



Government
of Canada

Gouvernement
du Canada

Canada

Évaluation préalable

Goudrons de houille et leurs distillats

**Environnement et Changement climatique Canada
Santé Canada**

Juin 2021

No de cat. : En84-238/2021F-PDF
ISBN 978-0-660-38402-3

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales est interdite, sauf avec la permission écrite de l'auteur. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec l'informathèque d'Environnement et Changement climatique Canada au 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 819-997-2800 ou par courriel à ec.enviroinfo.ec@canada.ca.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de l'Environnement et Changement climatique, 2021.

Also available in English

Sommaire

En vertu des articles 68 ou 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) (LCPE), le ministre de l'Environnement et la ministre de la Santé ont réalisé une évaluation préalable de six substances appelées collectivement goudrons de houille et leurs distillats. Ces six substances ont été désignées comme devant être évaluées en priorité, car elles satisfont aux critères de catégorisation énoncés au paragraphe 73(1) de la LCPE ou ont été considérées comme une priorité sur la base d'autres considérations. Les données obtenues sur ces six goudrons de houille et leurs distillats ont été utilisées pour évaluer les risques posés par tous les goudrons de houille et leurs distillats. Les conclusions de cette évaluation s'appliquent donc à tous les goudrons de houille et leurs distillats, notamment les six substances portant les numéros de registre du Chemical Abstract Service (N° CAS¹) et la liste intérieure de substances énumérées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1. Les six substances représentant les goudrons de houille et leurs distillats

N° CAS	Nom sur la Liste intérieure
8007-45-2	Goudron de houille (charbon)
65996-82-9 ^a	Huiles de goudron de houille (charbon)
65996-91-0 ^a	Distillats supérieurs de goudron de houille (charbon)
65996-90-9	Goudron de houille à basse température (charbon)
65996-89-6 ^a	Goudron de houille à haute température (charbon)
65996-93-2	Brai de goudron de houille à haute température

^a Cette substance n'a pas été identifiée en vertu du paragraphe 73(1) de la LCPE, mais est visée par la présente évaluation, car elle est considérée comme prioritaire en raison d'autres préoccupations liées à la santé.

Les goudrons de houille sont les produits de condensation obtenus en refroidissant, à température approximativement ambiante, les gaz dégagés lors de la distillation destructive (pyrolyse) du charbon. Ce processus a lieu dans des aciéries intégrées, et les goudrons de charbon résultants sont souvent définis par la température de pyrolyse (basse ou élevée). Les distillats de goudron de houille sont des fractions ayant différents points d'ébullition qui sont obtenues lors de la distillation de goudrons de houille dans des raffineries. Ils comprennent les fractions obtenues à partir de la tour de distillation ainsi que le résidu (brai) qui demeure après la distillation. Les goudrons de houille et leurs distillats sont considérés comme des substances de composition inconnue ou variable, produits de réactions complexes ou matières biologiques (UVCB). Ce sont des mélanges complexes d'hydrocarbures (principalement aromatiques), de composés phénoliques et de composés hétérocycliques oxygénés, soufrés et/ou azotés.

¹ Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS) est la propriété de l'American Chemical Society et toute utilisation ou redistribution, sauf quand cela est requis pour des exigences réglementaires et/ou pour des rapports au gouvernement du Canada quand l'information et les rapports sont requis en vertu d'une loi ou d'une politique administrative, est interdite sans autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

Le goudron de houille est utilisé comme matière première pour la production de produits tels que des huiles, de la créosote, du naphthalène, du noir de charbon et du brai de goudron de houille. Après transformation subséquente, le goudron de houille est également un principe actif présent dans les médicaments à usage humain et vétérinaire (produits thérapeutiques), principalement sous forme de shampoings utilisés pour traiter des affections cutanées, dont le psoriasis, l'eczéma et la dermatite séborrhéique.

Les huiles de goudron de houille et les distillats de haute température sont utilisés dans des utilisations industrielles, comme matière première pour la production de noir de charbon et de produits chimiques. Le brai de goudron de houille est principalement utilisé comme liant dans les anodes et les électrodes, en particulier dans l'industrie de l'aluminium, mais peut aussi être utilisé comme adhésif ou liant dans des plateaux d'argile et des briquettes pour renforcer et imprégner des composés réfractaires utilisés pour le revêtement de fours industriels, ainsi que dans des composés d'étanchéité des chaussées et dans des systèmes pour toitures. Une quantité estimée de 165 à 220 kilotonnes (kt) de goudron de houille est produite annuellement au Canada. De cette quantité, on produit environ 82 à 100 kt de brai de goudron de houille et une quantité inconnue d'huiles de goudron de houille et de distillats supérieurs de goudron de houille.

Les goudrons de houille et leurs distillats peuvent être rejetés dans l'atmosphère par des activités associées à leur production, leur transport ou leur stockage, ainsi que dans l'eau ou le sol lors de leur utilisation et de leur élimination. Les résultats des études de toxicité réalisées sur des produits à base de goudron de houille et des produits d'étanchéité des chaussées à base de goudron de houille ont montré que l'exposition à ces produits dans l'environnement peut avoir des effets nocifs pour des organismes. Ces effets nocifs sont attribués principalement, mais non exclusivement, aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) présents dans le goudron de houille. Pour cette raison, les HAP ont été examinés lors de l'évaluation des risques pour l'environnement posés par les goudrons de houille et leurs distillats.

Les HAP présents sous forme de composants majeurs du goudron de houille montrent une toxicité aiguë et chronique pour les organismes aquatiques et terrestres et, par conséquent, ces substances sont considérées comme présentant un risque élevé pour l'environnement. On a comparé les concentrations prévues de HAP déposés sur le sol à la suite du rejet de HAP dans l'air par une installation de raffinage de goudron de houille aux concentrations sans effet toxique tirées des Recommandations canadiennes pour la qualité des sols, et on a déterminé que les concentrations de HAP dans le sol à proximité de ces installations peuvent dépasser les concentrations entraînant des effets nocifs pour les organismes. Les rejets dans l'eau de HAP présents dans le goudron de houille provenant de la même raffinerie ne sont pas susceptibles de causer des effets nocifs pour l'environnement, car les concentrations devraient être inférieures à celles des Recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau. En outre, les rejets dans l'eau de substances du goudron de houille provenant de l'application et de l'utilisation de produits d'étanchéité des chaussées à base de goudron de houille pourraient

dépasser les concentrations qui provoquent des effets nocifs chez les organismes aquatiques, d'après les estimations des rejets de HAP provenant de ces produits.

Compte tenu de toutes les données disponibles décrites dans la présente évaluation préalable, les goudrons de houille et leurs distillats risquent d'avoir des effets nocifs sur l'environnement. Il a été conclu que les goudrons de houille et leurs distillats satisfont aux critères énoncés à l'alinéa 64a) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique. Toutefois, il a été conclu que les goudrons de houille et leurs distillats ne satisfont pas aux critères énoncés à l'alinéa 64b) de la LCPE, car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

En ce qui concerne la santé humaine, les HAP et le benzène sont considérés comme des composants très dangereux présents dans les substances à base de goudron de houille. La population vivant à proximité des lieux de production et des raffineries de goudron de houille peut être exposée à ces composants volatils très dangereux des goudrons de houille et de leurs distillats. Les marges d'exposition entre les estimations de l'exposition au benzène et les estimations du risque de cancer précédemment établies pour l'inhalation du benzène sont considérées potentiellement inadéquates pour tenir compte des incertitudes liées aux bases de données sur l'exposition et sur les effets sur la santé. En outre, les marges d'exposition pour l'ingestion de poussière domestique contenant des HAP associée à l'utilisation de produits d'étanchéité à base de goudron de houille et les estimations du pouvoir cancérigène sont jugées potentiellement inadéquates pour lever les incertitudes liées aux bases de données sur l'exposition et sur les effets sur la santé.

À la lumière des renseignements contenus dans la présente évaluation préalable, il a été conclu que les goudrons de houille satisfont aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Il a été conclu que tous les goudrons de houille et leurs distillats, dont les six substances énumérées dans le tableau ci-dessus, satisfont à un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE.

Table des matières

Résumé	i
1. Introduction	8
2. Identité des substances	9
3. Propriétés physiques et chimiques	13
4. Sources	17
5. Utilisations	18
6. Rejets dans l'environnement	22
7. Devenir et comportement dans l'environnement	25
8. Persistance et potentiel de bioaccumulation	27
8.1 Persistance dans l'environnement.....	28
8.2 Potentiel de bioaccumulation.....	28
9. Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement	30
9.1 Évaluation des effets sur l'environnement.....	30
9.2 Évaluation de l'exposition de l'environnement.....	41
9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement.....	48
10.Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine	57
10.1 Évaluation de l'exposition	57
10.2 Évaluation des effets sur la santé.....	69
10.3Caractérisation des risques pour la santé humaine.....	76
10.4Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine	83
11.Conclusion	84
Références	85
Annexe A. Rejets industriels dus au traitement, à la manipulation et au stockage du goudron de houille dans les raffineries de goudron de houille	85
Annexe B. Rejets industriels dus au traitement, à la manipulation et au stockage du goudron de houille dans les aciéries.....	116
Annexe C. Exposition due aux produits utilisés par les consommateurs	3
Annexe D. Données sur les effets critiques des substances de goudron de houille sur la santé	6

Liste des tableaux

Tableau 2-1. Composition de certains goudrons de houille et de leurs distillats	11
Tableau 3-1. Propriétés physico-chimiques estimées des goudrons de houille (n ^{os} CAS 8007-45-2, 65996-90-9 et 65996-89-6) (R4CC 2011; ECHA c2007-2017a) ^a	14
Tableau 3-2. Propriétés physico-chimiques estimées des huiles de goudron de houille (n ^o CAS 65996-82-9) (R4CC 2011; ECHA c2007-2017b) ^a	14
Tableau 3-3. Propriétés physico-chimiques estimées des distillats supérieurs de goudron de houille (n ^o CAS 65996-91-0) (R4CC 2011; ECHA c2007-2017c; NCI 2010)	15
Tableau 3-4. Propriétés physiques et chimiques des BGHHT (n ^o CAS 65996-93-2) (ECHA c2007-2017d; Commission européenne 2008).....	15
Tableau 9-1. Résumé des données écotoxicologiques pour les principaux composants non-HAP des goudrons de houille et de leurs distillats.....	38
Tableau 9-2. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement pour les HAP dans l'eau, les sédiments et les sols (CCME 1999a, 1999b, 2010)41	
Tableau 9-3. Concentrations maximales estimées dans le milieu aquatique des composants des goudrons de houille rejetés par la raffinerie de goudron de houille dans le réseau d'égouts, par rapport aux Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux	44
Tableau 9-4. CEE, CESE et QR pour les HAP dans le sol, à la suite de rejets industriels dans l'air par une raffinerie de goudron de houille	49
Tableau 9-5. Résumé des CEE, CESE et QR pour le milieu aquatique, pour divers HAP présents dans les eaux réceptrices et provenant des eaux de ruissellement de surfaces recouvertes d'ESCGH, pour un grand centre urbain au Canada	51
Tableau 9-6. Résumé des CEE, CESE et QR pour les sédiments, pour divers HAP présents dans les eaux réceptrices et provenant des eaux de ruissellement de surfaces recouvertes d'ESCGH, pour un grand centre urbain au Canada	51
Tableau 9-7. Somme des QR pour les HAP totaux d'après les ESCGH, calculée pour 10 centres urbains au Canada.....	52
Tableau 10-1. Concentrations des HAP dans l'air à la suite de rejets par une raffinerie de goudron de houille, modélisées avec SCREEN3.....	60
Tableau 10-2. Concentrations de HAP dans l'air ambiant à Hamilton	61
Tableau 10-3. Concentrations médianes dans la poussière (µg/g) de 23 appartements du rez-de-chaussée à Austin, Texas (Mahler et al. 2010)	65
Tableau 10-4. Concentrations dans l'air ambiant à 1,28 m de hauteur, 1,6 heure après l'application d'ESCGH (Van Metre 2012a)	66
Tableau 10-5. Marges d'exposition pour les données modélisées basées sur le benzène pour une raffinerie de goudron de houille	77
Tableau 10-6. Concentrations atmosphériques modélisées des rejets de HAP provenant d'une raffinerie de goudron de houille.....	77
Tableau 10-7. Marges d'exposition pour les données modélisées basées sur le benzène pour les aciéries	78

Tableau 10-8. Ingestion de sol et de poussière et exposition par groupe d'âge..... 80
Tableau 10-9. Facteurs d'ajustement en fonction de l'âge (FAFA) et groupes d'âge 81

1. Introduction

En vertu des articles 68 ou 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE) (Canada 1999), le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé ont réalisé une évaluation préalable de six substances, appelées collectivement « goudrons de houille et leurs distillats », afin de déterminer si elles présentent ou peuvent présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine. Ces substances ont été désignées comme étant prioritaires en vue d'une évaluation, car elles satisfaisaient aux critères énoncés au paragraphe 73(1) de la LCPE ou ont été considérées comme prioritaires en raison de préoccupations pour la santé humaine (ECCC, SC [modifié en 2017]). Les données obtenues sur ces six goudrons de houille et leurs distillats ont été utilisées pour évaluer les risques posés par tous les goudrons de houille et leurs distillats. On estime donc que les conclusions de cette évaluation concernent tous les goudrons de houille et leurs distillats, y compris ces six substances.

Des données pertinentes pour l'évaluation préalable de ces substances ont été relevées dans des publications originales, des rapports de synthèse et d'évaluation, des rapports de recherche de parties intéressées et par des recherches dans la littérature récente jusqu'en avril 2018. Les études clés ont fait l'objet d'une évaluation critique, et des résultats de modélisation ont été utilisés pour éclairer les conclusions formulées.

La caractérisation des risques pour l'environnement tient compte des données pertinentes sur le comportement environnemental, la persistance, la bioaccumulation et à la toxicité, combinées à une estimation de l'exposition des organismes non humains potentiellement touchés par les principales sources de rejets dans l'environnement. Pour prévoir le comportement global dans l'environnement et les propriétés de substances complexes, comme les goudrons de houille et leurs distillats, des structures représentatives ont été retenues pour chacune des classes chimiques que contiennent ces substances. Les conclusions sur les risques posés à l'environnement sont basées en partie sur une estimation des concentrations dans l'environnement résultant des rejets ainsi que sur le potentiel d'effet négatif de ces rejets sur les organismes non humains. De même, d'autres données probantes, incluant le devenir, la présence temporelle ou spatiale dans l'environnement et les propriétés dangereuses de ces substances, sont pris en compte. Dans le volet environnement de la présente évaluation préalable, nous résumons les données les plus pertinentes sur le comportement dans l'environnement et les effets environnementaux. Cette partie ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles.

L'évaluation des risques pour la santé humaine tient compte des données pertinentes pour l'évaluation de l'exposition de la population générale, ainsi que des renseignements sur les effets sur la santé. Les effets sur la santé ont été évalués en utilisant des données toxicologiques relatives aux goudrons de houille et leurs distillats, ainsi qu'aux composants hautement dangereux qui devraient être présents dans ces substances. Les décisions concernant le risque pour la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique et les marges entre les concentrations prudentes avec effet et

les estimations de l'exposition, compte tenu de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Elle présente plutôt un résumé des données essentielles sur lesquelles les conclusions sont basées.

La présente évaluation préalable a été rédigée par le personnel du Programme de l'évaluation des risques de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* travaillant au ministère de la Santé et à Environnement et Changement climatique Canada et elle contient les contributions d'autres programmes de ces ministères. Les parties de la présente évaluation préalable portant sur la santé humaine et l'environnement ont fait l'objet d'un examen écrit par des pairs/ consultants externes. Des commentaires sur les parties techniques ayant trait à la santé humaine ont été reçus du M. Spencer Williams de l'Université Baylor, de Mme Miriam Diamond de l'Université de Toronto et de responsables du ministère de l'Environnement de l'Ontario. Des commentaires sur les parties techniques ayant trait à l'environnement ont été reçus de Mme Miriam Diamond de l'Université de Toronto et de M. Geoff Granville de GCGranville Consulting Corp. En outre, l'ébauche de la présente évaluation préalable (publiée le 10 juin 2016) a été soumise à une consultation publique de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en compte, Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada assument l'entière responsabilité du contenu final et des conclusions de la présente évaluation préalable.

La présente évaluation préalable repose sur des renseignements permettant de déterminer si les substances satisfont aux critères énoncés à l'article 64 de la LCPE. À cette fin, nous avons examiné les renseignements scientifiques et suivi une approche basée sur le poids de la preuve et le principe de prudence². La présente évaluation préalable décrit les renseignements déterminants et les facteurs sur lesquels les conclusions sont fondées.

2. Identité des substances

Les goudrons de houille sont des produits de condensation obtenus en refroidissant, à peu près à la température ambiante, le gaz dégagé lors de la distillation destructive (pyrolyse) du charbon (Betts 2000). Ce procédé a lieu dans des aciéries intégrées, et les goudrons de houille résultants sont souvent définis par la température de pyrolyse (basse ou élevée). Les distillats de goudron de houille sont des fractions à différents

² La détermination de la conformité à un ou plusieurs des critères de l'article 64 de la LCPE repose sur une évaluation des risques pour l'environnement et/ou la santé humaine découlant des expositions dans l'environnement, en général. Pour les humains, ceci comprend, entre autres, les expositions par l'air ambiant ou intérieur, l'eau potable, les aliments et les produits de consommation. Une conclusion tirée en vertu de la LCPE n'est ni utile ni proscrite dans le cadre d'une évaluation basée sur des critères de risque du *Règlement sur les matières dangereuses*, lequel fait partie du cadre réglementaire du Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT). Une telle conclusion n'empêche pas non plus la tenue d'une telle évaluation. De même, une conclusion basée sur les critères de l'article 64 de la LCPE n'empêche pas de prendre des mesures en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

points d'ébullition obtenues lors de la distillation de goudrons de houille dans des raffineries. Ils comprennent les fractions obtenues à partir de la tour de distillation et le résidu (brai) qui demeure après la distillation.

Tous les goudrons de houille et leurs distillats sont des mélanges complexes d'hydrocarbures (principalement aromatiques), de composés phénoliques, de composés hétérocycliques oxygénés, soufrés et/ou azotés. Comme la nature et les proportions des différents composants sont mixtes et variables, les goudrons de houille et leurs distillats sont considérés comme des substances de composition inconnue ou variable, des produits de réaction complexe ou des matières biologiques (UVCB), plutôt que comme des produits chimiques de structure définie, et, par conséquent, on ne leur attribue pas de formule ou de structure chimique précise. Ces substances UVCB sont des combinaisons complexes de molécules qui peuvent être d'origine naturelle ou être produites lors des réactions chimiques qui se déroulent pendant le processus de distillation. Étant donné leurs compositions complexes et variables, ils ne pourraient pas, dans la pratique, être formés par simple combinaison de constituants individuels.

Des renseignements sur six goudrons de houille et leurs distillats ont été obtenus auprès des parties intéressées lors de l'exercice de catégorisation. Aux fins du présent document, les noms communs qui seront utilisés pour ces six substances sont énumérés dans le tableau 2-1. Bien que des données aient été recueillies sur six substances, la présente évaluation porte sur les goudrons de houille et leurs distillats en tant que groupe, car d'autres numéros CAS peuvent être associés à des substances correspondant aux définitions des goudrons de houille et de leurs distillats données ci-dessous.

Le goudron de houille (n° CAS 8007-45-2) est un terme général qui peut inclure les goudrons de houille de basse et de haute température. L'expression « goudrons de houille » au pluriel est utilisée comme terme générique pour représenter tout goudron de houille, y compris les substances ayant les n°s CAS 8007-45-2 (goudron de houille), 65996-90-9 (goudron de houille, basse température) et 65996-89-6 (goudron de houille, haute température). De plus, le terme « goudrons de houille » est un terme générique pour les goudrons de houille et leurs distillats.

Le goudron de houille de basse température (n° CAS 65996-90-9) est le produit de condensation obtenu dans des conditions de pyrolyse à basse température (moins de 700 °C), tandis que le goudron de houille de haute température (n° CAS 65996-89-6) est le produit de distillation formé par la pyrolyse du charbon à des températures supérieures à 700 °C (Commission européenne 1976; NCI 2010).

Les huiles de goudron de houille (n° CAS 65996-82-9), les distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0) et le brai de goudron de houille de haute température (BGHHT; no CAS 65996-93-2) sont distillés à partir de goudron de houille de haute température (Blümer et Sutton 1998; communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc., au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence). Les huiles de goudron de houille ont une plage de distillation

d'environ 130 à 250 °C, tandis que les distillats supérieurs ont une plage de distillation d'environ 220 à 450 °C (NCI 2010). Le BGHHT (n° CAS 65996-93-2) est le résidu de distillation solide obtenu à partir de goudron de houille de haute température et son point de ramollissement est d'environ 30 à 180 °C (NCI 2010). Le BGHHT peut être distillé en diverses sous-fractions de brai ayant des points de ramollissement différents pour différentes utilisations (PCTC 2018; CIRC 1985). Cependant, chaque sous-fraction est décrite par le même n° CAS (65996-93-2).

La composition et les propriétés des goudrons de houille dépendent de la température de carbonisation et, dans une moindre mesure, de la nature du charbon utilisé comme matière première (CIRC 1985). L'importance de la température de carbonisation sur la composition des goudrons de houille a été démontrée par Novotny et al. (1981), qui ont trouvé un degré élevé de similitude dans les proportions des principaux composants mesurés dans des échantillons de goudron de houille brut provenant de quatre usines de traitement et sites miniers très différents, mais qui avaient été cokéfiés à des températures similaires. Dans le tableau 1, nous résumons les principaux composants des six goudrons de houille et leurs distillats d'intérêt prioritaire.

Le tableau 2-1 résume les principaux composants des goudrons de houille et leurs distillats.

Tableau 2-1. Composition de certains goudrons de houille et de leurs distillats

N° CAS et nom sur la LI ^a	Nom commun	Composition
8007-45-2 Goudron de houille (charbon)	Goudron de houille	Combinaison complexe d'hydrocarbures aromatiques, de composés phénoliques, de bases azotées et de thiophènes.
65996-90-9 Goudron de houille à basse température (charbon)	Goudron de houille faible température	Composé surtout d'hydrocarbures aromatiques polycycliques, de composés phénoliques, de bases azotées aromatiques et de leurs dérivés alkylés.
65996-89-6 Goudron de houille à haute température (charbon)	Goudron de houille de haute température	Composé surtout d'une combinaison complexe d'hydrocarbures aromatiques polycycliques. Peut contenir de faibles quantités de composés phénoliques et de bases azotées aromatiques.
65996-82-9	Huiles de goudron de houille	Composées surtout de naphthalène, d'alkylnaphthalènes, de composés

N° CAS et nom sur la LI ^a	Nom commun	Composition
Huiles de goudron de houille (charbon)		phénoliques et de bases azotées aromatiques.
65996-91-0 Distillats supérieurs de goudron de houille (charbon)	Distillats supérieurs de goudron de houille	Composés surtout d'hydrocarbures aromatiques polycycliques à trois ou quatre cycles et d'autres hydrocarbures.
65996-93-2 Brai de goudron de houille à haute température	Brai de goudron de houille de haute température (BGHHT)	Composé surtout d'une combinaison complexe d'hydrocarbures aromatiques polycycliques à trois cycles ou plus.

Source : ESIS c1995-2011.

^a LI = Liste intérieure

Les données obtenues pour ces six goudrons de houille et leurs distillats ont été jugées représentatives des caractéristiques de tous les goudrons de houille et de leurs distillats.

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont les principaux composants des substances contenant du goudron de houille. Les HAP sont des composés organiques comprenant deux ou plusieurs cycles aromatiques fusionnés selon divers arrangements et ne contenant que du carbone et de l'hydrogène (Environnement Canada, Santé Canada 1994). Les goudrons de houille de haute température ont une teneur en HAP plus élevée que les goudrons de houille obtenus à basse température, tandis que les goudrons de houille de basse température contiennent une proportion plus grande de composés phénoliques et de composés hétérocycliques et ont une teneur en brai plus faible (Kleffner et al. 1981). Les huiles de goudron de houille, les distillats supérieurs de goudron de houille et les BGHHT sont tous dérivés de goudrons de houille de haute température et on s'attend donc à ce qu'ils contiennent une proportion élevée de HAP. Par exemple, la Commission européenne (2008) indiquait que le BGHHT contient environ 80 % de HAP, y compris 14 HAP qui figurent sur la liste des polluants préoccupants de l'EPA des États-Unis (U.S. EPA 2013).

Aucune donnée n'a été trouvée sur la composition des huiles de goudron de houille et des distillats supérieurs de goudron de houille. Les huiles de goudron de houille, qui sont également appelées huile acide de goudron et huile de naphthalène (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013; sans référence), ne devraient contenir qu'un seul HAP (c.-à-d. du naphthalène), car leur plage de point d'ébullition de 168 à 202 °C (tableau 3-2) est trop basse pour inclure d'autres HAP. De plus, elles devraient contenir des acides de goudron, comme des phénols, des xylénols ou des crésols. Les distillats

supérieurs de goudron de houille, également appelés huiles aromatiques lourdes (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence), contiennent les substances suivantes d'après leur plage de points d'ébullition de 307 à 365 °C (tableau 3-3) : phénanthrène, anthracène, benzo[e]pyrène, acridine, carbazole et dibenzothiophène.

Les homologues alkylés des HAP parents sont susceptibles d'être présents sous forme de composants mineurs dans les goudrons de houille de haute température (Wise et al. 1988, 2010). Wise et al. (1988, 2010) ont identifié des HAP alkylés, y compris des naphthalènes, des phénanthrènes, des pyrènes, des chrysènes et des fluoranthènes méthylés comme composants mineurs d'un goudron de houille de haute température. La proportion de HAP, ainsi que la présence et la distribution des HAP alkylés, peuvent permettre de trouver la source des substances contenant des HAP présentes dans l'environnement. Les HAP parents non alkylés sont principalement formés à haute température et indiquent des sources pyrogènes, tandis que les HAP alkylés sont plutôt des indicateurs de composés du carbone exposés pendant de longues périodes à des températures plus faibles, comme les sources de pétrole (p. ex., LaFlamme et Hites 1978; Sporstøl et al. 1983). Cependant, il a été démontré que les naphthalènes substitués par des groupes méthyles et/ou diméthyles se forment par pyrolyse du charbon et du goudron de houille à 600 °C et à 1 000 °C (Ledesma et al. 2000). Comme les goudrons de houille et leurs distillats sont des produits de la combustion, les HAP parents devraient prédominer par rapport à leurs homologues alkylés.

Le document d'appui (Environnement Canada 2015a) contient de plus amples renseignements sur la composition des goudrons de houille et de leurs distillats.

3. Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques des goudrons de houille et de leurs distillats varient en fonction des principaux constituants présents, et eux-mêmes dépendent de facteurs comme l'origine et la composition du charbon et la température de carbonisation utilisée.

Lewis (2001) a caractérisé le goudron de houille comme étant un liquide ou un semi-solide presque noir, plus lourd que l'eau, légèrement alcalin, avec une odeur caractéristique de naphthalène. Cette substance n'est que légèrement soluble dans l'eau, mais est soluble dans les solvants organiques, tels que l'éther, le benzène, le disulfure de carbone et le chloroforme. Elle est partiellement soluble dans l'alcool, l'acétone et le méthanol (Lewis 2001).

Peu de renseignements ont été trouvés sur les propriétés physiques et chimiques des goudrons de houille, des huiles de goudron de houille et des distillats supérieurs de goudron de houille. Cependant, certaines données sont disponibles pour les BGHHT. On a suivi une approche de lecture croisée pour estimer les propriétés des goudrons de houille et de leurs distillats, en se basant sur les propriétés des substances

apparentées, fournies par le secteur du charbon dans le cadre du règlement « Enregistrement, évaluation, autorisation et restriction des produits chimiques » de l'Union européenne (REACH – European Union's Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals) (R4CC 2011; ECHA 2013). Ces données sont résumées dans les tableaux 3-1 à 3-4. Il est à noter que les goudrons de houille et leurs distillats sont des mélanges complexes dont les compositions varient d'un lot à l'autre et, dans de nombreux cas, seules des valeurs simples ont été trouvées pour des propriétés physico-chimiques qui seraient mieux représentées par des plages de valeurs. Cette variabilité des propriétés physico-chimiques et le manque de données à leur sujet sont une source d'incertitude de la présente évaluation.

Tableau 3-1. Propriétés physico-chimiques estimées des goudrons de houille (n^{os} CAS 8007-45-2, 65996-90-9 et 65996-89-6) (R4CC 2011; ECHA c2007-2017a)^a

Propriété	Valeur	Température (°C)
État physique	Liquide visqueux	20
Point de fusion (°C)	-9	-
Point d'ébullition (°C)	> 215 à < 350	-
Masse volumique (g/cm ³)	1,18	-
Pression de vapeur (Pa)	1 091	20
Solubilité dans l'eau (mg/L)	≤ 1,7	20
Point d'éclair (°C)	77	-
Point d'auto-inflammation (°C)	> 560	-

^a D'après la lecture croisée réalisée avec du goudron de houille de haute température (n^o CAS 65996-89-6).

Tableau 3-2. Propriétés physico-chimiques estimées des huiles de goudron de houille (n^o CAS 65996-82-9) (R4CC 2011; ECHA c2007-2017b)^a

Propriété	Valeur	Température (°C)
État physique	Liquide	20
Point de fusion (°C)	-16	-
Point d'ébullition (°C)	168 à 202	-
Limites d'ébullition (°C)	130 à 250	-
Masse volumique (g/cm ³)	0,99	20
Pression de vapeur (Pa)	1 700	21
Solubilité dans l'eau (mg/L)	2 à 60	20
Point d'éclair (°C)	51,5	-
Point d'auto-inflammation (°C)	595	-

^a D'après la lecture croisée réalisée avec un analogue, soit les huiles légères de distillats (goudron de houille) (n^o CAS 84650-03-3).

Tableau 3-3. Propriétés physico-chimiques estimées des distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0) (R4CC 2011; ECHA c2007-2017c; NCI 2010)

Propriété	Valeur	Température (°C)
État physique	Liquide	20
Point de fusion (°C)	46	-
Point d'ébullition (°C)	258 à 409	-
Limites d'ébullition (°C)	220 à 450	-
Masse volumique (g/cm ³)	1,104	15
Pression de vapeur (Pa)	38,5 ^a	20
Pression de vapeur (Pa)	52 ^a	25
Pression de vapeur (Pa)	203 ^a	50
Pression de vapeur (Pa)	1 300 ^a	103
Solubilité dans l'eau (mg/L)	37	20
Point d'éclair (°C)	125	-
Point d'auto-inflammation (°C)	> 500	-

^a D'après une étude clé de l'ECHA (fiabilité 1 sans restriction) utilisant un analogue acceptable, soit les huiles de rinçage n° 5 ATE-N° 10441 (aucun n° CAS n'a été fourni), en lecture croisée (ECHA c2007-2017c).

Tableau 3-4. Propriétés physiques et chimiques des BGHHT (n° CAS 65996-93-2) (ECHA c2007-2017d; Commission européenne 2008)

Propriété	Valeur	Température (°C)
État physique	Solide	20
Point de fusion (°C)	116 à 150	-
Point d'ébullition (°C)	> 360	-
Masse volumique (g/cm ³)	> 1,15 à < 1,4	20
Pression de vapeur (Pa)	0,0000058	20
Pression de vapeur (Pa)	0,00026	50
Pression de vapeur (Pa)	2 900	294
Solubilité dans l'eau (mg/L)	0,0008 à 0,091	21
Point d'éclair (°C)	> 200	-
Point d'auto-inflammation (°C)	> 560	-

Les données présentées dans les tableaux 3-1 à 3-4 sur les six goudrons de houille et leurs distillats sont considérées comme représentatives des caractéristiques de tous les goudrons de houille et de leurs distillats.

Pour prédire les propriétés physico-chimiques et le devenir dans l'environnement des goudrons de houille et de leurs distillats, des structures représentatives ont été retenues

parmi chaque classe chimique contenue dans la substance (Environnement Canada 2015a). Étant donné que la composition de ces substances est variable et n'est pas bien définie, les structures représentatives n'ont pu être choisies d'après leur proportion dans le mélange. Les structures représentatives des HAP, des aromatiques monocycliques, des phénols et des substances hétérocycliques ont été sélectionnés.

Il convient de noter que le comportement physique et chimique des structures représentatives individuelles différera si ces substances sont présentes dans un mélange, comme dans des goudrons de houille ou leurs distillats. La pression de vapeur des composants dans un mélange sera inférieure à leurs pressions de vapeur individuelles, d'après la loi de Raoult (à savoir, la pression de vapeur totale du mélange idéal est proportionnelle à la somme des pressions de vapeur des fractions molaires de chaque composant individuel). Comme pour la loi de Raoult, la solubilité dans l'eau des composants d'un mélange est plus faible que lorsqu'ils sont présents individuellement (Banerjee 1984; Di Toro et al. 2007). Cependant, lorsqu'un hydrocarbure pétrolier chimique normalement solide dans des conditions environnementales fait partie d'un mélange de pétrole (ou d'un UVCB) comme dans le cas présent, les composants qui sont normalement solides dans des conditions environnementales peuvent se trouver à l'état liquide en raison de l'abaissement de leur point de fusion du fait qu'ils sont dans un mélange (Di Toro et al. 2007). La présence d'un hydrocarbure qui est normalement solide dans un mélange entraîne donc une augmentation de sa pression de vapeur et de sa solubilité dans l'eau, comme il est déterminé par la pression de vapeur sous-refroidie (Staikova et al. 2005) et la solubilité sous-refroidie (Di Toro et al. 2007) de l'hydrocarbure qui est normalement solide. La pression de vapeur sous-refroidie ou la solubilité est utilisée pour déterminer la contribution d'un composant normalement solide à la pression de vapeur globale ou à la solubilité d'une substance pétrolière. Néanmoins, les propriétés physiques et chimiques de chaque structure représentative, indiquées dans le document d'Environnement Canada (2015b), donnent une indication de la façon dont les composants individuels du mélange peuvent se comporter dans l'environnement.

Tel que susmentionné, les HAP sont des composants majeurs de la plupart des goudrons de houille et de leurs distillats. Les HAP peuvent être divisés en deux groupes basés sur leur masse moléculaire : les HAP de masse moléculaire faible (MMF) comportant deux ou trois cycles benzéniques et ayant une masse moléculaire de 152 à 178 g/mol, et les HAP de masse moléculaire élevée (MME) comportant de quatre à sept cycles et ayant une masse moléculaire de 202 à 278 g/mol (ATSDR 1995; Burgess et al. 2003). Les deux groupes ont des propriétés physiques et chimiques très différentes, qui ont une influence sur leur toxicité et leur devenir dans l'environnement. La majeure partie des HAP présents dans les goudrons de houille font partie du groupe MME et ont une faible solubilité dans l'eau, une faible pression de vapeur, une faible constante de Henry et des coefficients de partage élevés (K_{oe} , K_{co}). La majeure partie des HAP du groupe MMF présents dans les substances à base de goudron de houille, particulièrement les distillats supérieurs de goudron de houille (c.-à-d. naphthalène, phénanthrène et anthracène), présentent des valeurs quelque peu plus élevées de solubilité dans l'eau et de pression de vapeur. Le naphthalène, le HAP ayant la plus

faible masse moléculaire et le principal HAP constituant des huiles de goudron de houille, a une solubilité dans l'eau et une pression de vapeur modérées, et des coefficients de partage allant de faible à modéré.

On constate une plus grande variabilité chez les composants des goudrons de houille qui ne sont pas des HAP (ci-après les non-HAP) et qui présentent toute une plage de propriétés physico-chimiques. En général, les substances à un seul cycle aromatique et avec peu ou pas de groupes alkyle latéraux (p. ex., benzène, toluène, styrène, éthylbenzène et xylènes) ont une pression de vapeur élevée, une solubilité dans l'eau entre modérée et élevée et de faibles coefficients de partage. Les structures à un seul cycle avec groupes latéraux phénoliques, comme le phénol, les crésols, le méthylrésorcinol et le xylénol, ont une pression de vapeur plus faible, une solubilité dans l'eau accrue et de faibles coefficients de partage. Avec l'ajout de cycles benzéniques ou une alkylation accrue de la molécule, la pression de vapeur et la solubilité dans l'eau diminuent, tandis que les coefficients de partage augmentent (p. ex., pyridine, quinoléine, carbazole et acridine).

Les propriétés physico-chimiques des principaux composants des goudrons de houille qui sont des HAP et des non-HAP sont disponibles dans Environnement Canada (2015a). Tout au long de cette évaluation préalable, lorsque des données portant expressément sur une substance de goudron de houille ne sont pas disponibles, les données relatives à ses principaux composants, et en particulier les HAP, seront utilisées pour déduire le comportement de la substance dans son ensemble.

4. Sources

Les goudrons de houille sont produits au Canada en tant que sous-produit de la fabrication de coke des aciéries intégrées et sont également importés au Canada (Sutton 2008, ECCC 2019). Les distillats de goudron de houille, y compris les huiles de goudron de houille (n° CAS 65996-82-9), les distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0) et le brai de goudron de houille de haute température (n° CAS 65996-93-2) sont produits par une distillation ultérieure des goudrons de houille de haute température dans une installation de raffinage du goudron de houille. Il existe des usines sidérurgiques intégrées au Canada qui produisent du coke et, donc, des goudrons de houille. Les distillats de goudron de houille sont également importés au Canada (ECCC 2019).

Les goudrons de houille produits au Canada sont classés sous le n° CAS 8007-45-2 (le descripteur générique des goudrons de houille) ou le n° CAS 65996-89-6 (goudron de houille, haute température), mais pas sous le n° CAS 65996-90-9 (goudron de houille, basse température), car les températures nécessaires aux opérations de cokéfaction dans les usines sidérurgiques intégrées sont bien supérieures à 700 °C (WCI 2007). Pour ce qui est de définir les numéros CAS, la température de 700 °C est présentée comme le point limite entre les opérations de cokéfaction à haute température et à basse température (NCI 2010).

Des renseignements sur la fabrication et l'importation du goudron de houille de basse température (n° CAS 65996-90-9), d'huiles de goudron de houille (n° CAS 65996-82-9) et de distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0) pendant l'année civile 2011 ont été recueillis dans le cadre d'une enquête menée conformément à l'article 71 de la LCPE (Canada, ministère de l'Environnement 2012). Les aciéries et les raffineries de goudron de houille ont déclaré des quantités fabriquées et importées d'huiles de goudron de houille au Canada entre 100 et 1 000 kt en 2011. Aucune fabrication ou importation de goudron de houille de basse température (65996-90-9) n'a été déclarée au-delà du seuil de déclaration de 100 kg. Il n'y a eu aucune déclaration concernant la fabrication ou la production au Canada de distillats supérieurs de goudron de houille en 2011, mais les raffineries de goudron de houille ont déclaré des importations dans une fourchette de 1 à 100 kt (Environnement Canada 2013a). Une enquête supplémentaire menée conformément à l'article 71 de la LCPE (Canada 2018) pour l'année civile 2017 pour les six substances a indiqué des quantités fabriquées et importées similaires.

Selon Sutton (2008), on estime que 165 à 220 kt de goudron de houille sont produits et raffinés chaque année au Canada. Cette estimation est supérieure à la quantité déclarée lors de l'enquête menée conformément à l'article 71 de la LCPE pour l'année civile 2017 (ECCC 2019). Étant donné l'incertitude dans les données de 2017, due au fait que l'enquête portait principalement sur les applications pour chaussée et toiture, les valeurs de Sutton (2008) sont toujours jugées pertinentes aux fins de la présente évaluation. La production réelle varie d'une année à l'autre, et est surtout tributaire de l'augmentation ou de la diminution de la demande en acier (Sutton, 2008). La variation de la production d'acier se traduit directement par une variation de la production de coke et de ses sous-produits, dont le goudron de houille. La distillation du goudron de houille produit environ 50 % en poids de brai de goudron de houille (Commission européenne 2008). Par conséquent, la production annuelle de brai de goudron de houille au Canada est d'environ 82 à 110 kt, en se basant sur les estimations de Sutton pour la production canadienne de goudron de houille (Sutton 2008).

Au Canada, l'industrie de l'aluminium consomme annuellement environ 307 kt de brai de goudron de houille, utilisé comme liant dans les anodes (Sutton 2008). Par conséquent, une certaine quantité de brai de goudron de houille doit être importée afin de répondre à la demande.

5. Utilisations

La principale utilisation du goudron de houille est la production de diverses substances comme la créosote, le naphthalène brut, le noir de carbone et le brai de goudron de houille, au moyen d'une distillation (NTP 2005). La distillation du goudron de houille produit plusieurs fractions d'huile et de brai dans des proportions d'environ 1 % d'huile légère, 2 % d'huile carbolique, 10 % d'huile de naphthalène, 10 % huile de rinçage, 10 % d'huile d'antracène, 12 % d'huile de base et 50 % de brai (Commission européenne

2008). Il est à noter que les huiles de goudron de houille (n° CAS 65996-82-9) comprennent l'huile acide de goudron et l'huile de naphtalène et que les distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0) comprennent l'huile de rinçage et l'huile aromatique lourde (ECCC 2018). Les huiles de goudron de houille et les distillats supérieurs de goudron de houille sont utilisés comme matières premières dans divers procédés industriels. Les huiles de goudron de houille sont utilisées dans la récupération des matières organiques et pour produire du naphtalène, ainsi que des sulfonates de naphtalène destinés à être utilisés dans les superplastifiants (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence). Les distillats supérieurs de goudron de houille sont également utilisés dans la production de créosote servant à la préservation du bois et pour la production de noir de carbone. Le goudron de houille figure dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques en tant que principe actif présent dans des médicaments pour usage humain et vétérinaire (produits thérapeutiques), principalement sous forme de shampoings, et est utilisé pour traiter des maladies cutanées comme le psoriasis, l'eczéma et la dermatite séborrhéique (DPD 2014).

Le brai de goudron de houille est principalement utilisé par les alumineries comme liant pour des anodes de fusion de l'aluminium (ATSDR 2002). Il est également utilisé comme liant dans les électrodes de graphite et comme adhésif/liant dans les plateaux d'argile et les briquettes. En outre, on peut l'utiliser pour renforcer et imprégner les briques réfractaires (pour les revêtements des fours industriels) et dans les produits d'étanchéité des chaussées et les systèmes de toiture multicouches pour les toits plats et à faible pente (NTP 2005; Commission européenne 2008; EHS 2010). Le brai de goudron de houille peut également être utilisé comme combustible dans des hauts fourneaux de l'industrie sidérurgique et pour le revêtement de surfaces pour diverses applications industrielles, comme le revêtement de canalisations et la protection d'ouvrages dans des conditions climatiques rigoureuses (Commission européenne 2008).

