



Recommandations canadiennes pour les résidus dans les tissus : protection des espèces fauniques consommant le biote aquatique

BIPHÉNILES POLYCHLORÉS (BPC)

Biphényles polychlorés (BPC) est un terme générique désignant un groupe de 209 composés dont les structures sont semblables (congénères) et qui renferment jusqu'à 10 atomes de chlore dans un noyau biphenyle (Tanabe, 1988). Les BPC vendus dans le commerce ont été produits dans le monde entier sous forme de mélanges complexes de chlorobiphényles portant divers noms commerciaux dont Askarel, Clophen, Kanechlor et Phénoclor. Tous les BPC produits en Amérique du Nord ont été fabriqués par la société Monsanto sous l'appellation commerciale Arochlore. Ordinairement, la partie numérique du nom de produit fournit des précisions sur la composition du mélange de BPC. Par exemple, Arochlore 1254 contient 54 % de chlore en poids. Ces préparations de qualité technique ont été le plus largement utilisées comme fluides diélectriques dans des circuits électriques fermés. Elles ont également été employées dans les plastifiants, les fluides caloporteurs, les liquides hydrauliques, les lubrifiants, les matières de charge de la cire et les adhésifs spéciaux (CCMRE, 1986). Au Canada, les BPC ne sont actuellement utilisés que dans des équipements électriques fermés fabriqués avant 1980 (Strachan, 1988).

Environ $1,2 \times 10^6$ tonnes de BPC ont été produites dans le monde entre 1929 et 1977, année à laquelle la fabrication commerciale de ce produit a été interdite en Amérique du Nord. De ce total, plus de la moitié (635 000 tonnes) a été produite en Amérique du Nord. Bien que des BPC n'aient jamais été fabriqués au Canada, quelque 40 000 tonnes du produit ont été importées au pays à partir des États-Unis (CCMRE, 1986). À l'heure actuelle, seule une fraction de 24 300 tonnes de cette quantité a été retracée, étant soit entreposée en vue d'une élimination soit en utilisation active, dans la plupart des cas dans des transformateurs électriques. Par conséquent, 40 % de l'ensemble des BPC importés au Canada n'ont pu être retracés, et l'on suppose qu'ils ont été libérés dans l'environnement (CCMRE, 1987).

En raison de leur persistance et de leur très vaste distribution, les BPC constituent toujours une menace pour la faune. Ils continuent en outre de pénétrer dans le milieu naturel canadien sous l'effet du transport à grande distance ainsi que de fuites de conteneurs de stockage de déchets mal choisis et de transformateurs vieillissants.

L'objectif des recommandations canadiennes pour les résidus dans les tissus (RRT) est de fournir des concentrations de référence de BPC dans les tissus des organismes aquatiques au-dessus desquelles les prédateurs mammifères et aviens de ces organismes risquent de subir des effets néfastes.

De nombreux facteurs doivent être pris en compte au moment d'élaborer des RRT à l'égard des BPC. Comme il est indiqué précédemment, on remarque parmi les congénères de BPC des différences dans les propriétés chimiques et physiques, dont les plus importantes pour le biote sont le coefficient de partage octanol-eau (K_{oe}), la vitesse de métabolisation et la toxicité. Le K_{oe} représente la capacité d'une substance à s'incorporer dans la fraction lipidique d'un organisme. Les BPC présentent des log K_{oe} qui varient de 4,3 à 8,26 et une courbe de partage lipidique en forme de cloche (Hawker et Connell, 1989). Les substances à K_{oe} élevé s'incorporent dans la fraction lipidique à un moindre degré que prévu parce que leur forte taille moléculaire entrave leur passage à travers les membranes biologiques (Shaw et Connell, 1984; Gobas et coll., 1986). Ce sont donc les BPC à K_{oe} moyen qui sont le plus susceptibles de s'accumuler dans les organismes aquatiques et leurs prédateurs. Certains BPC ont une structure chimique qui favorise la métabolisation (p. ex., le BPC 77) (voir la nomenclature de l'UICPA au tableau 2) et ne sont donc pas réputés susceptibles de s'accumuler, tandis que d'autres congénères (p. ex., le BPC 157) peuvent afficher des demi-vies d'élimination de >1000 jours (Niimi et Oliver, 1983; Tillitt et coll., 1996). Ensemble, les écarts interspécifiques de vitesse d'absorption, d'élimination et de métabolisation des divers constituants chimiques des BPC déterminent dans les organismes des profils différents de ceux des mélanges de BPC initialement libérés dans le milieu

Tableau 1. Recommandation canadienne pour les résidus dans les tissus établie pour les BPC aux fins de la protection des espèces fauniques consommant le biote aquatique (Environnement Canada, 1998).

Composé	Recommandation (ng ET ₁ ·kg ⁻¹ de nourriture en pf)
BPC	mammifères 0,79
	oiseaux 2,4

^a ET représente le nombre total d'équivalents toxiques de dioxine. Pour plus de détails, voir le texte.

naturel, phénomène que l'on nomme altération biologique. L'altération chimique abiotique due à des différences de solubilité et de vitesse de volatilisation, de dégradation et d'hydrolyse des constituants du mélange modifie également le caractère des BPC dans les sédiments et l'eau et, par conséquent, la qualité et la quantité des BPC susceptibles d'assimilation biologique. Ce phénomène peut donc favoriser la conservation de certains BPC d'un niveau trophique au suivant et l'élimination d'autres constituants (Jones et coll., 1993). En général les BPC qui se montrent persistants dans les échantillons du milieu naturel se révèlent également les plus toxiques. Il importe en outre de souligner que des échantillons du milieu naturel présentant des concentrations comparables de BPC totaux peuvent afficher d'énormes différences de potentiel toxique, selon la nature des congénères présents dans chaque échantillon. La toxicité des congénères varie par un facteur de 10 000 (Ahlborg et coll., 1994).

Toxicité

Mode d'action

Les congénères sans substitution *ortho* et à une seule substitution *ortho* (c.-à-d., BPC présentant une structure coplanaire) ont un mode d'action semblable à celui de la 2,3,7,8-tétrachloro-dibenzo-*p*-dioxine (TCDD). Ces composés sont de puissants ligands et activateurs du récepteur aryl-hydrocarbure (*Ah*), mais l'existence de liens entre l'induction enzymatique et une toxicité organique propre aux BPC n'a pas été clairement observée (Brouwer, 1991). Certains métabolites hydroxylés (-OH) des BPC à structure coplanaire perturbent l'homéostasie de la vitamine A hépatique, une vitamine importante dans le développement tissulaire, la reproduction et la résistance à la maladie (Smit et coll., 1996). Le mode d'action toxique des BPC à structure non coplanaire demeure mal connu.

