Tableau 1. Recommandations pour la qualité des eaux établies pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques aux fins de la protection de la vie aquatique (Environnement Canada, 1998).

Vie aquatique	Recommandation ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)
Dulcicole	
Acénaphène	5,8*
Acridine	4,4*
Anthracène	0,012*
Benzo(a)anthracène	0,018*
Benzo(a)pyrène	0,015*
Chrysène	Néant*
Fluoranthène	0,04*
Fluorène	3,0*
Naphtalène	1,1*
Phénanthrène	0,4*
Pyrène	0,025*
Quinoline	3,4*
Marine	
Naphtalène	1,4*

* Recommandation provisoire.

† Aucune recommandation n'a été établie.

que ceux qui étaient dissous (Neff, 1979; Moore et Ramamoorthy, 1984). Zepp et Schlotzhauer (1979) ont aussi remarqué que l'intégration des HAP de haut poids moléculaire à la phase sédimentaire ralentissait la photooxydation de ces composés. Smith et coll. (1978) ont noté que les demi-vies de photooxydation de certains HAP dans des eaux naturelles étaient de 20 à 60 % supérieures aux demi-vies mesurées dans des solutions préparées en laboratoire.

La volatilisation joue un rôle déterminant dans l'élimination des HAP de bas poids moléculaire présents dans les milieux aquatiques (USEPA, 1982a, 1982b, 1982c). De tous les HAP, c'est le naphthalène qui présente la tension de vapeur la plus élevée, et la volatilisation constitue vraisemblablement un mécanisme de dissipation majeur pour ce composé (Callahan et coll., 1979; Southworth, 1979; USEPA, 1982a). Comme l'indique leur constante de la loi d'Henry, l'acénaphthène, l'anthracène, le fluorène et le phénanthrène sont modérément volatils (Coover et Sims, 1987). Selon Park et coll. (1990), toutefois, la volatilisation serait négligeable pour les HAP comportant trois noyaux aromatiques ou plus.

Les HAP peuvent être biodégradés par divers micro-organismes, comme les bactéries, les champignons et certaines algues, qui vivent dans les sols ou les substrats sédimentaires ou demeurent en suspension dans la colonne d'eau (Gibson et coll., 1975; Gibson, 1976).

La dégradation microbienne est l'un des principaux mécanismes d'élimination des HAP présents dans les matériaux de fond et la colonne d'eau. La biodégradation des HAP est liée à divers facteurs, notamment le nombre de noyaux aromatiques et le type de structure cyclique condensée (Walker et coll., 1975; Herbes et Schwall, 1978; Lee et coll., 1978; USEPA, 1982b; Wild et coll., 1991). Herbes et Schwall (1978) ont noté que les temps de renouvellement (1/constante de vitesse) des HAP exposés à des micro-organismes associés aux sédiments augmentaient de 30 à 100 fois par noyau aromatique supplémentaire. De nombreux HAP à deux ou à trois noyaux, comme le naphthalène, le phénanthrène et l'anthracène, sont rapidement décomposés et peuvent être utilisés comme substrat primaire par les organismes qui dégradent les HAP (Herbes et Schwall, 1978; Gardner et coll., 1979; Sims et Overcash, 1983; Uthe, 1991). Les composés de haut poids moléculaire, comme le pyrène et le benzo(a)pyrène, se décomposent plus lentement. Certains HAP résistants à la dégradation ne constituent pas des sources adéquates de carbone et se décomposeraient surtout par cométabolisation, c'est-à-dire

par un processus de dégradation conjuguée d'un hydrocarbure agissant comme substrat de croissance et d'un deuxième hydrocarbure inapte à jouer ce rôle (Neff, 1979; CNRC, 1983).

Chez les animaux, les systèmes enzymatiques des oxygénases à fonction mixte (OFM) sont responsables de la biotransformation des HAP. La détoxification des HAP est un processus complexe. Avant la formation de produits terminaux non toxiques et inoffensifs par diverses réactions enzymatiques et non enzymatiques, les HAP sont convertis en oxydes d'arène intermédiaires, étape suivie par la formation de dérivés de *trans*-dihydrodiols, de phénols et de quinones. Ces produits intermédiaires, qui seraient toxiques, cancérigènes ou mutagènes (Moore et Ramamoorthy, 1984), sont décomposés à leur tour en substances moins toxiques par diverses réactions enzymatiques et non enzymatiques (Neff, 1979).

Les organismes aquatiques peuvent éliminer une fraction importante des HAP présents dans une nappe d'eau. Les organismes pélagiques peuvent assimiler directement les HAP de la colonne d'eau. Les organismes benthiques peuvent absorber ces substances par un contact avec les sédiments et la couche d'eau sus-jacente. L'assimilation tend toutefois à être plus rapide lorsque les composés se présentent sous la forme solubilisée. Une brève exposition à de fortes concentrations pourrait donc être plus néfaste pour les organismes pélagiques que pour les organismes benthiques.

Les organismes aquatiques peuvent accumuler les HAP provenant de l'eau, des sédiments et des aliments. Selon la documentation scientifique, l'absorption des HAP par les organismes aquatiques serait liée à plusieurs facteurs : a) propriétés physiques et chimiques du HAP (p. ex., poids moléculaire et coefficient de partage octanol-eau); b) variables environnementales (p. ex., matières en suspension, matières organiques dissoutes, biodisponibilité, température, présence d'autres contaminants et biodégradation) et c) facteurs biologiques (p. ex., vitesses de métabolisation et de dépuration des HAP, caractéristiques alimentaires des organismes, teneur en graisses des tissus et stade du cycle vital) (McElroy et coll., 1989).

Les données tirées de la documentation scientifique indiquent que la bioconcentration des HAP varie considérablement selon l'espèce et le composé de même qu'au sein de chaque espèce et en fonction du temps (Neff, 1979; USEPA, 1982a, 1982b, 1982c; CNRC, 1983). La capacité des différents organismes à

métaboliser les HAP semble jouer un rôle de premier plan dans le potentiel de bioaccumulation et de bio-concentration de ces substances. Ainsi, les algues, les mollusques et d'autres espèces qui ne peuvent métaboliser rapidement les HAP affichent les FBC les plus élevés, tandis que les organismes qui métabolisent facilement les HAP, comme les poissons et de nombreux crustacés, présentent généralement de plus faibles quantités de résidus dans l'organisme entier (Eisler, 1987; Neff, 1982; Landrum et Scavia, 1983).

Élaboration des recommandations pour la qualité des eaux

Les recommandations canadiennes provisoires pour la qualité des eaux établies pour les HAP aux fins de la protection de la vie aquatique ont été élaborées selon le protocole du CCME (CCME, 1991). Pour de plus amples renseignements, consulter le document technique complémentaire (Environnement Canada, 1998).

Vie dulcicole

Acénaphthène

Des données sur la toxicité aiguë de l'acénaphthène étaient disponibles pour cinq espèces de poissons d'eau douce. Les CL_{50-96} h variaient entre $580 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la truite de mer (*Salmo trutta*) et $1730 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le jeune tête-de-boule (*Pimephales promelas*) (Holcombe et coll., 1983; Geiger et coll., 1985). Cairns et Nebeker (1982) ont exposé des embryons de tête-de-boule à de l'acénaphthène pendant 32 à 35 jours et enregistré des CMEO de $495 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (croissance) et de $682 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (survie). Lemke (1983) a effectué une comparaison interlaboratoire afin d'évaluer la sensibilité des embryons du tête-de-boule à l'acénaphthène. Les CSEO-28 j mesurés par sept laboratoires se situaient entre 49 et $420 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Les données acceptables sur les invertébrés étaient rares. La CL_{50-48} h et la CSEO pour *Daphnia magna* s'établissaient à 41 000 et à $600 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement (LeBlanc, 1980). Une CL_{50-96} h $>2040 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ a été mesurée chez l'escargot *Aplexa hypnorum* (Holcombe et coll., 1983).

Bastian et Toetz (1982) ont observé qu'une exposition de 14 jours à $2427 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ d'acénaphthène augmentait de 26 % la biomasse d'une culture d'algues bleu-vert (*Anabaena flos-aquae*). Une exposition de 2 heures à des concentrations d'acénaphthène s'échelonnant de 421 à

$4619 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ n'a eu aucun effet sur la fixation de l'azote chez *A. flos-aquae* (Bastian et Toetz, 1985).

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour l'acénaphthène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de $5,8 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la CL_{50-96} h de $580 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ mesurée chez la truite de mer (Holcombe et coll., 1983). Comme les CMEO étaient proches des CL_{50} , on a jugé qu'une recommandation élaborée à partir d'un effet chronique ne couvrirait pas toute la plage des sensibilités. On a donc retenu la CL_{50-96} h aiguë, assortie d'un facteur de sécurité plus élevé, de préférence à la CMEO chronique fondée sur la croissance (Cairns et Nebeker, 1982). L'acénaphthène est considéré comme une substance persistante, sa demi-vie dans l'eau variant de 12 jours à 14 semaines (SRC, 1989).

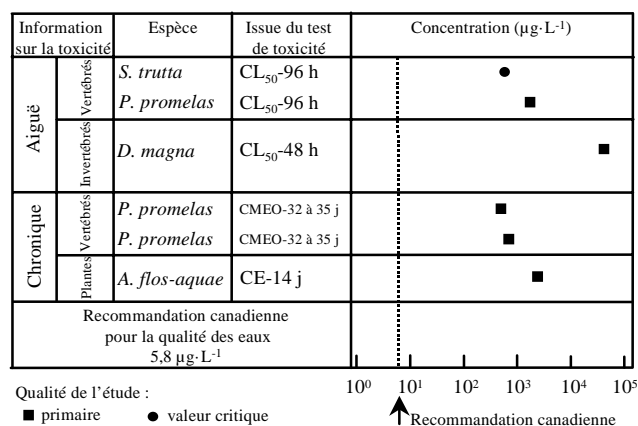


Figure 1. Données choisies sur la toxicité de l'acénaphthène pour les organismes d'eau douce.