Au Canada, le brai de goudron de houille peut être utilisé dans des systèmes de toiture pour bâtiments à toit plat (Conestoga 2014). Une fiche signalétique a été trouvée pour un matériau pour toiture contenant des BGHHT, sur laquelle on indique que le produit contient 100 % de BGHHT (SDS 2013). Cependant, l'utilisation de brai de goudron de houille semble être très faible pour les systèmes intégrés de toiture à faible pente au Canada. Selon une enquête de l'Association canadienne des entrepreneurs en couvertures (CRCA ca. 2001), les systèmes intégrés de toiture à faible pente à base de brai de goudron de houille ne sont pas utilisés dans les nouvelles constructions et ne représentaient que 0,1 % des ventes de toitures en 2000. L'ACEC pense que l'utilisation du brai de goudron de houille pour des systèmes intégrés de toiture est actuellement encore plus faible (courriel entre l'ACEC et la Division des produits, Direction des secteurs des produits chimiques, Environnement Canada, 2014, sans référence). Les données concernant les importations pour l'année civile 2017 confirment l'utilisation d'au moins une substance à base de goudron de houille dans les applications de toiture (ECCC 2019).

Les revêtements époxydiques à base de brai de goudron de houille, contenant de 10 % à 30 % en poids de brai de goudron de houille, sont typiquement utilisés dans les endroits où on doit assurer une protection contre la corrosion et/ou une résistance contre les produits chimiques, pour des applications sous la surface du sol, sous l'eau ou en immersion chimique, p. ex., en tant qu'enduits structuraux résistants sur les pieux d'acier ou de béton, les coques de navire, les réservoirs de pétrole, les installations de traitement de l'eau, les réservoirs d'eau non potable et les enduits de canalisations (Cloverdale Paint 2013). La plupart des applications des revêtements époxydiques à base de goudron de houille semblent être de nature industrielle, et on prévoit que toute exposition potentielle de la population générale à ces produits serait minime. Les revêtements époxydiques à base de brai de goudron de houille sont fabriqués au Canada par une entreprise, à partir de brai de goudron de houille importé (courriel de l'Association canadienne de l'industrie de la peinture et du revêtement à Environnement Canada, 2013, sans référence). On prévoit que les impacts sur l'environnement de ces revêtements seront minimes, car les volumes utilisés devraient être relativement faibles, leur emploi étant limité à des applications industrielles spécialisées.

Les enduits de scellement de chaussée à base de goudron de houille (ESCGH) sont l'un des nombreux types d'enduits de scellement de chaussée et contiennent des goudrons de houille et/ou leurs distillats. Les ESCGH sont généralement décrits comme contenant du BGHHT (EHS 2010; communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence; communication personnelle, correspondance entre Pavement Coatings Technology Council, Alexandria, VA et la Division de l'évaluation écologique, Environnement et Changement climatique Canada, août 2016, sans référence). Toutefois, certains fabricants indiquent d'autres goudrons de houille, comme le goudron de houille (n° CAS 8007-45-2), comme ingrédient (Neyra Industries Inc. 2011, 2014). Dans l'industrie des enduits de scellement de chaussée, les enduits de scellement contenant du BGHHT sont appelés enduits de scellement de chaussée raffinés à base de goudron de houille et utilisent une fraction de distillation précise du BGHHT, qui répond aux spécifications du produit (p. ex., densité relative, point de ramollissement, etc.) pour le goudron routier RT-12, un brai moyennement mou, comme il est indiqué dans la norme ASTM D490 (ASTM 2011; PCTC 2018). Les ESCGH contiennent habituellement environ 15 % à 30 % de substance de goudron de houille émulsifiée dans l'eau (EHS 2010).

Les ESCGH sont offerts sur le marché au détail au Canada, mais leur disponibilité est limitée dans les magasins à travers le Canada sous forme de produits destinés aux particuliers (EHS 2010). On sait que les entrepreneurs en scellement de chaussée utilisent des ESCGH, mais les renseignements détaillés à ce sujet sont limités (EHS 2010). Les enduits de scellement de chaussée sont principalement appliqués sur les entrées d'auto des résidences ou les petits terrains de stationnement commerciaux ou résidentiels. Ils ne sont pas appliqués sur les routes, ni sur les aires de trafic des aéroports au Canada (EHS 2010). On estime qu'environ 10 500 tonnes/an \pm 50 % d'ESCGH sont vendus au Canada par un petit nombre de compagnies, surtout dans le

secteur du détail (EHS 2010). Cette plage est jugée raisonnable, car elle a été établie à partir des meilleures estimations à la suite d'une étude de marché des enduits de scellement de chaussée utilisés au Canada (EHS 2010) et est corroborée par les données sur les quantités de cette demande recueillies pour l'année civile 2017 dans le cadre d'une enquête menée en vertu de l'article 71 (ECCC 2019). Le Diamond Environmental Group (2011) a constaté que 23 % des 92 entrées et stationnements échantillonnés en février et mars 2011 dans la région du Grand Toronto avaient été scellés avec un ESCGH. Sur les 22 sites étanchéifiés à l'aide d'ESCGH, 21 étaient des entrées d'auto et un seul était un terrain de stationnement.

Une autre utilisation des BGHHT est le rajeunissement de l'asphalte, un produit utilisé sur les routes, les aires de trafic des aéroports et autres surfaces asphaltées, car ce produit pénètre la surface de l'asphalte pour remplacer les goudrons et les bitumes perdus pendant le vieillissement de l'asphalte. Il diffère de l'ESCGH, qui ne recouvre que l'asphalte (RejuvaSeal c2018). Un produit contenant à la fois du BGHHT (n° CAS 65996-93-2; 40 % à 60 %) et des distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0; 5 % à 15 %) a été trouvé pour cet usage (Pavement Rejuvenation International 2014).

Aucun des six goudrons de houille et distillats prioritaires visés par la présente évaluation ne figure comme additif alimentaire homologué dans la Liste des additifs alimentaires autorisés, comme le prescrit la *Loi sur les aliments et drogues* (Santé Canada 2013). D'après la nature de ces substances, il est peu probable qu'aucune d'entre elles ne serait utilisée comme aromatisant alimentaire ou composant d'enduits pour fruits ou légumes (courriel de la Direction des aliments de Santé Canada au Bureau de gestion des risques de Santé Canada, mai 2010, sans référence). Aucune de ces substances n'a été trouvée dans les emballages alimentaires ou comme additif indirect (courriel de la Direction des aliments de Santé Canada au Bureau de gestion des risques de Santé Canada, mai 2010, sans référence).

Les goudrons de houille, bruts ou raffinés, figurent dans la Liste critique des ingrédients des cosmétiques comme ingrédients interdits dans des produits cosmétiques au Canada. Cette liste est un outil administratif employé par Santé Canada pour indiquer aux fabricants et à d'autres parties intéressées que certaines substances, si elles sont présentes dans un cosmétique, peuvent contrevenir a) aux interdictions générales en vertu de la *Loi sur les aliments et drogues* ou b) à une disposition du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada 2008).

Le goudron de houille figure dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN), à titre de substance non naturelle d'un produit de santé qui n'est pas visé par l'annexe 1 du *Règlement sur les produits de santé naturels* et, par conséquent, qui ne figure pas dans la Base de données des produits de santé naturels homologués (BDPSNH) à titre de substance présente dans tout produit de santé naturel actuellement homologué (BDIPSN 2014; Canada 2003; BDPSNH 2014). Aucun des six goudrons de houille et distillats visés par la présente évaluation n'est répertorié dans la BDIPSN ou dans la BDPSNH à titre de substance médicinale ou non médicinale

présente dans des produits de santé naturels homologués au Canada (BDIPSN 2014; BDPSNH 2014).

En plus de ces six substances, d'autres goudrons de houille et leurs distillats devraient avoir des profils d'emploi similaires.

6. Rejets dans l'environnement

Des goudrons de houille et leurs distillats peuvent être rejetés par diverses activités associées à leur production, leur traitement, leur manipulation, leur transport et leur stockage, ainsi que pendant l'utilisation et l'élimination de produits industriels ou de consommation dans lesquels ils sont présents. Dans le cadre de la présente évaluation préalable, les rejets de tous les goudrons de houille et leurs distillats par les aciéries intégrées et les installations de raffinage du goudron de houille, qui traitent, manipulent ou entreposent ces substances, ont été traités ensemble. Les rejets de goudrons de houille et leurs distillats pendant leur transport et/ou leur utilisation ont aussi été évalués.

Les goudrons de houille sont des sous-produits de la production de coke dans les aciéries intégrées au Canada, et il y a un risque de rejet de goudron de houille ou de ses composants pendant la production, le transport et le stockage. Le goudron de houille est produit en chauffant du charbon à haute température. Il y a donc un risque de rejet de goudron de houille ou de ses composants par les soupapes de surpression, les vannes de ventilation ou les robinets de vidange sur les canalisations ou l'équipement (p. ex., les réservoirs).

Au Canada, les goudrons de houille sont principalement utilisés pour produire diverses substances comme la créosote, le naphthalène, le noir de carbone et le brai de goudron de houille. La distillation et le traitement des goudrons de houille pour produire ces substances ont lieu dans des raffineries de goudron de houille dans le cas de la créosote ou du brai, ou dans des installations de traitement, qui obtiennent des distillats de goudron de houille à utiliser comme matières premières pour la fabrication de produits comme le naphthalène raffiné et le noir de carbone (Commission européenne 2008). Des huiles de goudron de houille, des distillats supérieurs et du brai sont produits pendant le traitement des goudrons de houille. Toutes les activités de traitement se déroulent dans un cadre industriel pourvu de systèmes de contrôle pour réduire les rejets de goudron de houille et de leurs distillats dans l'environnement. Cependant, il subsiste un risque de rejet de ces divers produits tant à l'usine que pendant leur transport vers d'autres installations de traitement. Selon les renseignements fournis par l'industrie, la substance exacte (goudrons de houille, distillats ou brai de goudron de houille) d'où proviennent les émissions ne peut être déterminée en raison des systèmes étendus de captage de vapeur et de contrôle des émissions qui sont reliés entre eux dans toute l'installation (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence). Par conséquent, dans la présente évaluation, on présume

que les rejets par les raffineries de goudron de houille s'appliquent à tous les goudrons de houille et à leurs distillats.

Les huiles de goudron de houille et les distillats supérieurs de goudron de houille sont des substances soumises à des restrictions industrielles, qui peuvent être soit traitées sur place dans l'installation de traitement du goudron de houille, soit transportées vers d'autres installations industrielles où elles sont consommées ou transformées en différentes substances. Ces substances ne sont pas vendues au grand public. Les huiles de goudron de houille sont utilisées comme combustible industriel, dans la récupération des matières organiques et dans le raffinage du naphthalène et la production de sulfonates de naphthalène (superplastifiants) (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence). Les distillats supérieurs de goudron de houille sont utilisés pour produire de la créosote et du noir de carbone (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence). Il peut se produire des rejets d'huiles de goudron de houille et de distillats supérieurs lors du chargement, du déchargement et du transport entre des installations industrielles, ou lors du stockage dans ces installations. Les rejets associés au lavage ou au nettoyage des réservoirs de transport ne sont pas pris en compte dans la présente évaluation, car les citernes ou les réservoirs servant au transport des substances contenant du goudron de houille sont habituellement des contenants réservés à cet effet et, par conséquent, leur lavage ou leur nettoyage n'est pas requis sur une base régulière (U.S. EPA 2008).

De plus, il peut y avoir des rejets associés à l'utilisation de produits thérapeutiques qui contiennent du goudron de houille, comme certains shampoings, crèmes et lotions. Le risque d'exposition de l'environnement aux HAP présents dans ces produits thérapeutiques devrait être minime, car ceux-ci sont utilisés pour le traitement de certaines conditions précises de la peau, et représentent une faible fraction des ventes dans leurs catégories respectives de produits au Canada. La majeure partie des produits thérapeutiques contenant du goudron de houille sont formulés pour en contenir environ 1 % à 10 % (Santé Canada 2006), ce qui limite les quantités qui pénètrent dans les eaux réceptrices. Les concentrations de HAP provenant des produits thérapeutiques seront de plus réduites grâce au traitement des eaux usées, à la biodégradation dans l'environnement et/ou au traitement de l'eau potable avant sa consommation (Pham et Proulx 1997).

Le brai de goudron de houille est utilisé principalement comme liant dans les anodes pour la fusion de l'aluminium (ATSDR 2002) et dans les électrodes de graphite (Commission européenne 2008), ce qui peut entraîner le rejet de composants des goudrons de houille dans l'air. Les rejets de HAP provenant de l'utilisation de brai de goudron de houille dans les anodes dans les fonderies d'aluminium ont été examinés par Environnement Canada et Santé Canada (1994), et des mesures de gestion des risques ont été mises en œuvre pour lutter contre cette source. Par conséquent, les anodes en tant que source de rejet de brai ne sont pas examinées plus avant dans la présente évaluation. Quant à son utilisation comme liant dans des électrodes de

graphite, le seul fabricant d'électrodes de graphite au Canada a fermé ses portes au cours du premier trimestre de 2014 (Steel Times International 2013; communication téléphonique en 2015 entre SGL Inc. et la Division Mines et traitement et la Direction des secteurs industriels d'Environnement Canada, sans référence).

Le brai de goudron de houille est également utilisé dans les ESCGH et dans certains systèmes d'étanchéité intégrés pour toiture qui emploient des produits à base de brai de goudron de houille. Les rejets associés à l'utilisation des ESCGH sont décrits en détail dans les sections Évaluation de l'exposition de l'environnement et Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine du présent rapport. Étant donné que l'utilisation du brai de goudron de houille dans les systèmes de toiture multicouche de bâtiment au Canada devrait être inférieure à celle des autres applications et qu'elle contribuerait de façon marginale aux rejets globaux (voir la section Utilisations), les rejets de substances dus à ces systèmes de toiture ne sont pas évalués plus avant dans le présent rapport. En outre, celui-ci ne tient pas compte de l'utilisation des revêtements de surface époxydiques à base de brai de goudron de houille. De plus, Le volume utilisé de ces produits devrait être relativement faible, car leur emploi est limité à des applications industrielles spécialisées (voir la section Utilisations).

Les données quinquennales sur les déversements entre 2008 et 2012 ont été obtenues pour la province de l'Ontario, où se trouvent la seule raffinerie de goudron de houille au Canada et toutes les aciéries intégrées canadiennes (Ontario 2013). On a déclaré 16 déversements de goudrons de houille et de leurs distillats (moyenne de 3,2 déversements/an), tous sur des sites industriels, pour un total rapporté de 39 862 L en cinq ans (moyenne de 7 972 L/an). Tous les déversements en milieu industriel ont eu lieu sur le sol, sauf un dans l'air, et un déversement de 115 L d'huile de rinçage a été déclaré sur le quai d'un port.

Il y a eu également un total de 29 déversements (moyenne de 6 déversements/an environ) signalés dans les catégories « goudron », « mélange de goudron et d'eau », « enduit de scellement des allées », « enduit de scellement de l'asphalte », « enduit de scellement (non spécifié autrement – NSA) », « calfeutrant à base de goudron » et « distillats de goudron de houille (NSA) », pour un total de 22 556 L sur cinq ans (moyenne d'environ 4 500 L/an), qui sont des produits pouvant, mais pas nécessairement, contenir du brai de goudron de houille. Ces déversements se sont produits sur des sites non industriels. Ce total ne comprend pas les déversements de goudron par les sociétés d'entretien des routes ou pendant les activités d'entretien routier, car les enduits de scellement à base de brai de goudron de houille ne sont pas appliqués sur les routes (voir la section Utilisations).

Dans le passé, les goudrons de houille étaient un sous-produit de la gazéification du charbon pour produire du combustible de chauffage et d'éclairage. Par conséquent, on retrouve les goudrons de houille sous forme de contaminants dans bon nombre d'anciennes installations de gazéification du charbon au Canada. Selon un inventaire national datant de 1987, on comptait plus de 150 sites de gazéification du charbon dans tout le pays. Il y a avait de tels sites dans toutes les provinces, sauf à l'Île-du-Prince-

Édouard, les plus grandes densités de sites étant près des principaux centres urbains au Québec (Montréal), en Ontario (Toronto) et en Colombie-Britannique (Vancouver) (RDRC 1987). La majorité des sites de gazéification du charbon ont été évalués, et la plupart ont également fait l'objet de mesures d'assainissement et/ou de gestion des risques (MENVIQ 1988; RDRC 1987). En outre, des mesures de protection de l'environnement ont été mises en place dans de nombreuses industries associées aux goudrons de houille au Canada, particulièrement dans les aciéries équipées de fours à coke (SLV 1996; EGE 1997, 2000; Environnement Canada 2001). La contamination historique de ces sites n'est pas examinée plus avant dans la présente évaluation.

7. Devenir et comportement dans l'environnement

Lorsque le goudron de houille ou ses distillats sont rejetés dans l'environnement, son devenir suit quatre grandes routes : la dissolution dans l'eau, la volatilisation, la biodégradation et l'adsorption. Ces processus causeront des modifications de la composition de ces substances UVCB avec le temps. Dans le cas de déversements sur le sol ou les surfaces d'eau, un autre processus de devenir, la photodégradation, peut également être important. Trois processus – dissolution dans l'eau, volatilisation et biodégradation – conduisent habituellement à un appauvrissement des composés les plus facilement solubles, volatils et dégradables, et à l'accumulation de ceux qui sont le plus résistants à ces processus dans les résidus. La modification graduelle de la composition et les variations connexes des propriétés physico-chimiques et du devenir qui se produisent au fil du temps sont appelés vieillissement ou altération du goudron de houille.

Tel qu'il a été mentionné précédemment, la solubilité et la pression de vapeur des composants dans un mélange varient par rapport au composant seul. Ces interactions sont complexes dans le cas des UVCB qui ont déjà une nature complexe, comme les goudrons de houille.

En raison des interactions complexes des composants dans un mélange, ce qui a une incidence sur leurs propriétés physiques et chimiques ainsi que sur leur comportement, il est difficile de prédire le devenir d'un mélange complexe. Par conséquent, afin de décrire de façon générale le devenir des goudrons de houille et de leurs distillats, nous avons étudié les propriétés physico-chimiques de structures représentatives de ces substances (Annexe 3, Environnement Canada 2015a).

Lorsque des goudrons de houille sont rejetés dans l'environnement, les composants les plus volatils comme le benzène et le naphthalène peuvent se volatiliser dans l'air, tandis que les composants solubles dans l'eau comme les crésols peuvent se dissoudre dans l'eau avec le temps. Les composés qui pénètrent dans l'air ou l'eau peuvent être transportés loin des sources. De plus, comme les goudrons de houille sont des substances plus denses que l'eau, ils se comportent comme des liquides denses en phase non aqueuse (LDPNA). Le goudron de houille rejeté dans l'eau devrait se retrouver au bas de la colonne d'eau, puis se déposer sur ou dans le lit de sédiments.

Les composants les plus solubles présents dans le goudron de houille se dissoudront dans le milieu aqueux environnant ou s'infiltreront dans le lit de sédiments par l'intermédiaire de l'eau interstitielle. Le goudron de houille rejeté dans le sol demeurera probablement dans ce milieu, tandis que les composants volatils pourraient se déplacer vers le haut dans la matrice de sol, par l'intermédiaire des espaces d'air interstitiels, jusqu'à atteindre la surface et se dissiper dans l'air. Les composants les plus solubles dans l'eau pourraient se dissoudre dans l'eau interstitielle du sol et ainsi être transportés loin du goudron de houille.

Les huiles de goudron de houille, dont le point d'ébullition est compris entre 168 et 202 °C (tableau 3-2), devraient contenir les structures représentatives que sont le naphthalène, les phénols, les crésols et les xylénols. Les huiles de goudron de houille sont liquides à température ambiante et ont une masse volumique légèrement inférieure à celle de l'eau (0,99 g/cm³), une solubilité dans l'eau entre faible et modérée de 2 à 60 mg/L et une pression de vapeur élevée de 1 700 Pa (tableau 3-2). Par conséquent, elles se volatiliseront et se dissoudront également dans l'eau jusqu'à un certain point, en particulier leurs composants les plus solubles comme les phénols, les crésols et les xylénols, dont la solubilité dans l'eau va d'élevée à très élevée. Comme ces structures représentatives ont des valeurs log K_{co} faibles à modérées, elles se trouvent principalement dans la colonne d'eau et ne seront pas fortement adsorbées aux sédiments. Leurs pressions de vapeur sont modérées, ce qui signifie qu'elles se volatiliseront jusqu'à un certain point.

En se basant sur la plage de leurs points d'ébullition de 307 à 365 °C (tableau 3-3), il est à prévoir que les distillats supérieurs contiendront les structures représentatives phénanthrène, anthracène, benzo[e]pyrène, acridine, carbazole et dibenzothiophène, qui ont des points d'ébullition dans cette plage. Les distillats supérieurs, qui sont des solides à température ambiante (tableau 3-3), ont une masse volumique légèrement supérieure à celle de l'eau, une pression de vapeur modérée et une faible solubilité dans l'eau, ce qui signifie qu'ils s'enfonceront dans l'eau et se volatiliseront dans une certaine mesure. Parmi les structures représentatives contenues dans les distillats supérieurs, la plupart ont de faibles valeurs de pression de vapeur et de solubilité dans l'eau, elles ne se volatiliseront ni ne se dissoudront donc rapidement. La plupart ont des log K_{co} élevés, ce qui signifie qu'ils auront tendance à se sorber sur la matière organique, comme celle qui est contenue dans les sols ou les sédiments.

Les huiles de goudron de houille et les distillats supérieurs de goudron de houille contiennent une proportion importante de composants plus volatils, dont le naphthalène et d'autres HAP de masse moléculaire faible, des composés aromatiques à un cycle, comme le benzène et l'éthylbenzène, et des composés phénoliques, comme le phénol et les crésols. Lorsqu'ils sont rejetés dans l'air ou le sol, les huiles de goudron de houille et les distillats supérieurs devraient libérer ces composants dans l'air par volatilisation. Le brai de goudron de houille de haute température est composé principalement de HAP de MME. Ces HAP ont une faible volatilité et ne se volatiliseront pas beaucoup lorsque du brai sera rejeté dans l'air ou le sol. Les HAP de MME ont également une faible solubilité dans l'eau et ne s'y retrouveront donc pas beaucoup. Pour cette raison,

on ne prévoit pas que le brai de goudron de houille de haute température perdra beaucoup de ses principaux composants par volatilisation ou dissolution lorsqu'il sera rejeté dans l'environnement. En raison de la masse volumique élevée du brai de goudron de houille, s'il est rejeté dans l'eau, il aura tendance à se déplacer vers le bas de la colonne d'eau et à se déposer sur le lit de sédiments. En raison des valeurs log K_{co} élevées et du caractère planaire des HAP de MME qui sont ses principaux composants, il est probable que le brai de goudron de houille de haute température aura tendance à s'absorber sur la fraction organique des sols et des sédiments.

D'après les valeurs log K_{co} élevées des HAP de MME (plage de 4,8 à 6,3) (Annexe 3, Environnement Canada 2015a), il est probable que lorsque ces substances seront rejetées dans l'eau, elles seront rapidement sorbées sur les solides en suspension et le lit de sédiments. Comme elles ont des constantes de la loi d'Henry faibles, la volatilisation à partir des surfaces de l'eau ne devrait pas être un processus de devenir important pour les HAP de MME. Bien que les HAP de MME aient une très faible solubilité dans l'eau (plage de 0,00026 à 0,26 mg/L à 25 °C; Annexe 3, Environnement Canada 2015a), il peut y avoir une dissolution limitée et une certaine partie de la quantité totale rejetée devrait donc se retrouver dans la colonne d'eau. Cela a été confirmé par les travaux de Rostad et al. (1985), qui ont rapporté la présence de HAP de MME peu solubles à de faibles concentrations dans la fraction aqueuse d'échantillons d'eau souterraine contaminée par du goudron de houille.

Les HAP de MMF et la plupart des composants non-HAP du goudron de houille sont plus solubles dans l'eau que les HAP de MME et, lorsqu'ils sont rejetés dans ce milieu, on prévoit qu'ils resteront principalement dans la colonne d'eau. Les sédiments sont le principal réservoir environnemental des HAP à quatre cycles ou plus rejetés dans l'eau (Environnement Canada, Santé Canada 1994). Il pourrait également se produire une certaine distribution dans les sédiments dans le cas des substances à faible solubilité et à coefficient de partage élevé (p. ex., le phénanthrène). De même, on prévoit une certaine volatilisation à partir des eaux de surface dans le cas des substances ayant des valeurs modérées à élevées de la pression de vapeur et de la constante de la loi d'Henry (p. ex., des composés aromatiques comme le benzène, le naphthalène).

Selon Hyun et al. (2010), quand du goudron de houille se retrouve dans un plan d'eau, il se sépare en composants plus légers (p. ex., HAP de MMF), qui forment une nappe à la surface du plan d'eau, et en composants plus denses (p. ex., HAP de MME) qui migrent vers le bas de la colonne d'eau pour former des mélanges sédiments/goudron de houille. Au fil du vieillissement du goudron de houille dans les sédiments contaminés, divers solutés organiques présents dans le goudron sont rejetés à différentes vitesses, de telle sorte que les sédiments contaminés par le goudron de houille constituent une source de contamination à long terme du milieu aquatique (Hyun et al. 2010).

8. Persistance et potentiel de bioaccumulation

En raison de la nature complexe des goudrons de houille et de leurs distillats, la persistance et le potentiel de bioaccumulation des composants de ces substances sont caractérisés sur la base de données empiriques ou modélisées pour une série de structures représentatives qui devraient être présentes dans ces composants. Ces structures représentatives ne représenteront pas toutes les structures possibles dans les goudrons de houille et il est connu que leur proportion dans chaque goudron de houille ou distillat de goudron de houille différera sensiblement selon la plage de points d'ébullition de la substance. Ces structures représentatives ne représentent pas non plus nécessairement toute la plage possible de persistance ou de bioaccumulation présente pour une classe chimique donnée de structures (p. ex., les phénols et les HAP). Par conséquent, les résultats de la modélisation donnent une indication générale de la persistance et du potentiel de bioaccumulation des goudrons de houille et de leurs distillats.

8.1 Persistance dans l'environnement

La persistance d'une série de structures représentatives susceptibles d'être présentes dans les goudrons de houille et leurs distillats a été caractérisée d'après des données empiriques et des données modélisées. Les descriptions des études empiriques, les résultats des modèles et la pondération de ces renseignements sont rapportés dans un document d'Environnement Canada (2015a).

La plupart des constituants du goudron de houille, comme les HAP, les composés phénoliques (c.-à-d. les phénols, les crésols, les xylénols, les naphthols) et la plupart des substances hétérocycliques (c.-à-d. les composés aromatiques azotés, oxygénés et/ou soufrés, comme la quinoléine et le dibenzothiophène) se dégradent rapidement dans l'air et ont une demi-vie dans l'atmosphère inférieure à deux jours (Environnement Canada 2015a). Les exceptions sont le benzène, le toluène, l'éthylbenzène, la pyridine et le dibenzofurane, qui ont des demi-vies atmosphériques estimées à plus de deux jours et peuvent donc être transportés dans l'atmosphère sur longue distance vers des régions éloignées de leur source. De plus, de nombreux HAP à trois ou six cycles se fixent aux particules dans l'atmosphère et peuvent être transportés dans l'air sur longue distance de leur source vers des régions éloignées avec les particules auxquelles ils sont fixés (Arey et Atkinson 2003; Peters et al. 1995; AMAP 2004; Becker et al. 2006; Wang et al. 2010a, 2010b).

Pour ce qui est de la biodégradation dans l'eau, le sol et les sédiments, on prévoit que les structures représentatives suivantes devraient avoir une demi-vie supérieure à six mois dans l'eau et dans le sol et supérieure à un an dans les sédiments : carbazole, dibenzothiophène, dibenzofurane et tous les HAP à l'exception du naphthalène et du phénanthrène (Environnement Canada 2015a). On s'attend également à ce que la quinoléine ait une demi-vie supérieure à un an dans les sédiments.

8.2 Potentiel de bioaccumulation

Le potentiel de bioaccumulation d'une série de structures représentatives du goudron de houille et de ses distillats a été caractérisé en se basant sur des données empiriques et/ou modélisées. Les facteurs de bioaccumulation (FBA) sont le paramètre préconisé pour l'évaluation du potentiel de bioaccumulation des substances, puisqu'il se peut que le facteur de bioconcentration (FBC) ne représente pas correctement le potentiel de bioaccumulation des substances présentes dans le régime alimentaire et ayant une valeur $\log K_{oe}$ supérieure à environ 4,5 (Arnon et Gobas, 2003). Comme la plupart des composants de goudrons de houille ont une valeur $\log K_{oe}$ supérieure à 4,5, on considère que les FBA reflètent plus précisément le potentiel de bioaccumulation. Les données empiriques sur les FBA sont peu nombreuses, et c'est pourquoi la plupart des FBA ont été modélisés à l'aide du programme BCFBAF (2010) dans EPI Suite (2000-2010).

Les données empiriques et modélisées sur la bioaccumulation des principaux composants des goudrons de houille, ainsi que la pondération de ces données, figurent dans un document d'Environnement Canada (2015a). En plus des données sur les FBA et FBC pour les poissons, les données sur la bioaccumulation pour les espèces aquatiques invertébrées ont également été prises en compte. Nous avons aussi tenu compte des facteurs d'accumulation biote-sédiments/sol (FABS), des facteurs d'amplification trophique (FAT) et des facteurs de bioamplification (FBA) pour caractériser le potentiel de bioaccumulation.

Dans l'ensemble, des données probantes empiriques et des prévisions indiquent systématiquement que certains composants des goudrons de houille et de leurs distillats présentent un potentiel élevé de bioaccumulation. Des FBC empiriques dans les poissons, supérieurs à 5 000 L/kg poids humide (p.h.), ont été déterminés pour les HAP phénanthrène, anthracène, fluoranthène et pyrène, tandis que des FBC supérieurs à 5 000 L/kg p.h. pour les invertébrés ont été mesurés pour le phénanthrène, l'anthracène, le fluoranthène, le pyrène, le benzo[a]anthracène, le benzo[k]fluoranthène, le benzo[a]pyrène (B[a]P), le benzo[g,h,i]pérylène et le dibenz[a,h]anthracène (Environnement Canada 2015a). Les composants non-HAP du goudron de houille, y compris les hydrocarbures aromatiques monocycliques, les composés phénoliques et les composés hétérocycliques, ne présentent pas de facteur de bioaccumulation élevé. La plupart des composants HAP et non-HAP des goudrons de houille et de leurs distillats ne devraient pas être bioamplifiés dans les réseaux trophiques aquatiques ou terrestres, essentiellement pour divers facteurs (métabolisme, faible efficacité d'assimilation par les aliments et dilution de la croissance) qui permet une vitesse d'élimination supérieure à la vitesse d'absorption par le régime alimentaire (Environnement Canada 2015a). Cependant, selon une étude (Harris et al. 2011), certains HAP alkylés pourraient se bioamplifier dans le réseau trophique de l'océan. Les FABS médians chez le poisson pour 16 HAP étaient tous inférieurs à 1, ce qui correspond aux données indiquant un métabolisme efficace chez ces organismes. Il est possible que les FABS soient supérieurs à 1 pour des invertébrés, car ceux-ci n'ont pas la même compétence métabolique que les poissons.

9. Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

9.1 Évaluation des effets sur l'environnement

On dispose de données écotoxicologiques pour le goudron de houille, le brai de goudron de houille et les ESCGH. Aucune information n'a été trouvée sur la toxicité des huiles de goudron de houille et des distillats supérieurs. Cependant, plusieurs substances apparentées ont été trouvées par l'ECHA (c2007-2017) comme substituts appropriés en lecture croisée, et les valeurs écotoxicologiques de ces substances ont été prises en compte. Les renseignements sur les effets sur l'environnement sont considérés comme représentatifs des caractéristiques de tous les goudrons de houille et de leurs distillats, entre autres les six substances mentionnées dans le tableau 2-1.

9.1.1 Études sur les goudrons de houille

La toxicité aiguë du goudron de houille et du brai de goudron de houille a été déterminée pour le medaka, *Oryzias latipes*, et le cladocère, *Daphnia magna* (Tadokoro et al. 1991). Les valeurs de concentration létale médiane (CL₅₀) de goudron de houille après 96 heures pour le medaka étaient de 7,33 à 12,1 mg/L (valeurs nominales) et les CL₅₀ après 48 heures pour le cladocère étaient de 4,44 à 11,2 mg/L (valeurs nominales). Bien qu'un taux de mortalité de 90 % à 100 % ait été observé à la concentration maximale d'essai de brai de goudron de houille, des CL₅₀ aiguës n'ont pas été déterminées en raison de l'efficacité d'extraction extrêmement faible (c.-à-d. que la plage des rapports de concentrations mesurées par rapport aux concentrations nominales dans la fraction d'eau était de 0,13 % à 0,3 %). Une comparaison de la solution totale (parties dissoutes et insolubles des substances testées dans l'eau) par rapport à l'essai avec la partie dissoute seulement a permis d'établir que les valeurs de toxicité les plus élevées étaient constamment observées lors de l'essai avec la solution totale, ce qui semblait indiquer que les précipités présents dans la solution totale peuvent se dissoudre graduellement dans l'eau d'essai ou peuvent être absorbés directement par les organismes testés (Tadokoro et al. 1991).

Lors d'un essai avec des sédiments totaux, un échantillon de goudron de houille météorisé prélevé dans le lit d'une rivière en aval d'une ancienne installation de gaz présentait une toxicité aiguë pour les embryons et les larves d'esturgeon à museau court, *Acipenser brevirostrum*, causant une mortalité des embryons et des larves de 95 % après 21 jours d'exposition (Kocan et al. 1996). Des effets similaires n'ont pas été constatés après exposition à des éluviats préparés à partir des sédiments, ce qui a mené les chercheurs à conclure que les effets nocifs observés étaient le résultat d'un contact direct avec les sédiments contaminés plutôt que de l'exposition aux hydrocarbures solubles. Les auteurs ont noté que des aspects du cycle de vie de l'esturgeon, comme le comportement fouisseur des juvéniles et les habitudes d'alimentation benthique des juvéniles et des adultes, accroissaient la probabilité d'un contact physique avec les sédiments et, donc, la probabilité d'une exposition aux goudrons de houille présents dans ceux-ci. Cette étude a également permis de constater que le goudron de houille qui avait été submergé dans les sédiments

pendant 40 à 140 ans conservait sa toxicité pour les premiers stades de vie de l'esturgeon, ce qui semble indiquer que l'exposition continue aux sédiments pourrait mener à un déclin de la population d'esturgeons, en raison du succès moindre de la reproduction.

Des sédiments de cours d'eau prélevés à proximité d'un ancien site d'une compagnie de gaz et contaminés par des résidus de goudron de houille ont causé une réduction importante du nombre de cellules de l'algue verte *Pseudokirchneriella subcapitata*, et un accroissement de la mortalité chez *Daphnia magna* et chez le moucheron *Chironomus tentans* (Oberholster et al. 2005). Des essais standards sur des sédiments totaux pendant 48 heures ou 10 jours ont respectivement été réalisés sur *D. magna* et *C. tentans*. L'essai sur les algues consistait en un essai standard d'évaluation préliminaire sur 96 heures avec de l'eau interstitielle filtrée à 100 % (non diluée), prélevée dans les sédiments du site testé. Le nombre de cellules algales était environ 50 % plus faible dans les sédiments recueillis près du site gazier que le nombre de cellules présentes dans les sédiments prélevés sur des sites témoins à proximité, tandis que le taux de survie de *Daphnia* et des moucherons était réduit de 40 % à 100 % sur le site testé (estimation d'après les données graphiques). Les preuves de toxicité du composant du goudron de houille soluble dans l'eau et du résidu de goudron de houille lui-même indiquent que ces deux substances peuvent produire des effets nocifs sur les espèces présentes dans la colonne d'eau ou les sédiments.

9.1.2 Études sur les enduits de scellement à base de goudron de houille

Bryer et al. (2006) ont étudié la survie et la croissance du dactylèthre *Xenopus laevis* dont les embryons ont été exposés à une parmi quatre concentrations aqueuses nominales de HAP totaux (HAPT; somme de 16 HAP) provenant d'enduits ESCGH, pendant 52 jours. Les échantillons à traiter ont été préparés en ajoutant des flocons d'ESCGH séchés à de l'eau du robinet conditionnée. Les concentrations nominales de HAPT ont été estimées en se basant sur la quantité maximale théorique de HAPT contenue dans les ESCGH. On a constaté une mortalité complète à la concentration maximale de traitement de 300 ppm de HAPT (concentration nominale) au jour 6 de l'étude, et des taux de croissance réduits chez les groupes exposés à 3 et 30 ppm de HAPT (concentrations nominales). À la fin de l'étude, le groupe ayant reçu la dose faible avait atteint un stade de croissance équivalent à celui des témoins (c.-à-d. qu'ils s'étaient métamorphosés), mais aucun des animaux restants ayant reçu la dose médiane n'avait atteint le stade de la métamorphose. Les auteurs ont conclu que les dactylèthres exposés à une concentration de 3 ppm ou plus de HAPT totaux provenant d'ESCGH prenaient plus de temps à éclore, étaient plus petits et leur croissance était retardée.

Chez des tritons verts adultes *Notophthalmus viridescens* exposés à des concentrations de 15 à 1 500 mg d'ESCGH séché/kg p.s. de sédiments (concentrations nominales) pendant 28 jours, on a constaté une diminution importante de la capacité à se redresser à toutes les concentrations testées, ainsi qu'une activité moindre des enzymes hépatiques aux concentrations de 125 mg/kg p.s. (concentrations nominales) et

supérieures (Bommarito et al. 2010a). Les capacités associées au réflexe de redressement comprennent la cognition (c.-à-d. que l'animal reconnaît ce qui est en haut et ce qui est en bas), la force musculaire et la coordination. Par conséquent, une réduction du réflexe de redressement pourrait se traduire par un taux de survie moindre s'il y avait un effet négatif sur la capacité de saisir des aliments ou d'échapper à des prédateurs (Bommarito et al. 2010a). La réduction observée de l'activité enzymatique a été considérée comme une indication possible de dommages hépatiques chez les animaux exposés.

Une étude similaire a été réalisée sur des larves de la salamandre maculée, *Ambystoma maculatum*, exposées à des concentrations d'enduits de scellement séchés à raison de 60, 280 et 1 500 mg/kg p.s. dans des sédiments (Bommarito et al. 2010b). Aucune mortalité n'a été constatée pendant l'expérience de 28 jours. Cependant, une diminution du taux de croissance et de la capacité de natation (vitesse, distance et durée), fonction de la dose, a été observée à toutes les doses. Ces effets pourraient avoir des impacts négatifs sur la capacité des salamandres à saisir des proies ou à échapper à des prédateurs (Bommarito et al. 2010b).

Mahler et al. (2015) ont étudié la toxicité aiguë induite chez la puce d'eau néonate, *Ceriodaphnia dubia*, et la larve du tête-de-boule, *Pimephales promelas* par des eaux de ruissellement simulées recueillies sur des parcelles de chaussée d'essai scellées à l'aide d'un enduit de scellement de chaussée à base de goudron de houille (ESCGH) ou d'un enduit de scellement de chaussée à base d'asphalte (ESCA) contenant censément environ 7 % d'ESCGH (d'après un profil et une concentration élevés en HAP). Les parcelles d'essai étaient des zones utilisées activement pour le stationnement et la circulation au cours de l'étude, ce qui a permis d'incorporer la contribution potentielle des HAP provenant de l'enduit de scellement séché abîmé par les pneus des véhicules (Mahler et al. 2014), et provenant également d'autres sources. Les organismes d'essai ont été exposés pendant 48 heures à des eaux de ruissellement recueillies entre 5 heures et 111 jours après l'application de l'ESCGH et entre 4 heures et 36 jours après l'application de l'ESCA. Les concentrations d'exposition utilisées étaient des eaux de ruissellement à 100 % (sans dilution), des eaux de ruissellement à 10 % (dilution de 1:10 avec de l'eau témoin) et des eaux de ruissellement à 0 % (eau témoin à 100 %). À la fin de la période d'exposition de 48 h, la moitié des organismes d'essai ont été transférés dans de l'eau témoin et exposés à une intensité pertinente pour l'environnement de lumière ultraviolette (UV) pendant 4 heures, afin d'évaluer la toxicité photoactivée potentielle, après quoi il y a eu une période additionnelle de récupération de 20 h dans les conditions d'éclairage ambiant. La survie était de 0 % dans les échantillons d'eaux de ruissellement non diluées avec ESCGH prélevées à 3 jours (*C. dubia*) ou 36 jours (*P. promelas*), après l'application de l'enduit de scellement. Le taux de survie dans les échantillons à 10 % d'eaux de ruissellement avec ESCGH pour ces mêmes périodes allait de 93 % à 100 % pour *C. dubia* et de 98 % à 100 % pour *P. promelas*. L'exposition aux UV a réduit la survie des organismes exposés aux eaux de ruissellement avec ESCGH (100 % et dilution à 10 %) par rapport aux témoins. La survie chez les organismes irradiés à la lumière UV après 48 heures dans l'eau témoin allait de 95 % à 100 % pour les deux espèces au cours de l'étude, tandis que chez les

organismes exposés à la lumière UV après 48 heures dans les eaux de ruissellement à 10 % d'ESCGH, elle était de 0 % à 30 % pour *C. dubia* et de 35 % à 100 % pour *P. promelas*. La survie était de 0 % chez les deux espèces après une exposition à la lumière UV dans les échantillons d'eaux de ruissellement sans dilution. Une toxicité beaucoup plus faible était manifeste chez les organismes exposés à l'ESCA avec une teneur estimée de 7 % d'ESCGH. Le taux de survie chez les deux espèces allait de 60 % à 100 % dans les échantillons d'eaux de ruissellement sans dilution et de 88 % à 100 % dans les échantillons d'eaux de ruissellement à 10 % avant l'irradiation à la lumière UV. Après l'irradiation, la survie chez les organismes exposés aux eaux de ruissellement non diluées était de 0 % à 10 % pour *C. dubia* à tous les moments d'échantillonnage, et de 0 % à 90 % pour *P. promelas*. Le taux de survie des organismes exposés à la lumière UV après avoir passé 48 heures dans les eaux de ruissellement avec ESCA diluées à 10 % était entre 65 % et 100 % chez les deux espèces. Ces résultats montrent que l'ESCGH reste extrêmement toxique pendant les semaines ou les mois suivant l'application. L'ESCGH était sensiblement plus toxique que les eaux de ruissellement contenant l'ESCA utilisé dans l'étude et le taux de survie diminuait généralement avec l'ajout de l'irradiation UV, et ce, pour les deux types d'enduits de scellement.