Toxicité pour les mammifères

Si l'on ne considère généralement pas qu'une exposition aiguë aux BPC présente un danger grave, divers effets néfastes ont tout de même été observés au cours de tests en laboratoire. Chez les mammifères, les symptômes de toxicité aiguë des BPC comprennent, sans toutefois s'y limiter, l'anorexie, la perte pondérale, la léthargie, l'hémorragie interne, l'hépatomégalie, la porphyrie, l'inhibition de la reproduction et la mort. Les données examinées semblent indiquer que les différentes

préparations de BPC fabriquées présentent des degrés variables de toxicité aiguë. Par exemple, Fishbein (1974) a noté que les DL₅₀ orales aiguës des préparations de BPC mesurées chez les rats variaient de 3980 mg·kg⁻¹ de poids corporel pour Arochlore 1221 à 11 000 mg·kg⁻¹ de poids corporel pour Arochlore 1248. Chez le vison, les DL₅₀-14 j d'Arochlore 1242 et d'Arochlore 1254 sont comparables : >3000 et 4000 mg·kg⁻¹ de poids corporel, respectivement (Aulerich et Ringer, 1977).

Les espèces fauniques subissent le plus souvent une exposition chronique à de faibles concentrations de BPC. Dans les études de laboratoire, l'exposition chronique aux BPC provoque chez les récepteurs mammifères diverses réponses néfastes qui s'échelonnent entre l'acné et la mort. Les effets toxiques des BPC ont été examinés chez de nombreuses espèces de mammifères, dont le vison, le singe, le cochon, le furet et le rat. Ce sont le vison et le singe qui, en général, ont montré la plus grande sensibilité à une exposition chronique par voie alimentaire. Chez ces espèces, la mort peut survenir à des doses relativement faibles au cours d'une exposition à long terme. Ainsi, un taux de mortalité de 67 % a été observé chez des visons (*Mustela vison*) ayant absorbé par voie alimentaire des doses de 1,5 mg d'Arochlore 1242·kg⁻¹ de poids corporel par jour pendant 247 jours; un taux de mortalité de 71 % a été enregistré chez des visons ayant reçu par voie alimentaire des doses de 1,5 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ pendant 281 jours (Aulerich et Ringer, 1977; Bleavins et coll., 1980). Les variations du poids du foie, du poids corporel total et de la vitesse de croissance sont des réponses sublétales courantes à l'exposition chronique aux BPC. Une augmentation du poids du foie a été observée chez des lapines 28 jours après qu'elles ont commencé à consommer des doses quotidiennes de 10 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ de poids corporel (Villeneuve et coll., 1971). Chez des visons femelles ayant absorbé par voie alimentaire des doses de 2,5 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ (0,4 mg·kg⁻¹ de poids corporel par jour) pendant 88 à 102 jours, le poids du foie était sensiblement plus élevé que chez les animaux témoins, bien qu'aucune différence appréciable n'ait été observée entre les deux groupes pour ce qui est de la prise de poids corporel (Aulerich et coll., 1985). Une perte pondérale importante a été enregistrée chez des visons mâles et femelles ayant reçu pendant 28 jours des doses alimentaires d'Arochlore 1254 de 7,4 mg·kg⁻¹ (0,8 mg·kg⁻¹ de poids corporel par jour) et de 26,3 mg·kg⁻¹ (4,1 mg·kg⁻¹ de poids corporel par jour), respectivement (Hornshaw et coll., 1986). Les singes rhésus (*Macaca mulatta*) sont très sensibles aux effets non létaux des BPC. Deux mois d'ingestion de doses de 0,1 à

0,2 mg d'Arochlore 1248·kg⁻¹ de poids corporel par jour ont entraîné une perte de cheveux, de l'acné et un gonflement des paupières (Barsotti et coll., 1976).

Les déficiences de la reproduction et du développement sont les indicateurs les plus sensibles chez les mammifères, cette sensibilité étant encore une fois la plus marquée chez le vison et le singe. Une défaillance complète de la reproduction a été observée chez des visons ayant reçu par voie alimentaire des doses de 5 à 40 mg·kg⁻¹ d'Arochlore 1242 ou d'Arochlore 1254 (Aulerich et Ringer, 1977; Jensen et coll., 1977; Bleavins et coll., 1980; Aulerich et coll., 1985). Le furet est doté d'une plus grande tolérance à l'Arochlore 1242 que le vison, ne subissant une défaillance de la reproduction qu'à des doses alimentaires de 20 mg·kg⁻¹ (Bleavins et coll., 1980). L'administration de 400 doses journalières de Clophen A-60 de 0,025 mg·kg⁻¹ de poids corporel pendant une période de 489 jours a sensiblement réduit le nombre de visons femelles qui ont mis bas au cours de la deuxième année du traitement, mais n'a eu aucune incidence sur le nombre de visonneaux par femelle (den Boer, 1984). L'administration d'une dose quotidienne élevée (soit de 2,025 mg·kg⁻¹ de poids corporel) pendant 51 jours a déterminé un taux de mortalité de 40 % et une défaillance de la reproduction chez toutes les femelles (den Boer, 1984). Bien que la fécondité des mâles, le succès de mise bas et la fécondité n'aient pas été touchés, la croissance des visonneaux allaités pendant 3 à 5 semaines par des visons ayant consommé par voie alimentaire des doses de 1 mg·kg⁻¹ d'Arochlore 1254 (0,15 mg·kg⁻¹ de poids corporel par jour) était considérablement réduite par rapport à celle des animaux témoins (Wren et coll., 1987).

Chez des singes rhésus femelles ayant consommé par voie alimentaire des doses de 2,5 ou de 5,0 mg·kg⁻¹ d'Arochlore 1248 au cours d'une période qui a commencé 6 mois avant leur accouplement, a englobé la gestation et s'est conclue 3 mois après l'accouchement (durée totale de 15 mois), le taux d'avortement et le taux de mortalité infantile précoce étaient plus élevés que chez les animaux témoins (Allen et Barsotti, 1976; Barsotti et coll., 1976). Les nouveau-nés affichaient un faible poids de naissance, étaient de petite taille et présentaient une hyperpigmentation de la peau. Chez des singes rhésus femelles ayant reçu des doses quotidiennes de 0,08 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ de poids corporel pendant une période qui a commencé 3 ans avant leur accouplement, a englobé la gestation et s'est terminée 7 semaines après la mise bas, le taux de mortalité fœtale était sensiblement plus élevé que chez le groupe témoin

(Arnold et coll., 1995). Une baisse des taux de conception a été observée à des doses de 0,02, de 0,04 et de 0,08 mg·kg⁻¹ de poids corporel par jour (Arnold et coll., 1995). Un taux de mortalité fœtale de 100 % a été enregistré chez des macaques de Buffon (*M. fascicularis*) gravides ayant reçu des doses quotidiennes de 0,1 mg·kg⁻¹ de poids corporel d'Arochlore 1254 à raison de 3 jours par semaine pendant 238 jours (Truelove et coll., 1982).