Acridine

Des données sur la toxicité chronique de l'acridine étaient disponibles pour deux espèces de poissons d'eau douce. Des œufs fraîchement fécondés de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et d'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*) ont été traités à l'acridine jusqu'au 4^e jour suivant l'éclosion (Black et coll., 1983; Millemann et coll., 1984). Les temps moyens d'éclosion étaient de 23 jours pour la truite arc-en-ciel et de 3 jours pour l'achigan à grande bouche. Black et coll. (1983) ont noté, 4 jours après l'éclosion, une CL_{50-27} j et une CL_{50-7} j de 320 et de $1020 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement. Millemann et coll. (1984) ont utilisé le même protocole que Black et coll. (1983) et mesuré une CL_{50-27} j (4 jours

après l'éclosion) et une CL_{50} -7 j (4 jours après l'éclosion) de 300 et de $910 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel et l'achigan à grande bouche, respectivement.

Plusieurs HAP n'ont des effets toxiques aigus qu'en présence du rayonnement UV du soleil. Oris et Giesy (1987) ont exposé des têtes-de-boule simultanément à $525 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ d'acridine et à un rayonnement UV et enregistré un taux de mortalité de 50 % en 4,3 heures. Une exposition de 96 heures dans l'obscurité totale à cette même concentration n'a eu aucun effet toxique.

Les valeurs de toxicité aiguë variaient entre une CL_{50} -48 h de $1860 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour *Chironomus tentans* (Millemann et coll., 1984) et une CL_{50} -48 h de $2300 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour *D. magna* (Parkhurst et coll., 1981a).

D. magna a été exposée à de l'acridine pendant 28 jours au cours de tests de toxicité portant sur un cycle biologique complet (Parkhurst et coll., 1981a, 1981b). Le nombre total de descendants engendrés par chaque femelle, le nombre de générations engendrées par chaque femelle et le nombre de descendants par génération ont été évalués. Pour ces trois indicateurs, les CSE0 s'établissaient à $400 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et les CME0, à $800 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Newsted et Giesy (1987) ont enregistré un temps léthal moyen (TL_{50}) de 53,8 minutes pour *D. magna* après une exposition simultanée à $440,1 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ d'acridine et à un rayonnement solaire simulé.

Les données sur la phytotoxicité de l'acridine sont rares. Blaylock et coll. (1985) ont étudié les effets de cette substance sur la croissance de *Selenastrum capricornutum* et mesuré une CE_{50} -96 h de $900 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Millemann et coll. (1984) ont enregistré des CE_{50} -4 h de 20 000 et de $20\,800 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ chez *S. capricornutum* et *Nitzschia palea*, respectivement.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour l'acridine aux fins de la protection de la vie dulcicole est de $4,4 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On a calculé cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la valeur de toxicité aiguë la plus faible, qui est de $440,1 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et a été mesurée chez *D. magna* ($TL_{50} = 0,9$ h). Bien que la documentation scientifique ne fournisse pas de données appropriées à cet égard, l'acridine est considérée comme une substance persistante parce qu'elle possède des propriétés (p. ex., K_{oc} , poids moléculaire et phototoxicité) semblables à celles des autres HAP du groupe auquel elle appartient (composés à trois noyaux benzéniques, comme l'anthracène). Le TL_{50} -0,9 h de $440,1 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, enregistré pour la daphnie

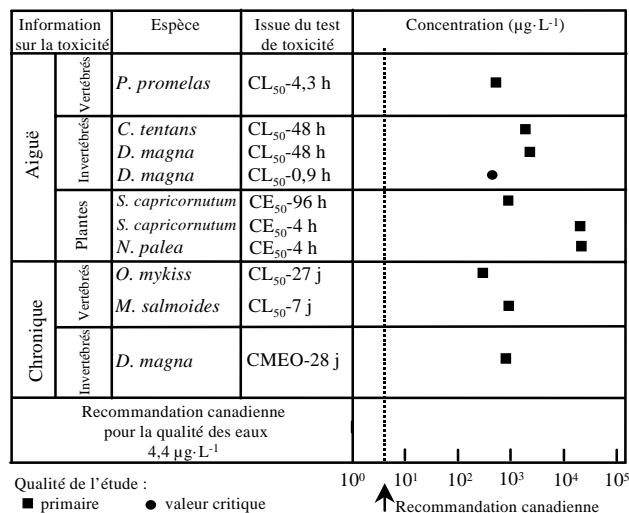


Figure 2. Données choisies sur la toxicité de l'acridine pour les organismes d'eau douce.

(Newsted et Giesy, 1987) a été retenu comme point de départ, de préférence à la CL_{50} -27 j de $300 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ obtenue pour la truite arc-en-ciel (Millemann et coll., 1984) et ce, pour deux raisons : 1) les effets toxiques aigus et chroniques sont plus marqués lorsqu'ils sont photo-induits que lorsqu'ils se produisent en l'absence de rayonnement UV; 2) une recommandation fondée sur les effets phototoxiques offrira une protection contre tous les effets néfastes, y compris ceux qui sont photo-induits. L'exposition expérimentale à un rayonnement solaire simulé ou naturel est réputée reproduire assez fidèlement l'exposition potentielle au rayonnement UV caractéristique du milieu naturel.

Anthracène

L'anthracène n'a pas eu d'effets toxiques aigus sur le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) à des concentrations de saturation, sous une lumière artificielle (lumière de 500 nm fournie par une lampe fluorescente or), à l'ombre ou dans l'obscurité (Spacie et coll., 1983). L'anthracène est toutefois extrêmement toxique en présence du rayonnement UV du soleil. La toxicité aiguë de l'anthracène pour le crapet arlequin dépend de la durée d'exposition de l'animal au rayonnement UV du soleil. Oris et Giesy (1986) ont obtenu des CL_{50} -96 h variant entre $4,5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour une photopériode de 24 heures de lumière et de 0 heure d'obscurité et $46 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour une photopériode de 6 heures de lumière et de 18 heures d'obscurité.

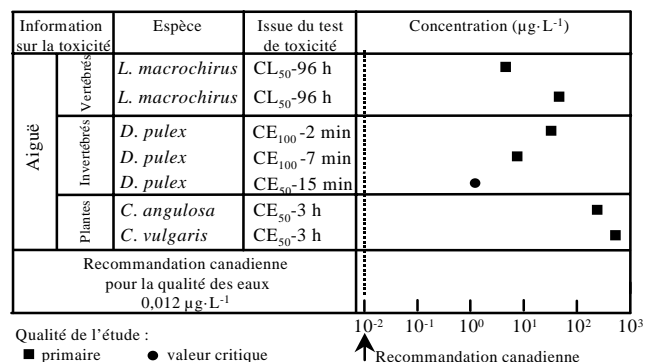


Figure 3. Données choisies sur la toxicité de l'anthracène pour les organismes d'eau douce.

Les invertébrés sont également très sensibles à l'anthracène en présence de rayonnement solaire. On a exposé *D. pulex* pendant 24 heures à des concentrations d'anthracène de 1,2, de 7,5 et de 32,7 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ sous un éclairage de laboratoire (Allred et Giesy, 1985). Aucun de ces traitements n'a eu d'effets toxiques. Après une exposition subséquente au rayonnement solaire, une immobilisation complète a été observée dans les 2 minutes à la concentration de 32,7 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et dans les 10 minutes à la concentration de 7,5 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. À la plus faible concentration (1,2 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$), 50 % des daphnies traitées étaient immobilisées dans les 15 minutes. Les organismes touchés ne se sont pas rétablis après avoir été transférés dans de l'eau douce et exposés à l'éclairage de laboratoire.

Hutchinson et coll. (1980) ont enregistré des CE₅₀-3 h de 239 et de 535 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement, pour les algues vertes *Chlamydomonas angulosa* et *Chlorella vulgaris*. Selon Gala et Giesy (1993), les caroténoïdes rendent les algues (*S. capricornutum*) plus résistantes que les autres animaux aquatiques à la toxicité photo-induite de l'anthracène.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour l'anthracène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 0,012 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la valeur de toxicité aiguë (TL₅₀ de ~ 15 minutes) de 1,2 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Allred et Giesy, 1985) mesurée pour *D. pulex*. L'anthracène est considéré comme une substance persistante, sa demi-vie dans l'eau étant de plus de 8 semaines (SRC, 1989). L'exposition expérimentale à

un rayonnement solaire simulé ou naturel est réputée reproduire assez fidèlement l'exposition potentielle au rayonnement UV caractéristique du milieu naturel.

Benzo(a)anthracène

Les données sur la toxicité du benzo(a)anthracène dans les milieux dulçaquicoles sont très rares. Brown et coll. (1975) ont observé un taux de mortalité de 87 % chez des crapets arlequins exposés à 1000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de benzo(a)anthracène pendant 6 mois. Les concentrations utilisées par les chercheurs dans cette étude dépassaient toutefois de beaucoup la solubilité en phase aqueuse du HAP (qui est de 11 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$). Récemment, Oris et Giesy (1987) ont noté que 50 % des têtes-de-boule (*P. promelas*) mouraient en 65 heures environ lorsqu'ils étaient exposés à 1,8 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de benzo(a)anthracène sous une lumière UV (rayonnement solaire simulé).