Kienzler et al. (2015) ont également utilisé des échantillons d'eaux de ruissellement avec ESCGH et ESCA pour examiner la génotoxicité et les paramètres de l'altération de la capacité de réparation de l'ADN, en utilisant la lignée de cellules hépatiques RTL-W1 de la truite arc-en-ciel. Les échantillons ont été prélevés entre 5 heures et 36 jours après l'application de l'enduit de scellement, et dilués à 10 % ou 1 %. Pour les témoins, on a préparé des eaux de ruissellement contenant des eaux de tempête simulées sous forme de mélange d'eaux souterraines et d'eau déionisée. Les cellules ont été exposées au milieu d'essai pendant 24 heures dans l'obscurité et avec une coexposition à la lumière UV-A pendant les 2 premières des 24 heures. Par rapport aux conditions témoins, les effets génotoxiques, mesurés par des tests de la comète modifiés par Fpg (formamidopyrimidine-glycosylase)³, étaient significatifs pour les deux dilutions de 10 % et de 1 % d'eaux de ruissellement avec ESCGH, prélevés après 5 heures, 26 heures et 7 jours avec coexposition à la lumière UV-A. Aucun effet significatif n'a été mesuré en l'absence d'exposition à la lumière UV-A. Une génotoxicité significative subséquente à une coexposition à la lumière UV-A a également été mesurée pour les dilutions de 10 % des eaux de ruissellement avec ESCA (contenant 7 % d'ESCGH), après 26 heures, 7 jours et 36 jours et pour la dilution de 1 % à 7 jours après l'application de l'enduit de scellement. La capacité de réparation de l'ADN, évaluée à l'aide de l'épreuve des comètes qui évalue la réparation par excision de

³ Les essais de comète standards et modifiés par Fpg mesurent les dommages primaires à l'ADN (c.-à-d. les cassures de brin simple et double, l'oxydation et l'alkylation des bases), d'après la migration différentielle de l'ADN endommagé dans un gel d'électrophorèse (Kienzler et al. 2015).

base, a été significativement altérée dans les échantillons d'eaux de ruissellement avec ESCGH dilués à 10 % avec et sans exposition à la lumière UV-A, et pour les eaux de ruissellement avec ESCA diluées à 10 % seulement en l'absence de lumière UV-A. Les résultats ont indiqué que la coexposition aux eaux de ruissellement provenant de chaussée avec enduit de goudron de houille et la lumière UV-A pouvait endommager l'ADN et altérer la capacité de réparation de l'ADN. Des effets nocifs ont été mesurés pour des échantillons d'eaux de ruissellement prélevés jusqu'à 36 jours après l'application de l'ESCGH. L'exposition aux eaux de ruissellement provenant de l'ESCA contenant environ 7 % d'ESCGH a également démontré un potentiel génotoxique et une altération de la réparation par excision de base (BER), mais dans une moindre mesure (Kienzler et al. 2015).

McIntyre et al. (2016) ont examiné la toxicité létale et sublétales des eaux de ruissellement d'une parcelle d'essai avec ESCGH, en utilisant le saumon coho juvénile, *Oncorhynchus kisutch*, et l'embryon-larve du poisson-zèbre, *Danio rerio*. La parcelle avec enduit de scellement a été soumise à la lumière naturelle et à la pluie, avec quatre tempêtes simulées fournissant des eaux de ruissellement, à intervalles de 2 heures à 7 mois après l'application. Les eaux de ruissellement non filtrées provenant de la première tempête (recueillies 2 heures après l'application de l'enduit de scellement) étaient extrêmement toxiques pour le saumon coho juvénile, aucun saumon n'ayant survécu après 5 heures d'exposition. La mortalité a considérablement diminué pour les tempêtes simulées subséquentes, la mortalité étant de 20 % pour le deuxième événement (7 jours après l'application) et de 10 % pour le troisième événement (13 jours après l'application), selon les résultats des tests de toxicité standards sur 96 h. Une mortalité élevée de 55 % a été observée chez le saumon exposé aux eaux de ruissellement recueillies lors de la quatrième tempête simulée (207 jours après l'application). Cette mortalité a été attribuée à la photomodification possible des HAP présents dans les eaux de ruissellement avec ESCGH, les HAP étant devenus des espèces chimiques plus toxiques en raison de l'indice UV élevé enregistré cette journée-là, par rapport aux événements précédents (McIntyre et al. 2016).

Le ruissellement lors de la première tempête simulée a également été extrêmement mortel pour les embryons de poisson-zèbre, avec une mortalité de 100 % dans les 48 heures suivant l'exposition (McIntyre et al. 2016). Aucune différence significative de mortalité par rapport aux témoins (eau du système d'embryon) n'a été observée pour le poisson-zèbre exposé au ruissellement subséquent aux événements de tempête 2, 3 et 4. Les poissons-zèbres exposés pendant 48 heures au cours du développement embryonnaire à des concentrations sublétales d'eaux de ruissellement non filtrées (eaux de ruissellement diluées pour le premier événement, et eaux de ruissellement non diluées pour les deuxième, le troisième et le quatrième événements) ont présenté une série d'anomalies cardiovasculaires, y compris un œdème péricardique et une hémorragie crânienne, ainsi qu'une induction significative des marqueurs moléculaires pour l'exposition aux HAP et le stress cardiaque. Les résultats ont montré que les enduits de scellement à base de goudron de houille fraîchement appliqués sont une source de contaminants chimiques dangereux dans les eaux de ruissellement de tempête en milieu urbain. De plus, une mortalité et une toxicité sublétales ont été

observées dans les eaux de ruissellement avec ESCGH jusqu'à 7 mois après son application.

Des effets nocifs sur les communautés de macroinvertébrés benthiques d'eau douce ont également été signalés à la suite d'une exposition à des enduits de scellement à base de goudron de houille appliqués sur le terrain. Scoggins et al. (2007) ont rapporté une diminution importante de la santé des communautés de macroinvertébrés benthiques vivant en aval de terrains de stationnement sur lesquels on avait appliqué des ESCGH, effets mesurés au moyen de divers indices biologiques comme la masse volumique et la richesse des espèces (en nombre de taxons), les changements dans l'abondance des diverses espèces (un effet attribuable aux différences de tolérance parmi les espèces) et la modification de la dominance entre les espèces. Chez les communautés en aval, on a constaté une diminution de la densité et de la richesse en espèces allant jusqu'à 50 %, par rapport à des communautés benthiques similaires situées en amont des terrains de stationnement. On a également observé des modifications dans la dominance et l'abondance des espèces.

Bryer et al. (2010) ont étudié les effets des ESCGH sur une communauté de macroinvertébrés benthiques d'eau douce en exposant les organismes vivant dans les sédiments à quatre groupes de traitement d'enduits de scellement à des concentrations de HAPT (total de 16 HAP d'intérêt prioritaire de l'EPA; U.S. EPA 2013) de 0,1, 7,5, 18,4 et 300 mg/kg p.s. À la fin de la période d'exposition de 24 jours, l'abondance totale et le nombre de taxons avaient grandement diminué chez le groupe ayant reçu la dose la plus élevée, par rapport à un groupe témoin. On a également constaté des modifications dans l'abondance des diverses espèces, considéré comme un indicateur de la tolérance des espèces aux substances testées. Les résultats confirment que les ESCGH contiennent des HAP biodisponibles qui peuvent altérer les communautés benthiques et avoir des effets nocifs sur les organismes aquatiques.

9.1.3 Données de lecture croisée pour les huiles de goudron de houille et les distillats supérieurs

La base de données de l'ECHA (c2007-2017) rapporte des données écotoxicologiques pour les huiles légères de distillats (goudron de houille) (n° CAS 84650-03-3) qui sont acceptables pour être utilisées en lecture croisée pour se substituer aux huiles de goudron de houille, et les données sur l'huile d'anthracène (n° CAS 90640-80-5) et l'huile de rinçage (aucun numéro CAS n'a été fourni) sont acceptables pour être utilisées en lecture croisée pour remplacer les distillats supérieurs. Les données sur les propriétés physico-chimiques pour les huiles légères de distillats (goudron de houille) et l'huile de rinçage ont été présentées sous forme de données de lecture croisée pour les huiles de goudron et les distillats supérieurs, respectivement (tableaux 3-2 et 3-3).

Les données sur la toxicité aiguë obtenues lors d'essais réalisés avec des fractions adaptées à l'eau (FAE) d'huiles légères de distillats (goudron de houille) indiquent une toxicité potentielle pour les espèces aquatiques. Les FAE sont des milieux aqueux préparés en laboratoire, à partir d'un mélange à faible énergie d'une matière d'essai

peu soluble, en l'occurrence les huiles légères de distillats (goudron de houille). Les FAE sont essentiellement exemptes de particules de matière en vrac, ne contenant que la fraction dissoute ou présente sous forme de dispersion ou d'émulsion stable (Singer et coll. 2001). La concentration médiane avec effet basée sur les taux de charge (EL₅₀)⁴ des FAE d'huiles légères de distillats (goudron de houille) était de 13 mg/L dans un essai de 48 h avec le cladocère *Daphnia* sp. et se situait entre < 5 et 39 mg/L dans un essai de 72 h avec l'algue verte *Desmodesmus subspicatus* (ECHA c2007-2017b).

Des études similaires menées avec des FAE d'huile d'anthracène et d'huile de rinçage, comme substances de substitution des distillats supérieurs de goudron de houille, ont donné, après essai sur 48 h sur *Daphnia* sp., des valeurs EL₅₀ de 2,7 mg/L (huile de rinçage) à 137 mg/L (huile d'anthracène), et après 72 h, des valeurs EL₅₀ de 20 mg/L (huile de rinçage) à 48 mg/L (huile d'anthracène) pour les essais avec *D. subspicatus* (ECHA c2007-2017e). De même, des charges létales (LL₅₀) médianes aiguës de 79 mg/L (huile de rinçage) à > 100 mg/L (huile d'anthracène) ont été obtenues dans des essais sur 96 h avec le poisson-zèbre *D. rerio* (ECHA c2007-2017e). Pris ensemble, ces résultats montrent une toxicité potentielle pour les espèces aquatiques.

9.1.4 Toxicité des classes de composants de goudron de houille avec HAP et sans HAP

Comme les UVCB, les goudrons de houille et leurs distillats contiennent un nombre important et variable de composants qui peuvent contribuer à la toxicité. La plupart des effets environnementaux nocifs associés à l'exposition aux goudrons de houille sont attribuables aux HAP présents comme composants majeurs de ces substances. Dans la présente évaluation préalable, on considère principalement les effets nocifs potentiels associés aux HAP, et en particulier les 16 HAP prioritaires selon l'EPA. Cependant, ces 16 HAP ne constituent qu'un sous-ensemble du grand nombre de composants pouvant être présents dans un goudron de houille. Certains composants non-HAP peuvent également contribuer à leur toxicité, particulièrement lorsqu'ils sont présents en proportions plus élevées, comme dans le cas des huiles de goudron de houille et des distillats supérieurs. Dans les deux sections suivantes, nous présentons un aperçu général de la toxicité des principaux composants (HAP et non-HAP) des goudrons de houille et de leurs distillats. Les valeurs des paramètres retenus pour l'écotoxicité pour les structures représentatives des HAP et des non-HAP sont données dans les tableaux du document d'Environnement Canada (2015b).

9.1.4.1 Toxicité des HAP

La toxicité des HAP a été bien étudiée, et c'est encore un domaine de recherche actif, la majeure partie de l'information étant disponible dans la littérature publiée. Des résumés détaillés de la toxicité des HAP se trouvent dans divers rapports d'évaluation, notamment ceux d'Environnement Canada, de Santé Canada (1994), de l'OMS (1998), de Douben (2003) et de la Commission européenne (2008).

⁴ On définit la EL₅₀ comme étant le taux de charge de la substance d'essai entraînant un effet spécifié (p. ex., immobilisation, croissance) chez 50 % des espèces d'essai exposées aux FAE.

La toxicité des HAP se manifeste par divers mécanismes, notamment la narcose, la mutagénèse et/ou la cancérogénèse, la toxicité pour la reproduction, la perturbation de la croissance et du développement, ainsi que la perturbation des fonctions hormonales et immunologiques (Uthe 1991; Den Besten et al. 2003; Payne et al. 2003). Certains HAP sont phototoxiques, produisant des effets nocifs par photosensibilisation (production d'un oxygène singulet réactif qui endommage les cellules) ou par photomodification (formation de nouveaux composés, habituellement par des mécanismes d'oxydation, qui ont des effets toxiques) (Ankley et al. 2003; Commission européenne 2008). La métabolisation de certains HAP, comme le benzo[*a*]pyrène, peut provoquer la formation de métabolites plus toxiques que le composé parent. On a également constaté que les HAP ou leurs métabolites peuvent interagir de manière synergique avec d'autres contaminants de l'environnement, notamment certains métaux, ce qui conduit à une toxicité accrue (Babu et al. 2001; Xie et al. 2006). Les HAP de masse moléculaire faible avec structure à deux ou trois cycles sont plus susceptibles d'avoir une toxicité aiguë et d'être non cancérogènes, tandis que les HAP de masse moléculaire élevée ayant quatre cycles aromatiques ou plus ne sont généralement pas aussi toxiques, mais présentent un potentiel cancérogène plus élevé (Neff 1979; Moore et Ramamoorthy 1984; Goyette et Boyd 1989). Pour ce qui est de la toxicité pour les organismes aquatiques, on prévoit que les HAP ont un mode d'action narcotique, et par conséquent, on prévoit que leur toxicité est additive (Di Toro et al. 2000).

La plupart des HAP présents comme composants majeurs dans les goudrons de houille et leurs distillats sont très dangereux pour les organismes aquatiques (p. ex., valeurs CL/CE₅₀ aiguës $\leq 1,0$ mg/L et/ou concentrations sans effet observé (CSEO) chronique $\leq 0,1$ mg/L (Environnement Canada, Santé Canada 1994; OMS 1998; Douben 2003; Commission européenne 2008). En outre, certains composants HAP peuvent avoir des effets nocifs chez les espèces terrestres, y compris une toxicité aiguë chez les bactéries nitrifiantes du sol, et réduire grandement la croissance ou la reproduction chez les invertébrés et les plantes terrestres (Douben 2003; Commission européenne 2008).

9.1.4.2 Toxicité des composants non-HAP

De nombreux composants non-HAP des goudrons de houille et de leurs distillats sont plus solubles dans l'eau que les HAP et, avec leur valeur modérée de coefficient de partage octanol-eau, il est probable que ces composants sont plus biodisponibles pour les organismes. Ils peuvent également être mobiles dans l'environnement, avec la possibilité de migrer loin de la source de contaminants (Gray 1984).

Les effets aigus à court terme sont probablement la principale préoccupation associée aux composants non-HAP volatils et solubles dans l'eau, car, à moins que le dépôt de la substance contenant le goudron de houille ne soit frais ou continu, on peut s'attendre à ce que les concentrations de ces substances auxquelles les organismes sont exposés diminuent rapidement par dissipation et/ou dégradation. Il y a toutefois une exception : la contamination des eaux souterraines, où les vitesses de biodégradation et les

possibilités de perte par volatilisation sont grandement réduites (Irwin et al. 1997). En outre, la toxicité aiguë de certains composants non-HAP peut avoir un effet nocif sur les communautés microbiennes, ce qui réduit les vitesses de biodégradation pour tous les composants des goudrons de houille (Gray 1984).

Dans le tableau 9-1, nous présentons un résumé des plages des paramètres de toxicité pour chacune des principales classes chimiques des composants non-HAP. Ces plages sont basées sur les paramètres retenus pour chaque classe, comme il est décrit dans Environnement Canada (2015b), et ne représentent pas toutes les données écotoxicologiques disponibles pour les substances faisant partie du groupe. Par conséquent, les plages présentées dans le tableau 9-1 donnent les tendances générales pour les classes chimiques afin de permettre une comparaison qualitative de l'écotoxicité de ces classes.

Tableau 9-1. Résumé des données écotoxicologiques pour les principaux composants non-HAP des goudrons de houille et de leurs distillats

Classe chimique	Type d'exposition	Type d'organisme	Plage des valeurs des critères d'effet ^a
HAM ^b	Aiguë	Pélagique ^c	0,72–86 mg/L
HAM	Chronique	Pélagique	3,9–41 mg/L
HAM	Aiguë	Benthique ^d	9,5–100 mg/L ^e
HAM	Chronique	Sol ^f	3–835 mg/kg p.s. sol
Composés phénoliques ^g	Aiguë	Pélagique	0,20–> 99 mg/L
Composés phénoliques	Chronique	Pélagique	0,07–175 mg/L
Composés phénoliques	Aiguë	Benthique	0,85–187 mg/L ^e
Composés phénoliques	Chronique	Sol	67–472 mg/kg p.s. sol
Substances hétérocycliques ^h	Aiguë	Pélagique	0,11–575 mg/L
Substances hétérocycliques	Chronique	Pélagique	0,18–11 mg/L
Substances hétérocycliques	Aiguë	Benthique	0,07–182 mg/L ^e
Substances hétérocycliques	Chronique	Sol	23–> 4 000 mg/kg p.s. sol

^a Les paramètres de toxicité utilisés pour déterminer les plages pour les essais sur colonne d'eau ou sédiments étaient la concentration létale (CL₅₀) et la concentration efficace (CE₅₀).

Les paramètres de toxicité terrestre utilisés étaient la CE₅₀ et la CE₁₀ (concentration causant un effet chez 10 % des organismes testés), la CL₅₀ et la CL₂₅ (concentration létale pour 25 % des organismes testés), la CI₂₅ (concentration causant une réduction de 25 % d'une mesure biologique quantitative) et la CME0 (concentration minimale entraînant un effet observé). Les paramètres ont été choisis d'après la quantité et la fiabilité des données disponibles.

^b Les hydrocarbures aromatiques monocycliques comprennent le benzène, le toluène, le styrène, l'éthylbenzène et les xylènes.

^c Les espèces pélagiques sont les poissons, les cladocères, les mysidacés et les algues.

^d Les espèces benthiques sont les amphipodes marins et d'eau douce, les insectes à l'état larvaire et les vers noirs.

^e Exposition dans l'eau seulement.

^f Les espèces du sol étaient les vers de terre, les collemboles nivicoles, les plantes et les bactéries du sol.

^g Comprend les phénols, les crésols, les xylénols et les naphthols.

^h Comprend la pyridine, la quinoléine, le carbazole, l'acridine, le dibenzothiophène et le dibenzofurane.

Remarque : aucune donnée de test de toxicité chronique dans les sédiments ou de toxicité aiguë pour les organismes terrestres n'a été trouvée pour les composants sélectionnés.

Les hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM) présentent généralement une toxicité faible à modérée pour les organismes aquatiques et terrestres. La plupart des concentrations médianes efficaces et létales (CE₅₀/CL₅₀) aiguës et chroniques en milieu aquatique sont comprises entre 1 et 100 mg/L, et la plupart des valeurs chroniques en milieu terrestre sont généralement comprises entre 50 et 100 mg/kg p.s. de sol (tableau 9-1; Environnement Canada 2015b).

Les composés phénoliques ont une toxicité légèrement plus élevée que les HAM, bien que la plupart des valeurs des paramètres de toxicité aiguë ou chronique pour les organismes aquatiques se situent dans la plage de 1 à 10 mg/L (Environnement Canada 2015b). Cependant, certaines espèces présentent une sensibilité relativement élevée aux composés phénoliques. Par exemple, une CL₅₀ de 0,20 mg/L a été rapportée pour le mysidacé, *Americamysis bahia*, exposé à du 1-naphtol durant 96 h (Union Carbide 1986), et une CL₅₀ de 0,15 et 0,07 mg/L pour la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, exposée à du phénol et à du 2-naphtol, respectivement (Black et al. 1983) durant 27 jours. Les valeurs des critères d'effet toxicologique pour les organismes terrestres pour les composés phénoliques sont comparables à celles des HAM, les valeurs les plus faibles étant dans la plage de 50 à 100 mg/kg p.s. de sol (Environnement Canada 2015b).

Les composés hétérocycliques présentent généralement une toxicité aiguë et chronique faible à modérée (p. ex., des critères d'effet pour milieu aquatique dans la plage de 1 à 100 mg/L; Environnement Canada 2015b), bien qu'il existe également des preuves d'une sensibilité marquée de certaines espèces aux membres de cette classe chimique. Des valeurs CL₅₀ aiguës (96 h) pour le tête-de-boule, *Pimephales promelas*, de 0,44 mg/L (Millemann et al. 1984) et de 0,93 mg/L (Brooke 1991) ont été déterminées pour la quinoléine et le carbazole, respectivement. Black et al. (1983) ont rapporté des CL₅₀ de 1,02 et 0,32 mg/L sur 7 jours pour le bar, *Micropterus salmoides*, et sur 27 jours pour la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, respectivement, après une exposition des poissons à l'acridine, tandis que les valeurs CE₅₀ pour la croissance pour l'acridine et les algues vertes étaient de 0,27 à 0,90 mg/L pour la microalgue *Pseudokirchneriella subcapitata* (Blaylock et al. 1985; Dijkman et al. 1997), et de 0,32 à 0,41 mg/L pour l'algue *Scenedesmus acuminatus* (Van Vlaardingen et al. 1996). On constate une corrélation entre l'augmentation du potentiel toxique et l'augmentation du nombre de cycles aromatiques, de sorte que la quinoléine, avec deux cycles, est beaucoup moins toxique que l'acridine, qui en compte trois. Cette augmentation de toxicité est probablement attribuable à la lipophilie accrue de la molécule, ce qui facilite la biodisponibilité et le potentiel d'absorption (Black et al. 1983; Millemann et al. 1984; Bleeker et al. 1998). En outre, certaines substances hétérocycliques, dont l'acridine et la quinoléine, peuvent provoquer des effets nocifs par des mécanismes comme la toxicité pour la reproduction, la toxicité photo-induite et/ou la transformation

métabolique en substances biologiquement plus actives, ce qui entraîne une toxicité nettement accrue (Bleeker et al. 2002).

9.1.5 Calcul de valeurs critiques de toxicité

Les mélanges complexes, comme les goudrons de houille et leurs distillats, ne peuvent être analysés dans les milieux environnementaux. Par conséquent, on analyse souvent des composants de ces mélanges, comme les HAP, que l'on juge représentatifs du mélange complet, car ce sont des composants importants des goudrons de houille et de leurs distillats. Pour ces raisons, les valeurs critiques de toxicité (VCT) utilisées pour évaluer le risque posé à l'environnement par les goudrons de houille et de leurs distillats sont basées sur celles des HAP.

En 1994, une évaluation réalisée par Environnement Canada et Santé Canada a déterminé que les HAP répondaient aux critères de « toxicité », tel qu'ils sont définis dans la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) (Environnement Canada, Santé Canada 1994). Sur la base de cette décision, les HAP ont été ajoutés à l'annexe 1 de la LCPE (c.-à-d. la Liste des substances toxiques). En réponse à la nécessité de gérer les risques, le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME) a élaboré des Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement (RCQE) concernant les HAP, notamment des Recommandations pour la qualité de l'eau et des sédiments afin de protéger la vie aquatique, et des Recommandations pour la qualité des sols afin de protéger l'environnement et la santé humaine (CCME 1999a, 1999b, 2010) (tableau 9-2).

Les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement (RCQE) formulées par le CCME ont été utilisées pour déterminer les VCT pour les organismes aquatiques et ceux vivant dans les sédiments ou le sol (tableau 9-2). Le CCME a établi des RCQE pour 9 HAP pour l'eau (CCME 1999a), pour 12 HAP pour les sédiments (CCME 1999b), et pour 15 HAP pour les sols (CCME 2010). Comme les valeurs des RCQE ont été établies pour protéger l'eau, les sédiments et les sols à long terme, elles sont également utilisées pour établir les concentrations estimées sans effet (CESE) pour l'évaluation des risques, sans utiliser de facteurs d'application. Lorsqu'elles étaient disponibles, les Recommandations pour la qualité des sols visant à protéger la vie en eau douce ont été utilisées comme CESE pour le compartiment sol, car la contamination présente dans le sol peut migrer vers les eaux souterraines. S'il y a des plans d'eau de surface (ruisseaux, rivières, fleuves, lacs, etc.) à proximité, alors la vie aquatique dans ces plans d'eau de surface peut être touchée par les contaminants, plus particulièrement si un aquifère perméable est en contact avec les contaminants du plan d'eau de surface. Le scénario d'exposition du sol pour la présente évaluation préalable (voir la section 9.2.2.1) a examiné les émissions de HAP par une installation située à proximité d'un plan d'eau, et c'est pourquoi les recommandations pour le sol, établies à partir de l'impact sur la vie aquatique à la suite du ruissellement vers le plan d'eau douce, ont été utilisées de préférence comme CESE.

Tableau 9-2. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement pour les HAP dans l'eau, les sédiments et les sols (CCME 1999a, 1999b, 2010)

HAP	Recommandation pour la qualité de l'eau douce ($\mu\text{g/L}$) ^a	Recommandation pour la qualité des sédiments (mg/kg p.s.) ^{a,b}	Recommandation pour la qualité des sols (mg/kg p.s.)
Acénaphène	5,8	0,00671	0,28 ^d
Acénaphylène	s.o.	0,00587	320 ^d
Anthracène	0,012	0,0469	2,5
Benzo[a]anthracène	0,018	0,0748 (M); 0,0317 (E)	0,1 ^e
Benzo[a]pyrène	0,015	0,0888 (M); 0,0319 (E)	0,7 ^e
Benzo[b]fluoranthène	s.o.	s.o.	0,1 ^e
Benzo[k]fluoranthène	s.o.	s.o.	0,1 ^e
Chrysène	s.o.	0,108 (M); 0,0571 (E)	6,2 ^f
Dibenz[a,h]anthracène	s.o.	0,00622	0,1 ^e
Fluoranthène	0,04	0,113 (M); 0,111 (E)	50
Fluorène	3	0,0212	0,25 ^d
Indéno[1,2,3-c,d]pyrène	s.o.	s.o.	0,1 ^e
Naphtalène	1,1, 1,4 ^g	0,0346	0,013 ^d
Phénanthrène	0,4	0,0867 (M); 0,0419 (E)	0,046 ^d
Pyrène	0,025	0,153 (M); 0,053 (E)	0,1 ^e

s.o. – aucune recommandation disponible.

^a Recommandations provisoires.

^b Les valeurs visent les sédiments d'eau douce (E) et marins/estuariens (M), sauf indication contraire.

^c La recommandation offrant la meilleure protection a été sélectionnée parmi les recommandations pour les divers types d'utilisation des terres (agricoles, résidentielles, commerciales/industrielles).

^d Recommandation pour assurer la protection de la vie en eau douce.

^e Recommandations provisoires (CCME 1991 et CCME 1997).

^f Recommandation pour le sol et l'ingestion d'aliments. Il n'existe pas de recommandation complète.

^g Recommandation pour le milieu marin (mg/L).

9.2 Évaluation de l'exposition de l'environnement

9.2.1 Portée de l'évaluation de l'exposition de l'environnement

Comme les goudrons de houille et leurs distillats sont des mélanges complexes qui ne peuvent être facilement analysés, on s'est basé sur les rejets de HAP (les principaux composants des goudrons de houille et de leurs distillats) par les sources associées aux goudrons de houille pour estimer le potentiel d'exposition de l'environnement aux goudrons de houille et à leurs distillats.

D'après les données sur les rejets des composants HAP des goudrons de houille et de leurs distillats dans l'environnement, on a déterminé que trois scénarios d'exposition représentent le risque le plus élevé de rejets dans l'environnement, et des scénarios

d'exposition quantitative ont été élaborés à partir de ceux-là. Le premier scénario prend en compte le dépôt de HAP sur le sol à partir des émissions atmosphériques par la seule raffinerie de goudron de houille au Canada. Le deuxième scénario prend en compte les rejets de la raffinerie de goudron de houille dans le réseau d'égouts. Le troisième scénario prend en compte les rejets dus aux ESCGH.

Dans le présent rapport, les concentrations de HAP dans l'air résultant des activités industrielles associées à la production, au raffinage ou au transport des goudrons de houille ne sont pas examinées dans le contexte des effets sur l'environnement, car on juge que ces émissions posent un risque principalement pour la santé humaine. Un rapport du groupe de travail sur les HAP de la Commission européenne, qui avait examiné la nécessité d'établir des normes pour les HAP afin d'assurer la qualité de l'air, indiquait ce qui suit : « Il ne semble pas y avoir un corpus de données indiquant qu'il existe un effet important sur la faune animale, [ou] la flore... nécessitant l'établissement d'objectifs pour la qualité de l'air ambiant autres que ceux qui sont établis pour assurer la protection de la santé humaine » [Traduction] (Commission européenne 2001).

L'évaluation de l'exposition environnementale présentée ci-dessous pour les goudrons de houille et leurs distillats porte entre autres sur les six substances dont les numéros CAS sont donnés dans le tableau 2-1.

9.2.2. Rejets par l'industrie

9.2.2.1 Rejets atmosphériques et dépôt subséquent sur le sol

On a étudié le dépôt sur le sol de HAP provenant des émissions atmosphériques de la seule raffinerie de goudron de houille au Canada, à Hamilton (Ontario), comme voie d'exposition potentielle de l'environnement, ce dont traite cette section. Cette raffinerie est située près du port de Hamilton, sur les rives du lac Ontario. La plupart des substances les plus préoccupantes dans les goudrons de houille – les HAP – ont une volatilité faible à négligeable, à l'exception du naphthalène et du phénanthrène, qui sont modérément volatils. Dans l'atmosphère, les HAP peuvent être éliminés par dépôt humide ou sec sur l'eau ou le sol (Environnement Canada, Santé Canada 1994). Il y a lieu de noter que les HAP, ainsi que les autres composants des goudrons de houille et de leurs distillats provenant des industries de production et de raffinage du goudron de houille, peuvent se déposer également dans le lac Ontario, contribuant ainsi à la charge de pollution de ce lac, bien que cela n'ait pas été évalué quantitativement pour le présent rapport.

Les goudrons de houille et leurs distillats contribuent tous aux rejets de HAP par la raffinerie de goudron de houille. Le dépôt de certains HAP sur le sol, dû aux émissions atmosphériques dans la région de Hamilton par la raffinerie de goudron de houille, a été modélisé. Les émissions atmosphériques annuelles de naphthalène, de phénanthrène et d'acénaphthène (les rejets de HAP les plus importants), déclarées à l'Inventaire national des rejets de polluants en 2012 (INRP 2014), ont été converties en taux d'émission dans l'hypothèse que cette installation fonctionne 24 heures/jour, 365 jours/année. Les

taux de dépôt maximal sur 1 an sur le sol résultant des émissions atmosphériques de HAP ont ensuite été modélisés à l'aide d'AERMOD (2009) pour une zone d'environ 1 km sous le vent de l'installation, sur la base des données atmosphériques sur 4 ans. Les taux de dépôt par an ont ensuite été convertis en concentrations dans les sols après 10 années de dépôt à ce taux, au moyen d'un tableur basé sur les travaux de Baes et Sharp (1983), de l'EPA (1999) et de l'ECHA (2012) :

$$C_s = D [1,0 - e^{-kt}] / Z_s \cdot B_d \cdot k$$

avec

C_s = concentration de la substance dans le sol après la période totale de dépôt ($\mu\text{g/g}$)

100 = facteur de conversion d'unités ($[106 \mu\text{g/g}/[104 \text{cm}^2/\text{m}^2]$)

D = taux de dépôt annuel sur le sol (g/m^2)

k = constante de perte dans le sol (an^{-1})

t = temps total de dépôt (années)

Z_s = profondeur de mélange dans le sol (cm)

B_d = masse volumique apparente du sol (g/cm^3)

Ce calcul a pris en compte les pertes dues à la fois à la biodégradation et aux processus physiques dans les sols, dont le lessivage, le ruissellement et la volatilisation. Les constantes de perte dans le sol sont basées sur les demi-vies moyennes dans le sol pour les HAP, estimées par Mackay et al. (1992).

Les résultats de cette analyse sont présentés à la section 9.3.1.

9.2.2.2 Rejets dans l'eau

Toute l'eau de procédé et les effluents générés par le stockage des goudrons de houille, les précipitations et autres traitements à la raffinerie de goudron de houille sont recueillis et traités afin qu'ils soient conformes aux limites de rejet dans les égouts des règlements de la ville de Hamilton, Ontario (City of Hamilton 2013).

Les limites pertinentes établies par la ville de Hamilton pour les rejets dans les égouts, pour divers composants des substances associées aux goudrons de houille, sont indiquées dans le tableau 9-3. On présume que ces limites sont des concentrations maximales pour chaque composant trouvé dans les effluents de la raffinerie de goudron de houille, et elles sont utilisées pour calculer les concentrations de chaque composant dans les eaux usées qui entrent dans la station système de traitement des eaux usées (STEU) de l'avenue Woodward à Hamilton (tableau 9-3), selon l'équation suivante :

$$\text{Formule : } C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$$

où

$$C_2 = C_1 \times V_1 / V_2$$

avec

C1 = concentration limite de rejet pour le composant;

C2 = concentration maximale estimée dans le milieu aquatique pour le composant, après dilution dans le système d'égouts (c.-à-d. la concentration dans l'influent de la STEU);

V₁ = rejet quotidien moyen dans le réseau d'égouts par la raffinerie de goudron de houille (311 m³/jour) (courriel de la Ville de Hamilton, Surveillance de l'environnement et application, à la Division de l'évaluation écologique, Environnement Canada, 2013, sans référence);

V₂ = débit quotidien moyen de la STEU de l'avenue Woodward (278 146 m³/j) (Environnement Canada 2013)^b.

Tableau 9-3. Concentrations maximales estimées dans le milieu aquatique des composants des goudrons de houille rejetés par la raffinerie de goudron de houille dans le réseau d'égouts, par rapport aux Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux

Paramètre	Ville de Hamilton (Ontario), limites de rejet dans l'égout (µg/L)	Concentration maximale estimée dans le milieu aquatique, due à la raffinerie de goudron de houille à l'influent de la STEU (µg/L)	Recommandations du CCME ^a (µg/L)
Composés phénoliques	1 000	1,1	4 ^b
Benzène	10	0,011	370
Éthylbenzène	160	0,18	90
Toluène	16	0,018	2
Xylènes totaux	1 400	1,5	s.o.
HAP totaux	5	0,0056	s.o. ^c

s.o. – aucune recommandation disponible.

^a Recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau douce pour la vie aquatique, CCME (2014).

^b La recommandation vise les phénols mono et dihydriques.

^c Il n'existe aucune recommandation du CCME pour les HAP totaux. Les recommandations pour les HAP individuels vont de 0,12 à 5,8 µg/L.

9.2.3 Rejets provenant de l'utilisation d'enduits de scellement de chaussée à base de goudron de houille (ESCGH)

Les ESCGH contiennent environ 15 % à 30 % de brai de goudron de houille émulsifié dans l'eau (EHS 2010; voir la section Utilisations). Comme les goudrons de houille ne peuvent pas être mesurés directement dans l'environnement, car ce sont des UVCB,

nous avons utilisé les HAP, qui sont les principaux constituants des goudrons de houille, pour évaluer l'exposition de l'environnement aux goudrons de houille.

9.2.3.1 Données sur les déversements

Sur les 29 déversements signalés dans les catégories « goudrons », « mélanges de goudron et d'eau », « calfeutrages à base de goudron », « enduits de scellement pour entrées d'auto », « enduits de scellement pour l'asphalte », « enduits de scellement (NSA) » et « distillats de goudron de houille (NSA) » sur les sites non industriels, les terres ou les eaux de surface en Ontario au cours des 5 années entre 2008 et 2012 (Ontario 2013), 25 ont été considérés comme des rejets d'ESCGH, pour un total de 2 534 L. Les déversements par les entreprises de toiture et les travaux de toiture ne sont pas inclus dans ce total, car nous examinons ici seulement les déversements qui pouvaient être dus aux ESCGH. Ces rejets représentent en moyenne 5,2 déversements/an et 500 L/an. Ces produits peuvent, mais pas nécessairement, contenir du goudron de houille et/ou leurs distillats. Diamond Environmental Group (2011) a trouvé que 23 % des entrées d'auto échantillonnées dans la région de Toronto étaient recouvertes d'ESCGH. En appliquant cette proportion aux données sur les déversements, on estime que les ESCGH représenteraient environ 1,2 déversement/an, pour un volume d'environ 120 L/an. Ces chiffres sont considérés comme des estimations à la limite supérieure, car l'échantillonnage réalisé par le Diamond Environmental Group (2011) était biaisé en faveur de l'échantillonnage d'allées et de stationnement qui semblaient avoir un revêtement étanche (communication personnelle, courriel de M. Diamond à la Division de l'évaluation écologique, Environnement Canada, 2014, sans référence). En outre, seuls 13 des déversements dans la base de données sur les déversements en Ontario ont été répertoriés comme étant dus à un enduit de scellement de l'asphalte, à un enduit de scellement d'entrée ou à un enduit de scellement (NSA). Sauf une exception, les 13 autres déversements étaient « du goudron de houille » et des « mélanges de goudron et d'eau », ce qui représente probablement une fraction plus faible encore de produits à base de goudron de houille, car bon nombre étaient probablement associés à des travaux de construction ou d'entretien de routes, pour lesquels on n'utilise pas d'ESCGH (voir la section Utilisations).

9.2.3.2 Rejets d'ESCGH dans l'eau

D'après l'utilisation des ESCGH au Canada (voir la section Utilisations), les eaux de tempête ruisselant depuis les zones recouvertes d'ESCGH devrait pénétrer dans le milieu aquatique. Quatre études pertinentes pour les conditions canadiennes ont été utilisées pour estimer la concentration de HAP dans les eaux de ruissellement provenant de zones scellées avec des ESCGH (Watts et al. 2010; Rowe et O'Connor 2011; Mahler et al. 2014; et McIntyre et al. 2016). Les études différaient par leur durée, le nombre de couches d'ESCGH appliquées, l'autorisation ou non de circuler et le nombre d'échantillons d'eau prélevés pour déterminer les concentrations dans le temps (ECCC 2018). On a également constaté une variabilité des précipitations, une étude ayant mesuré des événements réels (Watts et al. 2010), et les autres des événements

simulés (Rowe et O'Connor 2011; Mahler et al. 2014; McIntyre et al. 2016). Les résultats des quatre études ont été utilisés pour établir un poids de la preuve en raison des incertitudes de chacune des études. Chaque étude a montré une concentration plus élevée de HAP dans les eaux de ruissellement associées au premier événement de précipitations après la fermeture du terrain et des concentrations plus faibles de HAP dans les eaux de ruissellement lors des événements de précipitations ultérieurs (ECCC 2018). Pour cette raison, les concentrations ont été séparées en concentrations dans les eaux de ruissellement prélevées lors de l'événement de précipitations initial (C_{PI}) et en concentrations provenant des événements subséquents (C_S). À partir de ces quatre études, les valeurs C_{PI} et C_S ont été obtenues pour calculer des concentrations environnementales estimées (CEE), dans le but d'évaluer l'exposition. Lorsque plusieurs concentrations étaient disponibles pour une étude donnée, une valeur moyenne a été calculée. Cette approche a permis de veiller à ce que chaque étude contribuait de manière égale à la moyenne globale utilisée pour déterminer les CEE.

Les concentrations de HAP ont été calculées sur une période de 2 ans, ce qui représente la limite inférieure du délai de 2 à 5 ans généralement recommandé par les fabricants et les entreprises qui appliquent des enduits de scellement (Goosey et al. 2011). Dans les quatre études, on a utilisé des enduits de scellement contenant de 10 % à 30 % de BGHHT, soit l'extrémité supérieure de la fourchette des teneurs indiquée dans la littérature, ce qui permet de maximiser la teneur en HAP de l'enduit de scellement. Les renseignements techniques disponibles sur les ESCGH utilisés dans les études indiquent que la préparation commerciale utilisée par Watts et al. (2010) et Mahler et al. (2014) contenait 25 % à 35 % de goudron de houille (Neyra 2015), tandis que celle utilisée par McIntyre et al. (2016) contenait 30 % à 33 % de BGHHT (Surface Coatings Company 1999). Bien que Rowe et O'Connor (2011) n'aient pas fourni le nom du produit commercial utilisé dans leur étude, leur rapport comprend un certificat d'analyse du National Institute of Standards et Technology (NIST) pour le matériau de référence standard de goudron de houille qui indique que les enduits de scellement à base d'émulsion de goudron de houille peuvent contenir jusqu'à 35 % de goudron de houille raffiné. Les concentrations de HAP rapportées par Rowe et O'Connor (2011) correspondent à celles des trois autres études, ce qui permet de croire que la teneur en BGHHT du produit utilisé dans cette étude était comparable à celle utilisée dans les trois autres études.

En utilisant les données de ces études, les CEE pour les HAP individuels et totaux ont été estimées pour les eaux de surfaces et les sédiments de fond dans 10 centres urbains canadiens (ECCC 2018). Les estimations des HAP totaux étaient basées sur les 16 HAP jugés prioritaires par l'EPA, bien qu'il soit reconnu qu'ils ne représentent qu'un sous-ensemble des composants HAP totaux et non-HAP qui devraient être présents dans les eaux de ruissellement (U.S. EPA 2013). Sur les 10 centres urbains sélectionnés, 6 étaient de grande taille, 2 de taille moyenne et 2 de petite taille. On a supposé que toutes les eaux de ruissellement se déversent dans le réseau d'égouts pluvial et dans les plans d'eau en aval sans aucun traitement. Si les eaux de ruissellement sont parfois acheminées vers un système de traitement des eaux usées

(STEU) (p. ex., dans les anciennes infrastructures d'égout unitaire), elles sont le plus souvent rejetées directement dans l'environnement sans traitement préalable.

Les données suivantes ont été utilisées pour les estimations. Environ 10 500 tonnes \pm 50 % d'ESCGH sont vendus chaque année au Canada (voir la section Utilisations; EHS 2010). La partie supérieure de cette fourchette, soit 15 750 tonnes par an d'ESCGH, a été utilisée pour estimer la quantité appliquée annuellement au Canada. L'estimation de la quantité est corroborée par des données récentes (ECCC 2019), qui sont plus élevées mais du même ordre de grandeur. La quantité d'ESCGH utilisée dans chaque centre urbain a été calculée en proportion de sa population par rapport à la population urbaine totale du Canada (environ 27 millions de personnes). La masse des HAP dans les échantillons d'eau de ruissellement non filtrée, a été calculée en proportion de la taille des centres urbains canadiens d'après leur superficie terrestre et le pourcentage estimé de chaussées recouvertes d'ESCGH. La masse totale de HAP a ensuite été utilisée pour déterminer la concentration de chaque HAP, en fonction de leur contribution en pourcentage à la concentration totale de HAP. Une description complète de la méthode d'estimation et des calculs est fournie dans le document d'ECCC (2018). Les résultats pour un grand centre urbain sont présentés dans le tableau 9-5 de la section 9.3.1, tandis que les CEE pour l'ensemble des 10 endroits sélectionnés au Canada sont présentées dans ECCC (2018).

9.2.3.3 Migration dans les sédiments

Les CEE pour les HAP dans les sédiments de fond ont été calculées au moyen d'un modèle de partage sédiments-eau. Cette approche est basée sur le principe de partage à l'équilibre décrit par l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA 2012), et incorpore deux méthodes de calcul additionnelles. La première étape consiste à estimer la concentration de la substance dans la phase aqueuse (dissolution véritable) des eaux sus-jacentes, par rapport à sa concentration totale, selon les études de Gobas (2007 et 2010). La deuxième étape consiste à estimer la concentration de la substance dans les sédiments de fond à partir de sa concentration dans la phase aqueuse des eaux sus-jacentes, en se basant sur l'hypothèse d'un partage à l'équilibre entre les sédiments de fond et les eaux sus-jacentes, décrite par le National Center for Environmental Assessment de l'EPA (U.S. EPA 2003). À l'équilibre, la CEE dans les sédiments de fond peut présenter une corrélation linéaire avec la concentration dans la phase aqueuse des eaux sus-jacentes. Les scénarios d'exposition des sédiments ont été élaborés à titre de prolongement des scénarios de rejets par les eaux de ruissellement décrits ci-dessus, afin de déterminer les concentrations d'exposition des sédiments à l'équilibre.