Dans quelques études originales, on a tenté de tenir compte de l'altération des mélanges de BPC de qualité technique en incorporant de la viande (p. ex., du poisson) contaminée par une quantité connue de BPC dans le régime alimentaire des organismes expérimentaux. Bien que ces études permettent d'en savoir plus sur la toxicité globale des sources alimentaires naturelles, elles n'ont pas été retenues aux fins de l'élaboration de recommandations parce que les aliments employés renfermaient d'autres contaminants que les BPC. Une défaillance de la reproduction a été observée chez des visons nourris de rations alimentaires de carpe contaminée des Grands Lacs présentant une concentration d'Arochlore 1254 de 1,5 mg·kg⁻¹ (Hornshaw et coll., 1983). Chez des visons nourris de rations alimentaires de perche (0,69 mg BPC·kg⁻¹ de nourriture), de meunier noir (0,63 mg BPC·kg⁻¹ de nourriture) et de corégone (0,48 mg BPC·kg⁻¹ de nourriture) pendant 7 mois, on a noté une baisse de la performance de reproduction et du taux de survie des visonneaux par rapport aux animaux témoins (Hornshaw et coll., 1983). Seuls les visons nourris de gaspareau (0,21 mg BPC·kg⁻¹) ont continué de se reproduire aussi efficacement que les animaux témoins.

Dans une étude semblable, on a administré à des visons un régime alimentaire contenant 0, 10, 20 ou 40 % de carpe (à teneur connue en BPC) du lac Michigan avant et pendant toute la période de reproduction (12 semaines au total). Les visons consommaient en moyenne 0,004, 0,13, 0,26 et 0,32 mg BPC·kg⁻¹ de poids corporel par jour, respectivement (Heaton et coll., 1995). Les taux de survie jusqu'à l'âge de 6 semaines (sevrage) se sont établis à 85, à 28, à 11,5 et à 0 % pour les régimes de carpe à 0, à 10, à 20 et à 40 %, respectivement. On a observé une corrélation inverse significative et proportionnelle à la dose entre le poids des visonneaux et la teneur en carpe du régime maternel, les animaux qui ont reçu des régimes à 20 et à 40 % de carpe se distinguant nettement des animaux témoins. Les poids relatifs des organes des visonneaux mis au monde et nourris par des femelles traitées étaient généralement inférieurs à ceux des visonneaux issus du groupe témoin. Des phoques

communs (*Phoca vitulina*) ayant reçu pendant 2 ans un régime à teneur en poisson de la mer de Wadden ($1,5 \text{ mg BPC}\cdot\text{j}^{-1}$) affichaient une importante diminution du succès de reproduction par rapport aux phoques nourris de poisson de l'Atlantique ($0,22 \text{ mg BPC}\cdot\text{j}^{-1}$) (Reijnders, 1986; Brouwer et coll., 1989).

La capacité des BPC de favoriser la carcinogenèse semble généralement se limiter au foie. Ainsi, des rats Sherman sevrés ayant reçu par voie alimentaire des doses d'Arochlore 1260 de $5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour pendant 21 mois présentaient une incidence accrue de nodules néoplasiques, de lésions hépatiques et de carcinomes hépatocellulaires par rapport au groupe témoin (Kimbrough et coll., 1975). En revanche, une exposition à court terme aux BPC pourrait avoir un effet répressif sur l'apparition du cancer (Kerkvliet et Kimeldorf, 1977).

Une quantité limitée d'information a été recueillie sur les effets des BPC sur le système immunitaire des mammifères. Toutefois, les données disponibles semblent indiquer que les BPC peuvent réduire l'immuno-compétence. Une atrophie marquée du thymus a été observée chez des lapins ayant reçu par voie alimentaire des doses de $0,18 \text{ mg d'Arochlore } 1254\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour pendant 8 semaines (Street et Sharma, 1975). Des macaques de Buffon gravides ayant reçu $0,1$ ou $0,4 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour d'Arochlore 1254 pendant environ 11 mois ont montré une réponse réduite à des antigènes érythrocytaires ovins (Truelove et coll., 1982).

Toxicité pour les oiseaux

Les oiseaux semblent être légèrement moins sensibles aux effets des BPC que les mammifères. Cependant, les types d'effets liés à des expositions aiguës et chroniques aux BPC sont semblables à ceux qu'on observe chez les mammifères et comprennent la mort, la diminution des vitesses de croissance, l'hépatomégalie et l'inhibition de la reproduction.

Les divers mélanges de BPC de qualité technique présentent des toxicités aiguës et subaiguës comparables. Par exemple, les $\text{CL}_{50-5 \text{ j}}$ mesurées chez le faisán à collier (*Phasianus colchicus*) s'établissent à 1312, à 1091 et à $1260 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de nourriture pour Arochlore 1248, Arochlore 1254 et Arochlore 1260, respectivement (Heath et coll., 1972). Une diminution du taux de survie et de la vitesse de croissance est souvent observée chez les espèces aviennes exposées de façon chronique à

des doses relativement fortes de BPC. Ainsi, des faisans à collier ayant reçu par voie alimentaire des doses de $20 \text{ mg d'Arochlore } 1254\cdot\text{j}^{-1}$ sont morts en moyenne dans les 46 jours du début du traitement, tandis que tous les individus traités aux placebos sauf un ont survécu jusqu'à la fin de l'expérience (d'une durée de 8 mois) (Dahlgren et coll., 1972). Une baisse des vitesses de croissance a été enregistrée chez des coquelets Leghorn blancs (*Gallus domesticus*) ayant reçu par voie alimentaire des doses de $12 \text{ mg d'Arochlore } 1242\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour pendant 21 jours (Flick et coll., 1965).