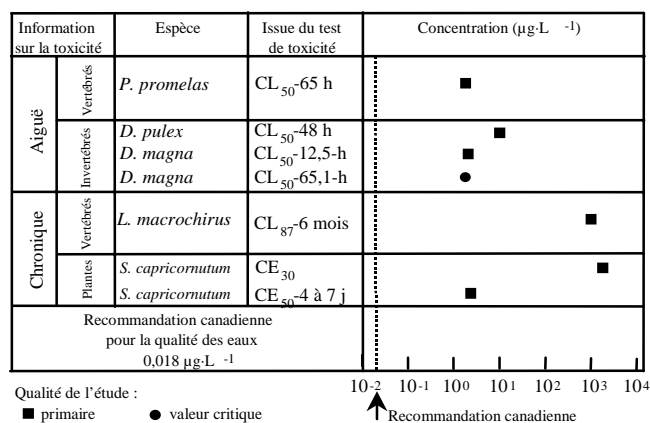


Figure 4. Données choisies sur la toxicité du benzo(a)-anthracène pour les organismes d'eau douce.

Une CL₅₀-48 h de 10 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ a été mesurée chez *D. pulex* après une exposition au benzo(a)anthracène (Trucco et coll. 1983). Dans une autre étude, Newsted et Giesy (1987) ont observé un taux de mortalité de 50 % chez *D. magna* après une exposition à des concentrations de benzo(a)anthracène de 2 et de 1,8 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et une exposition de 12,51 et de 65,1 heures à un rayonnement UV (rayonnement solaire simulé), respectivement.

Une inhibition de la croissance de 30 % a été enregistrée chez l'algue verte *S. capricornutum* après une exposition à 1830 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Schoeny et coll., 1988). Cody et coll. (1984) ont observé une inhibition de la croissance

cellulaire de 50 % au cours d'une exposition de 4 à 7 jours à des concentrations de benzo(a)anthracène s'échelonnant de 2,3 à 22 800 µg·L⁻¹.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le benzo(a)anthracène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 0,018 µg·L⁻¹. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la valeur de toxicité aiguë de 1,8 µg·L⁻¹ mesurée pour *D. magna* (Newsted et Giesy, 1987). Le benzo(a)anthracène est considéré comme une substance persistante, sa demi-vie dans l'eau étant de plus de 8 semaines (MacKay et coll., 1992). L'exposition expérimentale à un rayonnement solaire simulé ou naturel est réputée reproduire assez fidèlement l'exposition potentielle au rayonnement UV caractéristique du milieu naturel. La recommandation canadienne provisoire pour la qualité des eaux à l'égard du benzo(a)anthracène a été proposée même si l'information disponible n'était pas suffisante aux termes du protocole du CCME (1991) (manque de données sur les poissons d'eau froide, comme la truite, et les invertébrés autres que la daphnie). Une recommandation provisoire a été formulée pour deux raisons : a) le tête-de-boule, que l'on trouve dans de nombreuses régions, du sud des États-Unis jusqu'aux Territoires du Nord-ouest, au Canada, peut être considéré comme un poisson d'eau froide; b) la daphnie est l'une des espèces indicatrices les plus couramment utilisées dans l'évaluation de la toxicité des contaminants.

Benzo(a)pyrène

Des effets chroniques, notamment des anomalies morphologiques et des nécroses du cerveau et de l'épine, ont été observés chez des œufs et des alevins de truite arc-en-ciel exposés à des concentrations en benzo(a)pyrène variant de 0,08 à 0,21 µg·L⁻¹ (Hannah et coll., 1982; Hose et coll., 1984). Oris et Giesy (1987) ont noté que 50 % des têtes-de-boule (*P. promelas*) exposés à 5,6 µg·L⁻¹ de benzo(a)pyrène et à un rayonnement UV sont morts en 40 heures. En l'absence de rayonnement UV, cependant, une exposition de 96 heures à une concentration en benzo(a)pyrène de 5,6 µg·L⁻¹ n'a pas eu d'effets toxiques.

Les invertébrés se sont montrés très sensibles au benzo(a)pyrène. Trucco et coll. (1983) ont enregistré une CL₅₀-96 h de 5 µg·L⁻¹ pour *D. pulex*. Newsted et Giesy (1987) ont exposé *D. magna* à 1,5 µg·L⁻¹ de benzo(a)pyrène et au rayonnement UV du soleil et mesuré un TL₅₀ d'à peine 4,4 heures. Kagan et Kagan (1986) ont enregistré une CL₅₀-30 min de 8 µg·L⁻¹ chez

des moustiques (*A. aegypti*) exposés simultanément au benzo(a)pyrène et à un rayonnement UV.

L'algue verte *S. capricornutum* a été exposée au benzo(a)pyrène pendant 4 à 7 jours sous divers éclairages (Cody et coll., 1984). Sous une lumière fluorescente blanc froid, une inhibition de 30 % de la croissance algale a été observée à 25,2 µg·L⁻¹; sous une lumière noire fluorescente (rayonnement UV de forte intensité), une inhibition complète de la croissance a été enregistrée à 16 µg·L⁻¹.

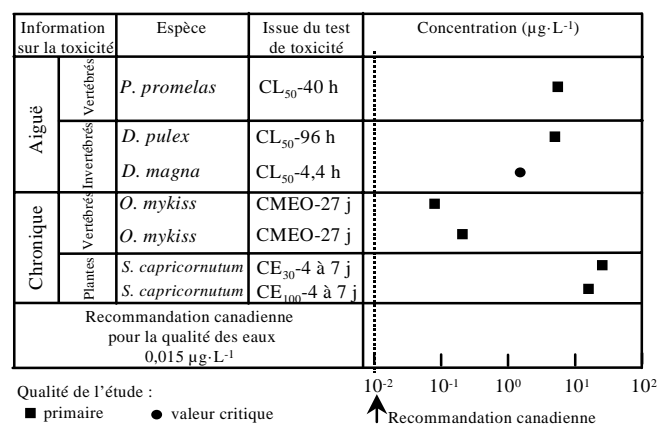


Figure 5. Données choisies sur la toxicité du benzo(a)pyrène pour les organismes d'eau douce.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le benzo(a)pyrène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 0,015 µg·L⁻¹. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la concentration aiguë (CL₅₀-~4 h) de 1,5 µg·L⁻¹ mesurée chez *D. magna* (Newsted et Giesy, 1987). Le benzo(a)pyrène est considéré comme une substance persistante, sa demi-vie dans l'eau étant de plus de 8 semaines (SRC, 1989). L'exposition expérimentale à un rayonnement solaire simulé ou naturel est réputée reproduire assez fidèlement l'exposition potentielle au rayonnement UV caractéristique du milieu naturel. Des CME0-27 j de 0,08 (Hannah et coll., 1982) et de 0,21 µg·L⁻¹ (Hose et coll., 1984) ont été enregistrées pour ce qui est des anomalies morphologiques des premiers stades du cycle vital chez la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*). Les résultats obtenus par Hannah et coll. (1982) et Hose et coll. (1984) n'ont cependant pas été utilisés aux fins de l'élaboration de la recommandation parce que des sédiments ou du sable contaminés par le benzo(a)pyrène étaient présents dans l'eau employée dans les essais et que l'on peut difficilement déterminer si la toxicité des sédiments a contribué aux effets observés.

Chrysène

Les données disponibles n'étaient pas suffisantes pour qu'il soit possible de déduire une recommandation pour la protection de la vie dulcicole à l'égard du chrysène. Un taux de mortalité de 50 % a été observé chez *D. magna* après une exposition de près de 24 heures à $0,7 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de chrysène et à un rayonnement UV (cette valeur représente la concentration la plus faible ayant produit un effet) (Newsted et Giesy, 1987). Bastian et Toetz (1985) ont noté une baisse de 17 % de la vitesse de fixation de l'azote chez des algues bleu-vert (*A. flos-aquae*) exposées à $13,9 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de chrysène. Dans une étude antérieure, ces chercheurs avaient observé une inhibition de la croissance cellulaire de 35 % chez des algues de cette espèce exposées à $1,9 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de chrysène. La documentation scientifique ne renfermait aucune autre donnée sur le chrysène.

Fluoranthène

Kagan et coll. (1985) ont observé que 50 % des têtes-de-boule (*P. promelas*) exposés pendant 30 minutes à $200 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de fluoranthène sous un éclairage UV mouraient dans les 24 heures suivant le traitement.

Newsted et Giesy (1987) et Kagan et coll. (1985) ont enregistré un taux de mortalité de 50 % chez *D. magna* après une exposition de 10,8 heures à un rayonnement UV et à une concentration en fluoranthène de $9 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Kagan et coll. (1985) ont mesuré des $\text{CL}_{50-1 \text{ h}}$ de 4 et de $12 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour *D. magna* et *Aedes aegypti*, respectivement, après une exposition de 1 heure à un rayonnement UV.

Une inhibition de la croissance de 38 % a été notée chez l'algue bleu-vert *A. flos-aqua* après une exposition de 14 jours à $38 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de fluoranthène (Bastian et Toetz, 1982). Une inhibition complète de la croissance cellulaire a été observée après une exposition à $417 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ du produit. Bastian et Toetz (1985) ont enregistré chez cette algue une baisse de 20 à 28 % de la vitesse de fixation de l'azote après une exposition de 2 heures à $434 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de fluoranthène.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le fluoranthène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de $0,04 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la $\text{CL}_{50-1 \text{ h}}$ aiguë de $4 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ mesurée pour *D. magna* après exposition à un rayonnement UV (Kagan et coll., 1985). Le fluoranthène est considéré comme une

substance persistante, sa demi-vie dans l'eau étant de plus de 8 semaines (MacKay et coll., 1992). L'exposition expérimentale à un rayonnement solaire simulé ou naturel est réputée reproduire assez fidèlement l'exposition potentielle au rayonnement UV caractéristique du milieu naturel. La recommandation canadienne provisoire pour la qualité des eaux à l'égard du fluoranthène a été proposée même si les exigences minimales du CCME en matière de données (CCME, 1991) ne sont pas satisfaites. (Il manque des données sur les poissons d'eau froide comme la truite.). La justification de cette recommandation provisoire est la même que celle du benzo(a)anthracène.