Les CEE pour les sédiments ont été normalisées à une teneur en carbone organique (CO) de 1 % pour qu'elles soient comparables aux CESE (CCME 1999b), lesquelles ont également été normalisées à cette valeur (CCME 1995). On peut ainsi procéder à des analyses appropriées des quotients de risque. Cependant, les valeurs typiques du carbone organique dans les sédiments de fond sont de 1 % à 3 % pour les rivières et les estuaires et de 2 % à 4 % pour les lacs (Gobas 2010).

Des renseignements supplémentaires sur cette approche sont disponibles dans le document d'ECCC (2018). Les CEE résultantes dans les sédiments de fond pour un grand centre urbain sont présentées dans le tableau 9-6 de la section 9.3.1 (Analyse des quotients de risque) ci-dessous, et les résultats pour toutes les substances sont présentés dans ECCC (2018).

9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement

Pour la présente évaluation préalable des risques environnementaux, nous avons examiné les renseignements d'évaluation et tiré nos conclusions en suivant une approche basée sur le poids de la preuve et le principe de prudence. Des données probantes ont été recueillies pour déterminer le potentiel de nocivité des goudrons de houille et de leurs distillats dans l'environnement canadien. Les données probantes pris en compte comprennent celles qui soutiennent la caractérisation des risques écologiques.

9.3.1 Analyse des quotients de risque

Des analyses des quotients de risque (QR) ont été effectuées en comparant les différentes estimations de l'exposition (CEE; voir la section 9.2, Évaluation de l'exposition de l'environnement) avec les données écotoxicologiques (CESE; voir la section 9.1, Évaluation des effets sur l'environnement) afin de déterminer s'il existe un potentiel d'effets nocifs sur l'environnement au Canada. On calcule les quotients en divisant la CEE par la CESE pour les milieux environnementaux pertinents et les scénarios d'exposition correspondants. Les QR ont été calculés pour les HAP uniquement, car il s'agit des principaux composants des goudrons de houille et ils peuvent être utilisés pour représenter la toxicité du mélange de goudron de houille dans son ensemble. La recommandation pour la qualité de l'environnement, pour chacun des HAP dans le milieu approprié, a été utilisée comme CESE (voir la section 9.1.5).

Afin de déterminer le risque combiné des HAP totaux dans un milieu environnemental, nous avons suivi une approche basée sur la somme des QR (c.-à-d. somme des CEE/CESE) (Calamari et Vighi 1992; Backhaus et Faust 2012), car les HAP ont un mode d'action narcotique et leur concentration est considérée comme additive (Di Toro et al. 2000; Di Toro et McGrath 2000). Selon cette approche, on additionne les QR des composants individuels (c.-à-d. de chacun des HAP) de la substance, pour obtenir un QR global pour la substance. Cette approche globale est similaire à l'approche d'addition des concentrations utilisant des unités toxiques pour un mélange (Vighi et al. 2003), car elle compare une concentration d'exposition (CEE) à une concentration avec ou sans effet (CESE) pour des substances ayant des modes d'action similaires. Cependant, l'approche de la somme des QR diffère de l'approche des unités toxiques dans la mesure où les données de toxicité pour chaque substance dans le mélange doivent correspondre au même paramètre biologique et au même organisme (Backhaus et Faust 2012). L'approche de la somme des QR est jugée plus prudente

que l'approche des unités toxiques. Néanmoins, lorsque des données de toxicité distinctes concernant des paramètres biologiques et les organismes ne sont pas disponibles pour les composants d'un mélange, comme c'est le cas des HAP, il s'agit de la seule approche utilisable (Backhaus et Faust 2012).

Il est reconnu que le nombre de HAP pour lesquels des recommandations en matière de qualité de l'environnement sont disponibles ne représente pas le nombre total des composants polycycliques aromatiques présents dans les goudrons de houille, et que la somme des QR pour les HAP ne tient pas compte de la contribution écotoxicologique potentielle des composants non-HAP dans les goudrons de houille. Par conséquent, la somme des QR obtenue d'après les recommandations pour la qualité de l'environnement peut sous-estimer le potentiel d'effets. Cependant, les HAP examinés dans l'analyse des QR sont ceux qui sont probablement présents dans les proportions les plus élevées dans les goudrons de houille.

9.3.1.1 Rejets par l'industrie

9.3.1.1.1 Dépôt sur le sol à partir de rejets dans l'air

Les concentrations estimées dans le sol résultant de 10 années de dépôt des HAP d'intérêt sur le sol à 1 km sous le vent de la zone industrielle de Hamilton (Ontario), où se trouve la raffinerie de goudron de houille, ont été comparées aux Recommandations canadiennes pour la qualité des sols (CCME 2010) pour calculer les QR pour le sol pour chaque HAP d'intérêt (tableau 9-4). Cette estimation s'appuie sur des données sur les émissions atmosphériques (2012) et ne tient pas compte des niveaux d'émission passés plus élevés, ni des changements futurs en termes d'émissions. Bien que la comparaison des données de l'INRP pour les années 2012 à 2016 montre une certaine fluctuation dans les quantités annuelles pour les HAP individuels examinés dans l'analyse, les rejets atmosphériques globaux par cette installation sont demeurés relativement constants au fil du temps. Ces fluctuations ne devraient donc pas avoir d'incidence sur les résultats de cette analyse. Comme la raffinerie de goudron de houille est en activité à cet endroit depuis plus de 20 ans, une CEE basée sur 10 ans de dépôt aux niveaux d'émission de 2012 a été considérée comme une estimation raisonnable de l'impact des rejets à long terme.

Tableau 9-4. CEE, CESE et QR pour les HAP dans le sol, à la suite de rejets industriels dans l'air par une raffinerie de goudron de houille

HAP	CEE dans le sol (après 10 ans de dépôt) (mg/kg p.s.)	CESE dans le sol (recommandations du CCME) (mg/kg p.s.)	QR dans le sol (CEE/CESE)
Phénanthrène	0,053	0,046	1,15
Naphtalène	0,0074	0,013	0,57
Acénaphthène	0,0089	0,28	0,03
Somme des QR	-	-	1,8

Sur la base des résultats obtenus pour les trois HAP émis en plus grande quantité par la raffinerie de goudron de houille en 2012, on estime que les HAP se déposant sur le sol à partir des rejets atmosphériques industriels pendant le raffinage du goudron de houille sont susceptibles d'avoir des effets nocifs. Les recommandations du CCME pour le sol concernant ces trois HAP ont tenu compte des eaux de ruissellement et ont été établies pour protéger la vie en eau douce. Par conséquent, les résultats ci-dessus indiquent qu'il existe un risque d'effets nocifs pour les organismes aquatiques qui pourraient être exposés aux HAP par le ruissellement provenant du milieu terrestre contaminé environnant. Cette analyse n'a pris en compte que les trois principaux HAP émis par le raffineur de goudron de houille. Si des HAP supplémentaires avaient été inclus, la somme des QR, et donc le risque estimé, aurait été encore plus importante. De plus, nous n'avons pas tenu compte d'une manière quantitative des rejets de HAP par les activités de stockage du goudron de houille dans les deux aciéries de la région d'Hamilton, ni des rejets des autres composants associés aux goudrons de houille par la raffinerie de goudron de houille, comme les crésols et la quinoléine, qui avaient été rejetés, a-t-on indiqué, en quantités du même ordre que le phénanthrène en 2012 (INRP 2014). Si nous avions inclus les rejets de HAP par les activités de stockage du goudron de houille aux aciéries, la charge de HAP aurait été plus grande, et donc le risque plus grand également. Cependant, comme on a indiqué que le risque pour l'environnement dans le sol serait basé sur les rejets de seulement trois HAP par la raffinerie de goudron de houille, il n'a pas été jugé nécessaire de prendre en compte quantitativement, pour ce scénario, les rejets dus aux activités de stockage du goudron de houille aux aciéries, ni des autres composants associés aux goudrons de houille rejetés par la raffinerie de goudron de houille.

9.3.1.1.2 Rejets dans l'eau

Les concentrations estimées maximales des divers composants des goudrons de houille rejetés par la raffinerie de goudron de houille dans le réseau d'égouts se traduisent par des concentrations dans les influents des STEU qui ne dépassent pas les Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux pour ces paramètres (tableau 9-3). Les concentrations des composants des goudrons de houille du STEU seront encore plus faibles dans ses effluents que celles dans les influents, en raison des divers traitements physico-chimiques réalisés dans le STEU. Par conséquent, ces rejets ne sont pas considérés en soi comme présentant un risque pour l'environnement, même s'ils contribuent à la charge totale, toutes sources confondues.

9.3.1.2 Rejets dus à l'utilisation des enduits de scellement de chaussée à base de goudron de houille

Dans les tableaux 9-5 et 9-6, nous donnons diverses valeurs estimées – CEE, CESE et QR – pour les sédiments et le milieu aquatique, basées sur les eaux de ruissellement provenant des surfaces recouvertes d'ESCGH et pénétrant dans des plans d'eau récepteurs pour un des grands centres urbains étudiés. Les CEE, les CESE et les QR pour les HAP individuels pour les neuf centres urbains examinés sont calculés dans ECCC (2018).

Tableau 9-5. Résumé des CEE, CESE et QR pour le milieu aquatique, pour divers HAP présents dans les eaux réceptrices et provenant des eaux de ruissellement de surfaces recouvertes d'ESCGH, pour un grand centre urbain au Canada

HAP	CPE (µg/L)	CESE – milieu aquatique ^a (µg/L)	QR – milieu aquatique (CEE / CESE)
Naphtalène	< 0,001	1,1	< 0,01
Acénaphène	0,004	5,8	< 0,01
Fluorène	0,004	3,0	< 0,01
Phénanthrène	0,020	0,40	0,05
Anthracène	0,006	0,012	0,52
Fluoranthène	0,019	0,04	0,48
Pyrène	0,015	0,025	0,59
Benzo[a]anthracène	0,006	0,018	0,32
Benzo[a]pyrène	0,005	0,015	0,35
Acénaphylène	< 0,001	s.o.	- ^b
Chrysène	0,006	s.o.	- ^b
Dibenz[a,h]anthracène	0,001	s.o.	- ^b
Somme des QR	-	-	2,3

s.o. = sans objet; aucune Recommandation canadienne pour la qualité de l'eau n'était disponible pour ce HAP.

^a Les CESE pour le milieu aquatique sont les Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique (CCME 1999a).

^b Le QR n'a pu être calculé car il n'existait aucune CESE pour ce HAP.

Tableau 9-6. Résumé des CEE, CESE et QR pour les sédiments, pour divers HAP présents dans les eaux réceptrices et provenant des eaux de ruissellement de surfaces recouvertes d'ESCGH, pour un grand centre urbain au Canada

HAP	CEE – sédiments (µg/kg p.s.)	CESE – sédiments ^a (µg/kg p.s.)	QR – sédiments (CEE / CESE)
Naphtalène	0,001	34,6	< 0,01
Acénaphène	0,148	6,71	0,02
Fluorène	0,194	21,2	< 0,01
Phénanthrène	3,12	41,9	0,07
Anthracène	0,911	46,9	0,02
Fluoranthène	5,45	111	0,05
Pyrène	4,59	53,0	0,09
Benzo[a]anthracène	2,32	31,7	0,07
Benzo[a]pyrène	2,54	31,9	0,08
Acénaphylène	0,004	5,87	< 0,01
Chrysène	2,02	57,1	0,04

HAP	CEE – sédiments (µg/kg p.s.)	CESE – sédiments ^a (µg/kg p.s.)	QR – sédiments (CEE / CESE)
Dibenz[a,h]anthracène	0,523	6,22	0,08
Somme des QR	-	-	0,53

^a Les CESE pour les sédiments sont les Recommandations canadiennes pour la qualité des sédiments (CCME 1999b).

Les QR pour les HAP individuels étaient inférieurs à 1 pour les compartiments eau et sédiments dans tous les centres urbains examinés dans l'analyse (ECCC 2018). Le tableau 9-7 résume les données sur les quotients de risque pour chacun des 10 centres urbains examinés dans l'analyse. La somme des QR pour les HAP individuels dans chaque centre urbain varie de 0,6 à 2,3 pour le compartiment eau, et de 0,1 à 0,5 pour le compartiment sédiments. Les QR pour le compartiment eau étaient supérieurs à 1 dans 9 des 10 centres urbains examinés, ce qui indique un risque, tandis que les QR pour le compartiment sédiments étaient inférieurs à 1 dans tous les centres urbains examinés.

Tableau 9-7. Somme des QR pour les HAP totaux provenant des ESCGH, calculée pour 10 centres urbains au Canada

Centre urbain	Somme des QR (eau)	Somme des QR (sédiments)
Endroit 1 (G) ^a	2,3	0,5
Endroit 2 (G) ^a	1,9	0,4
Endroit 3 (G) ^a	1,7	0,4
Endroit 4 (G) ^a	1,5	0,4
Endroit 5 (G) ^a	1,2	0,3
Endroit 6 (G) ^a	1,7	0,4
Endroit 7 (M) ^b	0,6	0,1
Endroit 8 (M) ^b	1,3	0,3
Endroit 9 (P) ^c	1,5	0,3
Endroit 10 (P) ^c	1,3	0,3

^a G = grand centre urbain (population de 100 000 et plus).

^b M = centre urbain de taille moyenne (population de 30 000 à 99 999).

^c P = petit centre urbain (population de 1 000 à 29 999).

Dans toutes les études, les concentrations maximales de HAP se trouvaient dans les eaux de ruissellement lors d'une pluie ou du premier mouillage d'une chaussée revêtue d'un enduit de goudron de houille, et les concentrations les plus faibles ont été mesurées dans les eaux de ruissellement lors d'événements de mouillage subséquents. Les concentrations de HAP étaient particulièrement élevées dans le premier ruissellement d'après Watts et al. (2010; 5 890 µg/L) et McIntyre et al. (2016; 1 180 µg/L), par rapport aux données de Rowe et O'Connor (2011; 277 µg/L) et de Mahler et al. (2014; 190 à 409 µg/L). La raison qui explique les concentrations plus élevées mesurées dans Watts et al. (2010) et McIntyre et al. (2016) par rapport à Rowe et O'Connor (2011) et Mahler et al. (2014) est nébuleuse, mais il semble que les concentrations de HAP rejetés dans l'environnement par les eaux ayant ruisselé sur

des ESCGH peuvent varier considérablement. Les concentrations maximales ont été observées dans les premières eaux de ruissellement, mais la contribution à la quantité globale de HAP rejetés dans l'environnement était beaucoup plus élevée pour le total combiné des événements subséquents de mouillage (ECCC 2018). Par exemple, pour le grand centre urbain pris en compte dans les tableaux 9-5 et 9-6 ci-dessus, la masse calculée de HAP rejetés lors du premier événement de mouillage était de 34,5 kg, tandis que la masse totale des HAP rejetés lors des événements ultérieurs de mouillage était de 300 kg/an sur la période de 2 ans prise en compte dans l'analyse (ECCC 2018). Il est reconnu qu'une certaine dégradation des HAP devrait également se produire au cours de cette période de 2 ans et cela n'a pas pu être intégré quantitativement dans l'analyse.

Les résultats de l'analyse des QR indiquent que les HAP présents dans les eaux de ruissellement provenant de zones recouvertes d'ESCGH peuvent avoir des effets nocifs sur les organismes vivant dans les eaux de surface au Canada. Cependant, les concentrations de HAP dans ces eaux de ruissellement ne devraient pas augmenter au point de causer des effets nocifs chez les organismes vivant dans les sédiments. Même si les QR pour le compartiment sédiments étaient inférieurs à 1, il faut noter que la persistance de certains HAP dans les sédiments permet de croire qu'il existe un potentiel d'accumulation à long terme des HAP dans le lit sédimentaire, ce qui pourrait avoir des effets nocifs chez les organismes qui y vivent, et exposer les espèces pélagiques en cas de remise en suspension des sédiments.

9.3.2 Pondération et détermination du potentiel de causer des effets nocifs pour l'environnement au Canada

Selon les données empiriques et modélisées, la plupart des HAP qui sont des composants majeurs des goudrons de houille et de leurs distillats devraient se biodégrader lentement et peuvent donc persister dans l'eau, le sol et les sédiments. Bien que les HAP se dégradent rapidement dans l'air, la présence de certains HAP dans les régions éloignées, comme l'Arctique, démontre que ces substances peuvent demeurer pendant de longues périodes dans l'air en étant sorbées sur de la matière particulaire et être transportées sur une grande distance jusqu'à des régions loin de leur lieu de rejet. Les goudrons de houille de haute température et leurs distillats contiennent également des proportions importantes de composants non-HAP, dont des composés phénoliques et des substances hétérocycliques. En règle générale, les composés phénoliques ne devraient pas persister longtemps dans l'environnement, tandis que les hétérocycliques peuvent persister plus longtemps, car ils ne se biodégradent pas rapidement. Certains composants volatils, comme la pyridine et le dibenzofurane, peuvent demeurer longtemps dans l'air.

La preuve combinée sous forme de données empiriques et modélisées montre que les goudrons de houille et leurs distillats contiennent des composants pouvant être hautement bioaccumulables dans les organismes aquatiques. Il s'agit notamment de certains HAP à trois cycles, ainsi que plusieurs HAP à quatre, cinq et six cycles. La plupart des espèces de poisson sont capables de métaboliser efficacement les HAP, ce

qui réduit le potentiel de bioaccumulation chez ceux-ci et de bioamplification dans le réseau alimentaire. Cependant, les HAP ne sont pas bien métabolisés chez certains invertébrés et peuvent se bioaccumuler à des concentrations élevées chez ces espèces. La plupart des composants non-HAP des goudrons de houille et de leurs distillats ne sont pas grandement bioaccumulables. Les hydrocarbures aromatiques monocycliques et les phénols ont un faible potentiel de bioaccumulation, tandis que certaines structures hétérocycliques représentatives peuvent avoir un certain potentiel de bioaccumulation. La plupart des composants HAP et non-HAP des goudrons de houille et de leurs distillats ne devraient pas être bioamplifiés dans les réseaux trophiques aquatiques ou terrestres, en grande partie à cause d'une combinaison de métabolisme, de faible efficacité d'assimilation alimentaire et de dilution de la croissance, de sorte que la vitesse d'élimination dépasse la vitesse d'absorption de ces composés dans le régime alimentaire. Cependant, Harris et al. (2011) ont observé que certains HAP alkylés peuvent être bioamplifiés dans le réseau trophique de la loutre de mer.

Les goudrons de houille présentent une toxicité aiguë modérée à élevée dans les essais en laboratoire sur des poissons, des invertébrés aquatiques et des algues. La toxicité est associée à la fois aux solutions entières (non filtrées) et aux fractions dissoutes uniquement, ainsi qu'au contact direct avec les sédiments, ce qui indique qu'il peut y avoir un risque pour les espèces présentes dans la colonne d'eau et les sédiments à la suite de l'entrée d'une substance de goudron de houille dans le milieu aquatique. En outre, les essais effectués sur des sédiments entiers avec des esturgeons en début de vie ont confirmé que le goudron de houille enfoui dans les sédiments pendant 40 à 140 ans conserve sa toxicité pour cette espèce, et donc éventuellement pour d'autres.

Les HAP sont les principaux composants des goudrons de houille et de leurs distillats et la plupart des HAP présents en tant que composants majeurs du goudron de houille ont une toxicité aiguë et chronique pour les organismes aquatiques et terrestres. On considère donc que ces substances présentent un potentiel de danger élevé pour l'environnement.

Compte tenu des rejets de goudrons de houille et de leurs distillats par les installations et leurs procédés associés, une analyse visant à estimer les concentrations dans le sol résultant du dépôt atmosphérique de trois HAP rejetés par une raffinerie de goudron de houille a montré que les concentrations de phénanthrène dépassent la concentration sans effet spécifiée dans les Recommandations canadiennes pour la qualité des sols du CCME (CCME 2010). De plus, il a été déterminé que les trois HAP modélisés en tant que groupe (naphtalène, phénanthrène et acénaphène) présentaient un risque en raison d'un QR combiné de 1,8. Bien qu'ils ne soient pas quantifiés dans le présent rapport, les autres HAP rejetés par les goudrons de houille et leurs distillats provenant de la raffinerie de goudron de houille accroîtraient ce risque combiné. Par conséquent, les rejets de goudron de houille et de leurs distillats par les raffineries de goudron de houille et qui se déposent sur le sol peuvent dépasser les concentrations qui

provoquent des effets nocifs chez les organismes d'eau douce, qui sont exposés par le ruissellement provenant du milieu terrestre environnant.

En outre, une analyse des quotients de risque a été réalisée pour déterminer le risque associé au rejet des HAP présents dans les eaux ayant ruisselé sur des surfaces enduites de goudron de houille. L'analyse a pris en compte les concentrations de HAP sur une période de 2 ans et a utilisé les résultats de quatre études différentes, afin d'établir un poids de la preuve, en raison des incertitudes de chaque étude. Dans toutes les études, les concentrations maximales de HAP se trouvaient dans les eaux de ruissellement lors d'une première pluie ou d'un premier mouillage de la chaussée revêtue d'un enduit de goudron de houille, et les concentrations les plus faibles ont été mesurées dans les eaux de ruissellement produites lors d'événements de mouillage subséquents. Cependant, bien que des concentrations maximales aient été observées dans les eaux de ruissellement après les premières précipitations, la contribution à la quantité globale de HAP rejetés dans l'environnement pour toutes les précipitations suivant la première précipitation était beaucoup plus élevée (ECCC 2018). L'analyse a déterminé que les concentrations prévues des HAP individuels provenant de goudrons de houille dans l'environnement ne dépassaient pas les concentrations sans effet pour les organismes pélagiques et sédimentaires établis dans les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau et des sédiments du CCME (CCME 1999a, 1999b) pour les 10 centres urbains examinés. Les quotients de risque calculés sous forme de somme des QR des HAP individuels dans chaque centre urbain examiné variaient de 0,6 à 2,3 dans le compartiment eau et de 0,1 à 0,5 dans le compartiment sédiments. Les QR pour le milieu aquatique étaient supérieurs à 1 dans 9 des 10 centres urbains, ce qui indique un risque, tandis que les QR pour les sédiments étaient inférieurs à 1 dans tous les 10 centres urbains. L'analyse quantitative a pris en compte un sous-ensemble des HAP totaux et des composants non-HAP des goudrons de houille qui devraient être présents dans les eaux de ruissellement, et ne comprend pas tous les composants qui pourraient contribuer à la toxicité de l'ensemble de la substance. Il est reconnu que l'analyse quantitative décrite dans la présente évaluation pourrait annoncer un risque accru si tous les composants des goudrons de houille étaient pris en compte.

Pris ensemble, les renseignements présentés dans l'évaluation préalable indiquent que les goudrons de houille et leurs distillats sont susceptibles de nuire à l'environnement au Canada, en raison du dépôt sur le sol de substances présentes dans les émissions atmosphériques de goudrons de houille par une raffinerie de goudron de houille située au Canada, et en raison aussi de l'utilisation d'enduits de scellement de chaussée à base de goudron de houille au pays. Les rejets dans l'eau de substances associées aux goudrons de houille et provenant de la raffinerie de goudron de houille et qui pénètrent les systèmes de traitement des eaux usées ne sont pas susceptibles de causer d'effets nocifs dans l'environnement au Canada.

9.3.3 Robustesse de la conclusion à l'égard des principales incertitudes

Le recours à des approches de modélisation pour estimer les propriétés physiques et chimiques, la persistance et le potentiel de bioaccumulation des principaux composants des goudrons de houille introduit une certaine incertitude dans l'analyse de ces caractéristiques dans le cas d'un mélange. Cependant, même si les goudrons de houille et leurs distillats sont eux-mêmes des substances UVCB, leurs composants sont des substances discrètes que l'on peut modéliser efficacement et, pour cette raison, les estimations par modélisation des composants individuels sont jugées fiables. En outre, lorsque des données empiriques fiables associées aux paramètres modélisés étaient disponibles (p. ex., fournies dans le programme EPI Suite [2000–2010]), ces valeurs ont été utilisées au lieu des données modélisées.

Le BGHHT est connu pour être utilisé comme « régénérateur » d'asphalte, tandis que le brai de goudron de houille est utilisé dans le resurfaçage des toits. Toutefois, les renseignements disponibles ne sont pas suffisants pour caractériser les rejets dans l'environnement attribuables à ces utilisations au Canada. Les utilisations de ces produits sont jugées peu fréquentes et n'ont pas été considérées comme une source importante d'exposition par l'environnement, par rapport aux autres sources prises en compte dans la présente évaluation. Les rejets provenant de ces activités entraîneraient une augmentation progressive des concentrations dans l'environnement.

En ce qui concerne l'estimation de la quantité de HAP dans les eaux de ruissellement provenant de chaussées traitées aux ESCGH, les valeurs utilisées dans les calculs de l'exposition sont fondées sur des valeurs mesurées sur une période de 2 ans provenant de quatre études différentes afin d'établir un poids de la preuve, en raison des incertitudes de chaque étude. Toutefois, comme on a utilisé dans les quatre études des enduits de scellement contenant de 10 % à 30 % de BGHHT, soit l'extrémité supérieure de la fourchette des teneurs, l'estimation des rejets de HAP par les enduits de scellement d'asphalte dans l'eau est basée uniquement sur les données sur les enduits de scellement avec une teneur élevée en BGHHT, ce qui pourrait surestimer la CEE. On ignore si les ESCGH contenant des BGHHT à faible teneur (extrémité inférieure de la plage de 10 % à 30 %) sont actuellement utilisés au Canada. S'ils l'étaient, les concentrations de HAP rejetées dans l'environnement par les surfaces enduites avec ces produits seraient-elles plus faibles que celles qui ont été mesurées dans les quatre études utilisées pour déterminer la CEE? Aucun renseignement n'a été trouvé sur ces produits à faible teneur en BGHHT, et les CEE ont donc été calculées à l'aide des données existantes.

La biodisponibilité des HAP dans l'environnement est également un facteur important. Selon des données empiriques, les HAP qui prédominent dans les goudrons de houille et leurs distillats peuvent être moins disponibles que prévu à une absorption par les organismes d'après uniquement les principes du partage à l'équilibre, en raison de la forte liaison des HAP avec la matrice de carbone des produits de goudrons de houille (Erickson et al. 1993; Paine et al. 1996; CCME 1999b; Alexander 2000; Ghosh et al. 2001; Neuhauser et al. 2006 et autres). La sorption des HAP sur les milieux solides, comme les particules organiques présentes dans l'eau et les sédiments, et l'effet de

cette sorption sur la biodisponibilité des HAP n'ont pu être pris en compte de manière quantitative dans l'analyse des risques.

À l'inverse, le risque lié à l'utilisation des ESCGH n'a pris en compte qu'un nombre limité de HAP, c.-à-d. ceux pour lesquels les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement pourraient être utilisées pour établir les CESE. Les goudrons de houille et leurs distillats sont des UVCB contenant une multitude de HAP et d'autres composants non-HAP, qui peuvent tous contribuer au danger des goudrons de houille. En tenant compte d'un sous-ensemble de composants seulement (c.-à-d. 16 HAP) dans l'estimation des risques posés par ces substances, on sous-estime le danger et le risque des ESCGH. Cependant, l'hypothèse selon laquelle les HAP sont les principaux composants responsables de la toxicité est raisonnable, compte tenu de leur prédominance dans les goudrons de houille, et elle est également conforme à l'approche adoptée ailleurs dans le monde (p. ex., Commission européenne 2008).

L'analyse des risques examine les concentrations de HAP à partir du moment où le goudron de houille pénètre pour la première fois dans l'environnement et ne tient pas compte du rejet continu des composants HAP et non-HAP au fil du temps. Cela pourrait entraîner l'accumulation des HAP les plus stables et les plus persistants, ce qui pourrait mener à des concentrations suffisantes pour provoquer des effets nocifs chez les organismes.

10. Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

10.1 Évaluation de l'exposition

L'évaluation porte sur l'exposition potentielle aux substances rejetées lors du stockage, de la manipulation et du raffinage des goudrons de houille à proximité d'installations industrielles. Le risque d'exposition par les produits de consommation, comme les enduits de scellement à base de goudron de houille, est également pris en compte. En raison de la nature complexe et variable de ces substances, il est difficile d'estimer l'exposition due aux goudrons de houille, aux huiles de goudron de houille, aux distillats supérieurs de goudron de houille ou aux brais de goudron de houille en tant que mélanges complets. Nous avons caractérisé l'exposition en choisissant le benzène, le benzo[a]pyrène (B[a]P) et, de façon plus générale, les HAP de la liste des composés d'intérêt prioritaire de l'EPA comme marqueurs des goudrons de houille. Les HAP et le benzène sont considérés comme des composants très dangereux présents dans les substances à base de goudron de houille et ont été inscrits sur la Liste des substances toxiques en vertu de l'annexe 1 de la LCPE 1999. En plus des six substances portant les numéros CAS figurant dans le tableau 2-1, d'autres goudrons de houille et leurs distillats devraient avoir des profils d'emploi similaires.

Rejets industriels associés au traitement, à la manipulation et au stockage des goudrons de houille et de leurs distillats dans une raffinerie de goudron de houille

Les rejets de benzène et de HAP sont associés au stockage et à la manipulation des goudrons de houille et de produits connexes, et ces composés représentent des composants dangereux à haut risque. Les rejets de ces composés dérivés des goudrons de houille sur le site de raffinerie de goudron de houille sont déclarés à l'INRP. L'analyse des données de l'INRP pour 2012 révèle que, en tout, 4 100 kg de benzène ont été rejetés dans l'air par les cheminées et sous forme d'émissions fugitives (INRP 2014). On a déterminé à partir des données fournies par la raffinerie qu'il n'est pas possible de déterminer de manière définitive la substance exacte qui donne lieu à ces émissions, en raison des systèmes étendus de captage des vapeurs et de contrôle des émissions qui sont interconnectés dans toute la raffinerie (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence). Par conséquent, on estimera dans les paragraphes suivants que les rejets s'appliquent à toutes les substances associées aux goudrons de houille et à leurs distillats.

Un modèle de dispersion a été utilisé pour déterminer les concentrations de benzène provenant du goudron de houille et auxquelles la population générale pourrait être exposée à proximité d'une raffinerie de goudron de houille. Les vitesses d'émission ont été calculées d'après les données de l'INRP, et elles ont été utilisées pour les calculs avec le modèle SCREEN3 (1996) pour déterminer la dispersion du benzène à diverses distances des installations industrielles. Les paramètres d'entrée pertinents pour les scénarios de modélisation SCREEN3 sont présentés à l'annexe A (tableau A-1, et les résultats sont présentés dans le tableau A-2). Les rejets ont été considérés pour une étendue donnée plutôt que de manière ponctuelle, étant donné la taille, les points potentiels d'émissions et l'emplacement de l'installation en cause.

SCREEN3 est un modèle de dispersion préliminaire dans l'air selon une distribution gaussienne, basé sur le modèle Industrial Source Complex (ISC) qui permet d'évaluer les concentrations de polluants provenant de diverses sources dans un complexe industriel. Le principal paramètre du modèle SCREEN3 pour la dispersion dans l'air est le vent. La concentration d'exposition maximale calculée est sélectionnée d'après une matrice intégrée de données météorologiques pour différentes combinaisons de conditions météorologiques, dont la vitesse du vent, la turbulence et l'humidité. Ce modèle prévoit directement les concentrations attribuables à des rejets de source ponctuelle, surfacique et volumique. SCREEN3 donne les concentrations maximales d'une substance à des hauteurs de récepteur choisies et à diverses distances de la source de rejet en aval du vent dominant une heure après le rejet. Au cours d'une période de 24 heures, pour les émissions provenant de sources ponctuelles, la concentration maximale pendant une heure (évaluée par la version 3 du modèle ISC) est multipliée par un facteur de 0,4 pour tenir compte des directions variables du vent. On obtient ainsi une estimation de la concentration dans l'air pendant une période d'exposition de 24 heures (U.S. EPA 1992a). De même, pour les événements

d'exposition se produisant sur une période d'un an, on peut s'attendre à ce que la direction des vents dominants soit plus variable et non corrélée avec la direction du vent pour un événement unique. Ainsi, on détermine la concentration due à une exposition maximale amortie sur 1 an en multipliant l'exposition maximale sur 1 heure par un facteur de 0,08. De tels facteurs de mise à l'échelle ne sont pas utilisés pour les émissions de sources non ponctuelles. Cependant, pour éviter de sous-estimer l'exposition due à d'autres sources dans la région, un facteur d'échelle de 0,2 a été utilisé pour obtenir la concentration amortie annuelle à partir de la valeur de la concentration d'exposition maximale sur 1 heure déterminée par SCREEN3.

Les résultats de la modélisation de la dispersion indiquent des concentrations élevées de benzène à une distance de 1 000 m de la source du rejet, par rapport à la concentration de fond moyenne au Canada. L'analyse des cartes a confirmé la présence de résidences en deçà de cette distance. Les concentrations de benzène à 1 000 m ont été estimées à $1,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette concentration est supérieure à la concentration de fond moyenne au Canada en 2008 pour le benzène dans l'air ambiant de $0,88 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RNSPA 2008). De plus, la concentration modélisée de benzène dans l'air de $1,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dépasse les critères de qualité de l'air ambiant du ministère ontarien de l'Environnement de $0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les concentrations atmosphériques annuelles (Ontario 2012, 2016). Dans la région autour de la raffinerie de goudron de houille, un réseau local surveille les substances volatiles, dont le benzène. Les valeurs moyennes annuelles aux trois stations de surveillance étaient comprises entre $1,6$ et $3,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour 2012, les valeurs maximales étant comprises entre $4,6$ et $54,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (HAMN 2012). Les valeurs annuelles moyennes pour 2018 dans les trois stations de surveillance se situaient entre $1,2$ et $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, les valeurs maximales étant comprises entre $2,4$ et $6,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (HAMN 2018). Les valeurs généralement plus élevées ont été mesurées par les stations de surveillance aux limites de la ville, ce qui indique, si on combine ces valeurs avec les données sur le vent, que les émissions par le site industriel peuvent se disperser en direction des populations urbaines, et également vers les Grands Lacs (HAMN 2011). Il est à prévoir que d'autres sources pourraient contribuer aux concentrations mesurées à ces sites de surveillance, en plus des rejets industriels examinés ici.

Les masses de HAP rejetés en 2012 à la suite du raffinage des goudrons de houille sont déclarées à l'INRP (2014). Bien que la comparaison des données de l'INRP pour les années 2012 à 2016 montre une certaine fluctuation dans les quantités annuelles pour les HAP individuels examinés dans l'analyse, les rejets atmosphériques globaux par cette installation sont demeurés relativement constants au fil du temps. Ces fluctuations ne devraient donc pas avoir d'incidence sur les résultats de cette analyse. La dispersion de ces masses a été modélisée à l'aide de SCREEN3. En règle générale, entre 80 % et presque 100 % des HAP à cinq cycles ou plus (qui sont principalement liés aux particules dans l'atmosphère) peuvent se retrouver associés aux particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à $2,5 \mu\text{m}$. Pour de nombreuses sources d'émission, les HAP liés à la matière particulaire sont surtout observés dans les fractions de particules fines ayant un diamètre de $0,01$ à $0,5 \mu\text{m}$, mais ils peuvent être associés à des particules dont le diamètre atteint plusieurs microns dans l'air ambiant (Ontario

2011; Commission européenne 2001). Pendant l'exposition normale aux aérosols contenant des HAP, une fraction importante (probablement > 80 %) des HAP inhalés devrait se déposer sur l'épithélium alvéolaire mince (l'épaisseur de l'épithélium est de 1 à 2 µm), et être rapidement absorbée dans le sang (Ontario 2011). Ces faits corroborent la modélisation de la dispersion des HAP et le risque d'exposition par inhalation pour les personnes résidant à proximité d'une source de rejet.

Les paramètres pertinents utilisés dans le modèle sont présentés dans le document de Santé Canada (2014). Les résultats de la modélisation à 1 000 m d'un site de rejet étendu sont présentés dans le tableau 10-1, et ils sont décrits plus en détail dans Santé Canada (2014). Nous avons utilisé la concentration à 1 000 m afin de caractériser l'exposition de la population générale à long terme, dans le cas des personnes résidant à proximité de l'installation.

Tableau 10-1. Concentrations des HAP dans l'air à la suite de rejets par une raffinerie de goudron de houille, modélisées avec SCREEN3

Composé	Concentration annuelle maximale à 1 000 m (ng/m³)
Acénaphène	480
Acénaphylène	2,8
Acéthracène	43
Benzo[a]anthracène	7,2
Benzo[a]pyrène	0,71
Benzo[b]fluoranthène	5,0
Benzo[g,h,i]pérylène	1,4
Benzo[k]fluoranthène	1,9
Dibenzo[a,h]anthracène	0,28
Fluoranthène	66
Fluorène	74
Indéno[1,2,3-c,d]pyrène	1,5
Phénanthrène	180
Pyrène	44
Naphtalène	3 110

La concentration résultante de B[a]P dans l'air a été calculée à 0,71 ng/m³. La concentration modélisée est supérieure à la concentration de fond moyenne canadienne de 2012 pour le B[a]P dans l'air ambiant, qui était de 0,14 ng/m³ (RNSPA 2012). Les activités récentes de surveillance de l'air tout près des installations associées aux goudrons de houille et d'autres sites industriels ont démontré que les concentrations moyennes annuelles de B[a]P vont de 0,08 à 1,84 ng/m³, ce qui dépasse les critères de qualité de l'air ambiant du ministère de l'Environnement de l'Ontario pour les concentrations annuelles dans l'air de 0,01 ng/m³ (HAMN 2011; Ontario 2012). De plus, les concentrations moyennes dans l'air sur 24 heures ont été dépassées 35 fois, avec des concentrations maximales dans l'air sur 24 heures

atteignant 3,7 à 7,0 ng/m³ à trois stations différentes. Il convient de noter que la source principale de B[a]P à Hamilton est due aux émissions de fours à coke, un procédé qui produit des goudrons de houille (HAMN 2011). Les concentrations ambiantes de huit HAP ont également été surveillées à ces trois stations de la région de Hamilton, et ces valeurs sont présentées dans le tableau 10-2 pour mettre en contexte et valider les résultats de SCREEN3 (HAMN 2012). Il est à prévoir que d'autres sources pourraient contribuer aux concentrations mesurées à ces sites de surveillance, en plus des rejets industriels examinés ici.

Tableau 10-2. Concentrations de HAP dans l'air ambiant à Hamilton

Composé	Concentration moyenne annuelle en 2012 (ng/m ³) ^a	Concentration moyenne annuelle en 2017 (ng/m ³) ^b
Benzo[a]anthracène	1,41	0,40
Chrysène	1,92	0,73
Benzo[b]fluoranthène	2,06	0,92
Benzo[k]fluoranthène	1,56	0,60
Benzo[a]pyrène	1,40	0,49
Indéno[1,2,3-cd]pyrène	1,15	0,62
Dibenzo[a,h]anthracène	0,36	0,17
Benzo[g,h,i]pérylène	1,16	0,67

^a HAMN 2012.

^b HAMN 2017.

Le modèle SCREEN3 est reconnu comme un modèle de dispersion prudent, par rapport à des modèles plus avancés qui requièrent des intrants hautement détaillés. C'est pourquoi on a également utilisé le modèle AERSCREEN (U.S. EPA 2011a) avec des paramètres qui sont jugés propres au site. AERSCREEN est le modèle d'évaluation préliminaire basé sur AERMOD (U.S. EPA 2011a). Ce modèle produit des estimations des concentrations sur 1 heure « dans le pire des scénarios », provenant d'une seule source, sans nécessiter de données météorologiques horaires, et comprend également des facteurs de conversion pour estimer les concentrations après 3 heures, 8 heures, 24 heures et un an « dans le pire des scénarios ». Le modèle AERSCREEN est conçu pour produire des estimations de concentrations qui sont égales ou supérieures aux estimations produites par AERMOD, sans nécessiter un ensemble complet de données météorologiques et de terrain (U.S. EPA 2011a). Les émissions de benzène modélisées avec AERSCREEN dans le cas d'une raffinerie de goudron de houille ont donné des estimations de 1,14 µg/m³ à 1 000 m, soit une différence de 0,31 µg/m³ par rapport aux résultats obtenus avec SCREEN3, qui avaient conduit à une valeur de 1,45 µg/m³ (Santé Canada 2014). De plus, AERSCREEN (U.S. EPA 2011a) a été utilisé pour modéliser la dispersion du B[a]P avec des paramètres qui sont jugés propres au site. La concentration ainsi obtenue à 1 000 m du site de rejet a été estimée à 0,55 ng/m³ après conversion de la concentration horaire en concentration annuelle, soit une différence de 0,16 ng/m³ par rapport aux résultats de SCREEN3, lesquels avaient donné une valeur de 0,71 ng/m³ (Santé Canada 2014). Dans l'ensemble, les résultats

d'AERSCREEN laissent croire que les valeurs générées par SCREEN3, bien que prudentes, sont valides.

Rejets industriels dus à la manipulation et au stockage des goudrons de houille dans des aciéries intégrées

Des composés volatils sont émis par les industries qui produisent et raffinent les goudrons de houille. Les émissions de benzène associées aux rejets industriels sont dues au stockage et à la manipulation des goudrons de houille produits par le procédé de cokéfaction dans les aciéries. Les rejets par les aciéries sont déclarés à l'INRP, et le benzène est considéré comme une substance préoccupante pour la santé des personnes qui résident à proximité de ces sites industriels. L'analyse des données de 2012 de l'INRP pour les quatre aciéries intégrées au Canada révèle qu'une quantité combinée totale d'environ 96 tonnes de benzène a été rejetée dans l'air par les cheminées, les activités de manipulation et sous forme d'émissions fugitives (INRP 2014). D'après les données fournies par le secteur de l'acier, le stockage et la manipulation des goudrons de houille sont responsables pour 8,03 % des émissions de benzène sur l'ensemble du site (communication personnelle, courriel de l'Association canadienne des producteurs d'acier au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, février 2014, sans référence). Le plus important rejet de benzène déclaré par une aciérie individuelle se chiffrait à 39 tonnes (INRP 2014), soit une émission de 3 132 kg de benzène associée aux goudrons de houille.

Des modèles de dispersion ont été utilisés pour déterminer les concentrations de benzène associées aux goudrons de houille, auxquelles la population générale pourrait être exposée à proximité des réservoirs de goudron de houille dans les aciéries. Les vitesses d'émission ont été calculées à partir des données de l'INRP et des renseignements sur les pourcentages de rejets fournis par l'industrie. Le modèle SCREEN3 (1996) a été utilisé pour déterminer la dispersion du benzène à diverses distances des différentes installations industrielles.