L'incidence néfaste des BPC sur la reproduction avienne se traduit le plus souvent par une diminution de la production d'œufs, du taux d'éclosion et des vitesses de croissance des poussins, mais on a également observé des effets tératogènes. Parmi les espèces d'oiseaux étudiées, les poulets se sont révélés très sensibles aux effets d'une exposition chronique aux mélanges de BPC de qualité technique. Ainsi, des œufs de poules Leghorn blanches ayant reçu un régime alimentaire contenant 20 , 40 ou $80 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ d'Arochlore 1242 présentaient un taux d'éclosion sensiblement réduit (60 , 23 et 0% , respectivement) dans les 2 semaines du début du traitement (Britton et Huston, 1973). Si l'on suppose que les poulets consomment chaque jour environ 6% de leur poids corporel en nourriture, cette concentration dans le régime alimentaire correspond à un taux de consommation d'Arochlore 1242 de $0,6 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour (CCME, 1993). Des résultats semblables ont été enregistrés par Lillie et coll. (1974), qui ont noté que chez le poulet Leghorn blanc, la production d'œufs et le taux d'éclosion étaient réduits lorsque le régime alimentaire maternel contenait $1,2 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ d'Arochlore 1242, d'Arochlore 1248 ou d'Arochlore 1254, mais n'étaient pas modifiés lorsque le régime maternel contenait $0,12 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de ces produits.

Dans une étude relativement récente, on a administré à des poulets Leghorn blancs un régime alimentaire contenant de la carpe du lac Michigan contaminée par des résidus de BPC à raison de $0,3$ (dose témoin), $0,8$ (dose faible) ou $6,6 \text{ mg BPC}\cdot\text{kg}^{-1}$ de nourriture (dose forte). Les taux de malformation chez les embryons et les poussins se chiffraient à 17 , à 24 et à 40% pour les doses témoin, faible et forte, respectivement. Les œdèmes à la tête et au cou constituaient l'effet tératogène le plus courant (64%), lequel était suivi des œdèmes abdominaux (15%) et des malformations des pattes et des pieds (14%) (Summer et coll., 1996). Les résultats de cette étude doivent cependant être analysés avec prudence, car $\geq 75\%$ des poules qui ont reçu des doses témoins et faibles et 15% de celles qui ont

reçu des doses fortes ont été atteintes du syndrome hémorragique de la stéatose hépatique.

Plusieurs auteurs ont établi un lien entre les malformations embryonnaires observées dans les œufs recueillis sur le terrain et l'exposition aux BPC (Kubiak et coll., 1989; Tillitt et coll., 1992; Yamashita et coll., 1993; Giesy et coll., 1994a [réévaluation dans Ludwig et coll., 1996]). Des œufs de cormoran à aigrettes (*Phalacrocorax auritus*) et de sterne caspienne (*Hydroprogne caspia*) prélevés à plusieurs endroits dans la région des Grands Lacs entre 1986 et 1991 présentaient un taux moyen de malformations embryonnaires de 8,6 et de 11,4 %, respectivement. Une corrélation significative a été établie entre ces taux et la concentration totale des œufs en BPC et en équivalents toxiques. (Il est question des équivalents toxiques à la section suivante.) Les malformations les plus courantes étaient les œdèmes sous-cutanés, les gastroschisis[†] et les malformations du bec (Ludwig et coll., 1996). L'incidence et l'étendue de l'asymétrie globale des systèmes cérébraux étaient sensiblement plus élevées chez les oisillons de cormoran recueillis avant l'éclosion dans la région du lac Ontario (contamination forte) et à Crofton, en Colombie-Britannique (contamination modérée), que chez les oiseaux prélevés dans la région du lac Lost Mountain, en Saskatchewan (contamination minimale) (Henshel et coll., 1997). Les concentrations d'équivalents toxiques (BPC, dioxines et furans) ou de 2,3,7,8-TCDD étaient plus fortement corrélées avec la variabilité des mesures d'asymétrie que la concentration distincte de chaque congénère de BPC.

Bien qu'ils réduisent le taux d'éclosion, les mélanges de BPC de qualité technique semblent avoir peu d'effet sur les caractéristiques physiques des œufs. Chez le poulet Leghorn blanc, par exemple, l'administration dans le régime alimentaire maternel de doses d'Arochlore 1242 atteignant 80 mg·kg⁻¹ et de doses d'Arochlore 1248 et d'Arochlore 1254 atteignant 20 mg·kg⁻¹ n'a aucune incidence sur le poids des œufs ni sur l'épaisseur et le poids de la coquille (Britton et Huston, 1973; Lillie et coll., 1974).

Facteurs d'équivalence de la toxicité

On a élaboré des facteurs d'équivalence de la toxicité (FET) pour pouvoir comparer la toxicité des échantillons prélevés dans le milieu naturel à celle des différentes compositions de congénères (Van den Berg et coll., 1998;

[†]Syndrome caractérisé par une vésicule vitelline agrandie, la présence d'organes à l'extérieur du corps et une paroi corporelle mince ou absente.

tableau 2). Un FET est attribué aux contaminants en fonction de leur capacité relative à provoquer une réponse dans le système enzymatique du cytochrome par rapport à l'effet du plus puissant inducteur, le 2,3,7,8-TCDD. Pour chiffrer la toxicité d'un échantillon en équivalents toxiques (ET), on multiplie la concentration de chaque substance présente dans cet échantillon par le FET correspondant et l'on fait la somme de tous les produits obtenus. Cette méthode tient compte de la concentration et de la toxicité de chacune des substances qui entrent dans la composition d'un mélange. Elle ne tient toutefois pas compte des interactions non additives qui peuvent se produire entre les différentes substances identifiées. Il peut être difficile de rapporter par extrapolation les FET d'une espèce à l'autre, en raison des différences de toxicocinétique interspécifiques. De plus, des FET n'ont actuellement été calculés que pour quelques rares congénères de BPC. Par conséquent, l'incidence de bon nombre de congénères, en particulier les BPC à structure non coplanaire, peut passer inaperçue. Malgré ces limites, l'utilisation des ET facilite l'établissement de corrélations entre la contamination par les BPC et les effets néfastes observés (Giesy et coll., 1994a, 1994b; Leonards et coll., 1995). C'est pour cette raison que les RRT à l'égard des BPC sont fondées sur des équivalences de toxicité.

Élaboration des recommandations pour les résidus dans les tissus

Les RRT établies pour les BPC aux fins de la protection des espèces fauniques qui consomment le biote aquatique ont été élaborées selon le protocole du CCME (CCME, 1998).