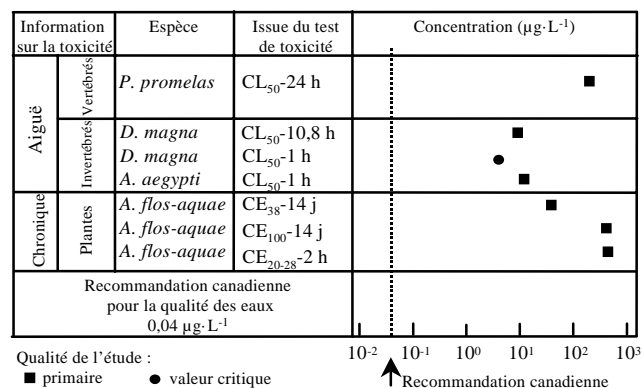


Figure 6. Données choisies sur la toxicité du fluoranthène pour les organismes d'eau douce.

Fluorène

Finger et coll. (1985) ont noté une baisse importante des taux de survie et de croissance chez de jeunes crapets arlequins (*L. macrochirus*) à des concentrations en fluorène de 500 et de $250 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement. Les crapets arlequins exposés à $62 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ attaquaient plus souvent leurs proies mais se saisissaient de moins d'aliments. Une telle diminution de l'efficacité d'alimentation pourrait se traduire par une inhibition de la croissance et une baisse du potentiel reproductif. Les chercheurs ci-dessus ont également mesuré des $\text{CL}_{50-96 \text{ h}}$ de 820 et de $910 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement, chez des truites arc-en-ciel (*O. mykiss*) et des crapets arlequins exposés au fluorène. Les deux espèces affichaient une perte d'équilibre à des concentrations en fluorène de $320 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Finger et coll. (1985) ont exposé *D. magna* à des concentrations en fluorène de $125 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et observé une réduction du potentiel reproductif au bout de 14 jours

(taux de fécondité de 44 % plus faible que chez les organismes témoins). Les auteurs ont souligné que les concentrations de fluorène mesurées au cours des tests de toxicité chronique étaient de 76 % plus faibles que les concentrations nominales. Finger et coll. (1985) ont aussi constaté que le taux d'émergence des larves de moucheron (*Chironomus riparius*) était réduit après une exposition de 30 jours à une concentration en fluorène de 600 µg·L⁻¹.

La sensibilité des algues au fluorène présente une variabilité intraspécifique considérable. Une baisse de 20 % de la vitesse de fixation de l'azote a été observée chez l'algue bleu-vert *A. flos-aquae* exposée à 612 µg·L⁻¹ de fluorène pendant 2 heures (Bastian et Toetz, 1985). Finger et coll. (1985) ont mesuré une CE_{50-96 h} (inhibition de la photosynthèse) de 3400 µg·L⁻¹ chez l'algue *S. capricornutum* et une CE_{50-21 j} (production) de 20 000 µg·L⁻¹ chez le macrophyte *Chara* sp.

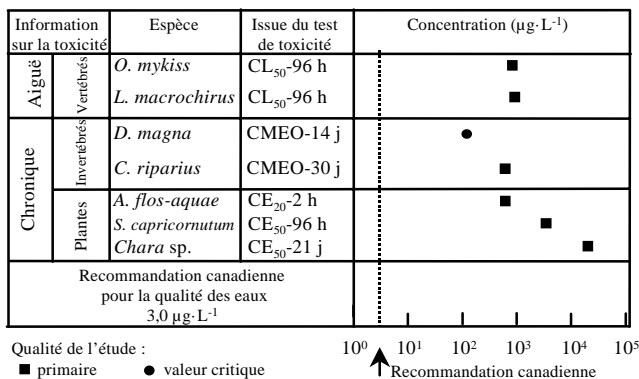


Figure 7. Données choisies sur la toxicité du fluorène pour les organismes d'eau douce.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le fluorène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 3,0 µg·L⁻¹. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,1 (CCME, 1991) la CME0-14 j (valeur chronique nominale) de 125 µg·L⁻¹ enregistrée pour *D. magna* (Finger et coll., 1985). On a ensuite multiplié le résultat de cette première opération par un facteur de correction de 0,24 pour obtenir la recommandation proposée. Cette correction était nécessaire puisque la concentration réelle (ou mesurée) de fluorène utilisée au cours des tests de toxicité chronique menés sur les daphnies correspondait en moyenne à 24 % de la CME0 nominale de 125 µg·L⁻¹.

Naphtalène

Black et coll. (1983) et Millemann et coll. (1984) ont évalué la toxicité aiguë du naphtalène pour les premiers stades du cycle vital de la truite arc-en-ciel et de l'achigan à grande bouche (*M. salmoides*). Des œufs fraîchement fécondés des deux espèces ont été traités au naphtalène jusqu'au 4^e jour après l'éclosion. Les temps moyens d'éclosion s'établissaient à 23 jours pour la truite arc-en-ciel et à 3 jours pour l'achigan à grande bouche. Black et coll. (1983) ont mesuré, au moment de l'éclosion, des CL₅₀ de 120 et de >240 µg·L⁻¹ et, 4 jours après l'éclosion, des CL₅₀ de 110 et de 510 µg·L⁻¹, respectivement, pour la truite arc-en-ciel et l'achigan à grande bouche. Ces résultats ont été confirmés par Millemann et coll. (1984), qui ont enregistré, 4 jours après l'éclosion, des CL₅₀ de 120 et de 680 µg·L⁻¹, respectivement, pour ces deux espèces. Black et coll. (1983) ont obtenu des valeurs de toxicité chronique de 8, de 15 et de 46 µg·L⁻¹ (la moyenne géométrique des deux valeurs les plus faibles étant de ~11 µg·L⁻¹) pour les larves de la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*). Ces valeurs de toxicité chronique correspondent à des taux de survie corrigés en fonction des témoins de 97, de 91 et de 84 %, respectivement, chez la truite, 4 jours après l'éclosion (aux stades embryon-larvaires).

On note dans plusieurs études des CL_{50-96 h} pour le tête-de-boule (*P. promelas*) exposé au naphtalène :

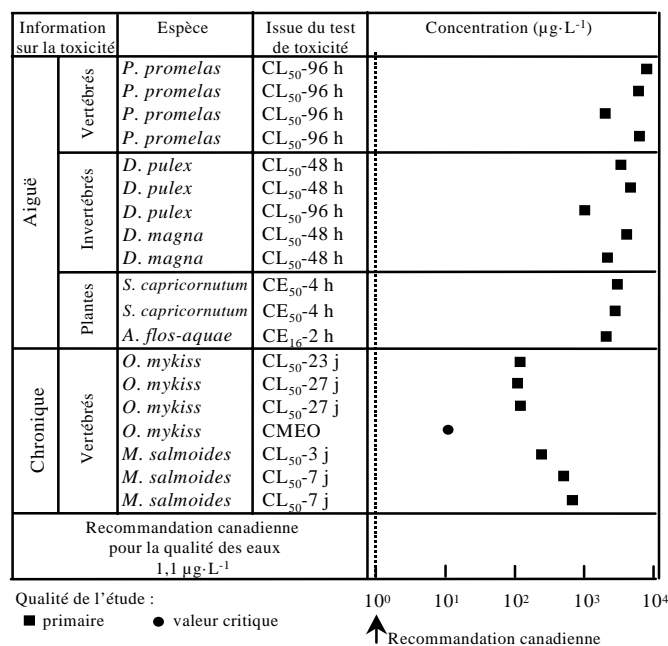


Figure 8. Données choisies sur la toxicité du naphtalène pour les organismes d'eau douce.

7900 µg·L⁻¹ (DeGraeve et coll., 1982), 6080 µg·L⁻¹ (Holcombe et coll., 1984), 1990 µg·L⁻¹ (Millemann et coll., 1984) et 6140 µg·L⁻¹ (Geiger et coll., 1985).

La sensibilité aiguë des daphnies au naphthalène a été évaluée dans le cadre de plusieurs études. Ainsi, des CL₅₀-48 h de 3400 µg·L⁻¹ (Geiger et Buikema, 1981) et de 4663 µg·L⁻¹ (Smith et coll., 1988) ont été enregistrées pour *D. pulex*. De même, des CL₅₀-48 h de 4100 µg·L⁻¹ (Crider et coll., 1982) et de 2160 µg·L⁻¹ (Millemann et coll., 1984) ont été mesurées chez *D. magna*. Trucco et coll. (1983) ont noté une CL₅₀-96 h de 1000 µg·L⁻¹ pour *D. pulex*; toutefois, cette étude ayant été menée sous une combinaison d'éclairages fluorescent et naturel, il se peut que la grande sensibilité observée soit attribuable à des effets photo-amplifiés.

Millemann et coll. (1984) ont calculé des CE₅₀-4 h (photosynthèse) de 2960 et de 2820 µg·L⁻¹, respectivement, pour l'algue verte *S. capricornutum* et la diatomée *N. palea*. Bastian et Toetz (1985) ont observé une inhibition de la fixation de l'azote de 16 % chez l'algue bleu-vert *A. flos-aquae* après une exposition de 2 heures à une concentration de 2071 µg·L⁻¹.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le naphthalène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 1,1 µg·L⁻¹. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,1 (CCME, 1991) la CMEO de 11 µg·L⁻¹ obtenue en calculant la moyenne géométrique des deux plus faibles de trois valeurs de toxicité chronique mesurées chez la truite arc-en-ciel, c'est-à-dire 8, 15 et 46 µg·L⁻¹, et correspondant à des taux de survie de 97, de 91 et de 84 % aux stades embryon-larvaires (Black et coll., 1983).