Les paramètres d'entrée pertinents pour les scénarios de modélisation SCREEN3 sont présentés à l'annexe B (tableau B-1, et les résultats sont présentés dans les tableaux B-2 et B-3). Tous les rejets ont été considérés comme des rejets sur une étendue plutôt que des rejets ponctuels, compte tenu de la taille et de l'emplacement des installations en cause. Les vitesses d'émission des aciéries pour le benzène ont été mises à l'échelle à raison de 8,03 % des valeurs déclarées afin de tenir compte des émissions dues au stockage et à la manipulation des goudrons de houille, lesquels sont jugés attribuables aux substances correspondant aux substances évaluées.

Les résultats ainsi modélisés montrent que les concentrations de benzène sont inférieures ou légèrement supérieures à la concentration de fond moyenne, soit avec une valeur maximale de 0,11 à 1,11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, à 1 000 m de la source de rejet. Le profil de concentration des émissions de benzène par le plus gros émetteur atteint la concentration de fond moyenne de 0,88 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 1 200 m. L'analyse des cartes démontre qu'il y a des résidences en deçà de 1 km des sites de rejet.

Bien qu'aucune émission de HAP ne soit attribuable au stockage et à la manipulation des goudrons de houille, nous avons estimé le potentiel d'exposition aux rejets de HAP en nous basant sur le rapport du benzène sur les équivalents de B[a]P (une valeur obtenue avec le scénario de la raffinerie de goudron de houille, et des facteurs d'équivalence de toxicité). Cette question est décrite plus en détail à la section Caractérisation des risques, tableau 10-6.

Transport de goudron de houille depuis les aciéries intégrées

Les rejets associés au lavage ou au nettoyage des réservoirs de transport ne sont pas pris en compte dans la présente évaluation préalable, car les citernes ou les réservoirs servant au transport des substances contenant du goudron de houille sont habituellement des contenants utilisés expressément à cet effet et, par conséquent, leur lavage ou leur nettoyage n'est pas requis sur une base régulière (U.S. EPA 2008).

La quantité totale de substances volatiles rejetées à partir des goudrons de houille a été estimée à l'aide des propriétés physicochimiques du goudron de houille (ArcelorMittal 2010) et des équations d'émissions AP-42 (U.S. EPA 2008) pour chaque mode de transport. La quantité approximative de benzène contenue dans le goudron de houille brut, produit par les aciéries intégrées, a été rapportée entre 0,06 et 0,29 % en poids (ArcelorMittal 2010). Afin d'estimer avec prudence les valeurs d'exposition potentielle au benzène à proximité des sites de transport, la limite supérieure de la plage a été choisie pour la masse de benzène présent. L'industrie a fourni une ventilation des modes de transport : 40 % à 50 % par voie maritime, 40 % à 50 % par camion et 3 % à 7 % par rail pour le transport vers une raffinerie de goudron de houille (communication personnelle, courriel de Ruetgers Canada Inc. au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada, août 2013, sans référence).

Une estimation prudente de ces pertes lors du transit peut être calculée en utilisant les formules pour les réservoirs stationnaires, adaptées aux dimensions types d'une citerne de camion ou de wagon. Même avec cette approche prudente, en raison de la faible volatilité des goudrons de houille, les émissions par évaporation dues au transport par bateau, camion ou train sont faibles. On a supposé que les rejets se produiraient pendant une journée de transport, car les aciéries intégrées sont proches de la raffinerie de goudron de houille.

Les rejets annuels totaux dans l'air de substances volatiles de goudron de houille, attribuables à toutes les activités de transport par bateau ont été estimés à 139 kg, dont moins de 1 kg serait du benzène, d'après les pourcentages en poids connus. Pour le transport par camion, les émissions totales associées sont de 43 kg, soit moins de 1 kg de benzène par année. Quant aux rejets dans l'air associés au transport par chemin de fer, on prévoit qu'ils seront faibles en raison de la présence de soupapes de sûreté et de la faible proportion de goudron de houille transportée par chemin de fer. On estime que cela représente environ 7 kg de substances volatiles totales et moins de 1 kg de benzène.

Transport de produits de goudrons de houille depuis une raffinerie

Les rejets de substances volatiles peuvent également se produire pendant le chargement et le transport des produits de goudron de houille.

L'industrie a fourni des renseignements sur le pourcentage de produits distillés transportés par wagon (de 40 % à 60 %) et par camion-citerne (de 30 % à 50 %), ce qui permet d'estimer la quantité de chaque produit transporté. Les substances volatiles totales rejetées par les produits du goudron de houille ont été estimées en utilisant les équations d'émission AP-42 (U.S. EPA 2008) pour chaque mode de transport, et en fonction des propriétés physico-chimiques des substances, aux températures de transport pertinentes. Le pourcentage approximatif de ces flux de produits a été établi à 50 % de BGHHT (65996-93-2) et à 35 % d'huiles de goudron (n^{os} CAS 65996-82-9 et 6599691-0) (Blumer et Sutton 1998) qui, combiné à un intrant estimé à 200 kilotonnes par année, permet de déterminer la masse de chaque produit.

Le transport de ces produits a été étudié pour trois distillats d'intérêt prioritaire (n^{os} CAS 65996-91-0, 65996-82-9 et 65996-93-2). L'analyse du transport des BGHHT (n^o 65996-93-2) à 50 °C n'a pas indiqué de rejets appréciables de substances volatiles, étant donné leur pression de vapeur extrêmement faible et leur état solide. En tenant compte de la pression de vapeur à 200 °C, ce qui rendrait le produit liquide, nous avons calculé qu'environ 210 kg et 320 kg de substances volatiles totales seraient générés respectivement dans le cas des camions et des wagons. En supposant un volume de 30 000 L par citerne, on peut estimer que les rejets par wagon seront de 0,16 à 0,24 kg pendant une journée de transit, en l'absence de ventilation vers l'atmosphère et de soupapes de sûreté. Le transport d'autres distillats, dont les huiles de goudron de houille (n^o 65996-82-9) à 20 °C, donne lieu à la production d'environ 22 kg et 165 kg de substances volatiles totales pour le transport par camion et par chemin de fer, respectivement. En supposant un volume de 30 000 L par citerne, on peut estimer que les rejets par wagon seront de 0,16 à 0,24 kg pendant une journée de transit, en l'absence de ventilation vers l'atmosphère et de soupapes de sûreté. La faible pression de vapeur associée au distillat restant (n^o CAS 65996-91-0) donne lieu à un rejet total estimé de moins de 22 kg pour le transport par camion, et de 28 kg pour le transport par rail à 100 °C, sur la base de 1 jour de transit.

En résumé, l'exposition transitoire associée au transport des goudrons de houille et de leurs distillats est mineure, compte tenu de la faible quantité de substances volatiles rejetées par chaque mode de transport, et les rejets de substances volatiles qui se produisent pendant le transport proviennent continuellement d'une source mobile (une source linéaire), plutôt que d'une source ponctuelle fixe. Par conséquent, les concentrations réelles de vapeurs dégagées par les goudrons de houille autour d'une source linéaire en mouvement, pour tout emplacement donné, seront considérablement inférieures aux concentrations constatées sur le site de production et de traitement, qui est stationnaire et où les rejets dans l'air sont plus importants. Ainsi, il n'est pas possible d'établir de manière fiable la concentration à laquelle la population générale

serait exposée, sinon mentionner qu'elle est bien inférieure à l'exposition potentielle associée à la production et au raffinage.

Produits de consommation – Enduits de scellement de chaussée à base de goudron de houille (ESCGH)

Exposition aux poussières produites par les ESCGH

Comme il est mentionné à la section Utilisations, les goudrons de houille et leurs distillats sont utilisés dans les enduits de scellement de chaussée (typiquement à raison de 15 % à 30 % en poids) au Canada. Ces enduits de scellement sont généralement appliqués sur les entrées d'auto des résidences et sur les terrains de stationnement de petits commerces ou de résidences (EHS 2010). Dans une étude réalisée au Texas (Mahler 2010), on a analysé le contenu en HAP de la poussière de 23 appartements du rez-de-chaussée et de leurs terrains de stationnement, dont 11 avaient été recouverts d'ESCGH (« terrains de stationnement traités aux ESCGH »). La concentration de HAP totaux a été calculée sous forme de la somme de 16 HAP parents – correspondant aux 16 HAP d'intérêt prioritaire de l'EPA – mesurés dans la poussière des appartements pourvus de terrains de stationnement traités aux ESCGH, et on a déterminé qu'elle était beaucoup plus grande que la concentration dans la poussière des appartements dotés d'un terrain de stationnement recouvert d'un autre type de surface de chaussée (concentrations médianes respectives de 129 et de 5,1 µg/g, tableau 10-3). Sur les 17 variables testées en relation avec les concentrations de HAP totaux dans la poussière, le type de surface de la chaussée était le facteur individuel le plus dominant ayant un impact sur la concentration de HAP dans la poussière, représentant 48 % de la variance observée.

Tableau 10-3. Concentrations médianes dans la poussière (mg/kg) de 23 appartements du rez-de-chaussée à Austin, Texas (Mahler et al. 2010)

Substance	Avec terrains de stationnement traités aux ESCGH	Avec terrains de stationnement avec un autre type de revêtement
HAP totaux ^a	129	5,1
Benzo[a]pyrène	4,5	0,44

^a Valeur calculée comme étant la somme de 16 HAP parents, correspondant aux 16 HAP jugés prioritaires par l'EPA (voir le tableau C-1 de l'annexe C).

Dans l'étude sur les poussières décrite ci-dessus, la concentration médiane de B[a]P dans la poussière des appartements avec terrain de stationnement traité aux ESCGH (4,5 mg/kg) était 10 fois plus élevée que celle dans la poussière des appartements avec terrain de stationnement d'un autre type (0,44 mg/kg). Les concentrations moyennes des 16 HAP individuels trouvés dans la poussière domestique (Mahler et al. 2010) ont été prises en compte pour déterminer l'exposition (voir les tableaux C-1, C-2 et C-3 de l'annexe C). On a supposé que tout le sol et toute la poussière ingérée contenaient la même concentration de HAP attribuée aux ESCGH. Cependant, on constate que les

sols près d'un stationnement recouvert d'un enduit de scellement contiennent une plus grande concentration de HAP (UNHSC 2010).

Des recherches réalisées à l'Université du New Hampshire sur des surfaces recouvertes d'un enduit de scellement simulé ont donné des résultats similaires à ceux de Mahler et al. (UNHSC 2010). On a trouvé que la poussière prélevée sur des chaussées recouvertes d'un enduit de scellement contenait jusqu'à 1 192 mg/kg de HAP totaux, par rapport à moins de 2 mg/kg dans des poussières prélevées sur des surfaces non recouvertes d'enduit de scellement (UNHSC 2010). De même, les sols adjacents aux terrains recouverts d'un enduit de scellement présentaient des concentrations de HAP totaux supérieures à 90 mg/kg, contre 5 mg/kg pour les terrains témoins situés à une certaine distance du terrain d'essai (UNHSC 2010). Des concentrations aussi élevées que 411 mg/kg de HAP totaux ont été détectées dans les sols directement adjacents aux surfaces de stationnement recouvert d'un enduit de scellement, la valeur la plus élevée de B[a]P (29 mg/kg) dépassant les recommandations préliminaires de l'EPA pour la réhabilitation des sols de surface des sites industriels, qui est de 0,21 mg/kg (UNHSC 2010).

Exposition aux ESCGH par inhalation

Le risque d'exposition aux HAP volatils par inhalation dans le cas de l'application d'ESCGH par un particulier a été étudié pour les HAP totaux, soit un ensemble de 18 HAP (similaire aux 16 HAP figurant sur la liste des polluants prioritaires de l'EPA). Les concentrations de HAP totaux dans des échantillons humides (dans des seaux) de deux enduits de scellement allaient de 90 000 à 120 000 mg/kg (Diamond Environmental Group 2011). Après une période de séchage de 48 heures, les concentrations ont de nouveau été mesurées et on a constaté qu'elles étaient d'environ 32 000 mg/kg, soit une perte d'environ 70 % de la masse de HAP. La plupart des HAP de masse moléculaire faible ont été perdus pendant que les enduits de scellement séchaient. L'exposition potentielle aiguë par inhalation aux divers HAP a été déterminée d'après les concentrations dans l'air après l'application d'un ESCGH. Sur les 18 HAP mesurés, 6 étaient en concentration inférieure à la limite de détection de 1 ou 2 ng/m³. Deux autres concentrations de HAP ont été estimées à partir des données, plutôt que mesurées directement, et n'ont donc pas été prises en compte (Van Metre 2012a, 2012b). Trois des 10 HAP restants présentaient des valeurs inférieures à 4 ng/m³, résultat jugé mineur. Les valeurs mesurées des sept HAP restants sont présentées dans le tableau 10-4.

Tableau 10-4. Concentrations dans l'air ambiant à 1,28 m de hauteur, 1,6 heure après l'application d'ESCGH (Van Metre 2012a)

HAP	Concentration (ng/m ³)
Phénanthrène	4 330
Anthracène	499
Fluoranthène	392
Pyrène	208
4,5-méthylène-phénanthrène	190

1-méthyle-phénanthrène	53,3
2-méthyle-anthracène	21,3

Exposition aux ESCGH par voie cutanée

Le potentiel d'exposition cutanée a été jugé pertinent pour la population générale pendant l'application d'un ESCGH sur une entrée d'auto. L'exposition d'une personne utilisant du ESCGH sur son entrée d'auto est considérée comme le scénario le plus probable d'exposition aux goudrons de houille contenus dans des produits de consommation. Par conséquent, pour caractériser le risque cutané, on utilise le scénario d'une personne appliquant elle-même un enduit de scellement sur son entrée d'auto. Pendant l'application, l'exposition cutanée à l'enduit de scellement contenant du goudron de houille peut se produire de plusieurs façons : déversements, éclaboussures, manipulation du contenant ou du dispositif d'application.

Aux fins de la présente évaluation, on suppose qu'un contact avec une petite quantité d'enduit de scellement se fait par la peau de la paume des mains. La charge cutanée associée à une telle exposition est établie en suivant l'approche de film mince EPA-Versar (U.S. EPA 2011b). Cette approche caractérise l'exposition à une substance huileuse minérale par frottement partiel des mains pour enlever le matériau excédentaire. L'épaisseur de la substance, le « film » qui est censé rester sur la peau après le frottement, était de $2,00 \times 10^{-3}$ cm. Étant donné une masse volumique de $1,19 \text{ g/cm}^3$ pour le ESCGH, avec une limite supérieure de 28 % en poids de goudron de houille pur et une superficie de peau exposée de $227,5 \text{ cm}^2$ (c.-à-d. le quart de chaque main), la charge cutanée a été estimée à 151,6 mg par exposition. En utilisant le poids corporel sélectionné de 70,9 kg (considéré comme représentatif de l'adulte canadien moyen; Santé Canada 1998), la dose cutanée a été estimée à 2,1 mg/kg p.c. Cette dose représente un événement type d'exposition cutanée accidentelle aux goudrons de houille qui pourrait raisonnablement se produire pendant l'application des ESCGH, et on a considéré que cela se produit une fois tous les 2 à 3 ans ou plus.

Autres produits de consommation

Les goudrons de houille, bruts ou raffinés, sont décrits dans la Liste critique des ingrédients des cosmétiques comme ingrédients interdits dans des produits cosmétiques au Canada. Cette Liste critique est un outil administratif utilisé par Santé Canada pour communiquer aux producteurs et à d'autres parties que certaines substances présentes dans un produit cosmétique peuvent enfreindre : a) l'interdiction générale stipulée dans la *Loi sur les aliments et drogues*; b) une disposition du *Règlement sur les cosmétiques*.

L'exposition au brai de goudron de houille provenant des activités de resurfaçage des toits est peu fréquente, car ces activités sont effectuées à l'extérieur et généralement par un entrepreneur professionnel. Les systèmes de toiture intégrés contenant du brai de goudron de houille (pour les toits plats et à faible pente) ne sont pas considérés

comme une source importante d'exposition au brai pour la population générale au Canada.

Au cours d'une évaluation du risque posé par le brai de goudron de houille de haute température (BGHHT), réalisée par la Commission européenne, on a indiqué que cette substance était utilisée comme adhésif/liant dans des plateaux d'argile ou des briquettes de charbon (Commission européenne 2008). Les plateaux d'argile sont utilisés pour des activités de loisir et, par conséquent, leur exposition devrait être limitée et non représentative pour la population générale. L'exposition serait limitée à un contact cutané direct lors de la manipulation des plateaux. Cependant, comme le brai agit comme liant, la capacité de transfert et d'absorption par la peau serait limitée. En ce qui concerne les briquettes de charbon, le brai est utilisé dans le procédé de production comme liant. Cet usage est limité à des applications industrielles pour des hauts fourneaux et des fonderies qui requièrent une plus grande résistance mécanique, et seuls des travailleurs y seraient exposés. Quant aux briquettes de charbon utilisées par le grand public pour la cuisson, on utilise de l'amidon (habituellement à base de maïs) comme liant au lieu du brai de goudron de houille, et cette utilisation ne représente donc aucun risque d'exposition (FAO 1987; courriel de Kingsford Product Company au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, Santé Canada, 2012, sans référence).

Exposition par les produits thérapeutiques

Le goudron de houille est inscrit dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques comme ingrédient actif présent dans des médicaments pour les humains ou les animaux vendus pour atténuer les symptômes du psoriasis, de l'eczéma et de la dermatite. Ces produits sont vendus sous forme de crèmes, de lotions, de shampooings ou autres solutions topiques (DPD 2014). Il existe un potentiel d'exposition directe limitée pour les personnes qui utilisent des médicaments vétérinaires destinés aux soins des animaux.

Le goudron de houille USP utilisé dans les médicaments est préparé en mélangeant une masse de goudron de houille avec de l'alcool, du polysorbate et du sable lavé, pendant sept jours. La solution résultante est filtrée et diluée avec de l'alcool (U.S. Pharmacopia 2008–2010). La composition du goudron de houille USP diffère donc sensiblement de celle des goudrons de houille examinés dans la présente évaluation. L'utilisation des produits thérapeutiques à base de goudron de houille est reconnue par la Food and Drug Administration des États-Unis comme étant de catégorie I (sûre et efficace) pour les ingrédients des médicaments en vente libre et pour le traitement des pellicules, de la séborrhée et du psoriasis (Santé Canada 2006; CIR 2008; CFR 2013). Étant donné que ces produits ont été considérés comme des options thérapeutiques acceptables pour le traitement de certaines affections cutanées par des organismes internationaux et que Santé Canada les a autorisés et leur a attribué un numéro d'identification de médicament (DIN), leur utilisation thérapeutique n'est pas prise en compte dans la présente évaluation préalable (ATSDR 2002).

L'exposition potentielle de la population générale aux HAP présents dans ces produits pour usage postconsommation devrait être minimale, car ces produits représentent une faible fraction des ventes dans leurs catégories respectives au Canada. La plupart des médicaments contenant du goudron de houille sont formulés de façon à contenir environ 0,5 % à 10 % de goudron de houille, ce qui limite les quantités pouvant pénétrer dans les eaux réceptrices (Santé Canada 2006). De plus, les usines de traitement des eaux usées sont en mesure d'éliminer en moyenne 73 % des HAP qui entrent dans l'usine, ce qui limite encore plus l'exposition postconsommation par les eaux réceptrices (Pham et Proulx 1997). Les faibles concentrations de HAP dans les produits thérapeutiques seront réduites encore plus en raison de la biodégradation dans l'environnement et/ou du traitement de l'eau potable avant sa consommation. Leur concentration dans une source d'eau est également grandement réduite par dilution en raison du déversement dans les cours d'eau.

10.2 Évaluation des effets sur la santé

Un effet critique des goudrons de houille et de leurs distillats était leur cancérogénicité, principalement d'après leur classification par des organismes internationaux. La Commission européenne, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) et le National Toxicology Program (NTP) des États-Unis ont classé les goudrons de houille comme cancérogènes. La Commission européenne a classé le goudron de houille (n° CAS 8007-45-2) et le goudron de houille de haute température (n° CAS 65996-89-6) comme cancérogènes de catégorie 1 (*substances connues pour être cancérogènes pour l'humain*; R45 : peut provoquer le cancer) et le brai de goudron de houille de haute température (BGHHT; n° CAS 65996-93-2) comme cancérogène de catégorie 2 (*substances qui doivent être considérées comme si elles étaient cancérogènes pour l'humain*; R45 : peut provoquer le cancer) (Commission européenne 1994; ESIS c1995-2011). Le Système général harmonisé (SGH) de classification et d'étiquetage des produits chimiques a classé le goudron de houille et le goudron de houille de haute température comme cancérogènes de catégorie 1A (*substances connues pour avoir un potentiel cancérogène pour les humains, classification basée en grande partie sur des preuves humaines*; H350 : peut provoquer le cancer) et le BGHHT comme cancérogène de catégorie 1B (*substances présumées avoir un potentiel cancérogène pour les humains, classification basée en grande partie sur des preuves animales*; H350 : peut provoquer le cancer) (Commission européenne 2008). Le CIRC a classé le goudron de houille et le brai de goudron de houille comme cancérogènes du groupe 1 (cancérogène pour l'humain), d'après des données probantes suffisantes recueillies chez les humains (exposition professionnelle) et chez les animaux de laboratoire (CIRC, 1985, 1987a, b). Le NTP a classé les goudrons de houille et le brai de goudron de houille comme substances connues pour être cancérogènes pour l'humain, d'après des données probantes suffisantes sur la cancérogénicité chez les humains (NTP 2011, 2016).

L'Union européenne a aussi informé le Comité des obstacles techniques au commerce de l'Organisation mondiale du commerce de son intention de restreindre le BGHHT (n°

CAS 65996-93-2) dans les produits utilisés par les consommateurs et d'imposer une exigence d'étiquetage « réservé aux utilisateurs professionnels » (OMC, 2013). Cette restriction découle de la classification harmonisée de cette substance qu'a récemment adoptée l'Union européenne, soit une substance cancérogène, mutagène ou toxique (CMR) de catégories 1A ou 1B.

La Commission européenne a classé le goudron de houille de basse température (n° CAS 65996-90-9) comme cancérogène de catégorie 1 et les distillats supérieurs de goudron de houille (n° CAS 65996-91-0) comme cancérogènes de catégorie 2 lorsque la concentration de B[a]P est supérieure à 0,005 % p/p. Les huiles de goudron de houille (n° CAS 65996-82-9) sont classées comme cancérogènes de catégorie 2 et mutagènes de catégorie 2 (substances devant être considérées comme mutagènes pour l'humain; R46 : peut provoquer des altérations génétiques héréditaires) lorsque leur concentration en benzène est supérieure à 0,1 % en poids (Commission européenne 1994; ESIS c1995-2011). Le goudron de houille de basse température est classé comme cancérogène de catégorie 1A dans le SGH. Les distillats supérieurs de goudron de houille ont été classés comme cancérogènes de catégorie 1B lorsqu'ils contiennent plus de 0,005 % de B[a]P p/p. Les huiles de goudron de houille sont classées comme cancérogènes de catégorie 1B et mutagènes de catégorie 1B (substances à considérer comme induisant des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains; H340 : peut induire des anomalies génétiques) lorsque leur concentration en benzène est supérieure à 0,1 % en poids (Commission européenne 2008).

Résumé des effets sur la santé

L'annexe D contient un résumé des renseignements disponibles en ce qui a trait aux effets sur la santé des goudrons de houille d'intérêt hautement prioritaire, dont le goudron de houille, le goudron de houille de haute température, le brai de goudron de houille de haute température, les huiles de goudron de houille, le goudron de houille de basse température et les distillats supérieurs de goudron de houille. Ces renseignements sur les effets sur la santé sont jugés représentatifs des caractéristiques de tous les goudrons de houille et de leurs distillats, notamment les six substances indiquées dans le tableau 2-1. Étant donné que ces substances ont des propriétés physiques et chimiques semblables, leurs propriétés toxicologiques peuvent également être semblables. Les données sur les effets sur la santé de ces six substances ont été utilisées pour élaborer un profil toxicologique jugé représentatif de tous les goudrons de houille.

En ce qui concerne les scénarios d'exposition par les émissions de composés volatils par des installations industrielles, et la poussière domestique provenant d'ESCGH, l'exposition à ces substances se manifeste sous forme d'exposition aux composants présents dans les goudrons de houille, plutôt qu'au goudron de houille pris dans son ensemble (c.-à-d. les substances parents). Les composants de goudrons de houille et de leurs distillats peuvent être rejetés par les installations pendant le traitement et/ou le stockage de ces substances, et se retrouver dans la poussière domestique en raison de

l'altération du revêtement à base de goudron de houille. Étant donné que certains composants des goudrons de houille sont cancérigènes (en l'occurrence certains HAP et le benzène), la présente évaluation s'appuie sur ces composants à haut risque pour estimer l'exposition et les effets critiques sur la santé.

La toxicité aiguë des substances à base de goudron de houille est faible chez les rongeurs. Les doses létales médianes (DL₅₀) par voie orale allaient de 3 300 à plus de 15 000 mg/kg p.c. chez le rat (Commission européenne 2008), et les DL₅₀ par voie cutanée allaient de plus de 400 mg/kg p.c. chez le rat à plus de 7 950 mg/kg p.c. chez le lapin (en d'autres mots, une valeur DL₅₀ par voie cutanée n'a pas été établie) (Commission européenne 2008; ENTOX 2005). Une seule application cutanée de 2 041 mg/kg p.c. a entraîné l'induction de l'aryl hydrocarbure hydroxylase (AHH) dans la peau et le foie chez des rats néonates (Bickers et al. 1982; Mukhtar et al. 1982). L'induction de l'activité de l'AHH (deux à cinq fois supérieure à celle constatée chez les témoins) a également été observée dans la peau des humains après une seule application de 0,286 mg/kg p.c. (Bickers et Kappas 1978). Aucune étude de toxicité aiguë par inhalation n'a été recensée.

On a trouvé peu d'études sur la toxicité à court terme. La dose minimale entraînant un effet nocif observé (DMENO) pour les substances à base de goudron de houille administrées par voie orale était de 37,5 mg/kg p.c./j, sur la base de la mortalité précoce et de modifications dégénératives du foie chez des porcs exposés à du brai de goudron de houille de haute température (n° CAS 65996-93-2) pendant 2 ou 5 jours (Graham et al. 1940). On a déterminé une autre dose entraînant un effet par voie orale de 1 067 mg/kg p.c./j d'après la diminution du poids corporel et de la consommation alimentaire chez des souris exposées à du goudron de houille pendant 28 jours (Culp et Beland 1994). La seule étude d'exposition par inhalation a permis d'établir une concentration minimale entraînant un effet nocif observé (CMENO) de 30 mg/m³ chez le rat pour l'histiocytose pulmonaire (mâles et femelles), une augmentation du poids relatif du foie (femelles), et une diminution du nombre d'éosinophiles (mâles) après exposition à un aérosol de goudron de houille pendant 5 semaines (Springer et al. 1986). Pour une étude par voie cutanée, on a rapporté que du goudron de houille brut (10 mg d'une solution à 0,1 %) a entraîné une comédogénicité (lésions qui ressemblent à de l'acné) chez le lapin après trois semaines d'exposition (Kligman et Kligman 1994).

Les études sur la toxicité subchronique sont aussi limitées. Une seule étude par voie orale a été trouvée. Elle portait sur des résidus d'une usine de production de gaz. Aucun effet nocif n'a été observé chez les souris exposées à des doses maximales de 462 mg/kg p.c./j (mâles) et 344 mg/kg p.c./j (femelles) pendant 94 ou 185 jours (Weyand et al. 1994). Une comédogénicité a été observée après application de 10 mg d'un échantillon de goudron de houille brut à 10 % chez le lapin pendant 15 semaines (Kligman et Kligman 1994). L'application de brai de goudron de houille de haute température (n° CAS 65996-93-2) à des souris pendant 31 semaines a donné des valeurs DMENO de 68 mg/kg p.c./j (mâles) et de 85 mg/kg p.c./j (femelles) d'après une mortalité précoce (Wallcave et al. 1971). Des tumeurs de la peau ont par la suite été observées dans le cadre de ces études par voie cutanée. Une CMENO de 0,2 mg/m³ a

été déterminée d'après la diminution de la vitesse de croissance chez plusieurs espèces de rongeurs exposées à du goudron de houille en aérosol pendant 90 jours (Kinkead 1973). Une autre concentration ayant un effet par inhalation à 30 mg/m³ a été observée chez le rat d'après l'histiocytose pulmonaire (mâles et femelles), une augmentation du poids relatif du foie (mâles), une réduction du concentré de globules rouges (mâles) et une diminution du taux d'éosinophiles et de monocytes (femelles) après une exposition aux goudrons de houille en aérosol pendant 13 semaines (Springer et al. 1986).

Des effets sur la reproduction et le développement ont été observés chez des animaux de laboratoire après une exposition à des substances à base de goudron de houille. Ces effets surviennent souvent à des doses toxiques également pour les mères. Une DMENO pour le développement de 140 mg/kg p.c./j a été établie sur la base d'une augmentation du nombre de fœtus anormaux, à la suite de l'exposition orale de rates au goudron de houille aux jours 12 à 16 de la gestation. Dans la même étude, une DMENO pour la reproduction de 180 mg/kg p.c./j a été établie sur la base d'une augmentation du nombre de résorptions fœtales (Hackett et al. 1984). L'exposition de rats à du goudron de houille en aérosol par inhalation pendant 13 semaines a donné une CMENO pour la reproduction chez les mâles de 140 mg/m³ d'après une augmentation relative du poids des testicules [Springer et al. 1986]. Une CMENO de 660 mg/m³ pour la reproduction a été déterminée d'après une augmentation des résorptions fœtales vers le milieu et la fin de la période de gestation après une exposition à des distillats lourds en aérosol pendant les jours de gestation 12 à 16 (Springer et al. 1982). Springer et al. (1982) avaient aussi rapporté une CMENO pour le développement de 660 mg/m³ d'après une diminution du poids et de la taille des fœtus ainsi que sur une fréquence accrue des portées présentant une ossification réduite. Dans une étude d'exposition cutanée chez le rat et la souris, des DMENO pour la reproduction et le développement de 500 mg/kg p.c./j ont été établies. Les rongeurs ont été exposés à du distillat lourd pendant les jours 11 à 15 de la gestation, et les effets sur le développement comprenaient une diminution de la taille et du poids des fœtus, une augmentation de l'incidence des petits poumons, une fente palatine, un œdème, une lésion du milieu du crâne, une dilatation de l'uretère et une cavité pelvienne rénale, ainsi qu'une réduction de l'ossification crânienne. Les effets sur la reproduction maternelle comprenaient une augmentation des résorptions au milieu et à la fin de la période de gestation, un nombre réduit de fœtus vivants par portée et une diminution du poids du placenta et de l'utérus (Zangar et al., 1989).

Dans la plupart des études de génotoxicité *in vitro*, la mutagénicité des substances à base de goudron de houille a été évaluée à l'aide de l'épreuve de mutation inverse sur *Salmonella* (Ames). Les 17 études avec test d'Ames recensées ont toutes donné des résultats positifs, principalement avec l'addition d'un système d'activation métabolique exogène (voir l'annexe D pour de plus amples détails). La formation potentielle d'adduits à l'ADN causée par les substances à base de goudron de houille a également été examinée dans le cadre de cinq études portant sur une variété de lignées cellulaires de mammifères. Toutes ces études ont indiqué des résultats positifs (Koganti et al. 2000; Leadon et al. 1995; Mahadevan et al. 2004, 2005, 2007). D'autres études ont

donné des résultats variables selon les différents systèmes testés et des conditions utilisées (Casto et al. 1981; Curren et al. 1981; Mitchell et al. 1981).

La capacité des substances à base de goudron de houille à induire la formation d'adduits à l'ADN a aussi été étudiée *in vivo*. Quinze études par voie orale ont été recensées, dans lesquelles une formation significative d'adduits a été notée dans les poumons, le foie, le préestomac et l'intestin grêle. Huit études par voie cutanée ont été recensées, dans lesquelles une formation significative d'adduits a été observée principalement dans la peau et les poumons. La formation d'adduits à l'ADN dans la peau humaine a aussi été observée quand du goudron de houille était appliqué à des fins thérapeutiques (voir l'annexe D pour plus de détails).

On a relevé trois études de cancérogénicité par voie orale portant sur les substances à base de goudron de houille. Culp et al. (1998) ont exposé des souris pendant 2 ans à deux mélanges de goudrons de houille distincts qui ont été mélangés à la nourriture pour animaux à des doses allant de 0 à 1 300 mg/kg p.c./j pour le mélange de goudron de houille 1 (n° CAS 8007-45-2; un composite provenant de sept sites de déchets d'usines de gaz manufacturé) et de 0 à 346 mg/kg p.c./j pour le mélange de goudron de houille 2 (n° CAS 8007-45-2; un composite provenant de deux des sept sites de déchets plus un troisième site dont les déchets avaient une forte teneur en B[a]P). Une augmentation significative de la mortalité précoce a été notée chez les deux groupes exposés aux doses élevées. Des tumeurs ont été observées dans plusieurs organes, plus précisément dans le foie, les poumons et le préestomac. Des résultats similaires ont été observés chez Culp et al. (1996) et Weyand et al. (1995) avec des doses allant de 0 à 2 000 mg/kg p.c./j (exposition de 2 ans) et de 0 à 236 mg/kg p.c./j (exposition de 260 jours), respectivement.

Plusieurs études de cancérogénicité cutanée ont été menées sur les substances à base de goudron de houille, la majorité d'entre elles ayant donné lieu à des tumeurs cutanées (Kligman et Kligman 1994; Brandon et al. 2009; Gorski 1959; Hueper et Payne 1960; Niemeier et al. 1988; Wallcave et al. 1971; Emmett et al. 1981; Kireeva 1968; Mukhtar et al. 1986b; Wright et al. 1985; Robinson et al. 1984; Phillips et Alldrick 1994). Diverses tumeurs cutanées se sont développées sur les oreilles de lapin lors d'une exposition par voie cutanée à 10 mg de goudron de houille à 10 % à 100 % (doses allant jusqu'à 5 mg/kg p.c./j) pendant 15 semaines (Kligman et Kligman 1994). Des souris ont également développé des tumeurs cutanées lorsqu'elles ont été exposées à la fois au goudron de houille et au brai de goudron de houille à des doses atteignant 833 mg/kg p.c./j pendant 22 à 80 semaines (Gorski 1959; Robinson et al. 1984; Niemeier et al. 1988; Wallcave et al. 1971; Emmett et al. 1981). Des études conçues pour évaluer la capacité à amorcer le développement de tumeurs se sont aussi avérées positives. Une dose unique de brai de goudron de houille chez des souris ayant reçu des doses atteignant 20 mg/kg p.c. a entraîné une augmentation de la fréquence des tumeurs cutanées à toutes les doses (Robinson et al. 1984). Des doses uniques de 833 ou 1 333 mg/kg p.c. de goudron de houille ont également provoqué des tumeurs, tout comme des doses répétées de 25 mg/kg p.c. (Phillips et Alldrick 1994; Wright et al. 1985; Mukhtar et al. 1986b).

Dans plusieurs études de cancérogénicité par inhalation, on a exposé des souris et des rats à des aérosols de goudron de houille (MacEwen et al. 1977; Kinkead 1973; McConnell et Specht 1973; Horton et al. 1963; Heinrich et al. 1994a, 1994b; Schulte et al. 1994). Des carcinomes des cellules squameuses des poumons sont typiquement observés. Schulte et al. (1994) et Heinrich et al. (1994a, 1994b) ont observé le développement de tumeurs des poumons lié à la dose après l'exposition de rongeurs à un aérosol de brai de goudron de houille à des concentrations de 0 à 2,6 mg/m³ pendant une période allant jusqu'à 20 mois. Plusieurs études par exposition du corps entier dans une chambre d'inhalation ont mis en évidence le développement de tumeurs cutanées, indiquant que le contact cutané est une autre voie d'exposition lors de ces études. MacEwen et al. (1977) ont observé une formation de tumeurs pulmonaires chez des rongeurs, mais aussi une réponse liée à la dose pour les tumeurs cutanées chez les souris après une exposition du corps entier pendant de 90 jours à des aérosols de goudron de houille en aérosol jusqu'à 10 mg/m³.

Nous avons trouvé un certain nombre d'études sur l'exposition professionnelle aux goudrons de houille, qui indiquaient à une augmentation de l'estimation du risque relatif et des taux de mortalité chez les travailleurs exposés. La Commission européenne a réalisé une méta-analyse du risque relatif des cancers du poumon et de la vessie associés à différentes expositions industrielles aux goudrons de houille (Commission européenne 2008). Pour ce qui est du cancer du poumon, on a déterminé une estimation du risque relatif unitaire (RRU) global de 1,20 (IC à 95 % = 1,11–1,29) par unité d'exposition cumulative de 100 µg/m³.an au B[a]P, et un RRU pour l'industrie des fonderies de l'aluminium, on a déterminé un RRU de 1,16 (IC à 95 % = 1,05–1,28). Dans le cas du cancer de la vessie, une estimation du RRU global de 1,33 (IC à 95 % = 1,17 à 1,51) par unité de 100 µg/m³.an d'exposition cumulative au B[a]P a été déterminée, et un RRU global propre à l'industrie de l'aluminerie a été établi à 1,42 (IC à 95 % = 1,23 à 1,65). L'EPA (1989) a signalé une augmentation significative de la mortalité due au cancer du poumon chez les travailleurs des fours à coke, et des effets similaires ont été notés chez les travailleurs de l'acier. Cependant, il est difficile de confirmer que les goudrons de houille constituent la source de ces effets, étant donné la variété des substances présentes dans de telles usines.

Le gouvernement du Canada a mené une évaluation des risques associés à certains HAP, notamment le benzo[a]pyrène (B[a]P), dans le cadre du programme de la Liste des substances d'intérêt prioritaire. En se basant principalement sur les résultats de bioépreuves de cancérogénicité avec des modèles animaux, cinq HAP ont été jugés « probablement cancérogènes pour les humains », substances pour lesquelles on pense qu'il y a des risques d'effets nocifs à toute concentration d'exposition (Environnement Canada, Santé Canada 1994). Ces HAP ont été inscrits sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la LCPE 1999.

L'EPA avait auparavant identifié les HAP qui pouvaient être cancérogènes pour les animaux et les humains (U.S. EPA 1992b), et a finalement répertorié ces 16 substances qui sont devenues les HAP considérés comme des « polluants prioritaires » (Menzie

et al. 1992). Il s'agit des substances suivantes : naphtalène, acénaphthylène, acénaphthène, fluorène, phénanthrène, anthracène, fluoranthène, pyrène, benzo[a]anthracène, chrysène, benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[a]pyrène, indéno[1,2,3-cd]pyrène, dibenz[a,h]anthracène et benzo[g,h,i]pérylène.

Plusieurs auteurs ont élaboré des facteurs d'équivalence d'activité ou de toxicité pour de nombreuses espèces de HAP (c.-à-d. estimations de leur activité cancérigène par rapport à celle du B[a]P) (CCME 2008; Collins et al. 1998, Krewski et al. 1989, Meek et al. 1994; Muller 1997; Nisbet et LaGoy 1992, U.S. EPA 1993). Les facteurs d'équivalence de toxicité mis au point par Nisbet et LaGoy (1992) ont été utilisés dans la présente évaluation. L'approche fondée sur des facteurs d'équivalence de toxicité est une méthode acceptée pour l'évaluation des risques pour la santé humaine que présentent les mélanges riches en HAP, et plusieurs organismes internationaux (Commission européenne 2008; OMS 1998, 2001) les utilisent largement. L'approche des facteurs d'équivalence a été adoptée pour la présente évaluation comme méthode pour caractériser un risque systémique de cancérigénicité lors d'une exposition par voie orale à des HAP provenant de goudrons de houille ou de leurs distillats.

À l'aide du logiciel Benchmark Dose Software de l'EPA (BMDS 2.3.1) et d'un modèle log-logistique, Santé Canada a utilisé les données sur les tumeurs propres au B[a]P chez les souris, fournies dans Culp et al. (1998) pour calculer une limite inférieure d'un intervalle de confiance unilatéral de 95 % pour une dose de référence cancérigène pour le B[a]P (Annexe 5; Santé Canada, non publiée). Cette valeur de référence, appelée limite inférieure de l'intervalle de confiance de la dose repère (LICDR₁₀) par voie orale a été établie à 0,562 mg/kg p.c./j et est basée sur les papillomes et/ou les carcinomes du préestomac chez les souris B6C3F1 femelles. Elle est du même ordre de grandeur que les valeurs LICDR₁₀ par voie orale du B[a]P calculées par d'autres groupes, dont l'OMS. En utilisant les données sur les tumeurs obtenues par exposition aux goudrons de houille chez les souris, le JECFA a calculé une fourchette des valeurs LICDR₁₀ pour le B[a]P de 0,1 à 0,23 mg/kg p.c./j (FAO/OMS 2006). Wester et al. (2012) ont récemment proposé d'utiliser la valeur de 3 mg/kg p.c./j, d'après la présence de carcinomes hépatocellulaires chez les rats Wistar exposés au B[a]P. La recommandation de Santé Canada pour l'eau potable est une dose journalière acceptable maximale de 10 ng/L (0,010 ppb) de B[a]P (Santé Canada 1988, 2012).

De plus, Santé Canada a précédemment fait des estimations du potentiel cancérigène associé à l'inhalation de B[a]P. Une dose tumorigène (DT₀₅) a été établie à 1,57 mg/m³ d'après une étude sur des animaux par Thyssen et al. (1981), résultat basé sur des tumeurs des voies respiratoires et un modèle multiétapes (Canada 1994).

Le benzène est également un composant des goudrons de houille et de leurs distillats. Le benzène a été évalué en vertu de la LCPE (Environnement Canada, Santé Canada 1993) et a été jugé cancérigène. Par conséquent, le benzène a été ajouté à la liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la LCPE (1999). Des organisations internationales ont tiré des conclusions similaires. Par exemple, le CIRC classe le benzène dans le groupe 1 (*cancérigènes pour l'humain*) (CIRC 1987a, 2004, 2011). Le

gouvernement du Canada a précédemment fait des estimations du potentiel cancérigène dû à une exposition par inhalation au benzène. Une concentration tumorigène de 5 % (CT₀₅) pour le benzène a été établie à $14,7 \times 10^3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Environnement Canada, Santé Canada 1993) à partir de l'enquête épidémiologique de Rinsky et al. (1987), basée sur la leucémie myélogène aiguë chez les travailleurs de Pliofilm. La CT₀₅ d'une substance est sa concentration dans l'air associée à une augmentation de 5 % de l'incidence ou de la mortalité due à des tumeurs (Santé Canada 1996). Des valeurs de référence pour le benzène établies par d'autres organismes internationaux (U.S. EPA, 2000; OMS, 2000) sont similaires à la CT₀₅ utilisée ci-après pour la présente évaluation préalable afin de caractériser les risques pour la santé humaine.