Élaboration des recommandations à l'égard des BPC

En vue de l'élaboration des RRT à l'égard des BPC, on a d'abord converti en ET la concentration en mélanges commerciaux (ordinairement des préparations d'Arochlore) des aliments utilisés dans les études de toxicité acceptables. Cette conversion a été effectuée à l'aide de données publiées sur la composition chimique des mélanges d'Arochlore et des FET de l'OMS pour 1998 (Duinker et coll., 1988; Schulz et coll., 1989; van den Berg et coll., 1998). Cette nouvelle version des FET établit une distinction entre les récepteurs mammifères et aviens (tableau 2). Les congénères incorporés dans l'estimation des FET sont les BPC 77, 81, 126, 169, 105, 114, 118, 123, 156, 157, 167 et 189. Le tableau 3 présente

une liste des facteurs de conversion en ET déduits pour des mélanges commerciaux courants de BPC.

À partir de doses alimentaires journalières en ET fondés sur les BPC, on a obtenu une DJA pour chaque étude en calculant la moyenne géométrique de la DMENO et de la DSENO. Selon le protocole (CCME, 1998), lorsque la DSENO n'est pas déterminée, on peut en estimer la valeur en divisant la DMENO par 5,6. Rien ne semble indiquer que cette relation n'est pas valable pour les données sur la toxicité des BPC (Environnement Canada, 1998). Aux fins de l'élaboration d'une valeur nationale, il faut utiliser des concentrations de référence (CR) pour les mammifères et les oiseaux qui soient aussi universelles que possible et qui tiennent compte de toutes les espèces et de toutes les régions du Canada. On a donc fondé ces valeurs sur les rapports ingestion de nourriture-poids corporel (IN:PC) les plus élevés enregistrés pour des espèces fauniques mammifères ou aviennes du Canada, soit 0,24 pour la femelle du vison et 0,94 pour le pétrel océanite (CCME, 1998). Ces CR s'appliquent aux milieux dulçaquicoles, marins et estuariens. Il est entendu que l'utilisation du rapport IN:PC le plus élevé peut ne pas toujours convenir (p. ex., dans les zones où l'on ne trouve pas de pétrel océanite). On a donc calculé des CR pour une série de récepteurs mammifères et aviens (Environnement Canada, 1998).

Concentration de référence pour les mammifères

La CR la plus faible pour une espèce mammifère (0,79 ng ET·kg⁻¹ de nourriture) provient des résultats d'une étude au cours de laquelle on a administré à des visons mâles et femelles des régimes alimentaires contenant 0 ou 1 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ de nourriture pendant 185 jours. Bien que ce traitement n'ait eu aucun effet sur la fécondité des mâles, le succès de mise bas et la fécondité, la croissance des visonneaux nourris pendant 3 et 5 semaines par des visons qui recevaient des régimes alimentaires contenant 1 mg·kg⁻¹ d'Arochlore 1254 était sensiblement réduite, l'écart par rapport aux animaux témoins se situant entre ~25 et 30 % (Wren et coll., 1987). Si l'on suppose que le rapport IN:pc est de 0,15 mg·kg⁻¹ de poids corporel pour le vison captif, une dose alimentaire de 1 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ de nourriture correspond à un taux de consommation par voie alimentaire de 0,15 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ de poids corporel par jour. En équivalents toxiques, cette concentration est égale à 4,5 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour et représente la DMENO. On a calculé la DSENO

Tableau 2. Numéro UICPA et facteurs d'équivalence de la toxicité (FET) de certains congénères de BPC (Environnement Canada, 1998).

N° UICPA	Structure	FET*	
		Mammifères	Oiseaux
BPC 77	3,3',4,4'	0,000 1	0,05
BPC 81	3,4,4',5	0,000 1	0,1
BPC 126	3,3',4,4',5	0,1	0,1
BPC 169	3,3',4,4',5,5'	0,01	0,001
BPC 105	2,3,3',4,4'	0,000 1	0,000 1
BPC 114	2,3,4,4',5	0,000 5	0,000 1
BPC 118	2,3',4,4',5	0,000 1	0,000 01
BPC 123	2',3,4,4',5	0,000 1	0,000 01
BPC 156	2,3,3',4,4',5	0,000 5	0,000 1
BPC 157	2,3,3',4,4',5'	0,000 5	0,000 1
BPC 167	2,3',4,4',5,5'	0,000 01	0,000 01
BPC 189	2,3,3',4,4',5,5'	0,000 1	0,000 01

*FET de l'OMS publiés en 1998 (Van den Berg et coll., 1998); pour plus de détails, se reporter au texte.

(0,8 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour) en divisant la DMENO par 5,6. Le quotient de la moyenne géométrique de la DMENO et de la DSENO par un facteur d'incertitude de 10 donne une DJA de 0,19 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour. Un facteur d'incertitude de 10 a été choisi afin de tenir compte des différences de sensibilité aux BPC qui existent entre les espèces. On a obtenu une CR de 0,79 ng ET·kg⁻¹ de nourriture en poids frais en divisant la DJA pour le vison par le rapport IN:pc le plus élevé pour les mammifères sauvages (0,24) (CCME, 1998).

Concentration de référence pour les oiseaux

Les résultats les plus sensibles provenant d'une étude acceptable indiquent que les poussins provenant de poules Leghorn blanches qui ont reçu par voie alimentaire des doses de 0,12 mg d'Arochlore 1254·kg⁻¹ de poids corporel par jour présentent un ralentissement de la croissance de 10 % (Lillie et coll., 1974). Cette dose correspond à une DMENO de 5,3 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour, si l'on suppose qu'Arochlore 1254 renferme 44,55 ng ET·mg⁻¹ de produit. On a calculé une DSENO de 0,95 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour en divisant la DMENO par 5,6 (CCME, 1998). Une DJA de 2,3 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour a été déduite à partir de la moyenne géométrique de la DMENO et de la

DSENO. Aucun facteur d'incertitude n'a été utilisé, car les données indiquent que le poulet Leghorn blanc pourrait présenter une sensibilité inhérente aux expositions en ET de 10 à 1000 fois plus élevée que celle des espèces fauniques (Kennedy et coll., 1996). Ainsi, des DJA calculées atteignant 211 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour (soit 100 fois les doses administrées dans l'étude critique) n'ont entraîné que des effets mineurs chez la crécerelle d'Amérique et la caille du Japon (Elliott et coll., 1990, 1991; Hoffman et coll., 1996; voir Environnement Canada, 1998). De plus, des consultations effectuées auprès de spécialistes des oiseaux du Service canadien de la faune ont permis de confirmer que le poulet Leghorn est un animal particulièrement sensible qui n'est peut-être pas parfaitement représentatif de l'ensemble des espèces aviennes (L. Brownlee, G. Fox, S.W. Kennedy et R.J. Norstrom, 1998, Service canadien de la faune, Environnement Canada, Hull, Québec, comm. pers.). En divisant la plus faible DJA (2,3 ng ET·kg⁻¹ de poids corporel par jour) par le rapport IN:pc le plus élevé pour les oiseaux sauvages (0,94), on obtient une CR pour les oiseaux de 2,4 ng ET·kg⁻¹ de nourriture en poids frais.