Phénanthrène

Black et coll. (1983) et Millemann et coll. (1984) ont traité au phénanthrène des œufs fraîchement fécondés de truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) et d'achigan à grande bouche (*M. salmoides*) jusqu'au 4^e jour suivant l'éclosion. Les temps moyens d'éclosion étaient de 23 jours pour la truite arc-en-ciel et de 3 jours pour l'achigan à grande bouche. Aux premiers stades du cycle biologique, la truite arc-en-ciel s'est révélée plus sensible que l'achigan à grande bouche. Black et coll. (1983) ont mesuré, au moment de l'éclosion, des CL₅₀ de 40 µg·L⁻¹ pour la truite et de >70 µg·L⁻¹ pour l'achigan et, 4 jours après l'éclosion, des CL₅₀ de 40 et de 180 µg·L⁻¹, respectivement. Les auteurs ont également enregistré des taux de survie corrigés en fonction des témoins de 93 et de 82 % (4 jours après l'éclosion, aux stades embryon-

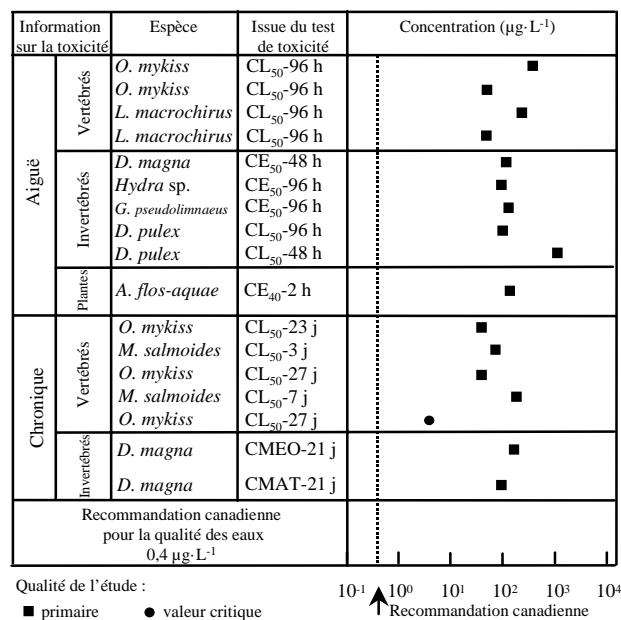


Figure 9. Données choisies sur la toxicité du phénanthrène pour les organismes d'eau douce.

larvaires) chez des truites exposées à 4 et à 8 µg·L⁻¹ de phénanthrène. Millemann et coll. (1984) ont mesuré, 4 jours après l'éclosion, des CL₅₀ de 30 et de 250 µg·L⁻¹, respectivement, pour la truite et l'achigan. Call et coll. (1986) ont aussi mené des tests de toxicité chronique sur des embryons de truite arc-en-ciel exposés au phénanthrène. Plusieurs indicateurs ont été utilisés, notamment le succès d'éclosion, le nombre d'alevins présentant des malformations ou morts à l'éclosion, le poids frais et la longueur, mais le plus sensible était la mortalité. La CMEO et la CSEO (mortalité) étaient de 8 et de 5 µg·L⁻¹, respectivement, ce qui a donné une CMATE (moyenne géométrique de la CMEO et de la CSEO) de 6 µg·L⁻¹. La même étude a indiqué des CL₅₀-96 h de 375 et de 234 µg·L⁻¹ et des CE₅₀-96 h (perte d'équilibre) de 50 et de 49 µg·L⁻¹ pour la truite arc-en-ciel et le crapet arlequin, respectivement.

Call et coll. (1986) ont évalué le succès de reproduction de *D. magna* après une exposition au phénanthrène. La CMEO-21 j et la CSEO-21 j s'établissaient à 163 et à 57 µg·L⁻¹, respectivement, ce qui a donné une CMATE de 96 µg·L⁻¹. Au cours de cette étude, on a aussi évalué la toxicité du phénanthrène pour plusieurs espèces d'invertébrés. Une CE₅₀-48 h (immobilisation) de 117 µg·L⁻¹ a été mesurée chez *D. magna*. Les auteurs ont également enregistré des CE₅₀-96 h de 96 µg·L⁻¹ (raccourcissement des tentacules et de la colonne principale) chez les hydroïdes (*Hydra* sp.) et de 126 µg·L⁻¹ (immobilisation) chez les amphipodes

(*Gammarus pseudolimnaeus*) exposés au phénanthrène. Selon les données recueillies par Call et coll. (1986), les poissons seraient plus sensibles au phénanthrène que les invertébrés. Dans plusieurs études, des daphnies ont été soumises à une exposition aiguë au phénanthrène. Dans le cas de *D. pulex*, les valeurs enregistrées variaient entre une CL₅₀-96 h de 100 µg·L⁻¹ (Trucco et coll., 1983) et une CL₅₀-48 h de 1140 µg·L⁻¹ (Geiger et Buikema, 1981).

Des données sur la phytotoxicité aiguë du phénanthrène sont disponibles pour l'algue bleu-vert (*A. flos-aquae*), l'algue verte (*C. vulgaris*, *C. angulosa* et *S. capricornutum*), la lentille mineure (*Lemna minor*) et la diatomée *N. palea*. *A. flos-aquae* était l'organisme le plus sensible, Bastian et Toetz (1985) ayant enregistré une inhibition de la fixation de l'azote de 40 % après une exposition de 2 heures à 134 µg·L⁻¹ de phénanthrène.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le phénanthrène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 0,4 µg·L⁻¹. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,1 (CCME, 1991) la CMEO chronique de 4 µg·L⁻¹ mesurée chez la truite arc-en-ciel (valeur qui correspond à un taux de survie corrigé en fonction des témoins de 93 % pour cette espèce) (Black et coll., 1983).

Pyrène

Oris et Giesy (1987) ont exposé de jeunes têtes-de-boule (*P. promelas*) au pyrène et au rayonnement UV du soleil et mesuré un TL₅₀ de 3,2 heures à 26 µg·L⁻¹. Kagan et coll. (1985) ont calculé une CL₅₀-30 min de 220 µg·L⁻¹ pour des têtes-de-boule exposés au pyrène et à un rayonnement UV (13 W·m⁻²). Kagan et coll. (1985) ont également étudié la phototoxicité du pyrène pour les têtards de la grenouille léopard (*Rana pipiens*). La CL₅₀-1 h mesurée en présence de rayonnement solaire se chiffrait à 140 µg·L⁻¹.

La phototoxicité du pyrène pour le premier stade larvaire du moustique (*A. aegypti*) a également été étudiée par Kagan et Kagan (1986). Une exposition de 12 heures à 30 µg·L⁻¹ de pyrène en l'absence de rayonnement UV suivie d'une exposition de 30 minutes en présence de rayonnement UV a entraîné un taux de mortalité de 100 % chez les moustiques. Aucun effet néfaste n'a été observé en l'absence de rayonnement UV pendant les 12,5 premières heures. Au tout début de l'exposition au rayonnement et 24 heures plus tard, les CL₅₀ étaient de 12 et de 9 µg·L⁻¹. Chez les larves auxquelles on a permis de se développer et d'atteindre le stade adulte, la CL₅₀

s'établissait à 2,5 µg·L⁻¹. Kagan et coll. (1985) ont exposé *D. magna* au pyrène pendant 1 heure sous l'éclairage du laboratoire. Les organismes ont ensuite été exposés pendant 30 minutes à un rayonnement UV (13 W·m⁻²). Les chercheurs ont mesuré une CL₅₀-90 min de 20 µg·L⁻¹ de pyrène chez *D. magna*. Après avoir porté la durée de l'exposition initiale (éclairage du laboratoire) à 2 et à 12 heures, on a enregistré une CL₅₀-2,5 h et une CL₅₀-12,5 h de 15 et de 12 µg·L⁻¹, respectivement. Cependant, après avoir porté la durée d'exposition aux rayons UV de 30 minutes à 1 heure, on a calculé une CL₅₀-2 h de 4 µg·L⁻¹, ce qui représente une sensibilité cinq fois plus élevée. Newsted et Giesy (1987) ont observé que des daphnies exposées à une concentration en pyrène de 5,7 µg·L⁻¹ sous l'éclairage du laboratoire pendant 24 heures, puis exposées pendant 24 heures à un rayonnement UV, affichaient un taux de mortalité de 50 % après 208,6 minutes.

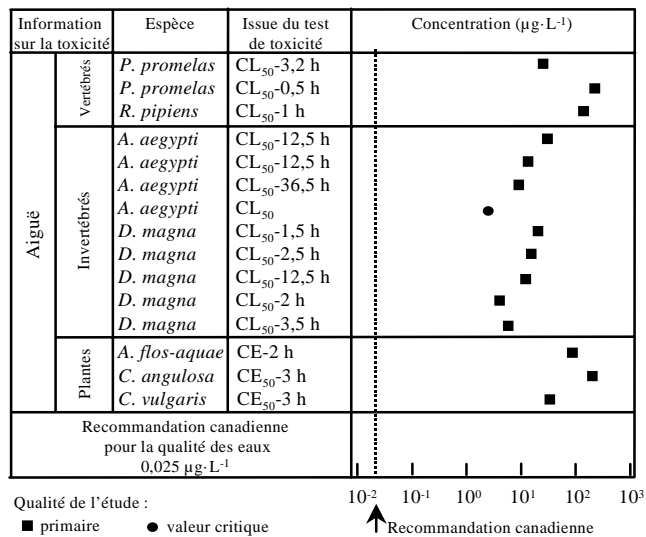


Figure 10. Données choisies sur la toxicité du pyrène pour les organismes d'eau douce.