Les paramètres relatifs aux effets sur la santé autres que le cancer sont pertinents pour la caractérisation de l'exposition par inhalation à court terme aux vapeurs lors de l'application aux ESCGH. Les études sur les effets sur la santé à court terme associés à une exposition à des HAP sont limitées. Toutefois, une base de données sur les effets sur la santé du naphtalène était disponible et a été prise en compte. Le naphtalène a déjà été évalué en vertu de la LCPE (Environnement Canada, Santé Canada 2008), et une CMENO de $7,86 \text{ mg}/\text{m}^3$ a été rapportée par Phimister et al. (2004) sur la base des lésions de l'épithélium olfactif nasal au point de contact chez les souris après une exposition de 2 heures. Cet effet a aussi été observé lors d'études sur l'exposition à court terme et subchronique chez des rats, avec des CMENO respectives de 5 et de $10 \text{ mg}/\text{m}^3$.

10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine

Risque associé au traitement, à la manipulation et à l'entreposage des goudrons de houille et de leurs distillats dans une raffinerie de goudron de houille

Bien qu'on ne puisse pas quantifier avec certitude l'exposition au goudron de houille total, il est toutefois possible de vérifier la quantification des expositions à des composants spécifiques présents dans une substance entière à l'aide de données mesurées. Les composants très dangereux sont utilisés pour déterminer les risques d'exposition à des mélanges complexes et les risques associés. Le degré de confiance dans la capacité à caractériser avec précision le risque associé à une exposition à du goudron de houille est nettement plus élevé pour ses composants très dangereux que pour la substance elle-même.

L'estimation du potentiel cancérigène du benzène, faite précédemment par Santé Canada (CT₀₅), a été utilisée pour calculer les marges d'exposition associées aux émissions par évaporation dues à la manipulation/chargement du goudron de houille brut ainsi qu'à l'entreposage des produits obtenus dans une raffinerie de goudron de houille. La CT₀₅, qui a été établie à $14,7 \times 10^3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Environnement Canada, Santé Canada 1993), est la concentration d'une substance qui cause une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs ou de la mortalité attribuable à des tumeurs. Les

marges d'exposition pour ce scénario d'exposition sont présentées dans le tableau 10-5.

Tableau 10-5. Marges d'exposition pour les données modélisées basées sur le benzène pour une raffinerie de goudron de houille

Modèle	SCREEN3	AERSCREEN
Concentration de benzène, exposition par inhalation ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1,45 (1 000 m)	1,14 (1 000 m)
CT ₀₅ du benzène ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	$14,7 \times 10^3$	$14,7 \times 10^3$
Marge d'exposition	10 140	12 890

Les marges d'exposition pour l'inhalation d'émissions de benzène provenant d'une raffinerie de goudron de houille sont jugées potentiellement inadéquates pour tenir compte des incertitudes des bases de données sur les effets sur la santé et l'exposition. Les concentrations modélisées de benzène de l'installation ont atteint une valeur équivalente à la concentration de fond de $0,88 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à une distance de 1 200 m à 1 500 m (RNSPA 2008).

Les rejets de HAP sont associés à la production et au raffinage des goudrons de houille. Aux fins de l'exposition à long terme à des HAP, les concentrations modélisées à 1 000 m ont été converties en équivalents de toxicité au B[a]P à l'aide des facteurs d'équivalence établis par Nisbet et LaGoy (1992). La somme des équivalences de toxicité au B[a]P ainsi obtenue était de $8,07 \text{ ng}/\text{m}^3$, basée sur les données sur les émissions de l'INRP (voir le tableau 10-6).

Tableau 10-6. Concentrations atmosphériques modélisées des rejets de HAP provenant d'une raffinerie de goudron de houille

Composé	Concentration maximale annuelle à 1 000 m ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Facteur d'équivalence de toxicité	Équivalents de toxicité au benzo[a]pyrène (ng/m^3)
Acénaphène	0,48	0,001	0,48
Acénaphthylène	0,0028	0,001	0,0028
Acéthracène	0,043	0,01	0,43
Benzo[a]anthracène	0,0072	0,1	0,72
Benzo[a]pyrène	0,00071	1	0,71
Benzo[a]fluoranthène	0,0050	0,1	0,5
Benzo[g,h,i]pérylène	0,0014	0,01	0,014
Benzo[k]fluoranthène	0,0019	0,1	0,19
Dibenzo[a,h]anthracène	0,00028	5	1,4
Fluoranthène	0,066	0,001	0,066
Fluorène	0,074	0,001	0,074
Indéno[1,2,3-c,d]pyrène	0,0015	0,1	0,15
Phénanthrène	0,18	0,001	0,18

Pyrène	0,044	0,001	0,044
Naphtalène	3,11	0,001	3,11
Somme des équivalences au benzo[a]pyrène			8,07

Il a été estimé que l'exposition potentielle aux HAP associée à une raffinerie de goudron de houille était de 8,07 ng/m³ d'équivalents de B[a]P à 1 000 m, comparativement à la concentration de fond moyenne au Canada de 0,14 µg/m³ (RNSPA 2012). En utilisant la DT₀₅ du B[a]P, on obtient une marge d'exposition (1,57 mg/m³ ÷ 8,07 × 10⁻⁶ mg/m³) de 195 000. Cette marge est considérée comme adéquate pour tenir compte des incertitudes des bases de données sur l'exposition et les effets sur la santé.

Le modèle AERSCREEN a été utilisé pour calculer une concentration de B[a]P de 5,5 × 10⁻⁴ µg/m³, ce qui correspond à une différence de 0,16 ng/m³ par rapport au calcul avec le modèle SCREEN3 (0,55 ng/m³ comparativement à 0,71 ng/m³). Ces résultats indiquent que les paramètres et la modélisation propre au site ont peu d'effets sur la concentration des HAP.

Risque associé à la production, à la manipulation et à l'entreposage du goudron de houille dans des aciéries intégrées

La valeur de la CT₀₅ de 14,7 × 10³ µg/m³ pour le benzène (Environnement Canada, Santé Canada 1993) a également été utilisée pour calculer les marges d'exposition associées aux émissions par évaporation dues à la production, à la manipulation et à l'entreposage du goudron de houille dans des aciéries. Les marges d'exposition ainsi obtenues pour ce scénario d'exposition sont présentées dans le tableau 10-7.

Tableau 10-7. Marges d'exposition pour les données modélisées basées sur le benzène pour les aciéries

Concentration de benzène, exposition par inhalation (µg/m³)	1,11 (1 000 m)	0,11 (1 000 m)
CT₀₅ du benzène (µg/m³)	14,7 × 10 ³	14,7 × 10 ³
Marge d'exposition	13 240	133 640

Les marges d'exposition pour l'inhalation d'émissions de benzène provenant d'aciéries, calculées à l'aide de la limite supérieure, sont considérées comme potentiellement inadéquates pour tenir compte des incertitudes des bases de données sur les effets sur la santé et l'exposition. Pour l'installation, les concentrations modélisées de benzène ont atteint une valeur équivalente à la concentration de fond de 0,88 µg/m³ à une distance de 1 200 m (RNSPA 2008). Bien que les estimations modélisées de l'exposition soient considérées comme prudentes, une exposition accrue à long terme n'est pas à exclure pour les personnes habitant dans les environs d'une telle industrie.

Ces résultats sont étayés par des données de surveillance ainsi que les concentrations sur 1 heure, qui sont plusieurs fois supérieures aux moyennes annuelles.

Bien qu'aucune émission de HAP n'ait été attribuée à la manipulation et à l'entreposage du goudron de houille, une estimation des expositions potentielles aux rejets de HAP a été faite en se basant sur le rapport entre le benzène et les équivalents toxicologiques de B[a]P tirés du scénario de raffinage du goudron de houille (voir le tableau 10-6). Le rapport utilisé pour déterminer le rejet relatif des aciéries a été obtenu de la manière suivante : 4 100 kg de benzène et 8,07 ng/m³ équivalents de B[a]P par rapport à 3 132 kg de benzène et une quantité inconnue d'équivalents de B[a]P. La concentration obtenue, par proportion, est de $6,16 \times 10^{-6}$ mg/m³ d'équivalents de B[a]P ou de 6,16 ng/m³ à une distance de 1 000 m pour les rejets les plus importants, en supposant des conditions de dispersion comparables. Ce résultat est comparé à la concentration de fond moyenne au Canada de 0,14 ng/m³ (RNSPA 2012). Il a été déterminé que la limite inférieure de la gamme était de 0,58 ng/m³ à 1000 m. Selon le profil de concentration, la limite supérieure atteint cette concentration de fond au-delà de la distance modélisée de 3000 m. La DT₀₅ du B[a]P, précédemment établie par Santé Canada (Canada 1994), est de 1,57 mg/m³. On obtient ainsi une marge d'exposition ($1,57 \text{ mg/m}^3 \div 6,16 \times 10^{-6} \text{ mg/m}^3$) de 255 000. Cette marge est considérée comme adéquate pour tenir compte des incertitudes des bases de données sur l'exposition et les effets sur la santé.

Risque associé au transport de goudrons de houille et de leurs distillats

L'exposition transitoire associée au transport des goudrons de houille et de leurs distillats est mineure étant donné la petite quantité de substances volatiles rejetées par chaque type de transport et le fait que les rejets se produisent en continu par une source en mouvement (source linéaire) plutôt que par une source ponctuelle fixe. Par conséquent, la concentration réelle de vapeurs de goudron de houille aux alentours d'une source linéaire en mouvement, pour tout endroit donné, sera considérablement plus faible que celle découlant de la production et du traitement de la matière dans une installation fixe. Le transport des goudrons de houille et de leurs distillats n'est donc pas considéré comme présentant un risque pour la santé humaine.

Risque lié aux HAP présents dans la poussière domestique associée à l'utilisation d'ESCGH

Les concentrations moyennes individuelles des 16 HAP présents dans la poussière domestique (Mahler, 2010) ont été converties en équivalence de toxicité au B[a]P à l'aide des FEA cancérigènes établis par Nisbet et LaGoy (1992). La somme de ces concentrations a conduit à une valeur de 20,1 µg/g d'équivalents de B[a]P. Les données détaillées sur les concentrations moyennes utilisées ainsi que le facteur d'activité cancérigène appliqué sont présentées dans le tableau C-1, C-2 et C-3 (annexe C). Nous avons estimé, en nous basant sur la concentration de 20,1 µg/g, des limites supérieures pour l'exposition quotidienne au B[a]P (à partir de la poussière domestique

provenant de stationnements recouverts d'un produit d'étanchéité à base de goudron de houille).

Les vitesses d'ingestion de sol et de poussière combinées, adaptées des travaux de Wilson et al. (2013), sont basées sur les moyennes arithmétiques calculées en suivant une approche probabiliste. Une estimation de l'exposition a été calculée en se basant sur l'ingestion de sol et de poussière domestique. On estime que les groupes d'âge suivants ingèrent accidentellement les quantités suivantes chaque jour : 38 mg de sol et de poussière par jour pour les enfants de 0 à 6 mois (poids supposé de 7,5 kg); 55 mg de sol et de poussière par jour pour les enfants de 0,5 à 4 ans (poids supposé de 15,5 kg); 52 mg de sol et de poussière par jour pour les enfants de 5 à 11 ans (poids supposé de 31,0 kg); 3,6 mg de sol et de poussière par jour pour les adolescents de 12 à 19 ans (poids supposé de 59,4 kg); 4,1 mg de sol et de poussière par jour pour les personnes de 20 à 59 ans (poids supposé de 70,9 kg); 4,0 mg de sol et de poussière par jour pour les personnes de 60 ans et plus (poids supposé de 72,0 kg) (Wilson et al., 2013). L'absorption de B[a]P pour chaque groupe d'âge et la dose quotidienne moyenne sont présentées dans le tableau 10-8.

Tableau 10-8. Ingestion de sol et de poussière et exposition par groupe d'âge

Groupe d'âge	De 0 à 6 mois	De 0,5 à 4 ans	De 5 à 11 ans	De 12 à 19 ans	De 20 à 59 ans	60 ans et plus
Taux d'ingestion de sol et de poussière (mg/jour)	38	55	52	3,6	4,1	4,0
Poids corporel (kg)	7,5	15,5	31,0	59,4	70,9	72,0
Masse ingérée (µg/jour)	0,76	1,11	1,05	0,072	0,082	0,080
Dose (µg/kg p.c./jour)	0,102	0,071	0,033	0,0012	0,0012	0,0011
Ingestion pondérée dans le temps (µg/kg p.c./jour)	0,00073	0,0036	0,0034	0,00014	0,00066	0,00018
Dose quotidienne moyenne pour la durée de vie (µg/kg p.c./jour)	0,0086					

Concentration de B[a]P dans la poussière (µg/mg)	0,0201					
--	--------	--	--	--	--	--

On a utilisé les valeurs d'ingestion ci-dessus pour calculer une dose quotidienne moyenne de B[a]P provenant de goudron de houille de 0,0086 µg/kg p.c. par jour pour la durée de vie auquel la population pourrait être exposée. Dans ce scénario particulier, on considère que les jeunes enfants représentent une sous-population susceptible, en raison du potentiel d'exposition plus élevé causé par le contact main-bouche important et le fait qu'ils rampent sur des planchers et des surfaces sur lesquels s'accumule la poussière (Van Metre *et al.*, 2013). Les facteurs d'ajustement en fonction de l'âge⁵ recommandés par l'EPA des États-Unis ont été pris en compte et ajustés pour les groupes d'âge utilisés par Santé Canada (voir le tableau 10-9). Ces facteurs ont ensuite été appliqués aux marges d'exposition de chaque groupe d'âge (U.S. EPA 2011b).

Tableau 10-9. Facteurs d'ajustement en fonction de l'âge (FAFA) et groupes d'âge

Stade de vie	Âge	Facteur d'ajustement
Nourrisson	De 0 à 6 mois	10
Tout-petit	De 0,5 à 4 ans	5 ^a
Enfant	De 5 à 11 ans	3
Adolescent	De 12 à 19 ans	2 ^b
Adulte	20 ans et plus	1

$$^a \text{FAFA}_{0,5 \text{ à } 4 \text{ ans}} = (\text{FAFA}_{0 \text{ à } < 2} \times D_{0,5 \text{ à } 1} / D_{0,5 \text{ à } 4}) + (\text{FAFA}_{2 \text{ à } 4} \times D_{2 \text{ à } 4} / D_{0,5 \text{ à } 4}) \\ = (10 \times 1,5/4,5) + (3 \times 3/4,5) = 5, D_i = \text{durée d'exposition en années}$$

$$^b \text{FAFA}_{12 \text{ à } 19 \text{ ans}} = (\text{FAFA}_{12 \text{ à } < 16} \times D_{12 \text{ à } 15} / D_{12 \text{ à } 19}) + (\text{FAFA}_{16+} \times D_{16 \text{ à } 19} / D_{12 \text{ à } 19}) \\ = (3 \times 4/8) + (1 \times 4/8) = 2, D_i = \text{durée d'exposition en années}$$

Le point de départ pour établir la marge d'exposition de chaque groupe d'âge était la limite inférieure d'un intervalle de confiance à 95 % pour une dose repère (LICDR₁₀) pour le B[a]P, de 0,562 mg/kg p.c. et par jour, calculée par Santé Canada (Santé Canada 2014).

La marge d'exposition (ME) ajustée pour la durée de vie est calculée comme suit :

$$\text{ME}_{\text{AJUSTÉE durée de vie}} = 1 / \Sigma[1/\text{ME} \times \text{durée moyenne}] \\ \text{ME}_{\text{AJUSTÉE durée de vie}} = 1 / \Sigma[(1/552 \times 0,7/70) + (1/1\ 576 \times 3,5/70) + (1/5\ 556 \times 7/70) \\ + (1/230\ 672 \times 8/70) + (1/483\ 507 \times 40/70) + (1/503\ 284 \times 11/70)] \\ \text{ME}_{\text{AJUSTÉE durée de vie}} = 15\ 500$$

Les marges d'exposition obtenues pour chaque groupe ont ensuite été pondérées en fonction de la durée, ce qui a donné une marge d'exposition ajustée en fonction de la

⁵ Facteur d'ajustement en fonction de l'âge : dans les cas où il existe des différences de toxicité liées à l'âge, il faut intégrer les différences de toxicité et d'exposition pour tous les intervalles d'âge pertinents à l'aide de facteurs d'ajustement du potentiel cancérigène en fonction de l'âge. Cette façon de faire diffère de la façon dont les risques de cancer ont été calculés par le passé, soit à partir de l'hypothèse selon laquelle le risque est proportionnel à la dose moyenne quotidienne à long terme chez l'adulte.

durée de vie de 15 500. Les marges d'exposition associées à l'ingestion de poussière domestique par les enfants sont jugées potentiellement inadéquates pour protéger ces sous-populations susceptibles.

On ne considère pas qu'une ingestion ponctuelle importante de sol contaminé par des HAP associés à des ESCGH présente un risque pour la santé humaine. L'exposition des tout-petits a été examinée dans un tel cas, en utilisant un poids corporel de 15,5 kg et la concentration en équivalents de B[a]P utilisée dans le scénario d'exposition à la poussière (20,1 µg B[a]P/g sol). Il a été déterminé qu'une masse de 1 gramme de sol donnait une dose de 1,30 µg B[a]P/kg p.c. Il existe très peu d'études de courte durée sur les HAP, étant donné que ces substances sont surtout étudiées dans le cadre de la recherche sur le cancer à long terme. Toutefois, dans plusieurs études de courte durée sur le cancer (durée d'exposition de 1 à 3 jours) recensées, les doses utilisées ont entraîné des tumeurs dans le préestomac, le foie, les poumons et les glandes mammaires des rongeurs (Klein 1963; Neal et Rigdon 1967; McCormick *et al.* 1981). Toutefois, les doses requises pour provoquer de telles tumeurs (environ de 35 à 100 mg/kg p.c. et par jour) sont beaucoup plus élevées que les concentrations environnementales prévues.

Risque associé à une exposition par inhalation lors de l'application d'ESCGH

Nous avons étudié l'exposition à des substances volatiles lors de l'application d'ESCGH (tableau 10-7). Compte tenu de la nature périodique d'une exposition par inhalation de personnes qui appliquent un produit d'étanchéité sur leur allée pour véhicules (une fois par année est une estimation prudente, étant donné que l'intervalle entre les applications est vraisemblablement de 2 ou 3 ans) et de la courte durée d'exposition (qui devrait être de 2 à 3 heures), le potentiel des effets autres que le cancer a été pris en compte. L'analyse des études disponibles dans la base de données sur les effets sur la santé dus à une exposition aiguë et à court terme aux HAP était inadéquate pour pouvoir calculer une marge d'exposition. Toutefois, le petit nombre d'études disponibles indiquent que les effets sur la santé à court terme sont limités, localisés et généralement réversibles (p. ex., lésions à l'épithélium nasal chez la souris; Phimister *et al.* [2004]). Les études à expositions répétées à long terme sur des rats étayaient ces constatations.

Risque associé à une exposition cutanée lors de l'application d'ESCGH

L'exposition cutanée lors de l'application d'EDCGH sur une allée pour véhicules a été estimée en suivant une approche de « film mince » (U.S. EPA 2011b). Il a été déterminé que la dose d'exposition moyenne canadienne associée à une telle utilisation était faible (2,1 mg/kg p.c.) et que ce type d'exposition était très peu fréquent (estimée de façon prudente à une fois par an, mais vraisemblablement moins fréquente). Compte tenu de la nature peu fréquente de ce type d'exposition et de la durée limitée prévue, nous avons conclu que l'exposition à des EDCGH par voie cutanée lors d'une telle application n'est pas préoccupante pour la santé humaine.

10.4 Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine

Étant donné que les goudrons de houille et leurs distillats sont des substances de composition inconnue ou variable, produits de réactions complexes ou matières biologiques (UVCB), leur composition spécifique n'est définie que de manière générale et peut varier selon le producteur et les spécifications. La proportion des composants peut varier en fonction des conditions d'exploitation, des matières premières utilisées et des unités de traitement.

Une incertitude supplémentaire provient du fait que la modélisation avec Screen 3 pour la raffinerie de goudron de houille et les aciéries intégrées a utilisé des rejets provenant d'une source étendue par rapport à des rejets par des cheminées. L'utilisation d'une zone étendue peut entraîner une sous-estimation si la majeure partie des rejets proviennent d'une cheminée.

Les évaluations préalables sont basées sur la prise en compte des données disponibles et comprennent divers scénarios d'exposition prudents qui tiennent compte à la fois de la population générale et des populations vulnérables au Canada. Les données disponibles sur l'application des enduits de scellement de chaussée sur les terrains des écoles sont limitées, et cette exposition potentielle est reconnue comme une incertitude dans l'évaluation.

D'autres substances potentiellement présentes dans les goudrons de houille, notamment les HAP alkylés et ceux contenant des hétéroatomes – c'est-à-dire des atomes autres que le carbone ou l'hydrogène dans une molécule organique – n'ont pas été caractérisées en raison du peu d'informations détaillées sur la composition des goudrons de houille, la surveillance de l'exposition et leurs propriétés dangereuses. La marge d'exposition est basée sur l'analyse de la composition d'un ensemble de 16 HAP. Des données récentes sur un ensemble plus important constitué de 60 HAP révèlent une concentration et une proportion plus élevées des HAP potentiellement dangereux auxquels la population générale peut être exposée, ce qui réduirait davantage la marge d'exposition.

Bien que l'utilisation des facteurs d'équivalence de toxicité (FET) soit une méthode courante pour déterminer le potentiel de danger d'un mélange complexe, il subsiste une incertitude quant à la manière dont cette approche permet d'estimer le danger réel du mélange.

De nombreux FET différents ont été proposés pour les 16 HAP analysés dans la présente évaluation, ainsi que pour de nombreux autres HAP alkylés pour lesquels on ne disposait pas de données d'exposition. Le choix de l'ensemble de HAP à inclure et de leurs FET peut entraîner une surestimation ou une sous-estimation du risque.

Les estimations sont prudentes, et donc à la limite supérieure, des HAP ingérés, étant donné l'incertitude des différences de concentration de HAP entre la poussière et le sol.

Cependant, on a supposé que ces concentrations étaient égales dans les estimations de l'exposition.

11. Conclusion

À la lumière de toutes les données probantes décrites dans la présente évaluation préalable, les goudrons de houille et leurs distillats risquent d'avoir des effets nocifs sur l'environnement. Il a été conclu que les goudrons de houille et leurs distillats, notamment les six substances du tableau 2-1, satisfont aux critères énoncés à l'alinéa 64a) de la LCPE, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique. Toutefois, il a été conclu que les goudrons de houille et leurs distillats ne satisfont pas aux critères énoncés à l'alinéa 64b) de la LCPE, car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Les HAP et le benzène sont considérés comme des composants très dangereux présents dans les goudrons de houille. Il peut y avoir une exposition de la population générale vivant à proximité des sites de production ou de raffinage de goudrons de houille à ces constituants volatils très dangereux des goudrons de houille et de leurs distillats. Les marges entre les estimations d'exposition au benzène et les estimations du pouvoir cancérigène précédemment élaborées pour l'exposition au benzène par inhalation sont considérées comme potentiellement inadéquates pour tenir compte des incertitudes ayant trait aux effets sur la santé et à l'exposition. De même, les marges entre l'exposition par ingestion de poussière domestique contenant des HAP associés à l'utilisation d'ESCGH et les estimations du pouvoir cancérigène sont considérées comme potentiellement inadéquates pour tenir compte des incertitudes ayant trait aux effets sur la santé et à l'exposition. Par conséquent, il a été conclu que les goudrons de houille et leurs distillats, notamment les six substances figurant dans le tableau 2-1, satisfont aux critères du paragraphe 64 c) de la LCPE 1999, car ils pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer ou pouvoir constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Le gouvernement conclut donc que tous les goudrons de houille et leurs distillats satisfont à un ou plusieurs des critères de l'article 64 de la LCPE 1999.

Références

[ACEC] Association canadienne des entrepreneurs en couverture. v. 2001. Étude du marché annuelle 2000–2001.

AERMOD [Computer Model]. 2009. Version 09292. Research Triangle Park (NC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards, Emissions, Monitoring, and Analysis Division. (disponible en anglais seulement)

Agurell E, Stensman C. 1992. Salmonella mutagenicity of three complex mixtures assayed with the microsuspension technique. A WHO/IPCS/CSCM study. *Mutat Res.* 276(1-2):87-91. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Alexander M. 2000. Aging, bioavailability, and overestimation of risk from environmental pollutants. *Environ Sci Technol.* 34(20):4259-4265. (disponible en anglais seulement)

[AMAP] Arctic Monitoring and Assessment Programme. 2004. AMAP Assessment 2002: Persistent Organic Pollutants in the Arctic [PDF]. Oslo, Norway; xvi + 310 pp. (disponible en anglais seulement)

Ankley GT, Burkhard LP, Cook PM, Diamond SA, Erickson RJ, Mount DR. 2003. Assessing risks from photoactivated toxicity of PAHs to aquatic organisms. In: Douben PET, editor. *PAHs: an ecotoxicological perspective*. Hoboken (NJ): Wiley. p. 277-296. (disponible en anglais seulement)

ArcelorMittal. 2015. Chemical Product and Company Identification Information; Coal Tar [PDF]. [MSDS]. Chicago (IL): ArcelorMittal USA Inc. (disponible en anglais seulement)

Arey J, Atkinson R. 2003. Photochemical reactions of PAHs in the atmosphere. In: Douben PET, editor. *PAHs: an ecotoxicological perspective*. Hoboken (NJ): Wiley. p. 47-63. (disponible en anglais seulement)

Arnot JA, Gobas FAPC. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb Sci.* 22(3):337-345. (disponible en anglais seulement)

[ASTM] American Society for Testing and Materials. 2011. ASTM D490-92. Standard specification for road tar. West Conshohocken (PA): ASTM International. (disponible en anglais seulement)

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1995. Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology, Toxicology Information Branch. (disponible en anglais seulement)

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2002. Toxicological profile for wood creosote, coal tar creosote, coal tar, coal tar pitch, and coal tar pitch volatiles. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology, Toxicology Information Branch. (disponible en anglais seulement)

Babu TS, Marder JB, Tripuranthakam S, Dixon DG, Greenberg BM. 2001. Synergistic effects of a photooxidized polycyclic aromatic hydrocarbon and copper on photosynthesis and plant growth: evidence that *in vivo* formation of reactive oxygen species is a mechanism of copper toxicity. Environ Toxicol Chem. 20(6):1351-1358. (disponible en anglais seulement)

Backhaus T, Faust M. 2012. Predictive environmental risk assessment of chemical mixtures: a conceptual framework. Environ Sci Technol. 46(5):2564-2573. (disponible en anglais seulement)

Baes CF, Sharp RD. 1983. A proposal for estimation of soil leaching and leaching constants for use in assessment models. J Environ Qual. 12(1):17-28. (disponible en anglais seulement)

Banerjee S. 1984. Solubility of organic mixtures in water. Environ Sci Technol. 18(8):587-591. (disponible en anglais seulement)

Barański B, Palus J, Rogaczewska T, Szymczak W, Spiechowicz E. 1992. Correlation between polycyclic aromatic hydrocarbons concentration and airborne particle mutagenicity in the rubber factory. Pol J Occup Med Environ Health. 5(4):357-362. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

[BCFBAF] [Bioaccumulation Program for Microsoft Windows \[estimation model\]](#). 2010. Ver. 3.01. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. (disponible en anglais seulement)

[BDIPSN] [Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels \[base de données\]](#). 2014. Ottawa (Ont.), Santé Canada. [cité en juin 2014].

[BDPSNH] [Base de données des produits de santé naturels homologués \[Base de données\]](#). 2014. Ottawa (Ont.), Santé Canada. [cité en juin 2014].

[BDPP] [Base de données sur les produits pharmaceutiques \[base de données\]](#). 2014. Ottawa (Ont.), Santé Canada. [cité en juin 2014].

Becker S, Halsall CJ, Wlodek T, Hung H, Attewell S, Blanchard P, Li H, Fellin P, Stern G, Billeck B, Friesen S. 2006. Resolving the long-term trends of polycyclic aromatic hydrocarbons in the Canadian Arctic atmosphere. Environ Sci Technol. 40(10):3217-3222. (disponible en anglais seulement)

Beland FA, Churchwell MI, von Tungeln LS, Chen S, Fu PP, Culp SJ, Schoket B, Gyorffy E, Minarovits J, Poirier MC, Bowman ED, Weston A, Doerge DR. 2005. High-performance liquid chromatography electrospray ionization tandem mass spectrometry for the detection and quantitation of benzo[a]pyrene-DNA adducts. [Abstract]. *Chem Res Toxicol.* 18(8):1306-1315. [cité dans PubMed 1996]. (disponible en anglais seulement)

Betts WD. 2000. Tar and pitch. In: Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Hoboken (NY): John Wiley and Sons, Inc. 31 pp. (disponible en anglais seulement)

Bickers DR, Kappas A. 1978. Human skin aryl hydrocarbon hydroxylase. Induction by coal tar. *J Clin Invest.* 62(5):1061-1068. (disponible en anglais seulement)

Bickers DR, Wroblewski D, Tapu-Dutta-Choudhury, Mukhtar H. 1982. Induction of neonatal rat skin and liver aryl hydrocarbon hydroxylase by coal tar and its constituents. *J Invest Dermatol.* 78(3):227-229. (disponible en anglais seulement)

Black JA, Birge WJ, Westerman AG, Francis PC. 1983. Comparative aquatic toxicology of aromatic hydrocarbons. *Fundam Appl Toxicol.* 3:353-358. (disponible en anglais seulement)

Blaylock BG, Frank ML, McCarthy JF. 1985. Comparative toxicity of copper and acridine to fish, *Daphnia* and algae. *Environ Toxicol Chem.* 4:63-71. (disponible en anglais seulement)

Bleeker EAJ, van der Geest, Kraak MHS, de Voogt P, Admiraal W. 1998. Comparative ecotoxicity of NPAHs to larvae of the midge *Chironomus riparius*. *Aquat Toxicol.* 41:51-62. (disponible en anglais seulement)

Bleeker EAJ, Wiegman S, de Voogt P, Kraak M, Leslie HA, de Haas E, Admiraal W. 2002. Toxicity of azaarenes. *Rev Environ Contam Toxicol.* 173:39-83. (disponible en anglais seulement)

Blümer GP, Sutton M. 1998. Tar – only a by-product of the coke plant? *Cokemaking International.* 10(1):55-60. (disponible en anglais seulement)

Bommarito T, Sparling DW, Halbrook RS. 2010a. Toxicity of coal-tar and asphalt sealants to eastern newts, *Notophthalmus viridescens*. *Chemosphere.* 81:187-193. (disponible en anglais seulement)

Bommarito T, Sparling DW, Halbrook RS. 2010b. Toxicity of coal-tar pavement sealants and ultraviolet radiation to *Ambystoma maculatum*. *Ecotoxicology.* 19:1147-1156. (disponible en anglais seulement)

- Bordelon NR, Donnelly KC, King LC, Wolf DC, Reeves WR, George SE. 2000. Bioavailability of the Genotoxic Components in Coal Tar Contaminated Soils in Fischer 344 Rats. *Toxicol Sci.* 56(1):37-48. (disponible en anglais seulement)
- Bos RP, Jongeneelen FJ, Theuws JLG, Henderson PT. 1985. Detection of volatile mutagens in creosote and coal tar. *Mutat Res.* 156(3):195-198. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)
- Bos RP, Prinsen WJ, van Rooy JG, Jongeneelen FJ, Theuws JL, Henderson PT. 1987. Fluoranthene, a volatile mutagenic compound, present in creosote and coal tar. *Mutat Res.* 187(3):119-125. [cité dans ATSDR 2002; résumé cité dans PubMed 1996]. (disponible en anglais seulement)
- Brandon JL, Conti CJ, Goldstein LS, DiGiovanni J, Gimenez-Conti IB. 2009. Carcinogenic effects of MGP-7 and B[a]P on the hamster cheek pouch. *Toxicol Pathol.* 37(6):733-740. (disponible en anglais seulement)
- Brooke LT. 1991. Results of freshwater exposures with the chemicals atrazine, biphenyl, butachlor, carbaryl, carbazole, dibenzofuran, 3,3'-dichlorobenzidine, diclorovos, 1,2-epoxyethylbenzene (styrene oxide), isophorone, isopropalin, oxychlorthane, pentachloroanisole, propoxur (baygon), tetrabromobisphenol A, 1,2,4,5-tetrachlorobenzene, and 1,2,3-trichloropropane to selected freshwater organisms. University of Wisconsin, Superior (WI): Center for Lake Superior Environmental Studies, 110 pp. [cité dans ECOTOX 2006]. (disponible en anglais seulement)
- Bryer PJ, Elliott JN, Willingham EJ. 2006. The effects of coal tar based pavement sealer on amphibian development and metamorphosis. *Ecotoxicology.* 15:241-247. (disponible en anglais seulement)
- Bryer PJ, Scoggins M, McClintock NL. 2010. Coal-tar based pavement sealant toxicity to freshwater macroinvertebrates. *Environ Pollut.* 158:1932-1937. (disponible en anglais seulement)
- Burgess RM, Ahrens MJ, Hickey CW. 2003. Geochemistry of PAHs in aquatic environments: source, persistence and distribution. In: Douben PET, editor. PAHs: an ecotoxicological perspective. Hoboken (NJ): Wiley. p. 35-45. (disponible en anglais seulement)
- Calamari D, Vighi M. 1992. A proposal to define quality objectives for aquatic life for mixtures of chemical substances. *Chemosphere.* 25(4):531-542. (disponible en anglais seulement)
- Canada. 1999. Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). L.C. 1999, ch. 33. *Gazette du Canada, Partie III, vol. 22, n° 3.*

Canada. 2003. Règlement sur les produits de santé naturels. DORS/2003-196. Gouvernement du Canada. Ottawa (Ont.).

Canada, Ministère de l'Environnement. 2012. Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances de la Liste intérieure [PDF]. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 146, n° 48, supplément.

Canada, ministère de l'Environnement. 2018. Avis concernant la demande de renseignements pour la gestion des risques de certains goudrons de houille et leurs distillats [PDF]. *Gazette du Canada*, Partie 1, vol. 152, n° 48. p. 4089-4103.

Casto BC, Hatch GG, Huang SL, Lewtas J, Nesnow S, Waters MD. 1981. Mutagenic and carcinogenic potency of extracts of diesel and related environmental emissions: *In vitro* mutagenesis and oncogenic transformation. *Environ Int.* 5(4-6):403-409. [cité dans IARC 1985] (disponible en anglais seulement)

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1991. Critères provisoires canadiens de qualité environnementale pour les lieux contaminés. Winnipeg (Man.), CCME. [cité dans CCME 2010].

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1995. Protocole pour l'élaboration de recommandations pour la qualité des sédiments en vue de la protection de la vie aquatique [PDF]. Winnipeg (Man.), CCME.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1997. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols [PDF]. Winnipeg (Man.), CCME. [cité dans CCME 2010].

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1999a. Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique : hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Winnipeg (Man.), CCME.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1999b. Recommandations canadiennes pour la qualité des sédiments : protection de la vie aquatique : hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) [PDF]. Winnipeg (Man.), CCME.

[CCME] Canadian Council of Ministers of the Environment. 2008. Canadian soil quality guidelines for carcinogenic and other polycyclic aromatic hydrocarbons (environmental and human health effects) [PDF]. Scientific Supporting Document. Winnipeg (MB): CCME. (disponible en anglais seulement)

[CCME] Canadian Council of Ministers of the Environment. 2010. Canadian soil quality guidelines: carcinogenic and other polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)

(environmental and human health effects) [PDF]. Scientific criteria document (révisé).
Winnipeg (MB): CCME. (disponible en anglais seulement)

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2014. Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement : tableau sommaire. Winnipeg (Man.), CCME.

[CFR] Code of Federal Regulations. 2013. Title 21, Volume 5, Food and Drugs, Part 358 – Miscellaneous External Drug Products for Over-the-Counter Human Use. Subpart H. Washington (DC). United States Food and Drug Administration. (disponible en anglais seulement)

[CIR] Cosmetic Ingredient Review. 2008. Final Safety Assessment of Coal Tar as Used in Cosmetics. *Int J Toxicol.* 27(Supplement 2):1-24. (disponible en anglais seulement)

City of Hamilton. 2013. Proposed New Sewer Use By-Law (PW13061) – (City Wide), Public Works Department, Hamilton Water Division, September 3, 2013. (disponible en anglais seulement)

Cizmas L, Zhou G, Safe SH, McDonald TJ, Zhu L, Donnelly KC. 2004. Comparative in vitro and in vivo genotoxicities of 7H-benzo[c]fluorene, manufactured gas plant residue (MGP), and MGP fractions. *Environ Mol Mutagen.* 43(3):159-168. (disponible en anglais seulement)

Claxton L, Huisingsh JL. 1980. Comparative mutagenic activity of organics from combustion sources. In: *Pulmonary Toxicology of Respirable Particles*. Sander CL, Cross FT, Dagle GE, Mahaffey JA, eds. DOE Symposium Series, Vol 53. Washington, DC: Technical Information Center, Department of Energy, p. 453-465. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Clonfero E, Zordan M, Cottica D, Venier P, Pozzoli L, Cardin EL, Sarto F, Levis AG. 1986. Mutagenic activity and polycyclic aromatic hydrocarbon levels in urine of humans exposed to therapeutic coal tar. *Carcinogenesis.* 7(5):819-823. [cité dans CIR 2008]. (disponible en anglais seulement)

Cloverdale Paint. 2013. ClovaTar 22 – Coal Tar Epoxy. Product Information (TDS and SDS). (disponible en anglais seulement)

Collins JF, Brown JP, Alexeeff GV, Salmon AG. 1998. Potency equivalency factors for some polycyclic aromatic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives. *Regul Toxicol and Pharmacol.* 28(1):45-54. [cité dans CCME 2008]. (disponible en anglais seulement)

Commission européenne; 1994; Directive 94/69/CE de la Commission du 19 décembre 1994; Annexe II; Journal officiel des Communautés européennes, 31.12.94. L 381, 37e année; Commission européenne, 21e APT.

[Conestoga] Conestoga Roofing and Sheet Metal Ltd. 2014. Flat Roofing Systems. [accès le 15 mai 2014]. (disponible en anglais seulement)

Culp SJ, Beland FA. 1994. Comparison of DNA adduct formation in mice fed coal tar or benzo[a]pyrene. *Carcinogenesis*. 15(2):247-252. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Culp SJ, Gaylor DW, Sheldon WG, Goldstein LS, Beland FA. 1996. DNA adduct measurements in relation to small intestine and forestomach tumor incidence during the chronic feeding of coal tar or benzo[a]pyrene to mice. *Polycycl Aromat Compd*. 11(1):161-168. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Culp SJ, Gaylor DW, Sheldon WG, Goldstein LS, Beland FA. 1998. A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay. *Carcinogenesis*. 19(1):117-124. (disponible en anglais seulement)

Culp SJ, Warbritton AR, Smith BA, Li EE, Beland FA. 2000. DNA adduct measurements, cell proliferation and tumor mutation induction in relation to tumor formation in B6C3F1 mice fed coal tar or benzo[a]pyrene. *Carcinogenesis*. 21(7):1433-1440. (disponible en anglais seulement)

Curren RD, Kouri RE, Kim CM, Schechtman LM. 1981. Mutagenic and carcinogenic potency of extracts from diesel related environmental emissions: Simultaneous morphological transformation and mutagenesis in BALB/c 3T3 cells. *Environ Int*. 5(4-6):411-415. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Curry P, Kramer G, Newhook R, Sitwell J, Somers D, Tracy B, Oostdam JV. 1993. Reference values for Canadian populations. Ottawa (ON): Environmental Health Directorate Working Group on Reference Values, Health Canada. (disponible en anglais seulement)

Den Besten PJ, Ten Hulscher D, Van Hattum B. 2003. Bioavailability, uptake and effects of PAHs in aquatic invertebrates in field studies. In: Douben PET, editor. *PAHs: an ecotoxicological perspective*. Hoboken (NJ): Wiley. p. 127-146. (disponible en anglais seulement)

Diamond Environmental Group. 2011. Reconnaissance study of coal tar sealcoat application in Toronto and an estimate of release. August 2011. Prepared for Environment Canada, Environmental Protection Operations Division, Ontario. Toronto (ON): Diamond Environmental Group. (disponible en anglais seulement)

Dijkman NA, van Vlaardingen PLA, Admiraal WA. 1997. Biological variation in sensitivity to N-heterocyclic PAHs: effects of acridine on seven species of micro-algae. *Environ Pollut*. 95(1):121-126. (disponible en anglais seulement)

Di Toro DM, McGrath JA, Hansen DJ. 2000. Technical basis for narcotic chemicals and polycyclic aromatic hydrocarbon criteria. I. Water and tissue. *Environ Toxicol Chem.* 19(8):1951-1970. (disponible en anglais seulement)

Di Toro DM, McGrath JA. 2000. Technical basis for narcotic chemicals and polycyclic aromatic hydrocarbon criteria. II. Mixtures and sediments. *Environ Toxicol Chem.* 19:1971-1982. [cité dans DiToro et al. 2000]. (disponible en anglais seulement)

Di Toro DM, McGrath JA, Stubblefield WA. 2007. Predicting the toxicity of neat and weathered crude oil: toxic potential and the toxicity of saturated mixtures. *Environ Toxicol Chem.* 26:24-36. (disponible en anglais seulement)

Donnelly KC, Brown KW, Markiewicz KV, Anderson CS, Manek DJ, Thomas JC, Giam CS. 1993. The use of short-term bioassays to evaluate the health and environmental risk posed by an abandoned coal gasification site. *Haz Waste Haz Mater.* 10(1):59-70. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Donnelly KC, Phillips TD, Onufrock AM, Collie SL, Huebner HJ, Washburn KS. 1996. Genotoxicity of model and complex mixtures of polycyclic aromatic hydrocarbons. In: Bengtson DA, Henshel DS, eds. *Environmental toxicology and risk assessment: Biomarkers and risk assessment.* ASTM STP. Conshohocken, PA: ASTM. p. 138-148. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Douben PET, editor. 2003. *PAHs: an ecotoxicological perspective.* Hoboken (NJ): Wiley. (disponible en anglais seulement)

[ECCC] Environment and Climate Change Canada. 2018. Supporting documentation: ecological exposure assessment of coal tar pitch-based pavement sealant (CTPS) to the aquatic and sediment environment. Gatineau (QC): ECCC. Information in support of the screening assessment for coal tars and their distillates. Accès : eccc.substances.eccc@canada.ca. (disponible en anglais seulement)

[ECCC] Environment and Climate Change Canada. 2019. Data for certain coal tars and their distillates collected under the *Canadian Environmental Protection Act, 1999, section 71: Notice to provide information for the risk management of certain coal tars and their distillates*. Data prepared by Environment and Climate Change Canada, Health Canada; Existing Substances Program. (disponible en anglais seulement)

[ECCC, SC] Environnement et Changement climatique Canada, Santé Canada. [modified 2017 Mar 12]. Catégorisation de substances chimiques. Ottawa (Ont.), gouvernement du Canada.