Recommandation pour les résidus de BPC dans les tissus

La plus faible des CR établies pour les mammifères et les oiseaux, soit 0,79 ng ET·kg⁻¹ de nourriture en poids frais, est adoptée comme RRT à l'égard des BPC. Cette recommandation correspond à la concentration en poids frais des tissus d'un organisme aquatique en ET dus aux BPC dont on ne prévoit pas qu'elle entraînera des effets néfastes sur les prédateurs fauniques (Environnement Canada, 1998). L'établissement de la RRT repose sur l'hypothèse suivante : si l'on fonde la RRT sur la toxicité en équivalents de dioxine des BPC sans substitution *ortho* et à une substitution *ortho* (c.-à-d., les congénères à structure coplanaire), on assurera également une protection contre la toxicité des congénères à structure non coplanaire.

En ce qui concerne les milieux où tant les BPC que les dibenzo-*p*-dioxines polychlorées (PCDD) et les dibenzofurans polychlorés (PCDF) contribuent de façon appréciable à la concentration d'ET chez certaines proies aquatiques, il est suggéré au lecteur de prendre connaissance de la RRT canadienne visant les PCDD et les PCDF, qui est en cours d'élaboration. Il est recommandé que la valeur la plus faible parmi les RRT à l'égard des BPC et des PCDD/PCDF soit retenue comme concentration totale en ET (c.-à-d., les ET de BPC et de

Tableau 3. Facteurs de conversion en équivalents toxiques établis pour certains mélanges commerciaux de BPC (Environnement Canada, 1998).

Mélange	Facteur de conversion (ng ET·mg ⁻¹ produit)*	
	FET — mammifères	FET — oiseaux
Arochlore 1242	5,1	234,6
Arochlore 1248	12,8	251,3
Arochlore 1254	30,1	44,5
Arochlore 1260	11,3	25,5
Clophen A50	97,3	365,1
Clophen A60	470,7	476,9

*ET représente le nombre total d'équivalents toxiques de dioxine calculé à l'aide des FET de l'OMS publiés en 1998 (Van den Berg et coll., 1998); pour plus de détails, se reporter au texte.

PCDD/PCDF réunis) chez le biote aquatique afin de protéger les espèces fauniques qui le consomment contre le mode d'action qu'ont en commun ces substances chimiques.

Concentrations d'ET dans le milieu naturel canadien

Les ET établis pour plusieurs espèces aquatiques en fonction des FET pour les mammifères publiés par l'OMS en 1998 varient de 0 à 264 ng·kg⁻¹ de poids frais. Presque 70 % des valeurs sont inférieures à la recommandation de 0,79 ng ET·kg⁻¹. Lorsqu'on effectue le calcul à l'aide des FET pour les oiseaux, environ 73 % des valeurs se situent en deçà de la recommandation, la concentration maximale se chiffrant à 446 ng·kg⁻¹ de poids frais. En général, les invertébrés et les poissons des Grands Lacs sont les organismes les plus contaminés, alors que les poissons de l'Alberta et les bivalves de la côte Atlantique ne présentent que de très faibles concentrations d'ET (Environnement Canada, 1998).

Références

Ahlborg, U.G., G.C. Becking, L.S. Birnbaum, A. Brouwer, H.J. Derks, M. Feeley, G. Golor, A. Hanberg, J.C. Larsen, A.K.D. Liem, S.H. Safe, C. Schlatter, F. Waern, M. Younes et E. Yrjanheikki. 1994. Toxic equivalency factors for dioxin-like PCBs. *Chemosphere* 28(6):1049-1067.

Allen, J.R. et D.A. Barsotti. 1976. The effects of transplacental and mammary movement of PCBs on infant rhesus monkeys. *Toxicol.* 6:331-340.

Arnold, D.L., F. Bryce, P.F. McGuire, R. Stapley, J.R. Tanner, E. Wrenshall, J. Mes, S. Fernie, H. Tryphonas, S. Hayward et S. Malcolm. 1995. Toxicological consequences of Aroclor 1254