Les données sur la toxicité du pyrène pour les algues d'eau douce sont rares. Bastian et Toetz (1985) ont constaté que le taux de fixation de l'azote était plus élevé chez *A. flos-aquae* après une exposition de 2 heures à une concentration en pyrène de 85 µg·L⁻¹. Hutchinson et coll. (1980) ont signalé que le pyrène entraînait une inhibition de l'activité photosynthétique chez l'algue verte. Chez *C. angulosa* et *C. vulgaris*, on a mesuré des CE₅₀-3 h de 202 et de 332 µg·L⁻¹, respectivement.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le pyrène aux fins de la protection de la vie dulcicole est de $0,025 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,01 (CCME, 1991) la valeur de toxicité aiguë (CL_{50}) de $2,5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ mesurée chez les larves du moustique *A. aegypti* (Kagan et Kagan, 1986). Le pyrène est considéré comme une substance persistante, sa demi-vie dans l'eau étant de plus de 8 semaines (SRC, 1989). L'exposition expérimentale à un rayonnement solaire simulé ou naturel est réputée reproduire assez fidèlement l'exposition potentielle au rayonnement UV caractéristique du milieu naturel.

Quinoline

Black et coll. (1983) et Millemann et coll. (1984) ont réalisé des tests de toxicité chronique sur des œufs fraîchement fécondés de truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) et d'achigan à grande bouche (*M. salmoides*) exposés à la quinoline jusqu'au 4^e jour suivant l'éclosion. Les temps moyens d'éclosion pour l'achigan à grande bouche et la truite arc-en-ciel étaient de 3 et de 23 jours, respectivement. Millemann et coll. (1984) ont mesuré, 4 jours après l'éclosion, des CL_{50} de 7420 et de 11 500 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement, pour l'achigan et la truite. Black et coll. (1983) ont obtenu des valeurs très semblables, enregistrant au moment de l'éclosion des CL_{50} de 10 800 et de $>10\ 800 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la truite et l'achigan et, 4 jours après l'éclosion, des CL_{50} de 11 000 et de 7500 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement. Dans un test de toxicité chronique sur la quinoline, Black et coll. (1993) ont aussi établi que les taux de survie de la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) (4 jours après l'éclosion, aux stades embryo-larvaires) corrigés en fonction des témoins ne dépassaient pas 95 % à 13 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, 89 % à 90 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et 82 % à 370 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La moyenne géométrique des deux valeurs de toxicité chronique les plus faibles est de 34 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Millemann et coll. (1984) ont mesuré une CL_{50} -96 h de 440 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ chez de jeunes têtes-de-boule (*P. promelas*).

Après avoir exposé des limnéidés (*Physa gyrina*) à la quinoline pendant 17 à 22 jours, on a observé un retard d'éclosion à des concentrations de 12 500 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et une inhibition de l'embryogénèse à 25 000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Millemann et Ehrenberg, 1982). La CL_{50} -48 h de 183 000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ mesurée chez *P. gyrina* était considérablement plus élevée que les indicateurs non létaux (Millemann et coll., 1984). Millemann et coll. (1984) ont également calculé des CL_{50} -48 h de 34 500, de 40 900 et de

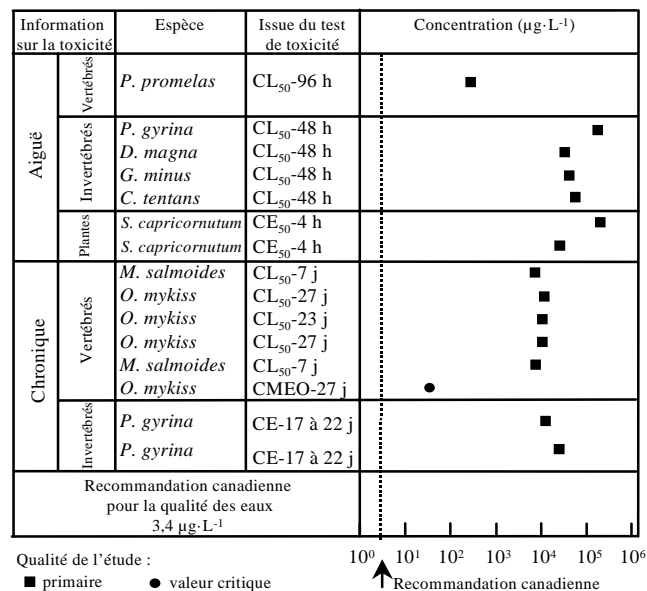


Figure 11. Données choisies sur la toxicité de la quinoline pour les organismes d'eau douce.

56 800 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la puce d'eau *D. magna*, l'orchestie (*Gammarus minus*) et le moucheron (*C. tentans*), respectivement.

Millemann et coll. (1984) ont enregistré une CE_{50} -4 h (inhibition de l'activité photosynthétique) de 202 000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ chez l'algue verte *S. capricornutum*. De même, une CE_{50} -4 h (inhibition de l'activité photosynthétique) de 25 000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ a été calculée pour *S. capricornutum* par Giddings et coll. (1983).

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour la quinoline aux fins de la protection de la vie dulcicole est de 3,4 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,1 (CCME, 1991) la CMEO chronique de 34 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ mesurée pour la truite arc-en-ciel. Black et coll. (1983) ont observé que les taux de survie des larves de truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) exposées à la quinoline étaient de 95 % à 13 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, de 89 % à 90 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et de 82 % à 370 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La CMEO chronique de 34 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ correspond à la moyenne géométrique des concentrations de 13 et de 90 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. Dans ce cas, on a retenu la moyenne géométrique en présumant que cette valeur était plus pertinente du point de vue environnemental que la seule concentration la plus faible produisant un effet (taux de survie de 95 %).

Vie marine

Naphtalène

Moles et Rice (1983) ont obtenu une CL₅₀-96 h de 1200 µg·L⁻¹ pour de jeunes saumons roses (*O. gorbuscha*) exposés au naphtalène. Après des expositions de 40 jours, une CMEO et une CSEO (poids corporel) de 380 et de 120 µg·L⁻¹, respectivement, ont été mesurées. On a enregistré une CL₅₀-96 h de 1240 µg·L⁻¹ pour le saumon rose (Korn et coll., 1979) et une CL₅₀-24 h de 2400 µg·L⁻¹ pour *C. variegatus* (Anderson et coll., 1974).

Ott et coll. (1978) ont exposé des copépodes femelles (*Eurotemora affinis*) porteuses d'un premier sac ovigère à 14,2 µg·L⁻¹ de naphtalène jusqu'à leur mort (29 jours). La longévité, le nombre total d'œufs produits par chaque femelle, le nombre moyen d'individus par génération et le taux de production d'œufs ont été considérablement réduits par le traitement au naphtalène. Korn et coll. (1979) ont exposé des crevettes marines *Pandalus goniurus* au naphtalène et mesuré des CL₅₀-96 h variant entre 971 µg·L⁻¹ à 12 °C et 2160 µg·L⁻¹ à 4 °C. Une hausse de température augmenterait la sensibilité de la crevette en modifiant les vitesses d'absorption et de métabolisation du naphtalène.

Thursby et coll. (1985) ont noté une inhibition de la croissance de 50 % chez l'algue rouge *Champia parvula* après des expositions de 11 et de 14 jours à une concentration de 695 µg·L⁻¹.

La recommandation provisoire pour la qualité des eaux établie pour le naphtalène aux fins de la protection de la vie marine est de 1,4 µg·L⁻¹. On a déduit cette valeur en multipliant par un facteur de sécurité de 0,1 (CCME, 1991) la valeur de toxicité chronique la plus faible qui soit disponible, soit une concentration de 14,2 µg·L⁻¹ mesurée chez le copépode calanoïde (Ott et coll., 1978).

Références

Allred, P.M. et J.P. Giesy. 1985. Solar radiation-induced toxicity of anthracene to *Daphnia pulex*. Environ. Toxicol. Chem. 4(2):219–226.

Anderson, J.W., J.M. Neff, B.A. Cox, H.E. Tatem et G.M. Hightower. 1974. Effects of oil on estuarine animals: Toxicity, uptake and depuration, respiration, dans *Pollution and physiology of marine organisms*, F.J. Vernberg et W.B. Vernberg, éd. Academic Press, New York.

Bastian, M.V. et D.W. Toetz. 1982. Effect of eight polynuclear hydrocarbons on growth of *Anabaena flos-aquae*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29(5):531–538.

———. 1985. Effect of polynuclear hydrocarbons on algal nitrogen fixation (acetylene reduction). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 35(2):258–265.

Black, J.A., W.J. Birge, A.G. Westerman et P.C. Francis. 1983. Comparative aquatic toxicology of aromatic hydrocarbons. Fundam. Appl. Toxicol. 3(9/10):353–358.

Blaylock, B.G., M.L. Frank et J.F. McCarthy. 1985. Comparative toxicity of copper and acridine to fish, *Daphnia* and algae. Environ. Toxicol. Chem. 4:63–71.

Blumer, M. 1976. Polycyclic aromatic hydrocarbons in nature. Sci. Am. 234(1):34–45.

Broman, D., C. Näf, C. Rolff et Y. Zebuhr. 1991. Occurrence and dynamics of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans and polycyclic aromatic hydrocarbons in the mixed surface layer of remote coastal and offshore waters of the Baltic. Environ. Sci. Technol. 25:1850–1864.

Brown, E.R. et al. 1975. Tumors in fish caught in polluted waters: Possible explanations. Comparative Leukemia Res. 1973, Leukemogenesis. Univ. Tokyo Press/Karger, Bâle. (Cité dans USEPA 1980.)