[ECHA] European Chemicals Agency. 2012. Guidance on information requirements and chemical safety assessment. Chapter R.16: Environmental exposure estimation. Version 2.1, Oct. 2012. Helsinki, Finland. (disponible en anglais seulement)

[ECHA] European Chemicals Agency. 2013. [Information on Chemicals – Registered Substances \[database\]](#). (disponible en anglais seulement)

[ECHA] European Chemicals Agency. c2007-2017a. [Registered substances database \[database\]; Tar, coal, high-temp](#); CAS RN 65996-89-6. Helsinki (FI): ECHA. [mis à jour le 28 juillet 2017; accès le 1 août 2017]. (disponible en anglais seulement)

[ECHA] European Chemicals Agency. c2007-2017b. [Registered substances database \[database\]; Distillates \(coal tar\), light oils](#); CAS RN 84650-03-3. Helsinki (FI): ECHA. [mis à jour le 28 juillet 2017; accès le 1 août 2017]. (disponible en anglais seulement)

[ECHA] European Chemicals Agency. c2007-2017c. [Registered substances database \[database\]; Distillates \(coal tar\), upper](#); CAS RN 65996-91-0. Helsinki (FI): ECHA. [mis à jour le 28 juillet 2017; accès le 1 août 2017]. (disponible en anglais seulement)

[ECHA] European Chemicals Agency. c2007-2017d. [Registered substances database \[database\]; Pitch, coal tar, high-temp](#); CAS RN 65996-93-2. Helsinki (FI): ECHA. [mis à jour le 28 juillet 2017; accès le 1 août 2017]. (disponible en anglais seulement)

[ECHA] European Chemicals Agency. c2007-2017e. [Registered substances database \[database\]; Anthracene oil](#); CAS RN 90640-80-5. Helsinki (FI): ECHA. [mis à jour le 28 juillet 2017; accès le 1 août 2017]. (disponible en anglais seulement)

[ECOTOX] [ECOTOXicology database \[database\]](#). 2006. Version 4. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development; National Health and Environmental Effects Research Laboratory, Mid-Continent Ecology Division. (disponible en anglais seulement)

[EGE] Entente de gestion environnementale. 1997. Entente de gestion environnementale parmi Dofasco Inc. ("Dofasco"); sa Majesté la Reine en droit du Canada comme représenté par le Ministre de l'Environnement ("EC"); et le Ministère d'Environnement, la Province d'Ontario ("MEO"). 14 pp.

[EGE] Entente de gestion environnementale. 2000. Entente de gestion environnementale entre Aciers Algoma Inc. et Sa Majesté la Reine aux droits du Canada, représentée par le ministre de l'Environnement du Canada et Sa Majesté la Reine aux droits du Ontario, représentée par le ministre de l'Environnement de l'Ontario.

[EHS] Environmental Health Strategies. 2010. Technical and economic study of VOC emissions from coal tar-based pavement sealants. Final report. Prepared for Products Division, Chemical Sectors, Environmental Stewardship Branch, Environment Canada. Toronto (ON): Environmental Health Strategies Inc. (disponible en anglais seulement)

Emmett EA, Bingham EM, Barkley W. 1981. A carcinogenic bioassay of certain roofing materials. *Am J Ind Med.* 2(1):59-64. (disponible en anglais seulement)

[ENTOX] Encyclopedia of Toxicology. 2005. 2nd ed. Elsevier, Oxford, UK. p. 628-631. (disponible en anglais seulement)

Environnement Canada. 2001. Code de pratiques écologiques pour les aciéries intégrées – Code de pratiques de la LCPE 1999 [PDF]. 1^{ère} édition. Série de la protection de l'environnement : SPE 1/MM/7. Ottawa (Ont.), ministère des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada.

Environnement Canada. 2013a. Données de la Mise à jour de l'inventaire de la LI recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* de 1999 : Avis modifiant l'Avis concernant certaines substances de la Liste intérieure. Données produites par le Programme des substances existantes d'Environnement Canada et Santé Canada.

Environnement Canada. 2013b. [SIRRE] Système d'information pour les rapports réglementaires sur les effluents [base de données]. [accès en octobre 2013].

Environnement Canada. Supporting documentation: identity, compositional information, physical and chemical properties, environmental persistence data 2015a. and aquatic bioaccumulation data for coal tar and its distillates. Gatineau (QC): Environment Canada. Information in support of the screening assessment for coal tars and their distillates. Accès : eccc.substances.eccc@canada.ca. (disponible en anglais seulement)

Environnement Canada. 2015b. Supporting documentation: summary of empirical aquatic and terrestrial toxicity data for representative structures of coal tars and their distillation products. Gatineau (QC): Environment Canada. Information in support of the screening assessment for coal tars and their distillates. Accès : eccc.substances.eccc@canada.ca. (disponible en anglais seulement)

Environnement Canada, Santé Canada. 1994. Loi canadienne sur la protection de l'environnement : Liste des substances d'intérêt prioritaire : rapport d'évaluation : hydrocarbures aromatiques polycycliques. Ottawa (Ont.), Environnement Canada, Santé Canada.

Environnement Canada, Santé Canada. 2008. Rapport d'évaluation préalable pour le Défi. Naphtalène. Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 91-20-3. Ottawa (Ont.).

Environnement Canada, Santé Canada. 2011. Évaluation préalable : quinoléine. Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 91-22-5. Ottawa (Ont.), gouvernement du Canada.

[EPI Suite] Estimation Program Interface Suite for Microsoft Windows [estimation model]. 2000–2010. Version 4.1. Washington (DC): U.S. Environmental Protection

Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY): Syracuse Research Corporation. (disponible en anglais seulement)

Erickson DC, Loehr RC, Neuhauser EF. 1993. PAH loss during bioremediation of manufactured gas plant site soils. *Water Res.* 27(5):911-919. (disponible en anglais seulement)

[ESIS] European Chemical Substances Information System [database]. c1995-2011. Database developed by the European Chemicals Bureau (ECB).

European Commission. 1976. Directive du Conseil du 27 juillet 1976 concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives des États membres relatives à la limitation de la mise sur le marché et de l'emploi de certaines substances et préparations dangereuses [PDF]. 76/769/CEE. *Journal officiel L 262* du 27.9.1976, p. 201.

European Commission. 2001. Ambient Air Pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) [PDF]. Position Paper. Office for Official Publications of the European Communities: Luxembourg. (disponible en anglais seulement)

European Commission. 2003. IUCLID Dataset 1-naphthol, CAS No. 90-15-3. Ispra (IT): European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection, European Chemicals Bureau. (disponible en anglais seulement)

European Commission. 2008. European Union risk assessment report. Coal-tar pitch, high temperature. CAS No.: 65996-93-2. EINECS No.:266-028-2. Risk assessment. Environment. May 2008. Luxembourg (NL): Office for Official Publications of the European Communities. [cité en 2014]. (disponible en anglais seulement)

[FAO, WHO] Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. 2006. Evaluation of Certain Food Contaminants: sixty-fourth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives [PDF]. WHO Technical Report Series: 930. Geneva: World Health Organization. [cité en 2014]. (disponible en anglais seulement)

Fysh J M, Andrews LS, Pohl LR, Nebert DW. 1980. Differing degrees of coal-tar shampoo-induced mutagenesis in the Salmonella/liver test system in vitro. *Pharmacology*. 20(1):1-8. [cité dans CIR 2008; IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Genevois C, Brandt HCA, Bartsch H, Obrecht-pflumio S, Wild CP, Castegnaro M. 1996. Formation of DNA adducts in skin, lung and lymphocytes after skin painting of rats with undiluted bitumen of coal-tar fume condensates. *Polycycl Aromat Compd.* 8(2-3):75-92. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Gobas F. 2007. Development and review of a generic water–sediment modeling framework for organic chemicals. Report prepared for Environment Canada. Burnaby

(BC): Simon Fraser University, Faculty of Environment. March 26, 2007. (disponible en anglais seulement)

Gobas F. 2010. Comments on approach to sediment exposure approach. Report prepared for Environment Canada. Burnaby (BC): Simon Fraser University, Faculty of Environment. March 25, 2010. (disponible en anglais seulement)

Godschalk RWL, Ostertag JU, Moonen EJ, Neumann HA, Kleinjans JC, van Schooten FJ. 1998. Aromatic DNA adducts in human white blood cells and skin after dermal application of coal tar. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 7(9):767-773. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Godschalk RWL, Ostertag JU, Zandsteeg AM, van Agen B, Neuman HA, van Straaten H, van Schooten FJ. 2001. Impact of GSTM1 on aromatic-DNA adducts and P53 accumulation in human skin and lymphocytes. *Pharmacogenetics.* 11(6):537-543. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Ghosh U, Talley JW, Luthy RG. 2001. Particle-scale investigation of PAH desorption kinetics and thermodynamics from sediment. *Environ Sci Technol.* 35:3468-3475. (disponible en anglais seulement)

Goldstein LS, Weyand EH, Safe S, Steinberg M, Culp SJ, Gaylor DW, Beland FA, Rodriguez LV. 1998. Tumors and DNA adducts in mice exposed to benzo[a]pyrene and coal tars: Implications for risk assessment. *Environ Health Perspect Suppl.* 106(6):1325-1330. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Goosey E, Diamond M, Zhu J, Feng Y-L, Csiszar S. 2011. Reconnaissance study of sealcoat application in Toronto, Canada and an estimate of related PAH emissions. Poster presented at the 32nd annual meeting of the Society of Environmental Toxicology and Chemistry North America held November 13-17, 2011, Boston MA. (disponible en anglais seulement)

Gorski T. 1959. Experimental investigations on the carcinogenic properties of some pitches and tars produced from Silesian pit coal. *Medycyna Pracy.* 10:309-317. [cité dans European Commission 2008; IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Goyette D, Boyd J. 1989. The relationship between polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) concentrations in sediment and the prevalence of liver lesions in English sole (*Parophrys vetulus*) from Vancouver Harbour 1985/86 and 1987. Vancouver (BC): Environment Canada, Conservation and Protection. [cité dans CCME 1999b]. (disponible en anglais seulement)

Graham R, Hester HR, Barkey W. 1940. Coal-tar-pitch poisoning in pigs. *J Am Vet Med Assoc.* 96:135-149. [cité dans European Commission 2008]. (disponible en anglais seulement)

Gray RH. 1984. Health and environmental effects of coal-liquefaction processes: Environmentally acceptable technology development. *Energy*. 9(4):315-322. (disponible en anglais seulement)

Hackett PL, Rommereim DN, Sikov MR. 1984. Developmental toxicity following oral administration of a high-boiling coal liquid to pregnant rats. *J Appl Toxicol*. 4(1):57-62. (disponible en anglais seulement)

[HAMN 2011] Hamilton Air Monitoring Network. 2011. HAMN Annual Air Quality Reports. Hamilton (ON): Hamilton Air Monitoring Network. (disponible en anglais seulement)

[HAMN 2012] Hamilton Air Monitoring Network. 2012. Specific Air Pollutants Reporting. Polyaromatic Hydrocarbons and Volatile Organic Compounds Monitoring Station Reports. Hamilton (ON): Hamilton Air Monitoring Network. (disponible en anglais seulement)

[HAMN 2017] Hamilton Air Monitoring Network. 2017. Specific Air Pollutants Reporting. Polyaromatic Hydrocarbons and Volatile Organic Compounds Monitoring Station Reports. Hamilton (ON): Hamilton Air Monitoring Network. (disponible en anglais seulement)

Harris KA, Nichol LM, Ross PS. 2011. Hydrocarbon concentrations and patterns in free-ranging sea otters (*Enhydra lutris*) from British Columbia, Canada. *Environ Toxicol Chem*. 30(10):2184-2193. (disponible en anglais seulement)

Heinrich U, Pott F, Roller M. 1994a. Estimation of a lifetime unit lung cancer risk for benzo[a]pyrene (BAP) based on tumor rates in rats exposed to coal tar/pitch condensation aerosol (CTP). *Zentral Hyg Umwelt*. 195:155-156. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Heinrich U, Dungworth DL, Pott F, Peters L, Dasenbrock C, Levsen K, Koch W, Creutzenberg O, Schulte A. 1994b. The carcinogenic effects of carbon black particles and tar-pitch condensation aerosol after inhalation exposure of rats. *Ann Occup Hyg*. 38 (Suppl. 1):351-356. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Himpel S, Bartels J, Zimdars K, Huether G, Adler L, Dawirs RR, Moll GH. 2006. Association between body weight of newborn rats and density of serotonin transporters in the frontal cortex at adulthood. *J Neural Transm*. 113(3):295-302. (disponible en anglais seulement)

Horton AW, Tye R, Stemmer KL. 1963. Experimental carcinogenesis of the lung. Inhalation of gaseous formaldehyde or an aerosol of coal tar by C3H mice. *J Natl Cancer Inst*. 30:31-43. [cité dans TOXLINE 2009; IARC 1985; Chang et al. 1992]. (disponible en anglais seulement)

Hueper WC, Payne WW. 1960. Carcinogenic studies on petroleum asphalt, cooling oil, and coal tar. Arch Pathol. 70:372-384. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Hughes NC, Pfau W, Hewer A, Jacob J, Grimmer G, Phillips DH. 1993. Covalent binding of polycyclic aromatic hydrocarbon components of coal tar to DNA in mouse skin. Carcinogenesis. 14(1):135-144. (disponible en anglais seulement)

Hyun S, Park H, Ahn M-Y, Zimmerman AR, Jafvert CT. 2010. Fluxes of PAHs from coal tar-impacted river sediment under variable seepage rates. Chemosphere. 80:1261-1267. (disponible en anglais seulement)

[IARC] International Agency for Research on Cancer. 1985. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Polynuclear aromatic compounds, part 4, bitumens, coal-tars and derived products, shale oils and soots. Vol. 35, Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. [cité dans European Commission 2008]. (disponible en anglais seulement)

[IARC] International Agency for Research on Cancer. 1987a. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. An updating of IARC monographs volumes 1-42. Coal-tars. IARC Monographs Supplement 7. Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. p. 175-176. (disponible en anglais seulement)

[IARC] International Agency for Research on Cancer .1987b. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. An updating of IARC monographs volumes 1-42. Coal-tar pitches. IARC Monographs Supplement 7. Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. p. 174-175. (disponible en anglais seulement)

[IARC] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2004. Overall evaluations of carcinogenicity to humans: as evaluated in IARC Monographs volumes 1-88 (a total of 900 agents, mixtures and exposures). Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer. (disponible en anglais seulement)

[IARC] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2011. Agents classified by the IARC monographs, Volumes 1-122 [PDF]. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer. (disponible en anglais seulement)

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données]. 2014. Gatineau (Qué.), Environnement Canada. [cité en janvier 2014].

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants. 2013-2016. Ensembles de données de l'INRP : Recherche en ligne des données sur les installations de l'INRP. Ottawa (Ont.), gouvernement du Canada. Search results for CAS RNs 83-32-9, 85-01-8 and 91-20-3. [modified 2017 Sep 14; accès le 2 mai 2018].

Irwin RJ, Van Mouwerik M, Stevens L, Seese MD, Basham W. 1997. Environmental contaminants encyclopedia. Entry for BTEX and BTEX compounds. July 1, 1997. Fort Collins (CO): National Park Service, Water Resources Division, Water Operations Branch. (disponible en anglais seulement)

Jongeneelen FJ, den Akker VW, Bos RP, Anzion RBM, Theuws JLG, Roelofs HMJ, Henderson PT. 1988. 1-Hydroxypyrene as an indicator of the mutagenicity of coal tar after activation with human liver preparations. *Mutat Res.* 204(2):195-201. (disponible en anglais seulement)

Kesik K, Janik-Spiechowicz E. 1997. Comparison of the mutagenicity of chemical agents released during coke production. *Int J Occup Med Environ Health.* 10(3):267-272. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Kienzler A, Mahler BJ, Van Metre PC, Schweigert N, Devaux A, Bony S. 2015. Exposure to runoff from coal-tar-sealed pavement induces genotoxicity and impairment of DNA repair capacity in the RTL-W1 fish liver cell line. *Sci Total Environ.* 520:73-80. (disponible en anglais seulement)

Kinkead ER. 1973. Toxicity of coal tar. In: Proceedings of the Fourth Annual Conference on Environmental Toxicology, held at Fairborn, Ohio, October 16-18, 1973. Aerospace Medical Research Laboratory, Wright-Patterson Air Force Base, Ohio. p. 177-188. [accès le 6 juillet 2010]. (disponible en anglais seulement)

Kireeva IS. 1968. Carcinogenic properties of coal-tar pitch and petroleum asphalts used as binders for coal briquettes. *Hyg Sanit.* 33:180-186. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Kleffner HW, Talbiersky J, Zander M. 1981. Simple scheme for the estimation of concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons in tars. *Fuel.* 60:361-362. (disponible en anglais seulement)

Klein M. 1963. Susceptibility of strain B6AF1-J hybrid infant mice to tumorigenesis with 1,2-benzanthracene, deoxycholic acid and 3-methylcholanthrene. *Cancer Res.* 23:1701-1707. [cité dans ATSDR 1995]. (disponible en anglais seulement)

Kligman AM, Kligman LH. 1994. Carcinogens show comedogenic activity: a potential animal screen for tumorigenic substances. *Cancer Lett.* 87(2):171-178. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Kocan RM, Matta MB, Salazar SM. 1996. Toxicity of weathered coal tar for shortnose sturgeon (*Acipenser brevirostrum*) embryos and larvae. *Arch Environ Contam Toxicol.* 31:161-165. (disponible en anglais seulement)

Koganti A, Singh R, Rozett K, Modi N, Goldstein LS, Roy TA, Zhang FJ, Harvey RG, Weyand EH. 2000. 7H-benzo[c]fluorene: a major DNA adduct-forming component of coal tar. *Carcinogenesis*. 21(8):1601-1609. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Koganti A, Singh R, Ma BL, Weyand EH. 2001. Comparative Analysis of PAH: DNA Adducts Formed in Lung of Mice Exposed to Neat Coal Tar and Soils Contaminated with Coal Tar. *Environ Sci Technol*. 35(13):2704-2709. (disponible en anglais seulement)

Krewski D, Thorslund T, Withey J. 1989. Carcinogenic risk assessment of complex mixtures. *Toxicol Ind Health*. 5(5):851-867. [cité dans CCME 2008]. (disponible en anglais seulement)

LaFlamme RE, Hites RA. 1978. The global distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in recent sediments. *Geochim Cosmochim Acta*. 42:289-303. (disponible en anglais seulement)

Leadon SA, Sumerel J, Minton TA, Tischler A. 1995. Coal tar residues produce both DNA adducts and oxidative DNA damage in human mammary epithelial cells. *Carcinogenesis*. 16(12):3021-3026. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Ledesma EB, Kalish MA, Nelson PF, Wornat MJ, Mackie JC. 2000. Formation and fate of PAH during the pyrolysis and fuel-rich combustion of coal primary tar. *Fuel*. 79:1801-1814. (disponible en anglais seulement)

Lewis RJ Sr., ed. 2001. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. 14th edition. New York (NY): John Wiley & Sons, Inc. (disponible en anglais seulement)

MacEwen JD, Hall A III, Scheel LD. 1977. Experimental oncogenesis in rats and mice exposed to coal tar aerosols. Proceedings of the annual conference on environmental toxicology. Aerospace Medical Research Lab, Wright-Patterson AFB, OH. AMRL-TR-76-125. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Mackay D, Shiu WY, Ma KC. 1992. Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Volume II. Lewis Publishers, Michigan 1992. [cité dans European Commission 2008 and WHO 1998]. (disponible en anglais seulement)

Mahadevan B, Parsons H, Musafia T, Sharma AK, Amin S, Pereira C, Baird WM. 2004. Effect of artificial mixtures of environmental polycyclic aromatic hydrocarbons present in coal tar, urban dust, and diesel exhaust particulates on MCF-7 cells in culture. *Environ Mol Mutagen*. 44(2):9-107. (disponible en anglais seulement)

Mahadevan B, Marston CP, Dashwood WM, Li Y, Pereira C, Baird WM. 2005. Effect of a standardized complex mixture derived from coal tar on the metabolic activation of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in human cells in culture. *Chem Res Toxicol.* 18(2):24-231. (disponible en anglais seulement)

Mahadevan B, Marston CP, Luch A, Dashwood WM, Brooks E, Pereira C, Doehmer J, Baird WM. 2007. Competitive inhibition of carcinogen-activating CYP1A1 and CYP1B1 enzymes by a standardized complex mixture of PAH extracted from coal tar. *Int J Cancer.* 120(6):1161-1168. (disponible en anglais seulement)

Mahler BJ, Van Metre PC, Foreman WT. 2014. Concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and azaarenes in runoff from coal-tar- and asphalt-sealcoated pavement. *Environ Pollut.* 188:81-87. (disponible en anglais seulement)

Mahler BJ, Ingersoll CG, Van Metre PC, Kunz JL, Little EE. 2015. Acute toxicity of runoff from sealcoated pavement to *Ceriodaphnia dubia* and *Pimephales promelas*. *Environ Sci Technol.* 49:5060-5069. (disponible en anglais seulement)

Mayura K, Huebner HJ, Dwyer MR, McKenzie KS, Donnelly KC, Kubena LF, Phillips TD. 1999. Multi bioassay approach for assessing the potency of complex mixtures of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Chemosphere.* 38(8):1721-1732. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

McConnell EE, Specht HD. 1973. Lesions found in animals exposed to coal tar aerosols. In: *Proc. Fourth Annual Conference on Environmental Toxicology*, October 16–18, Fairborn, OH, Paper No. 14. p. 189-198. (disponible en anglais seulement)

McCormick DL, Burns FJ, Alberg RE. 1981. Inhibition of benzo[a]pyrene-induced mammary carcinogenesis by retinyl acetate. *J Natl Cancer Inst.* 66(3):559-564. [cité dans ATSDR 1995]. (disponible en anglais seulement)

McIntyre JK, Edmunds RC, Anulacion BF, Davis JW, Incardona JP, Stark JD, Scholz NL. 2016. Severe coal tar sealcoat runoff toxicity to fish is prevented by bioretention filtration. *Environ Sci Technol* 50:1570-1578. (disponible en anglais seulement)

Meek ME, Chan PKL, Bartlett S. 1994. Polycyclic aromatic hydrocarbons: Evaluation of risks to health from environmental exposures in Canada. *J Environ Sci Health – Part C: Environ Carcinogenesis Ecotoxicol Rev.* 12(2):443-452. [cité dans CCME 2008]. (disponible en anglais seulement)

[MENVIQ] Ministère de l'Environnement du Québec. 1988. Les cokeries au Québec, rapport d'étape juin 1988. Québec (QC): Ministère de l'Environnement du Québec, Direction des Substances dangereuses. [cité dans Environment Canada, Health Canada 2011].

Menzie CA, Potocki BB, Santodonato J. 1992. Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environ Sci Technol.* 26:1278-1284. (disponible en anglais seulement)

Milleman RE, Birge WJ, Black JA, Cushman RM, Daniels KL, Franco PJ, Giddings JM, McCarthy JF, Stewart AJ. 1984. Comparative acute toxicity to aquatic organisms of components of coal-derived synthetic fuels. *Trans Am Fish Soc.* 113:74-85. (disponible en anglais seulement)

Mitchell AD, Evans EL, Jotz MM, Riccio ES, Mortelmans KE, Simmon VF. 1981. Mutagenic and carcinogenic potency of extracts of diesel and related environmental emissions: *In vitro* mutagenesis and DNA damage. *Environ Int.* 5(4-6):393-401. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Moore JW, Ramamoorthy S. 1984. Aromatic hydrocarbons – Polycyclics. In: DeSanto RS, editor. *Organic chemicals in natural waters: Applied monitoring and impact assessment.* New York (NY): Springer-Verlag. p. 67-87. [cité dans CCME 1999b]. (disponible en anglais seulement)

Mukhtar H, Link CM, Cherniack E, Kushner DM, Bickers DR. 1982. Effect of topical application of defined constituents of coal tar on skin and liver aryl hydrocarbon hydroxylase and 7-ethoxycoumarin deethylase activities. *Toxicol Appl Pharmacol.* 64(3):541-549. (disponible en anglais seulement)

Mukhtar H, Asokan P, Das M, Santella RM, Bickers DR. 1986a. Benzo[a]pyrene diol epoxide-I-DNA adduct formation in the epidermis and lung of SENCAR mice following topical application of crude coal tar. *Cancer Lett.* 33(3):287-294. (disponible en anglais seulement)

Mukhtar H, Das M, Bickers DR. 1986b. Skin tumor initiating activity of therapeutic crude coal to as compared to other polycyclic aromatic hydrocarbons in SENCAR mice. *Cancer Lett.* 31(2):147-151. (disponible en anglais seulement)

Muller P. 1997. Scientific Criteria Document for Multimedia Standards Development Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH); Part 1: Hazard Identification and Dose-Response Assessment. Standard Development Branch, Ontario Ministry of Environment and Energy. [cité dans CCME 2008]. (disponible en anglais seulement)

[NCI] National Chemical Inventories [database]. 2010. Issue 1. Columbus (OH): American Chemical Society. [cité en janvier 2011]. (disponible en anglais seulement)

Neal J, Rigdon RH. 1967. Gastric tumors in mice fed benzo[a]pyrene: A quantitative study. *Tex Rep Biol Med.* 25(4):553-557. [cité dans ATSDR 1995]. (disponible en anglais seulement)

Neff JM. 1979. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment. Sources, fate and biological effects. London (GB): Applied Science Publishers. [cité dans European Commission 2008]. (disponible en anglais seulement)

Nesnow S, Lewtas J. 1981. Mutagenic and carcinogenic potency of extracts of diesel and related environmental emissions: summary and discussion of the results. Environ Int 5(4-6):425-429. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Neuhauser EF, Kreitinger JP, Nakles DV, Hawthorne SB, Doherty FG, Ghosh U, Khalil MF, Ghosh RS, Jonker MTO, van der Heijden SA. 2006. Bioavailability and toxicity of PAHs at MGP sites. Land Contam Recl. 14(2):261-266. (disponible en anglais seulement)

Neyra Industries Inc. 2011. Material Safety Data Sheet: Tarconite Coal Tar Pavement Sealer. Cincinnati (OH): Neyra Industries Inc. [publié le 23 mai 2011; cité le 20 avril 2015]. (disponible en anglais seulement)

Neyra Industries Inc. 2014. Material Safety Data Sheet: Tarconite Cool Weather Formula. Cincinnati (OH): Neyra Industries Inc. [publié le 19 mars 2014; cité le 20 avril 2015]. (disponible en anglais seulement)

Neyra. 2015. Tarconite Coal Tar Pavement Sealer Safety Data Sheet. Publié le 30 juin 2015. Cincinnati (OH): Neyra Industries, Inc. (disponible en anglais seulement)

Niemeier RW, Thayer PS, Menzies KT, von Thuna P, Moss CE. 1988. A comparison of skin carcinogenicity of condensed roofing asphalt and coal tar pitch fumes. In: Cooke M, Dennis A, editors. Polynuclear aromatic hydrocarbons: A decade of progress. p. 609-647. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Nisbet ICT, LaGoy PK. 1992. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Regul Toxicol Pharmacol. 16(3):290-300. (disponible en anglais seulement)

Novotny M., Strand JW, Smith SL, Wiesler D, Schwende FJ. 1981. Compositional studies of coal tar by capillary gas chromatography/mass spectrometry. Fuel. 60(3):213-220. (disponible en anglais seulement)

[NTP] National Toxicology Program. 2005. Substance profiles: coal tars and coal tar pitches. In: 11th report on carcinogens (RoC). Research Triangle Park (NC): U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. [cité en janvier 2011]. (disponible en anglais seulement)

[NTP] National Toxicology Program. 2011. Substance profiles: coal tars and coal tar pitches. In: 12th report on carcinogens (RoC). Research Triangle Park (NC): U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. [cité le 17 septembre 2012]. (disponible en anglais seulement)

[NTP] National Toxicology Program. 2016. Substance profiles: coal tars and coal tar pitches. In: 14th report on carcinogens (RoC). Research Triangle Park (NC): U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. [accès le 12 septembre 2018] (disponible en anglais seulement)

Oberholster PJ, Botha AM, Cloete TE. 2005. Using a battery of bioassays, benthic phytoplankton and the AUSRIVAS method to monitor long-term coal tar contaminated sediment in the Cache la Poudre River, Colorado. *Water Res.* 39:4913-4924. (disponible en anglais seulement)

[OMC] Organisation mondiale du commerce. Comité des obstacles techniques au commerce – Notification – Union européenne – Substances chimiques. 2013. G/TBT/N/EU/118. Document no 13-3135. [Published 2013 June 17]. [accès le 9 décembre 2013].

[Ontario] Ontario Standards Development Branch, Ministry of the Environment. 2011. Ontario Air Standards for Benzo[a]pyrene as a Surrogate for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons [PDF]. Toronto (ON): Ministry of the Environment. (disponible en anglais seulement)

[Ontario] Ontario Standards Development Branch, Ministry of the Environment. 2012. Air quality in Ontario [PDF]. Toronto (ON): Ministry of the Environment. [accès le 12 septembre 2018]. (disponible en anglais seulement)

[Ontario] Ontario Standards Development Branch, Ministry of the Environment. 2016. Air quality in Ontario [PDF]. Toronto (ON): Ministry of the Environment. [accès le 12 septembre 2018]. (disponible en anglais seulement)

[Ontario] Ontario Ministry of the Environment Spill Database [database]. 2013. Data for years 2008–2012. Toronto (ON): Ontario Ministry of the Environment. Non publié. (disponible en anglais seulement)

Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. 1983. Étude FAO : forêts 41, Techniques simples de carbonisation. Rome (It.), Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture.

Paine MD, Chapman PM, Allard PJ, Murdoch MH, Minifie D. 1996. Limited bioavailability of sediment PAH near an aluminum smelter: Contamination does not equal effects. *Environ Toxicol Chem.* 15(11):2003-2018. (disponible en anglais seulement)

Pavanello S, Levis AG. 1992. Coal tar therapy does not influence in vitro benzo[a]pyrene metabolism and DNA adduct formation in peripheral blood lymphocytes of psoriatic patients. *Carcinogenesis.* 13(9):1569-1573. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Pavanello S, Levis AG. 1994. Human peripheral blood lymphocytes as a cell model to evaluate the genotoxic effect of coal tar treatment. *Environ Health Perspect.* 102(9):95-99. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Pavement Rejuvenation International. 2014. Material Safety Data Sheet: Rejuvaseal. Buda (TX): Pavement Rejuvenation International, LP. [mis à jour le 2 février 2014; cité le 30 avril 2015]. (disponible en anglais seulement)

Payne JF, Mathieu A, Collier TK. 2003. Ecotoxicological studies focusing on marine and freshwater fish. In: Douben PET, editor. *PAHs: an ecotoxicological perspective*. Hoboken (NJ): Wiley. p. 192-224. (disponible en anglais seulement)

[PCTC] Pavement Coatings Technology Council. 2018. [ACCCI RT-12 Product Description](#). Alexandria (VA): PCTC. (disponible en anglais seulement)

Peters AJ, Gregor DJ, Teixeira CF, Jones NP and Spencer C. 1995. The recent depositional trend of polycyclic aromatic hydrocarbons and elemental carbon to the Agassiz Ice Cap, Ellesmere Island, Canada. *Sci Total Environ.* 160-161:167-179. (disponible en anglais seulement)

Pham TT, Proulx S. 1997. PCBs and PAHs in the Montreal Urban Community (Quebec, Canada) wastewater treatment plant and the effluent plume in the St. Lawrence River. *Water Res.* 31(8):1887-1896. (disponible en anglais seulement)

Phillips DH, Alldrick AJ. 1994. Tumorigenicity of a combination of psoriasis therapies. *Br J Cancer.* 69(6):1043-1045. (disponible en anglais seulement)

Phimister AJ, Lee MG, Morin D, Buckpitt AR, Plopper CG. 2004. Glutathione depletion is a major determinant of inhaled naphthalene respiratory toxicity and naphthalene metabolism in mice. *Toxicol Sci.* 82(1):268-278. [cité dans Environment Canada, Health Canada 2008]. (disponible en anglais seulement)

PubMed [database]. 1996. Bethesda (MD): National Library of Medicine (U.S.). [mis à jour le 1 janvier 2011, cité le 10 janvier 2013]. (disponible en anglais seulement)

[R4CC] REACH for Coal Chemicals. 2011. Substance Inventory Attachment 2: Table of UVCB Substances. (disponible en anglais seulement)

Rao TK, Young JA, Weeks CE, Slaga TJ, Epler JL. 1979. Effect of the co-carcinogen benzo[e]pyrene on microsome-mediated chemical mutagenesis in *Salmonella typhimurium*. *Environ Mutagen.* 1(2):105-112. [cité dans IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

RejuvaSeal. c2018. [RejuvaSeal® The global leader in pavement rejuvenation: what is RejuvaSeal?](#) Buda (TX): Pavement Rejuvenation International, LLC. [accès le 24 mai 2018]. (disponible en anglais seulement)

[RDRC] Resources Development Research Centre. 1987. National overview of abandoned coal gasification works in Canada. Prepared for the Conservation and Protection Service, Environment Canada, by the Resources Development Research Centre, Carleton University, Ottawa, Ontario. 41 pp. Contract Report No.: KE145-6-0728. (disponible en anglais seulement)

Rinsky RA, Smith AB, Hornung R, Filloon TG, Young RJ, Okun AH, Landrigan PJ. 1987. Benzene and leukemia: an epidemiologic risk assessment. *N Engl J Med.* 316(17):1044-1050. [cité dans Environment Canada, Health Canada 1993; U.S. EPA 2000]. (disponible en anglais seulement)

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. 2008. [Sommaire des données annuelles pour 2005 et 2006](#) [PDF]. Ottawa (Ont.), Environnement Canada. [cité en novembre 2009].

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. 2012. [Données de 2012 du RNSPA](#). Ottawa (Ont.), Environnement Canada.

Robinson M, Bull RJ, Munch J, Meier J. 1984. Comparative carcinogenic and mutagenic activity of coal tar and petroleum asphalt paints used in potable water supply systems. *J Appl Toxicol.* 4(1):49-56. (disponible en anglais seulement)

Rojas M, Godschalk R, Alexandrov K, Cascorbi I, Kriek E, Ostertag J, van Schooten FJ, Bartsch H. 2001. Myeloperoxidase--463A variant reduces benzo[alpha]pyrene diol epoxide DNA adducts in skin of coal tar treated patients. *Carcinogenesis.* 22(7):1015-1018. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Rostad CE, Pereira WE, Hult MF. 1985. Partitioning studies of coal-tar constituents in a two-phase contaminated ground-water system. *Chemosphere.* 14(8):1023-1036. (disponible en anglais seulement)

Rowe AA, O'Connor, TP. 2011. Assessment of water quality of runoff from sealed asphalt surfaces. Cincinnati (OH): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development. Report No.: EPA/600/R-10/178. (disponible en anglais seulement)

Santé Canada. 1988. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : le benzo[a]pyrène. Ottawa (Ont), Santé Canada, Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable. Guidelines are under revision and will be updated in 2014 after public consultations.

Santé Canada. 1994. L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire. Ottawa (Ont.), Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.

Santé Canada. 1996. Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires [PDF]. Cat. H46-2/96-194F. Ottawa (Ont.), ministre des Approvisionnements et Services Canada.

Santé Canada. 1998. Exposure Factors for Assessing Total Daily Intake of Priority Substances by the General Population of Canada. Ottawa (ON): Health Canada, Environmental Health Directorate, Bureau of Chemical Hazards. (disponible en anglais seulement)

Santé Canada. 2006. Monographie - Produits antipelliculaires. Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels [base de données]. Ottawa (Ont.), Santé Canada. [cité en juin 2014 27].

Santé Canada. 2008. Document de référence : classement des produits situés à la frontière entre les cosmétiques et les drogues. [accès le 16 octobre 2013].

Santé Canada. 2012. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada [PDF]. Ottawa (Ont.), Santé Canada, Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable. [mis à jour en 2017]

Santé Canada. 2013. Listes des additifs alimentaires autorisés. Ottawa (Ont.), Santé Canada. [cité en juin 2014].

Santé Canada. 2014. Supporting document: Tables of modelling parameters and resulting dispersion concentrations and distances. Derivation of an Oral BMDL₁₀ for Benzo[a]pyrene Ottawa (ON): Health Canada. Accès : substances@ec.gc.ca. (disponible en anglais seulement)

Santella RM, Perera FP, Young TL, Zhang YJ, Chiamprasert S, Tang D, Wang LW, Beachman A, Lin JH, DeLeo VA. 1995. Polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA and protein adducts in coal tar treated patients and controls and their relationship to glutathione S-transferase genotype. *Mutat Res.* 334(2):117-224. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Saperstein MD, Wheeler LA. 1979. Mutagenicity of coal tar preparations used in the treatment of psoriasis. *Toxicol Lett.* 3(6):325-329. [cité dans CIR 2008; IARC 1985]. (disponible en anglais seulement)

Sarto F, Zordan M, Tomanin R, Mazzotti D, Canova A, Cardin EL, Bezze G, Levis AG. 1989. Chromosomal alterations in peripheral blood lymphocytes, urinary mutagenicity and excretion of polycyclic aromatic hydrocarbons in six psoriatic patients undergoing

coal tar therapy. *Carcinogenesis*. 10(2):329-334. [cité dans CIR 2008; ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Schoeny R, Warshawsky D, Hollingsworth L, Hund M, Moore G. 1981. Mutagenicity of products from coal gasification and liquefaction in the Salmonella/microsome assay. *Environ Mutagen*. 3(2):181-195. (disponible en anglais seulement)

Schoket B, Hewer A, Grover PL, Phillips DH. 1988. Covalent binding of components of coal-tar, creosote, and bitumen to the DNA of the skin and lungs of mice following topical application. *Carcinogenesis*. 9(7):1253-1258. (disponible en anglais seulement)

Schulte A, Ernst H, Peters L, Heinrich U. 1994. Induction of squamous cell carcinomas in the mouse lung after long-term inhalation of polycyclic aromatic hydrocarbon-rich exhausts. *Exp Toxicol Pathol*. 45(7):415-421. [cité dans European Commission 2008]. (disponible en anglais seulement)

Scoggins M, McClintock NL, Gosselink L, Bryer P. 2007. Occurrence of polycyclic aromatic hydrocarbons below coal-tar-sealed parking lots and effects on stream benthic macroinvertebrate communities. *J N Am Benthol Soc*. 26(4):694-707. (disponible en anglais seulement)

[SCREEN3] Screening Tool Program for Windows [Screening Model]. Version 4.10. 1996. Research Triangle Park (NC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards Emissions, Monitoring, and Analysis Division. (disponible en anglais seulement)

[SDS] Safety Data Sheet. 2013. Coal tar roofing pitch. SDS ID: 00228355. Issue date March 14, 2013. Pittsburgh (PA): KOPPERS Inc. (disponible en anglais seulement)

Singer MM, Aurand DV, Coelho GM, Bragin GE, Clark JR, Sowby M and Tjeerdema RS. 2001. Making, measuring, and using water-accommodated fractions of petroleum for toxicity testing. *International Oil Spill Conference Volume 2. International Oil Spill Conference Proceedings: March 2001, Volume 2001, No. 2*, p. 1269-1274. (disponible en anglais seulement)

[SLV] St. Lawrence Vision 2000. 1996. QIT-Fer et Titane inc. Ottawa (ON): Ministry of Supply and Services Canada. 4 pp. Fact Sheet No. 28. (disponible en anglais seulement)

Solorzano MF, Barcon OD, Lopez ME. 1993. Informe sobre caracterización de residuos (residuo: brea). (1/13/0578 no. 2). *Anencia del Medo Ambiente*. [cité dans European Commission 2008]. (disponible en anglais seulement)

Sporstøl S, Gjør N, Lichtenthaler RG, Gustavsen KO, Urdal K, Oreld F. 1983. Source identification of aromatic hydrocarbons in sediments using GC/MS. *Environ Sci Technol*. 17:282-286. (disponible en anglais seulement)

Springer DL, Poston KA, Mahlum DD, Sikov MR et al. 1982. Teratogenicity following inhalation exposure of rats to a high-boiling coal liquid. *J Appl Toxicol.* 5(2):261-265. (disponible en anglais seulement)

Springer DL, Miller RA, Weimer WC, Ragan HA, Buschbom RL, Mahlum DD. 1986. Effects of inhalation exposure to a high-boiling (288 to 454°C) coal liquid. *Toxicol Appl Pharmacol.* 82(1):112-131. (disponible en anglais seulement)

Staikova M, Messih P, Lei YD, Wania F, Donaldson DJ. 2005. Prediction of subcooled vapor pressures of nonpolar organic compounds using a one-parameter QSPR. *J Chem Eng Data.* 50:438-443. (disponible en anglais seulement)

Steel Times International. 2013. SGL closes Canadian electrode plant. Oct. 23, 2013. [accès le 20 mai 2014]. (disponible en anglais seulement)

Surface Coatings Company. 1999. SealPave Driveway Sealer Material Safety Data Sheet. Effective date August 31, 1999. Auburn Hills (MI): Surface Coatings Company. (disponible en anglais seulement)

Sutton M. 2008. Coal tar pitch markets in Europe & North America. Presentation at the 12th Annual Met Coke World Summit October 22-24, 2008, Chicago, Illinois. Hamilton (ON): VFT Canada Inc. (disponible en anglais seulement)

Tadokoro H, Maeda M, Kawashima Y, Kitano M, Hwang D-F, Yoshida T. 1991. Aquatic toxicity testing for multicomponent compounds with special reference to preparation of test solution. *Ecotoxicol Environ Saf.* 21:57-67. (disponible en anglais seulement)

Thyssen J, Althoff J, Kimmerle G, Mohr U. 1981. Inhalation Studies with Benzo[a]pyrene in Syrian Golden Hamsters. *J Natl Cancer Inst* 66(3):575-577. [cité dans Canada 1994]. (disponible en anglais seulement)

Union Carbide. 1986. Acute toxicity of alpha-naphthol to mysids *Mysidopsis Bahia*. Report No. BW-86-8-2134, Study No. 565.03866122.510. Wareham (MA): Springborn Bionomics, Inc. [cité dans European Commission 2003]. (disponible en anglais seulement)