- ingestion by female rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys. Part 2. Reproduction and infant findings. *Food Chem. Toxicol.* 33:457–474.
- Aulerich, R.J. et R.K. Ringer. 1977. Current status of PCB toxicity to mink, and effect on their reproduction. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 6:279–292.
- Aulerich, R.J., S.J. Bursian, W.J. Breslin, B.A. Olson et R.K. Ringer. 1985. Toxicological manifestations of 2,4,5-, 2',4',5'-, 2,3,6,2',3',6'-, and 3,4,5,3',4',5'-hexachlorobiphenyl and Aroclor 1254 in mink. *J. Toxicol. Environ. Health* 15:63–79.
- Barsotti, D.A., R.J. Marlar et J.R. Allen. 1976. Reproductive dysfunction in rhesus monkeys exposed to low levels of polychlorinated biphenyls (Aroclor 1248). *Food Cosmet. Toxicol.* 14(2):99–103.
- Bleavins, M.R., R.J. Aulerich et R.K. Ringer. 1980. Polychlorinated biphenyls (Aroclor 1016 and 1242): Effects on survival and reproduction in mink and ferrets. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 9:627–635.
- Britton, W.M. et T.M. Huston. 1973. Influence of polychlorinated biphenyls in the laying hen. *Poult. Sci.* 52:1620–1624.
- Brouwer, A. 1991. The role of biotransformation in PCB-induced alterations in vitamin A and thyroid hormone metabolism in laboratory and wildlife species. *Biochem. Soc. Trans.* 19:731–738.
- Brouwer, A., P.J.H. Reijnders et J.H. Koeman. 1989. Polychlorinated biphenyl (PCB)-contaminated fish induces vitamin A and thyroid hormone deficiency in the common seal (*Phoca vitulina*). *Aquat. Toxicol.* 15:99–106.
- CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1993. Annexe XV — Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux : protection des utilisations agricoles (octobre 1993), 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 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 5, Conseil canadien des ministres de l'environnement, 1999, Winnipeg.]
- . 1998. Protocole d'élaboration de recommandations pour les résidus dans les tissus en vue de protéger les espèces fauniques consommant le biote aquatique au Canada. Groupe de travail du CCME sur les recommandations pour la qualité des eaux. [Repris dans *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, chapitre 8, Conseil canadien des ministres de l'environnement, 1999, Winnipeg.]
- CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement). 1986. The PCB story. October 1987. CCMRE, Toronto.
- . 1987. PCB action plan: Final report. August 1987. CCMRE, Ottawa.
- Dahlgren, R.B., R.J. Bury, R.L. Linder et R.F. Reidinger. 1972. Residue levels and histopathology in pheasants given polychlorinated biphenyls. *J. Wildl. Manage.* 36:524–533.
- den Boer, M.H. 1984. Reproduction decline of harbour seals: PCBs in the food and their effect on mink: 1983 annual report. Research Institute for Nature Management, The Netherlands.
- Duinker, J.C., D.E. Schulz et G. Petrick. 1988. Multidimensional gas chromatography with electron capture detection for the determination of toxic congeners in polychlorinated biphenyl mixtures. *Anal. Chem.* 60:478–482.
- Elliott, J.E., S.W. Kennedy, D.B. Peakall et H. Won. 1990. Polychlorinated biphenyl (PCB) effects on hepatic mixed function oxidases and porphyria in birds. I. Japanese quail. *Comp. Biochem. Physiol.* 96C:205–210.
- Elliott, J.E., S.W. Kennedy, D. Jeffrey et L. Shutt. 1991. Polychlorinated biphenyl (PCB) effects on hepatic mixed function oxidases and porphyria in birds. II. American kestrel. *Comp. Biochem. Physiol.* 99C:141–145.
- Environnement Canada. 1998. Tissue residue guideline for polychlorinated biphenyls for the protection of wildlife consumers of aquatic biota. Ébauche inédite finale. Novembre 1998. Environnement Canada, Division des recommandations et des normes, Ottawa.
- Fishbein, L. 1974. Toxicity of chlorinated biphenyls. *Ann. Rev. Pharmacol.* 14:139–156.
- Flick, D.F., R.G. O=Dell et V.A. Childs. 1965. Studies of the chick edema disease. 3. Similarity of symptoms produced by feeding chlorinated biphenyl. *Poult. Sci.* 44:1460–1465.
- Giesy, J.P., J.P. Ludwig et D.E. Tillitt. 1994a. Deformities in birds of the Great Lakes region: Assigning causality. *Environ. Sci. Technol.* 28:128–135.
- Giesy, J.P., D.A. Verbrugge, R.A. Othout, W.W. Bowerman, M.A. Mora, P.D. Jones, J.L. Newsted, C. Vandervoort, S.N. Heaton, R.J. Aulerich, S.J. Bursian, J.P. Ludwig, M. Ludwig, G.A. Dawson, T.J. Kubiak, D.A. Best et D.E. Tillitt. 1994b. Contaminants in fishes from Great Lakes-influenced sections and above dams of three Michigan rivers.
- I. Concentrations of organochlorine insecticides, polychlorinated biphenyls, dioxin equivalents, and mercury. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 27:202–212.
- Gobas, F.A., A. Opperhuizen et O. Hutzinger. 1986. Bioconcentration of hydrophobic chemicals in fish: Relationship with membrane permeation. *Environ. Toxicol. Chem.* 57(7):637–646.
- Hawker, D.W. et D.W. Connell. 1989. Factors affecting bioconcentration of trace organic contamination in waters. *Water Sci. Technol.* 21:147–150.
- Heath, R.G., J.W. Spann, E.F. Hill et J.F. Kreitzer. 1972. Comparative dietary toxicities of pesticides to birds. Special Science Report–Wildlife 152. February 1972. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, DC.
- Heaton, S.N., S.J. Bursian, J.P. Giesy, D.E. Tillitt, J.A. Render, P.D. Jones, D.A. Verbrugge, T.J. Kubiak et R.J. Aulerich. 1995. Dietary exposure of mink to carp from Saginaw Bay, Michigan. 1. Effects on reproduction and survival, and the potential risks to wild mink populations. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 28:334–343.
- Henshel, D.S., J.W. Martin, R.J. Norstrom, J. Elliott, K.M. Cheng et J.C. DeWitt. 1997. Morphometric brain abnormalities in double-crested cormorant chicks exposed to polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls. *J. Great Lakes Res.* 23:11–26.
- Hoffman, D.J., M.J. Melancon, P.N. Klein, C.P. Rice, J.D. Eisemann, R.K. Hines, J.W. Spann et G.W. Pendleton. 1996. Developmental toxicity of PCB 126 (3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl) in nestling American kestrels (*Falco sparverius*). *Fund. Appl. Toxicol.* 34:118–200.
- Hornshaw, T.C., R.J. Aulerich et H.E. Johnson. 1983. Feeding Great Lakes fish to mink: effects on mink and accumulation and elimination of PCBs by mink. *J. Toxicol. Environ. Health* 11(4–6):933–946.
- Hornshaw, T.C., J. Safronoff, R.K. Ringer et R.J. Aulerich. 1986. LC₅₀ test results in polychlorinated biphenyl-fed mink: Age, season, and diet comparisons. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 15:717–723.
- Jensen, S., J.E. Kihlström, M. Olsson, C. Lundberg et J. Örberg. 1977. Effects of PCB and DDT on mink (*Mustela vison*) during the reproductive season. *Ambio* 6(4):239.
- Jones, P.D., G.T. Ankley, D.A. Best, R. Crawford, N. Degalan, J.P. Giesy, T.J. Kubiak, J.P. Ludwig, J.L. Newsted, D.E. Tillitt et D.A. Verbrugge. 1993. Biomagnification of bioassay derived 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin equivalents. *Chemosphere* 26:1203–1212.
- Kennedy, S.W., A. Lorenzen, S.P. Jones, M.E. Hahn et J.J. Stegeman. 1996. Cytochrome P4501A induction in avian hepatocyte cultures: A promising approach for predicting the sensitivity of avian species to toxic effects of halogenated aromatic hydrocarbons. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 141:214–230.