Cairns, M.A. et A.V. Nebeker. 1982. Toxicity of acenaphthene and isophorone to early life stages of fathead minnows. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11(6):703–707.

Call, D.J., L.T. Brooke, S.L. Harting, S.H. Poirier et D.J. McCauley. 1986. Toxicity of phenanthrene to several freshwater species. University of Wisconsin—Superior, Center for Lake Superior Environmental Studies, Superior, WI.

Callahan, N., M. Slimak, N. Gabel, I. May, C. Fowler, R. Freed, P. Jennings, R. Durfee, F. Whitmore, B. Maestri, W. Mabey, B. Holt et C. Gould. 1979. Water-related environmental fate of 129 priority pollutants. Vol. I. Introduction and technical background, metals and inorganics, pesticides and PCBs. EPA 440/4-79-029a. PB80 204373USEPA. Monitoring and Data Support Division (WH-553). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991. Annexe IX — Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité de l'eau en vue de la protection de la vie aquatique (avril 1991), dans *Recommandations pour la qualité des eaux au Canada*, Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement. 1987. Préparée par le Groupe de travail sur les recommandations

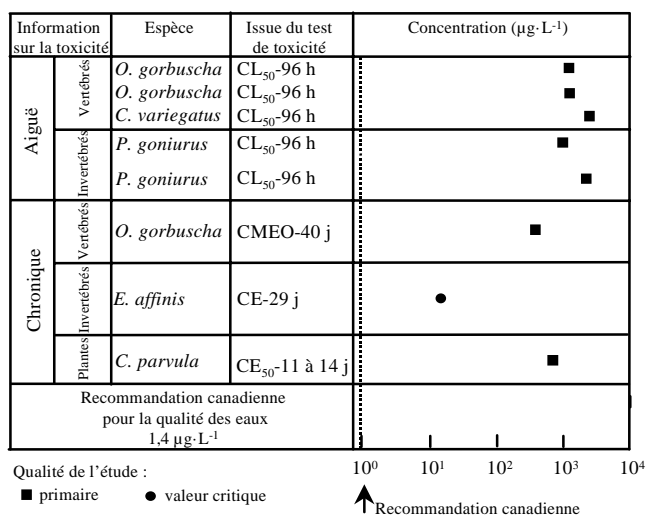


Figure 12. Données choisies sur la toxicité du naphtalène pour les organismes marins.

- pour la qualité des eaux. [Mise à jour et reprise avec de légères modifications de fond et d'autres au niveau de la forme dans *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, chapitre 4, Conseil canadien des ministres de l'environnement, 1999, Winnipeg.]
- CNRC (Centre national des Recherches Canada). 1983. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans un milieu aquatique: Formation, sources, devenir et effets sur le biote aquatique. Publication no.18981. CNRC, Groupe d'experts sur les hydrocarbures aromatiques polycycliques, Sous-comité de l'eau. Ottawa.
- Cody, T.E., M.J. Radike et D. Warshawsky. 1984. The phototoxicity of benzo(a)pyrene in the green alga *Selenastrum capricornutum*. *Environ. Res.* 35:122-132.
- Coover, M.P. et R.C.C. Sims. 1987. The effects of temperature on polycyclic aromatic hydrocarbon persistence in an unacclimated agricultural soil. *Hazard. Waste Hazard. Mat.* 4:69-82.
- Crider, J.Y., J. Wilhm et H.J. Harmon. 1982. Effects of naphthalene on the hemoglobin concentration and oxygen uptake of *Daphnia magna*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28:52-57.
- DeGraeve, G.M., R.G. Elder, D.C. Woods et H.L. Bergman. 1982. Effects of naphthalene and benzene on fathead minnows and rainbow trout. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 11:487-490.
- Eisler, R. 1987. Polycyclic aromatic hydrocarbon hazards to fish, wildlife, and invertebrates: A synoptic review. Biological Report Publication No. 85(1.11). Contaminant Hazard Reviews Report No. 11. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Patuxent Wildlife Research Center, Laurel, MD.
- Environnement Canada. 1998. Canadian water quality guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons. Supporting document. Environnement Canada, Direction de la qualité de l'environnement, Ottawa. Ébauche inédite.
- Finger, S.E., E.F. Little, M.G. Henry, J.F. Fairchild et T.P. Boyle. 1985. Comparison of laboratory and field assessment of fluorene. Part I. Effects of fluorene on the survival, growth, reproduction, and behavior of aquatic organisms in laboratory tests, dans *Validation and predictability of laboratory methods for assessing the fate and effects of contaminants in aquatic ecosystems*, ASTM STP 865. T.P. Boyle, éd. Philadelphia.
- Gala, W.R. et J.P. Giesy. 1993. Using the carotenoid biosynthesis inhibiting herbicide, Fluridone, to investigate the ability of carotenoid pigments to protect algae from the photoinduced toxicity of anthracene. *Aquat. Toxicol.* 27:61-70.
- Gardner, W.S., R.F. Lee, K.R. Tenore et L.W. Smith. 1979. Degradation of selected polycyclic aromatic hydrocarbons in coastal sediments: Importance of microbes and polychaete worms. *Water Air Soil Pollut.* 11:339-347.
- Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call, et L.T. Brooke. 1985. Acenaphthene. Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows (*Pimephales promelas*) Vol. II. University of Wisconsin—Superior, Center for Lake Superior Environmental Studies, Superior, WI.
- Geiger, J.G. et A.L. Buikema, Jr. 1981. Oxygen consumption and filtering rate of *Daphnia pulex* after exposure to water-soluble fractions of naphthalene, phenanthrene, No. 2 fuel oil, and coal-tar creosote. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 27:783-789.
- Gibson, D.T. 1976. Microbial degradation of carcinogenic hydrocarbons and related compounds, dans *Sources, effects and sinks of hydrocarbons in the aquatic environment*, American Institute of Biological Sciences, Washington, DC. (Cité dans Neff 1979.)
- Gibson, D.T., V. Mahdevan, D.M. Jerina, H. Yagi et H.J. Yeh. 1975. Oxidation of the carcinogens benzo(a)pyrene and benzo(a)anthracene to dihydrodiols by a bacterium. *Science* 189:295-297.
- Giddings, J.M., A.J. Stewart, R.V. O'Neill et R.H. Gardner. 1983. An efficient algal bioassay based on short-term photosynthetic response, dans *Aquatic toxicology and hazard assessment: Sixth Symposium*, W.E. Bishop, R.D. Cardwell et B.B. Heidolph, éd. ASTM STP 802. American Society for Testing and Materials, Philadelphia.
- Hannah, J.B., J.E. Hose, M.L. Landolt, B.S. Miller, S.P. Felton et W.T. Iwaoka. 1982. Benzo(a)pyrene induced morphologic and developmental abnormalities in rainbow trout. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 11:727-734.
- Herbes, S.E. et L.R. Schwall. 1978. Microbial transformation of polycyclic aromatic hydrocarbons in pristine and petroleum-contaminated sediments. *Appl. Environ. Microbiol.* 35:306-316.
- Holcombe, G.W., G.L. Phipps et J.T. Fiandt. 1983. Toxicity of selected priority pollutants to various aquatic organisms. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 7:400-409.
- Holcombe, G.W., G.L. Phipps, M.L. Knuth et T. Felhaber. 1984. The acute toxicity of selected substituted phenols, benzenes and benzoic acid esters to fathead minnows *Pimephales promelas*. *Environ. Pollut. Ser. A. Ecol. Biol.* 35:367-381.
- Hose, J.E., J.B. Hannah, H.W. Puffer et M.L. Landoit. 1984. Histologic and skeletal abnormalities in benzo(a)pyrene treated rainbow trout alevins. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 13:675-684.
- Hutchinson, T.C., J.A. Hellebust, D. Tam, D. Mackay, R.A. Mascarenhas et W.Y. Shiu. 1980. The correlation of the toxicity to algae of hydrocarbons and halogenated hydrocarbons with their physical-chemical properties. *Environ. Sci. Res.* 16:577-586.
- Kagan, J. et E.D. Kagan. 1986. The toxicity of benzo(a)pyrene and pyrene in the mosquito *Aedes aegypti*, in the dark and in the presence of ultraviolet light. *Chemosphere* 15:243-251.
- Kagan, J., E.D. Kagan, I.A. Kagan, P.A. Kagan et S. Quigley. 1985. The phototoxicity of non-carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in aquatic organisms. *Chemosphere* 14:1829-1834.
- Korfmacher, W.A., D.F. Natusch, D.R. Taylor, G. Mamantov et E.L. Wehry. 1980a. Oxidative transformations of polycyclic aromatic hydrocarbons absorbed on coal fly ash. *Science* 207:763-765.
- Korfmacher, W.A., E.L. Wehry, G. Mamantov et D.F.S. Natusch. 1980b. Resistance to photochemical decomposition of polycyclic aromatic hydrocarbons vapor-absorbed in coal fly ash. *Environ. Sci. Technol.* 14:1094-1099.
- Korn, S., D.A. Moles et S.D. Rice. 1979. Effects of temperature on the median tolerance limit of pink salmon and shrimp exposed to toluene, naphthalene, and Cook Inlet crude oil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 21:521-525.
- Landrum, P.F. et D. Scavia. 1983. Influence of sediment on anthracene uptake, depuration, and biotransformation by the amphipod *Hyalella azteca*. *J. can. Sci. Halieutiques Aquat.* 40(3):298-305.
- LeBlanc, G.A. 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24:684-691.
- Lee, R.F., W.S. Gardner, J.S. Anderson, J.W. Blaylock et J. Barwell-Clarke. 1978. Fate of polycyclic aromatic hydrocarbons in controlled ecosystems exposures. *Environ. Sci. Technol.* 12:832-838.
- Lemke, A.E. 1983. Interlaboratory comparison of continuous flow, early life stage testing with fathead minnows. EPA-600/3-84-005. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, MN.
- MacKay, D., W.Y. Shiu, et K.C. Ma. 1992. Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Vol. II. Polynuclear aromatic hydrocarbons, polychlorinated dioxins, and dibenzofurans. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- McElroy, A.E., J.W. Farrington et J.M. Teal. 1989. Bioavailability of polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment, dans *Metabolism of polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment*, U. Varanasi, éd. CRC Press Inc., Boca Raton, FL.
- McGinnes, P.R. et V.L. Snoeyink. 1974. Determination of the fate of polynuclear aromatic hydrocarbons in natural water systems. *Water*