- Kerkvliet, N.I. et D.J. Kimeldorf. 1977. Anti-tumor activity of a polychlorinated biphenyl mixture, Aroclor 1254, in rats inoculated with Walker 256 carcinosarcoma cells. *J. Natl. Cancer Inst.* 59:951.
- Kimbrough, R.D., R.A. Squire, R.E. Linder, J.D. Strandberg, R.J. Montali et V.W. Burse. 1975. Induction of liver tumors in Sherman strain female rats by polychlorinated biphenyl Aroclor 1260. *J. Natl. Cancer Inst.* 55:1453.
- Kubiak, T.J., H.J. Harris, L.M. Smith, T.R. Schwartz, D.L. Stalling, J.A. Trick, L. Sileo, D.E. Docherty et T.C. Erdman. 1989. Microcontaminants and reproductive impairment of the Forster's tern on Green Bay, Lake Michigan — 1983. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 18:705–727.
- Leonards, P.E.G., T.H. de Vries, W. Minnaard, S. Stuijzand, P. de Voogt, W.P. Cofino, N.M. van Straalen et B. van Hattum. 1995. Assessment of experimental data on PCB-induced reproduction inhibition in mink, based on an isomer- and congener-specific approach using 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin toxic equivalency. *Environ. Toxicol. Chem.* 14:639–652.
- Lillie, R.J., H.C. Cecil, J. Bitman et G.F. Fries. 1974. Differences in response of caged white leghorn layers to various polychlorinated biphenyls (PCBs) in the diet. *Poult. Sci.* 53:726–732.
- Ludwig, J.P., H. Kurita-Matsuba, H.J. Auman, M.E. Ludwig, C.L. Summer, J.P. Giesy, D.E. Tillitt et P.D. Jones. 1996. Deformities, PCBs, and TCDD-equivalents in double-crested cormorants (*Phalacrocorax auritus*) and Caspian terns (*Hydroprogne caspia*) of the upper Great Lakes 1986–1991: Testing a cause-effect hypothesis. *J. Gt. Lakes Res.* 22:172–197.
- Niimi, A.J. et B.G. Oliver. 1983. Biological half-lives of polychlorinated biphenyl (PCB) congeners in whole fish muscle of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. can. Sci. Halieutiques Aquat.* 40:1388–1394.
- Reijnders, P.J.H. 1986. Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. *Nature* 324:456–457.
- Schulz, D.E., G. Petrick et J.C. Duinker. 1989. Complete characterization of polychlorinated biphenyl congeners in commercial Aroclor and Clophen mixtures by multidimensional gas chromatography-electron capture detection. *Environ. Sci. Technol.* 23:852–859.
- Shaw G.R. et D.W. Connell. 1984. Physicochemical properties controlling polychlorinated biphenyl concentrations in aquatic organisms. *Environ. Sci. Technol.* 18(1):18–23.
- Smit, M.D., P.E.G. Leonards, A.J. Murk, A.W.J.J. de Jongh et B. van Hattum. 1996. Development of otter-based quality objectives for PCBs. Institute for Environmental Studies, Vrije University, Amsterdam.
- Strachan, W.M.J. 1988. Devenir et effets des BPC dans l'environnement canadien. Rapport du Service de protection de l'environnement, SPE 4/HA/2. Environnement Canada, Ottawa.
- Street, J. et R. Sharma. 1975. Alteration of induced cellular and humoral immune responses by pesticides and chemicals of environmental concern. Quantitative studies on immunosuppression by DDT, Aroclor 1254, carbaryl, carbofuran, and methylparathion. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 32:587–602.
- Summer, C.L., J.P. Giesy, S. J. Bursian, J.A. Render, T.J. Kubiak, P.D. Jones, D.A. Verbrugge et R.J. Aulerich. 1996. Effects induced by feeding organochlorine-contaminated carp from Saginaw Bay, Lake Huron, to laying white leghorn hens. II. Embryotoxic and teratogenic effects. *J. Toxicol. Environ. Health* 49:409–438.
- Tanabe, S. 1988. PCB problems in the future: Foresight from current knowledge. *Environ. Pollut.* 50:5–28.
- Tillitt, D.E., G.T. Ankley, J.P. Giesy, J.P. Ludwig, H. Kurita-Matsuba, D.V. Weseloh, P.S. Ross, C.A. Bishop, L. Sileo, K.L. Stromborg, J. Larson et T.J. Kubiak. 1992. Polychlorinated biphenyl residues and egg mortality in double-crested cormorants from the Great Lakes. *Environ. Toxicol. Chem.* 11:1281–1288.
- Tillitt, D.E., R.W. Gale, J.C. Meadows, J.L. Zajicek, P.H. Peterman, S.N. Heaton, P.D. Jones, S.J. Bursian, T.J. Kubiak, J.P. Giesy et R.J. Aulerich. 1996. Dietary exposure of mink to carp from Saginaw Bay. 3. Characterization of dietary exposure to planar halogenated hydrocarbons, dioxin equivalents, and biomagnification. *Environ. Sci. Technol.* 30:283–291.
- Truelove, J., D. Grant, J. Mes, H. Tryphonas et Z. Sawidzka. 1982. Polychlorinated biphenyl toxicity in the pregnant cynomolgus monkey: A pilot study. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 11:583–588.
- Van den Berg, M., L. Birnbaum, A.T.C. Bosveld., B. Brunström, P. Cook, M. Feeley, J.P. Giesy, A. Hanberg, R. Hasegawa, S.W. Kennedy, T. Kubiak, J.C. Larsen, F.X. Rolaf van Leeuwen, A.K.D. Liem, C. Nolt, R.E. Peterson, L. Poellinger, S. Safe, D. Schrenk, D. Tillitt, M. Tysklind, M. Younes, F. Waern et T. Zacharewski. 1998. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ. Health Perspect.* 106(12): 775–792.
- Villeneuve, D.C., D.L. Grant, W.E. Phillips, M.L. Clark et D.J. Clegg. 1971. Effects of PCB administration on microsomal enzyme activity in pregnant rabbits. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 6:120–128.
- Wren, C.D., D.B. Hunter, J.F. Leatherland et P.M. Stokes. 1987. The effects of polychlorinated biphenyls and methylmercury, singly and in combination, on mink. II. Reproduction and kit development. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 16:449–454.
- Yamashita, N., S., Tanabe, J.P. Ludwig, H. Kurita, M.E. Ludwig et R. Tatsukawa. 1993. Embryonic abnormalities and organochlorine contamination in double-crested cormorants (*Phalacrocorax auritus*) and caspian terns (*Hydroprogne caspia*) from the upper Great Lakes in 1988. *Environ. Pollut.* 79:163–173.

Comment citer ce document :

Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2001. *Recommandations canadiennes pour les résidus dans les tissus : protection des espèces fauniques consommant le biote aquatique — biphényles polychlorés (BPC), mis à jour, 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 : spccme@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.