- Resources Council Report UILU-WRC-74-0080. University of Illinois at Urbana—Champaign, Champaign, IL.
- Millemann, R.E. et D.S. Ehrenberg. 1982. Chronic toxicity of the azaarene quinoline, a synthetic fuel component, to the pond snail *Physa gyrina*. Environ. Technol. Lett. 3:193–198.
- Millemann, R.E., W.J. Birge, J.A. Black, R.M. Cushman, K.L. Daniels, P.J. Franco, J.M. Giddings, J.F. McCarthy et A.J. Stewart. 1984. Comparative acute toxicity to aquatic organisms of components of coal-derived synthetic fuels. Trans. Am. Fish. Soc. 113:74–85.
- Moles, A. et S.D. Rice. 1983. Effects of crude oil and naphthalene on growth, caloric content, and fat content of pink salmon juveniles in seawater. Trans. Am. Fish. Soc. 112:205–211.
- Moore, J.W. et S. Ramamoorthy. 1984. Aromatic hydrocarbons—polycyclic, dans *Organic chemicals in natural waters: Applied monitoring and impact assessment*, Springer-Verlag, New York.
- Neff, J.M. 1979. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment, sources, fates and biological effects. Applied Science Publishers Ltd., Essex, Angleterre.
- . 1982. Accumulation and release of polycyclic aromatic hydrocarbons from water, food, and sediment by marine mammals, dans *Symposium: Carcinogenic polynuclear aromatic hydrocarbons in the marine environment*. EPA 600/9-82-013. N.L. Richards et B.L. Jackson, éd. U.S. Environmental Protection Agency.
- . 1985. Polycyclic aromatic hydrocarbons, dans *Fundamentals of aquatic toxicology, methods and applications*, G.M. Rand et S.R. Petrocelli, éd. Hemisphere Publishing Corporation, New York.
- Newsted, J.L. et J.P. Giesy. 1987. Predictive models for photoinduced acute toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons to *Daphnia magna*, Strauss (Cladocera, Crustacea). Environ. Toxicol. Chem. 6:445–461.
- Oris, J.T. et J.P. Giesy, Jr. 1986. Photoinduced toxicity of anthracene to juvenile bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus* Rafinesque): Photoperiod effects and predictive hazard evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5:761–768.
- . 1987. The photo-induced toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons to larvae of the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Chemosphere 16:1395–1404.
- Ott, F.S., R.P. Harris et S.C.M. O'Hara. 1978. Acute and sublethal toxicity of naphthalene and three methylated derivatives to the estuarine copepod, *Eurytemora affinis*. Mar. Environ. Res. 1:49–58.
- Park, K.S., R.C. Sims, R.R. Dupont, W.J. Doucette et J.E. Matthews. 1990. Fate of PAH compounds in two soil types: Influence of volatilization, abiotic loss and biological activity. Environ. Toxicol. Chem. 9:187–195.
- Parkhurst, B.R., A.S. Bradshaw, J.L. Forte et G.P. Wright. 1981a. The chronic toxicity to *Daphnia magna* of acridine, a representative azaarene present in synthetic fossil fuel products and wastewaters. Environ. Pollut. Ser. A. Ecol. Biol. 24:21–30.
- Parkhurst, B.R., J.L. Forte et G.P. Wright. 1981b. Reproducibility of a life-cycle toxicity test with *Daphnia magna*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26:1–8.
- Pinal, R., P. Suresh, C. Rao, L.S. Lee, P.C. Cline, et S.H. Yalkowsky. 1990. Cosolvency of partially miscible organic solvents on the solubility of hydrophobic organic chemicals. Environ. Sci. Technol. 24:639–647.
- Schoeny, R., T. Cody, D. Warshawsky et M. Radike. 1988. Metabolism of mutagenic polycyclic aromatic hydrocarbons by photosynthetic algal species. Mutat. Res. 197:289–302.
- Sims, R.C. et M.R. Overcash. 1983. Fate of polynuclear aromatic compounds (PNAs) in soil-plant systems. Residue Rev. 88:1–68.
- Slooff, W., J.A. Janus, A.J.C.M. Matthijsen, G.K. Montizaan et J.P.M. Ros (éd.). 1989. Integrated criteria document. PAHs. Report No. 758474011. National Institute of Public Health and Environmental Protection, Bilthoven, Les Pays Bas.
- Smith, B.S., J.F. Savino et M.A. Blouin. 1988. Acute toxicity to *Daphnia pulex* of six classes of chemical compounds potentially hazardous to Great Lakes aquatic biota. J. Gt. Lakes Res. 14:395–404.
- Smith, J.H., W.R. Mabey, N. Bohonos, B.R. Holt, S.S. Lee, T.W. Chou, D.C. Bomberger et T. Mill. 1978. Environmental pathways of selected chemicals in freshwater systems. Part II. Laboratory studies. EPA-600/7-78-074. U.S. Environmental Protection Agency, Environmental Processes Branch, Environmental Research Laboratory, Athens, GA.
- Southworth, G.R. 1979. Transport and transformations of anthracene in natural waters, dans *Aquatic toxicology*. Proceedings of the Second Annual Symposium on Aquatic Toxicology. L.L. Marking et R.A. Kimerle, éd. ASTM STP 667. Philadelphia.
- Spacie, A., P.F. Landrum et G.J. Leversee. 1983. Uptake, depuration and biotransformation of anthracene and benzo(a)pyrene in bluegill sunfish. Ecotoxicol. Environ. Saf. 7:330.
- SRC (Syracuse Research Corporation). 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund health evaluation manual chemicals. Chemical Hazard Assessment Division. Préparé pour Dr. Robert Boethling. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- Suess, M.J. 1976. The environmental load and cycle of polycyclic aromatic hydrocarbons. Sci. Total Environ. 6:239–250.
- Suzuki, J., H. Okazaki, Y. Nishi et S. Suzuki. 1982. Formation of mutagens by photolysis of aromatic compounds in aqueous nitrate solution. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 29:511–516.
- Thursby, G.B., R.L. Steele et M.E. Kane. 1985. Effect of organic chemicals on growth and reproduction in the marine red alga *Champia parvula*. Environ. Toxicol. Chem. 4:797–805.
- Trucco, R.G., F.R. Engelhardt et B. Stacey. 1983. Toxicity, accumulation and clearance of aromatic hydrocarbons in *Daphnia pulex*. Environ. Pollut. Ser. A. Ecol. Biol. 31:191–202.
- USEPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1980. Ambient water quality criteria for polynuclear aromatic hydrocarbons. EPA 440/5-80-069. US NTIS PB81-117806. USEPA, Washington, DC.
- . 1982a. An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons: Volume II. Naphthalene. USEPA, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC.
- . 1982b. An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons: Vol. III. Anthracene, acenaphthene, fluoranthene, fluorene, phenanthrene, and pyrene. USEPA, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC.
- . 1982c. An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons: Vol. IV. Benzo(a)pyrene, acenaphthylene, benz(a)anthracene, benzo(b)fluoranthene, benzo(k)fluoranthene, benzo(g,h,i)perylene, chrysene, dibenz(a,h)anthracene, and indeno(1,2,3-c,d)pyrene. USEPA, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC.
- Uthe, J.F. 1991. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the environment. Can. Chem. News 43(7):25–27.
- Walker, J.D., R.R. Colwell, et L. Petrakis. 1975. Evaluation of petroleum-degrading potential of bacteria from water and sediment. Appl. Microbiol. 30:1036–1039.
- Wild, S.R., M.L. Berrow et K.C. Jones. 1991. The persistence of polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH) in sewage sludge amended agricultural soils. Environ. Pollut. 72:141–157.
- Zepp, R.G. et P.F. Schlotzhauer. 1979. Photoreactivity of selected aromatic hydrocarbons in water, dans *Polynuclear aromatic hydrocarbons: Third International Symposium on Chemistry and Biology—Carcinogenesis and Mutagenesis*, P.W. Jones et P. Leber, éd. Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI.

Comment citer ce document :

Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique — hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), dans *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, 1999, Winnipeg, le Conseil.

Pour les questions de nature scientifique, veuillez contacter :

Environnement Canada
Division des recommandations et des normes
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec) K1A 0H3
Téléphone : (819) 953-1550
Télécopieur : (819) 953-0461
Courrier électronique : ceqg-rcqe@ec.gc.ca
Adresse Internet : <http://www.ec.gc.ca>

Pour obtenir d'autres exemplaires de ce document, veuillez contacter :

Documents du CCME
a/s de Publications officielles du Manitoba
200, rue Vaughan
Winnipeg (Manitoba) R3C 1T5
Téléphone : (204) 945-4664
Télécopieur : (204) 945-7172
Courrier électronique : spcme@chc.gov.mb.ca

© Conseil canadien des ministres de l'environnement 1999
Extrait de la publication n° 1300; ISBN 1-896997-36-8

Also available in English.