[UNHSC] University of New Hampshire Stormwater Center. 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons Released from Sealcoated Parking Lots – A Controlled Field Experiment to Determine If Sealcoat is a Significant Source of PAHs in the Environment – Final Report. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 1989. Coke oven emissions. Integrated Risk Information System (IRIS) (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 1992a. Screening Procedures for Estimating the Air Quality Impact of Stationary Sources, Revised. Office of Air Quality. Washington (DC): U.S. EPA. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 1992b. Peer Consultation Workshop on Approaches to Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAH) Health Assessment. Washington (DC): U.S. EPA. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 1993. Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. Cincinnati (OH): U.S. EPA, Environmental Criteria and Assessment Office. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 1999. Screening level ecological risk assessment protocol for hazardous waste combustion facilities. Volume 1, Chapter 3: Air dispersion and air deposition modelling. U.S. EPA, Office of Solid Waste. Peer Review Draft. Aug. 1999. EPA530-D-99-001A. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 2000. Benzene (CAS RN 71-43-2) [PDF]. Washington (DC): U.S. EPA, Integrated Risk Information System (IRIS). (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 2003. Procedures for the derivation of equilibrium partitioning sediment benchmarks (ESBs) for the protection of benthic organisms: PAH mixtures. Report No.: EPA-600-R-02-013. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 2008. AP 42. 5th ed. Vol. 1 Chapter 5: Petroleum Industry, Section 5.2. Transportation and marketing of petroleum liquids [PDF]. Washington (DC): U.S. Environmental Protection Agency. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 2011a. Technology Transfer Network – Support Centre for Atmospheric Modelling – Screening Models – Aerscreen. Research Triangle Park (NC): U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards, Emissions, Monitoring, and Analysis Division. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 2011b. Exposure Factors Handbook 2011. National Center for Environmental Assessment. Office of Research and Development. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC 20460. (disponible en anglais seulement)

[U.S. EPA] United States Environmental Protection Agency. 2013. Priority Pollutants. Webpage. [accès le 19 mars 2014]. (disponible en anglais seulement)

U.S. Pharmacopia [database]. 2008–2010. Coal Tar Topical Solution, USP 29. (disponible en anglais seulement)

Utth JF. 1991. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the environment. *Can Chem News*. Aug: 25–27. [cité dans CCME 1999a]. (disponible en anglais seulement)

Van Metre PC, Majewski MS, Mahler BJ, Foreman WT, Braun CL, Wilson JT, Burbank TL. 2012a. PAH volatilization following application of coal–tar based pavement sealant. *Atmos Environ*. 51:108-115. (disponible en anglais seulement)

Van Metre PC, Majewski MS, Mahler BJ, Foreman WT, Braun CL, Wilson JT, Burbank TL. 2012b. Volatilization of polycyclic aromatic hydrocarbons from coal-tar sealed pavement. *Chemosphere*. 88(1):1-7. (disponible en anglais seulement)

Van Metre PC, Mahler BJ, Williams ES. 2013. Cancer Risk from Ingestion Exposures to PAHs Associated with Coal-Tar-Sealed Pavement. *Environ Sci Technol*. 47:1101-1109. (disponible en anglais seulement)

Van Vlaardingen PLA, Steinhoff WJ, de Voogt P, Admiraal WA. 1996. Property-toxicity relationships of azaarenes to the green alga *Scenedesmus acuminatus*. *Environ Toxicol Chem*. 15(11):2035-2042. (disponible en anglais seulement)

Vighi M, Altenburger R, Arrhenius A, Backhaus T, Boedeker W, Blanck H, Consolaro F, Faust M, Finizio A, Froehner K, Gramatica P, Grimme LH, Grönvall F, Hamer V, Scholze M, Walter H. 2003. Water quality objectives for mixtures of toxic chemicals: problems and perspectives. *Ecotoxicol Environ Saf*. 54:139-150. (disponible en anglais seulement)

Wallcave L, Garcia H, Feldman R, Lijinsky W, Shubik P. 1971. Skin tumorigenesis in mice by petroleum asphalts and coal-tar pitches of known polynuclear aromatic hydrocarbon content. *Toxicol Appl Pharmacol*. 18(1):41-52. (disponible en anglais seulement)

Wang R, Tao S, Wang B, Yang Y, Lang C, Zhang Y, Hu J, Ma J, Hung H. 2010a. Sources and pathways of polycyclic aromatic hydrocarbons transported to Alert, the Canadian High Arctic. *Environ Sci Technol*. 44(3):1017-1022. (disponible en anglais seulement)

Wang R, Tao S, Wang B, Yang Y, Lang C, Zhang Y, Hu J, Ma J, Hung H. 2010b. Supporting information for Wang et al. 2010a. 14 pp. (disponible en anglais seulement)

Watts AW, Ballestero TP, Rosen RM, Houle JP. 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons in stormwater runoff from sealcoated pavements. *Environ Sci Technol.* 44(23):8849-8854. (disponible en anglais seulement)

[WCI] World Coal Institute. 2020. [Coal & steel](#). [cité en mai 2021]. (disponible en anglais seulement)

Wester PW, Muller JJA, Slob W, Mohn GR, Dortant PM, Kroese ED. 2012. Carcinogenic activity of benzo[a]pyrene in a 2 year oral study in Wistar rats. *Food Chem Toxicol.* 50(3-4), 927-935. (disponible en anglais seulement)

Weyand EH, Wu Y. 1994. Genotoxicity of manufactured gas plant residue (MGP) in skin and lung of mice following MGP ingestion or topical administration. *Polycycl Aromat Compd.* 6(1):35-42. (disponible en anglais seulement)

Weyand EH, Wu Y. 1995. Covalent binding of polycyclic aromatic hydrocarbon components of manufactured gas plant residue to mouse lung and forestomach DNA. *Chem Res Toxicol.* 8(7):955-962. (disponible en anglais seulement)

Weyand EH, Wu Y, Patel S, Taylor BB, Mauro DM. 1991. Urinary excretion and DNA binding of coal tar components in B6C3F1 mice following ingestion. *Chem Res Toxicol.* 4(4):466-473. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Weyand EH, Wu Y, Patel S, Goldstein LS. 1994. Biochemical effects of manufactured gas plant residue following ingestion by B6C3F1 mice. *J Toxicol Environ Health.* 42(1):89-107. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Weyand EH, Chen YC, Wu Y, Koganti A, Dunsford HA, Rodriguez LV. 1995. Differences in the tumorigenic activity of a pure hydrocarbon and a complex mixture following ingestion: Benzo[a]pyrene vs manufactured gas plant residue. *Chem Res Toxicol.* 8(7):949-954. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

[WHO] World Health Organization. 1998. [Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons](#). *Environmental Health Criteria 202*. Geneva (CH): International Programme on Chemical Safety. [cité en 2014]. (disponible en anglais seulement)

[WHO] World Health Organization. 2000. [Air Quality Guidelines. Evaluation of Human Health Risk – Benzene \(Chapter 5.2\)](#) [PDF]. Copenhagen (DK): Copenhagen WHO Regional Office for Europe. (disponible en anglais seulement)

[WHO] World Health Organization. 2001. Polycyclic aromatic hydrocarbons. In: *Background material to WHO Regional Publications, European Series, No. 91 (Air Quality Guidelines for Europe, 2nd ed. 2000)*. Chapter 5.9: p. 1-24. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark. (disponible en anglais seulement)

Wilson R, Jones-Otazo H, Petrovic S, Mitchell I, Bonvalot Y, Williams D, Richardson M. 2013. Revisiting dust and soil ingestion rates based on hand-to-mouth transfer. *Hum Ecol Risk Assess.* 19:158-188. (disponible en anglais seulement)

Wise SA, Benner, BA, Byrd BD, Chesler SN, Rebbert RE, Shantz MM. 1988. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in a coal tar standard reference material. *Anal Chem.* 60:887-894. (disponible en anglais seulement)

Wise SA, Poster DL, Leigh SD, Rimmer CA, Mössner S, Schubert P, Sander LC, Schantz MM. 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in a coal tar standard reference material—SRM 1597a updated. *Anal Bioanal Chem.* 398:717-728. (disponible en anglais seulement)

Wright CW, Later DW, Pelroy RA, Mahlum DD, Wilson BW. 1985. Comparative chemical and biological analysis of coal tar-based therapeutic agents to other coal-derived materials. *J Appl Toxicol.* 5(2):80-88. [cité dans CIR 2008]. (disponible en anglais seulement)

Xie R, Koziar SA, Lampi MA, Dixon DG, Norwood WP, Borgmann U, Huang X-D, Greenberg BM. 2006. Assessment of the toxicity of copper, 9,10-phenanthrenequinone, and phenanthrene to *Daphnia magna*: Evidence for a reactive oxygen mechanism. *Environ Toxicol Chem.* 25(2):613-622. (disponible en anglais seulement)

Zangar RC, Springer DL, Buschbom RL, Mahlum DD. 1989. Comparison of fetotoxic effects of a dermally applied complex organic mixture in rats and mice. *Fundam Appl Toxicol.* 13(4):662-669. (disponible en anglais seulement)

Zhang YJ, Li Y, DeLeo VA, Santella RM. 1990. Detection of DNA adducts in skin biopsies of coal tar-treated psoriasis patients: Immunofluorescence and 32 P-postlabeling. *Skin Pharmacol.* 3(3):171-179. [cité dans ATSDR 2002]. (disponible en anglais seulement)

Annexe A. Rejets industriels dus au traitement, à la manipulation et au stockage du goudron de houille dans les raffineries de goudron de houille

Tableau A-1. Intrants variables dans SCREEN3 pour le modèle de dispersion du benzène à partir d'une raffinerie de goudron de houille

Variable	Intrant
Type de source	Superficie
Superficie d'émission efficace ^a	200 m x 275 m

Vitesse d'émission du benzène (g/s)	0,130
Hauteur du récepteur ^b	1,74 m (taille moyenne d'un adulte)
Hauteur de rejet de la source ^a	10 m
Facteur d'ajustement ^c	0,2 (direction moyenne du vent pendant un an)
Option zone urbaine/zone rurale	Zone urbaine
Météorologie ^d	1 (données météorologiques complètes)
Distance minimale et maximale	0–3 000 m

^a Jugement professionnel

^b Curry *et al.* (1993)

^c EPA (1992a)

^d Valeur par défaut dans SCREEN3

Tableau A-2. Concentrations ambiantes de benzène à proximité d'une raffinerie de goudron de houille, calculée au moyen de SCREEN3

Distance (m)	Concentration après 1 heure ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentration annuelle ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
1	12,07	2,41
100	19,93	3,99
200	27,62	5,52
230	28,76	5,75
300	25,54	5,11
400	19,88	3,98
500	15,94	3,19
600	13,17	2,63
700	11,13	2,23
800	9,55	1,91
900	8,28	1,66
1 000	7,27	1,45
1 100	6,44	1,29
1 200	5,76	1,15
1 300	5,19	1,04
1 400	4,71	0,94
1 500	4,30	0,86
1 600	3,95	0,79
1 700	3,65	0,73
1 800	3,39	0,68
1 900	3,16	0,63
2 000	2,95	0,59
2 100	2,77	0,55
2 200	2,61	0,52
2 300	2,46	0,49
2 400	2,33	0,47
2 500	2,21	0,44
2 600	2,10	0,42
2 700	2,00	0,40
2 800	1,91	0,38
2 900	1,83	0,37
3 000	1,75	0,35

Annexe B. Rejets industriels dus au traitement, à la manipulation et au stockage du goudron de houille dans les aciéries

Tableau B-1. Intrants variables pour le modèle SCREEN3 pour le stockage du goudron de houille (benzène) dans les aciéries

Variable	Intrant
Type de source	Superficie
Superficie d'émission efficace ^a	200 m × 275 m
Vitesse d'émission maximale (g/m·s ²)	1,806 × 10 ⁻⁶
Vitesse d'émission minimale (g/m·s ²)	1,713 × 10 ⁻⁷
Hauteur du récepteur ^b	1,74 m
Hauteur de rejet de la source ^a	10 m
Facteur d'ajustement ^c	0,2
Option zone urbaine/zone rurale	Zone urbaine
Météorologie ^d	1 (données météorologiques complètes)
Distance minimale et maximale	1–3 000 m

^a Jugement professionnel

^b Curry *et al.* (1993)

^c EPA (1992a)

^d Valeur par défaut dans SCREEN3 (1996)

Tableau B-2. Limites supérieures des concentrations de benzène dans l'air ambiant à proximité des zones de stockage et de chargement du goudron de houille dans les aciéries

Distance (m)	Limite supérieure des émissions de benzène – concentration après 1 heure ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Limite supérieure des émissions de benzène – concentration annuelle ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
1	9,22	1,84
100	15,22	3,04
200	21,10	4,22
230	21,97	4,39
300	19,51	3,90
400	15,19	3,04
500	12,18	2,44
600	10,06	2,01
700	8,50	1,70
800	7,29	1,46
900	6,33	1,27
1 000	5,55	1,11
1 100	4,92	0,98
1 200	4,40	0,88
1 300	3,96	0,79
1 400	3,60	0,72
1 500	3,29	0,66
1 600	3,02	0,60
1 700	2,79	0,56
1 800	2,59	0,52
1 900	2,41	0,48
2 000	2,26	0,45
2 100	2,12	0,42
2 200	1,99	0,40
2 300	1,88	0,38
2 400	1,79	0,36
2 500	1,69	0,34
2 600	1,61	0,32
2 700	1,53	0,31
2 800	1,46	0,29
2 900	1,40	0,28
3 000	1,34	0,27

Table B-3. Limites inférieures des concentrations de benzène dans l'air ambiant à proximité des zones de stockage et de chargement du goudron de houille dans les aciéries

Distance (m)	Limite inférieure des émissions de benzène – concentration après 1 heure ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Limite inférieure des émissions de benzène – concentration annuelle ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
1	0,87	0,17
100	1,44	0,29
200	2,00	0,40
300	1,85	0,37
400	1,44	0,29
500	1,16	0,23
600	0,95	0,19
700	0,81	0,16
800	0,69	0,14
900	0,60	0,12
1 000	0,53	0,11
1 100	0,47	0,09
1 200	0,42	0,08
1 300	0,38	0,08
1 400	0,34	0,07
1 500	0,32	0,06
1 600	0,29	0,06
1 700	0,26	0,05
1 800	0,25	0,05
1 900	0,23	0,05
2 000	0,21	0,04
2 100	0,20	0,04
2 200	0,19	0,04
2 300	0,18	0,04
2 400	0,17	0,03
2 500	0,16	0,03
2 600	0,15	0,03
2 700	0,15	0,03
2 800	0,14	0,03
2 900	0,13	0,03
3 000	0,13	0,03

Annexe C. Exposition due aux produits utilisés par les consommateurs

Tableau C-1. Concentrations de HAP ($\mu\text{g/g}$) et d'équivalents de benzo[a]pyrène dans la poussière domestique

Composé ^a	Anthracène	Benzo[a]pyrène	Fluoranthène	Naphtalène	Benzo[k]fluoranthène
Conc.	0,32	3,42	9,04	0,22	2,24
Conc.	1,17	15,2	39	0,47	9,47
Conc	1,05	10,9	32,1	0,49	7,07
Conc.	0,28	4,04	9,79	0,21	2,73
Conc	2,4	14,3	44,2	0,23	10,4
Conc	0,15	1,21	4,42	0,14	0,8
Conc	0,11	1,41	2,76	0,05	1,14
Conc	0,91	7,33	32,7	0,49	5,04
Conc	0,63	4,5	13,8	0,15	3,09
Conc	0,5	4,44	36,3	0,19	3,43
Conc.	3,18	24,2	70,7	0,63	15,2
Moyenne	0,97	8,27	26,8	0,297	5,51
Facteur de toxicité ^b	0,001	1	0,001	0,001	0,1
Équivalents B[a]P	0,00097	8,27	0,0268	0,000297	0,551

^a Données sur les concentrations tirées de Mahler (2010)

^b Facteurs d'équivalence de toxicité tirés de Nisbet et LaGoy (1992)

* Concentration totale de B[a]P tirée de la somme des concentrations de HAP en équivalents de toxicité

Tableau C-2. Concentrations de HAP ($\mu\text{g/g}$) et d'équivalents de benzo[a]pyrène dans la poussière domestique

Composé ^a	Benz[a]anthracène	Pyrène	Fluorène	Dibenzo [a,h]anthracène	Indéno [1,2,3-c,d]pyrène
Conc.	3,17	2,48	0,11	0,57	2,13
Conc.	13,2	12,4	0,45	2,44	10,1
Conc	7,7	11,8	0,41	2,12	8,27
Conc.	4,01	1,98	0,11	0,84	3,4
Conc	14,7	16,2	1,08	2,54	11,3
Conc	0,93	1,22	0,07	0,28	0,98
Conc	3,99	0,8	0,04	0,5	2,05
Conc	6,24	15,3	0,76	1,26	5,33
Conc	4,15	5,63	0,27	0,84	3,11
Conc	4,05	14,4	0,22	0,91	3,38
Conc.	20,8	25,3	1,31	5,27	18,7
Moyenne	7,977	9,77	0,439	1,6	6,25
Facteur de toxicité ^b	0,1	0,001	0,001	5	0,1
Équivalents B[a]P	0,7977	0,00977	0,000439	7,99	0,625

^a Données sur les concentrations tirées de Mahler (2010)

^b Facteurs d'équivalence de toxicité tirés de Nisbet et LaGoy (1992)

* Concentration totale de B[a]P tirée de la somme des concentrations de HAP en équivalents de toxicité

Tableau C-3. Concentrations de HAP ($\mu\text{g/g}$) et d'équivalents de benzo[*a*]pyrène dans la poussière domestique

Composé ^a	Phénanthrène	Acé-naphtène	Acénaphtalène	Benzo [<i>b</i>] fluoranthène	Benzo [<i>g,h,i</i>] pérylène	Chrysène
Conc.	2,48	0,06	0,06	5,66	2,38	5,21
Conc.	12,4	0,6	0,19	25,5	12,3	20,6
Conc.	11,8	0,22	0,23	20,8	10,5	15,6
Conc.	1,98	0,1	0,05	8,51	4,53	6,75
Conc.	16,2	0,76	0,32	28,5	12,3	24,7
Conc.	1,22	0,06	0,05	2,7	1,22	2
Conc.	0,8	0,5	0,04	2,73	2,01	6,87
Conc.	15,3	0,78	0,26	14,7	6,53	15,2
Conc.	5,63	0,22	0,16	8,33	3,23	6,94
Conc.	14,4	0,19	0,14	15,9	3,69	15,7
Conc.	25,3	0,93	0,3	38,4	22,2	38,3
Moyenne ($\mu\text{g/m}^3$)	9,77	0,402	0,164	15,6	7,35	14,35182
Facteur de toxicité ^b	0,001	0,001	0,001	0,1	0,01	0,01
Équivalents B[<i>a</i>]P	0,00977	0,000402	0,000164	1,56	0,0735	0,143518
Somme des B[<i>a</i>]P ($\mu\text{g/g}^3$) ^c	20,1					

^a Données sur les concentrations tirées de Mahler (2010)

^b Facteurs d'équivalence de toxicité tirés de Nisbet et LaGoy (1992)

^c Concentration totale de B[*a*]P tirée de la somme des concentrations de HAP en équivalents de toxicité

Annexe D. Données sur les effets critiques des substances de goudron de houille sur la santé

Table D-1. Renseignements sur les effets critiques des goudrons de houille sur la santé

Paramètre	N° CAS	Concentration ou dose minimale avec effet ^a /Résultats
Effets aigus sur la santé	65996-93-2	DL₅₀ orale = 3 300 mg/kg p.c. (rat Wistar) [Commission européenne, 2008]
Effets aigus sur la santé	65996-93-2	DL₅₀ orale = > 15 000 mg/kg p.c. (rat) [Commission européenne, 2008]
Effets aigus sur la santé	65996-93-2	DL₅₀ cutanée = > 400 mg/kg p.c. (rat Sprague-Dawley) [Commission européenne, 2008]
Effets aigus sur la santé	8007-45-2/ 65996-89-6	DL₅₀ cutanée = > 7950 mg/kg p.c. (lapin) [ENTOX, 2005]
Effets aigus sur la santé	8007-45-2/ 65996-89-6	DMEO par voie cutanée = 0,286 mg/kg p.c. d'après l'induction de l'activité enzymatique chez l'humain. Une application topique unique de 100 µL (20 mg ^b ou 0,286 mg/kg p.c. ^c) de solution de goudron de houille (U.S. Pharmacopia) a été effectuée sur une région de 1 cm de diamètre de peau cliniquement saine chez 9 humains; une deuxième région cutanée située à plus de 10 cm n'a pas été traitée ou a été traitée par 100 µL de l'excipient. Des biopsies à l'emporte-pièce de 6 mm ont été effectuées par la suite. On a noté une induction de l'aryl-hydrocarbure-hydroxylase (AHH) cutanée dans la région traitée de 2 à 5 fois supérieure par rapport à la région non traitée (Bickers et Kappas 1978).
Effets aigus sur la santé	8007-45-2/ 65996-89-6	Dose avec effet par voie cutanée = 2 041 mg/kg p.c. d'après l'induction de l'activité enzymatique chez les rats nouveau-nés. Une application topique unique de 100 µL (20 mg ^b ou 2 041 mg/kg p.c. ^c) de solution de goudron de houille (U.S. Pharmacopia [USP]) a été effectuée sur des rats nouveau-nés (4 à 6 jours, 6 à 8 animaux), qui ont été sacrifiés 24 heures plus tard; les rats nouveau-nés de 4 jours traités par une application topique d'acétone (100 µL) ont

		servi de témoins. Une induction significative de l'AHH dans la peau et le foie (de 15 et de 8 fois supérieures par rapport aux témoins, respectivement). Activité de l'AHH de $3,69 \pm 0,42$ pmol 3-OH BP/min/mg protéine dans la peau (témoin : $0,24 \pm 0,03$ pmol 3-OH BP/min/mg protéine); activité de l'AHH de $192,73 \pm 5,82$ pmol 3-OH BP/min/mg protéine dans le foie (témoin : $23,22 \pm 1,41$ pmol 3-OH BP/min/mg protéine) [Bickers <i>et al.</i> 1982; étude et résultats similaires par Mukhtar <i>et al.</i> 1982).
Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)	65996-93-2	DMENO par voie orale = 37,5 mg/kg p.c./jour selon la mortalité précoce et des changements dégénératifs dans le foie. Des cochons (âgés de 9 semaines) ont été exposés à du goudron de houille liquide par capsule à une dose de 3 000 mg/jour (37,5 mg/kg p.c./jour ^e) pendant 5 jours (3 animaux) ou 2 jours (2 animaux). Aucun changement pathologique macroscopique n'a été observé dans le groupe témoin (alimentation). Dans le groupe de traitement de 5 jours, on a observé chez 3 animaux sur 3 des changements dégénératifs diffus dans le foie, et 3 animaux sur 3 sont morts après de 10 à 18 jours. Dans le groupe de traitement de 2 jours, on a observé chez 1 animal sur 2 une pseudomélanose du côlon, et 1 animal sur 2 est mort après 38 jours (Graham <i>et al.</i> 1940).
Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)	8007-45-2/ 65996-89-6	Dose avec effet par voie orale = 1 067 mg/kg p.c./jour pour une diminution du poids corporel et de la consommation d'aliments. Des souris B6C3F1 mâles (8 animaux par dose) ont été exposées à 0, 0,10, 0,25, 0,50, 1,0 ou 2,0 % (0, 197, 410, 693, 1 067 ou 1 750 mg/kg p.c./jour ^f) de goudron de houille dans l'alimentation pendant 28 jours. Les auteurs ont noté qu'en moyenne le poids corporel et la consommation d'aliments étaient

		sensiblement inférieurs dans les groupes ayant reçu les doses de 1 % et 2 % ($p < 0,05$) et que les effets étaient liés à la dose (Culp et Beland 1994; aussi cité dans ATSDR 2002).
Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>CMENO par inhalation = 30 mg/m³ d'après l'histiocytose pulmonaire observée chez les deux sexes, une augmentation du poids relatif du foie chez les femelles et une diminution du taux d'éosinophile chez les mâles. Des rats Fischer-344 (42 animaux par sexe par concentration) ont été exposés à 0, 30, 140 ou 690 mg/m³ de goudron de houille en aérosol, 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 5 semaines.</p> <p><i>Tous les effets étaient significatifs ($p < 0,05$) et liés à la concentration.</i></p> <p>$\geq 30 \text{ mg/m}^3$ = Histiocytose pulmonaire (m/f); augmentation du poids relatif du foie (f) et du poids relatif des reins (m); diminution du taux d'éosinophile (m).</p> <p>$\geq 140 \text{ mg/m}^3$ = Diminution du poids corporel (m/f), augmentation du poids relatif des reins (f); diminution du nombre de globules rouges, de l'hémoglobine, du concentré de globules rouges (m/f) et des triglycérides (m), augmentation des réticulocytes et du cholestérol sérique (f).</p> <p>690 mg/m^3 = Augmentation du poids relatif du foie (m), diminution du poids relatif du thymus (f); diminution du taux d'éosinophiles (f), augmentation des réticulocytes et du cholestérol sérique (m). D'autres effets significatifs ont été observés à la dose la plus élevée, mais n'ont pas suivi une tendance concentration-réponse, notamment : diminution des mégacaryocytes dans le foie (m/f); hépatopathie (m/f); atrophie du thymus (m); hyperplasie épithéliale et inflammation chronique du caecum (m) [Springer <i>et al.</i> 1986].</p>
Effets sur la santé à court terme causés par une	8007-45-2/ 65996-89-6	DMEO par voie cutanée = 10 mg à 0,1 % pour une comédogénicité. Des lapins albinos australiens mâles (3 animaux par

<p>exposition répétée (< 90 jours)</p>		<p>dose) ont été exposés à 10 mg de goudron de houille à 0,001, 0,01, 0,1 ou 1 % (0,00005, 0,0005, 0,005 ou 0,05 mg/kg p.c./jour^g) appliqué sur la région tout juste à l'extérieur du conduit auditif externe pendant 5 jours consécutifs par semaine, sur une période de 3 semaines. Aucun des excipients utilisés chez les témoins n'était comédogène après une application sur des périodes pouvant atteindre 20 semaines. Les auteurs ont indiqué un seuil de comédogénicité inférieur à 0,1 % (degré de gravité non mentionné). L'ATSDR (2002) a établi une DMEO de 0,1 % pour la comédogénicité (Kligman et Kligman 1994; cité dans ATSDR 2002).</p>
<p>Effets subchroniques sur la santé causés par une exposition répétée (≥ 90 jours)</p>	<p>8007-45-2/ 65996-89-6</p>	<p>DSENO par voie orale = 462 mg/kg p.c./jour selon l'absence d'effets nocifs observés sur les poumons, la moelle osseuse, l'estomac glandulaire, le poids du foie, la vessie, les glandes salivaires, le pancréas, le thymus, la parathyroïde, les surrénales ou le poids corporel. Des souris B6C3F1 (24 animaux par sexe par dose) ont reçu du goudron de houille (résidus d'une raffinerie de gaz manufacturé) dans leur alimentation à des doses de 0, 0,05, 0,25 ou 0,5 % ou 0, 51, 251 ou 462 mg/kg p.c./jour (mâles) et 0, 42, 196 ou 344 mg/kg p.c./jour (femelles)^f. La moitié des animaux ont été sacrifiés après un traitement de 94 jours, et tous les organes ont fait l'objet d'un examen macroscopique afin de détecter des lésions; les autres animaux ont été sacrifiés après un traitement d'une durée totale de 185 jours (premier traitement de 94 jours et 91 jours de traitement supplémentaire) [Weyand <i>et al.</i> 1994; cité dans ATSDR 2002].</p>
<p>Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)</p>	<p>8007-45-2/ 65996-89-6</p>	<p>CMENO par inhalation = 0,2 mg/m³ pour une diminution du taux de croissance chez toutes les espèces d'animaux et tous les groupes d'âge. Des rates Sprague-Dawley d'un an, des rats Sprague-Dawley</p>

		<p>mâles et femelles sevrés, des souris ICR mâles et des souris CAF-1 mâles (environ 8 animaux par groupe) ont été exposés, dans une chambre, à 0, 0,2, 2,0, 10 ou 20 mg/m³ de goudron de houille en aérosol, 23,75 heures/jour pendant 90 jours. Des hamsters dorés de Syrie mâles et des lapins albinos néo-zélandais femelles ont été exposés à 20 mg/m³ seulement (environ 10 animaux par groupe). Après 90 jours, 10 % des animaux de chaque groupe ont été sacrifiés aux fins d'examen, et les autres ont été observés pendant différentes périodes, dont certains pendant toute leur durée de vie naturelle. [Afin de produire un goudron de houille en aérosol, du benzène a été ajouté au goudron de houille pour séparer les solides, puis le benzène ajouté a été extrait par distillation fractionnée; la fraction d'huile légère, qui contient du BTX (benzène, toluène, xylène), a également été extraite; il a été noté que, 95 % du temps, la concentration de la plupart des aérosols était ≤ 5 µm.] Pendant l'exposition, le gain de poids corporel a diminué de façon significative comparativement à celui du témoin (et une relation concentration-réponse a été observée). Les poids ont augmenté après l'exposition, et cette réponse a aussi été observée sept mois après l'exposition. On a noté des dépôts de goudron de houille dans les poumons, et les animaux de toutes les espèces ont souffert de pneumonie et sont morts pendant ou après l'exposition (Kinkead 1973).</p>
<p>Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)</p>	<p>8007-45-2/ 65996-89-6</p>	<p>Dose avec effet par inhalation = 30 mg/m³ pour l'histiocytose pulmonaire observée chez les deux sexes, une augmentation du poids relatif du foie et une réduction du concentré de globules rouges chez les mâles ainsi qu'une diminution des taux d'éosinophiles et de monocytes chez les femelles. Des rats Fischer-344 (42 animaux par sexe par</p>

		<p>concentration) ont été exposés à 0, 30, 140 ou 690 mg/m³ de goudron de houille en aérosol, 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 13 semaines.</p> <p><i>Tous les effets étaient significatifs (p < 0,05) et liés à la concentration.</i></p> <p>≥ 30 mg/m³ = Histiocytose pulmonaire (m/f); augmentation du poids relatif du foie (m); réduction du concentré de globules rouges (m) et diminution des taux d'éosinophiles et de monocytes (f).</p> <p>≥ 140 mg/m³ = Diminution du poids corporel et du poids relatif du thymus (m/f), augmentation du poids relatif des reins (m/f) et du poids relatif du foie (f); diminution de l'hémoglobine (m/f), du nombre de globules rouges et du taux d'éosinophiles (m).</p> <p>690 mg/m³ = Diminution des lymphocytes, du nombre total de leucocytes (m/f), du nombre de globules rouges, du concentré de globules rouges (f) et des monocytes (m); augmentation des triglycérides (m/f), du cholestérol sérique (m) et des réticulocytes (f). D'autres effets significatifs ont été observés à la dose la plus élevée, mais n'ont pas suivi une tendance concentration-réponse, notamment : moelle osseuse hypocellulaire et diminution des mégacaryocytes dans la moelle osseuse et le foie (m/f); hépatopathie (m/f); atrophie du thymus (m/f); et hyperplasie épithéliale, ulcères et inflammation chronique du caecum (m/f) [Springer <i>et al.</i> 1986].</p>
<p>Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)</p>	<p>8007-45-2/ 65996-89-6</p>	<p>DMEO par voie cutanée = 10 mg à 10 % pour une comédogénicité. Des lapins albinos australiens mâles (3 animaux par dose) ont été exposés à 10 mg de goudron de houille à 10, 25 ou 100 % (0,5, 1,25 ou 5 mg/kg p.c./jour⁹) appliqué sur la région tout juste à l'extérieur du conduit auditif externe 3 fois par semaine, sur une période de 15 semaines. Aucun des excipients utilisés chez les témoins</p>

		n'était comédogène ou cancérigène après une application sur des périodes pouvant atteindre 20 semaines. Le goudron de houille brut était comédogène et cancérigène à chacune des doses appliquées (degré de gravité non mentionné) [Kligman et Kligman 1994; cité dans ATSDR 2002).
Effets sur la santé à court terme causés par une exposition répétée (< 90 jours)	65996-93-2	DMENO par voie cutanée = 68 mg/kg p.c./jour selon une mortalité précoce chez les mâles. Des souris Swiss albinos (15 animaux par sexe) ont été exposées à 25 µl d'une solution de brai de goudron de houille 9 % dans le benzène (1,7 mg de brai de goudron de houille par traitement; équivalent à 68 mg/kg p.c./jour pour les mâles pesant 25 g et à 85 mg/kg p.c./jour pour les femelles pesant 20 g) appliquée sur une surface de 6,5 cm ² (rasée) du dos, deux fois par semaine pendant 31 semaines. Seulement 15 mâles et 15 femelles ont été badigeonnés de benzène et ont servi de témoins. Les animaux ont été sacrifiés à l'état moribond ou lorsqu'ils étaient atteints d'un cancer de stade avancé. Chez les mâles, à la dose de 68 mg/kg p.c./jour (85 mg/kg p.c./jour chez les femelles), on a observé une réduction du temps moyen de survie (31 semaines par rapport à 82 semaines chez les témoins). Des tumeurs de la peau ont également été observées (Wallcave <i>et al.</i> 1971).
Effets sur la santé en matière de développement et de reproduction	8007-45-2/ 65996-89-6	DMENO pour le développement, par voie orale = 140 mg/kg p.c./jour pour une augmentation de la proportion des portées comptant des fœtus anormaux et du nombre de fœtus anormaux par portée. DMENO pour la reproduction, par voie orale (femelles) = 180 mg/kg p.c./jour pour une augmentation des résorptions totales par embryons implantés ainsi que des portées pour lesquelles des résorptions se sont produites vers le milieu et la fin de la gestation. Des rates

		<p>CD gravides (16 à 36 animaux par dose) ont été exposées à 0, 90, 140, 180, 370 ou 740 mg/kg p.c./jour de goudron de houille, par gavage, aux jours de gestation 12 à 16. Les effets sur le développement et la reproduction étaient significatifs ($p < 0,05$) et liés à la concentration. Une toxicité maternelle initiale a été observée à la dose de 90 mg/kg p.c./jour; une mortalité significative a été observée chez les mères à la dose la plus élevée (Hackett <i>et al.</i> 1984).</p>
Effets sur la santé en matière de développement et de reproduction	8007-45-2/65996-89-6	<p>CMENO pour la reproduction, par inhalation (mâle) = 140 mg/m³ selon une augmentation du poids des testicules (par rapport au poids corporel). Des rats Fischer-344 (42 animaux par sexe par concentration) ont été exposés à 0, 30, 140 ou 690 mg/m³ de goudron de houille en aérosol, 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 13 semaines. L'effet était significatif ($p < 0,05$) et lié à la concentration; une diminution significative du poids relatif des ovaires a été observée à la concentration la plus élevée (Springer <i>et al.</i> 1986).</p>
Effets sur la santé en matière de développement et de reproduction	8007-45-2/65996-89-6	<p>CMENO pour la reproduction, par inhalation (femelle) = 660 mg/m³ selon une augmentation de la fréquence des résorptions vers le milieu et la fin de la période de gestation. CMENO pour le développement, par inhalation = 660 mg/m³ selon une diminution du poids et de la taille des fœtus ainsi qu'une fréquence accrue des portées présentant une ossification réduite. Des rates Sprague-Dawley gravides (23 à 25 animaux par concentration) ont été exposées à 0, 17, 84 ou 660 mg/m³ de distillat lourd (matière au point d'ébullition le plus élevé résultant du procédé SRC II à charbon raffiné par solvant), 6 heures/jour, aux jours de gestation 12 à 16. Les résorptions étaient significatives ($p < 0,01$ au milieu de la période de</p>

		<p>gestation, et $p < 0,055$ à la fin de la période de gestation); diminution significative du poids et de la taille des fœtus ($p < 0,01$); ossification réduite significative et liée à la concentration ($p < 0,05$). Une diminution significative du poids corporel des mères a également été notée à la concentration la plus élevée (Springer <i>et al.</i> 1982).</p>
Effets sur la santé en matière de développement et de reproduction	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>CMENO pour la reproduction et le développement, par voie cutanée (femelles) = 500 mg/kg p.c./jour selon une diminution du poids et de la taille des fœtus, une fréquence accrue de petits poumons, de fente palatine, d'œdème, de lésion au milieu du crâne, d'uretère dilaté et de pyélectasie ainsi qu'une ossification crânienne réduite; une augmentation des résorptions au milieu et à la fin de la période de gestation, une diminution du nombre de fœtus vivants par portée et une diminution du poids de l'utérus et du placenta. Des rates Sprague-Dawley gravides (16 ou 17 animaux par dose) et des souris CD-1 (7 animaux par dose) ont été exposées à des doses de 0, 500 ou 1 500 mg/kg p.c./jour de distillat lourd (mélange organique complexe dérivé du charbon à point d'ébullition élevé), par application sur le dos rasé, pendant les jours de gestation 11 à 15. La plupart des effets sur la reproduction et le développement ont été observés chez les rates; tous les effets étaient significatifs ($p < 0,05$). Une diminution significative du poids corporel des mères exposées à la faible dose et chez celles exposées à la dose élevée a été notée chez les rates au jour de gestation 20 (Zanger <i>et al.</i> 1989).</p>
Paramètre	N° CAS	Par voie orale
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Dose minimale avec effet = 100 mg/kg p.c./jour (0,1 %) selon une augmentation statistiquement significative et liée à la dose de l'incidence des tumeurs du poumon. Des souris A/J femelles (âgées de 7 semaines au début</p>

		<p>du traitement; 30 animaux par dose) ont été exposées à des doses en pourcentage de 0 %, 0,1 % ou 0,25 % (0, 100 ou 236 mg/kg p.c./jour^f) de résidus d'une raffinerie de gaz manufacturé incorporés dans l'alimentation de base en gel, à volonté, pendant 260 jours.</p> <p>0 % : incidence des tumeurs pulmonaires = 19 %</p> <p>0,1 % : incidence des tumeurs pulmonaires = 70 %</p> <p>0,25 % : incidence des tumeurs pulmonaires = 100 % (Weyand <i>et al.</i> 1995; cité dans ATSDR 2002)</p>
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Dose avec effet = 200 mg/kg p.c./jour (0,1 %) selon une augmentation de l'incidence des tumeurs du préestomac. Des souris B6C3F1 femelles (âgées de 5 à 6 semaines au début du traitement; 48 animaux par dose) ont été exposées à des doses en pourcentage de 0 %, 0,01 %, 0,03 %, 0,1 %, 0,3 %, 0,6 % ou 1 % (0, 20, 63, 200, 628, 1 364 ou 2 000 mg/kg p.c./jour^f) de goudron de houille dans l'alimentation, à volonté, pendant 2 ans.</p> <p>On a constaté des <i>tumeurs du préestomac</i> (papillomes, carcinomes squameux) dans tous les groupes traités (l'incidence des tumeurs dans les groupes ayant reçu les doses de 0,1 % et de 0,3 % était de 6 % et de 30 %, respectivement).</p> <p>Des <i>adénocarcinomes de l'intestin grêle</i> ont été observés dans les groupes ayant reçu les doses de 0,6 % et de 1,0 % (incidence des tumeurs : 61 % et 88 %, respectivement; 0 % chez les témoins).</p> <p>Une augmentation de la mortalité et de la mortalité précoce a été notée dans les groupes exposés aux doses les plus élevées (Culp <i>et al.</i> 1996; cité dans ATSDR 2002).</p>
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Dose avec effet = 333 mg/kg p.c./jour (0,3 %) selon une augmentation statistiquement significative et liée à la dose de l'incidence des tumeurs du foie,</p>

	<p>du poumon et du préestomac. Des souris B6C3F1 femelles (âgées de 5 semaines au début du traitement; 48 animaux par dose) ont été exposées à des doses en pourcentage de 0 %, 0,01 %, 0,03 %, 0,1 %, 0,3 %, 0,6 % ou 1,0 % (0, 12, 33, 117, 333, 739 ou 1 300 mg/kg/jour^f) du <i>mélange de goudron de houille 1</i> (N° CAS 8007-45-2; échantillon composite provenant de sept décharges de raffineries de gaz manufacturé) ou à des doses en pourcentage de 0 %, 0,03 %, 0,1 % ou 0,3 % (0, 40, 120 ou 346 mg/kg/jour^f) du <i>mélange de goudron de houille 2</i> (8007-45-2; échantillon composite provenant de deux des sept décharges et d'un troisième site ayant une teneur élevée en B[a]P) dans l'alimentation, à volonté, pendant 2 ans.</p> <p>Résultats pour le mélange de goudron de houille 1 :</p> <p><i>0 mg/kg p.c./jour</i> : la plage de l'incidence des tumeurs était de 0 à 4 %.</p> <p><i>Des néoplasmes hépatiques</i> (adénomes hépatocellulaires, carcinomes) ont été observés dans tous les groupes traités. Une réponse significative liée à la dose a été notée, de même que des résultats statistiquement significatifs dans le groupe ayant reçu la dose de 0,3 % (incidence des tumeurs : 31 %).</p> <p><i>Des néoplasmes pulmonaires</i> (adénomes alvéolaires/bronchiolaires, carcinomes) ont été observés dans tous les groupes traités. Une réponse significative liée à la dose a été notée, de même que des résultats statistiquement significatifs dans les groupes ayant reçu les doses de 0,3 %, 0,6 % et 1,0 % (incidence des tumeurs : 57 %, 53 % et 47 %).</p> <p><i>Des néoplasmes du préestomac</i> (papillomes, carcinomes) ont été observés dans tous les groupes traités. Une réponse liée à la dose très significative a</p>
--	---

	<p>été notée, de même que des résultats statistiquement significatifs dans les groupes ayant reçu les doses de 0,3 % et 0,6 % (incidence des tumeurs : 30 % et 33 %).</p> <p>Résultats pour le mélange de goudron de houille 2 :</p> <p><i>0 mg/kg p.c./jour</i> : la plage de l'incidence des tumeurs était de 0 à 4 %.</p> <p><i>Des néoplasmes hépatiques</i> (adénomes hépatocellulaires, carcinomes) ont été observés dans tous les groupes traités. Une réponse significative liée à la dose a été notée, de même que des résultats statistiquement significatifs dans le groupe ayant reçu la dose de 0,3 % (incidence des tumeurs : 22 %).</p> <p><i>Des néoplasmes pulmonaires</i> (adénomes alvéolaires/bronchiolaires, carcinomes) ont été observés dans tous les groupes traités. Une réponse significative liée à la dose a été notée, de même que des résultats statistiquement significatifs dans les groupes ayant reçu les doses de 0,1 % et 0,3 % (incidence des tumeurs : 21 % et 49 %).</p> <p><i>Des néoplasmes du préestomac</i> (papillomes, carcinomes) ont été observés dans tous les groupes traités. Une réponse liée à la dose très significative a été notée, de même que des résultats statistiquement significatifs dans le groupe ayant reçu la dose de 0,3 % (incidence des tumeurs : 30 %).</p> <p>Les deux mélanges de goudron de houille :</p> <p><i>Des adénocarcinomes de l'intestin grêle</i> ont été observés, ainsi que des augmentations liées à la dose des hémangiosarcomes, des sarcomes histiocytaires et des sarcomes. Une augmentation de la mortalité et de la mortalité précoce a été notée dans les groupes exposés aux doses les plus</p>
--	---

		élevées (Culp <i>et al.</i> 1998; cité dans ATSDR 2002).
Paramètre	N° CAS	Par voie cutanée (<i>chronique</i>)
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	Dose minimale avec effet = 10 mg à 10 % (0,5 mg/kg p.c./jour) selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. Des lapins albinos australiens mâles (3 animaux par dose) ont été exposés à 10 mg de goudron de houille à 10 %, 25 % ou 100 % (0,5, 1,25 ou 5 mg/kg p.c./jour ^g) appliqué sur la région tout juste à l'extérieur du conduit auditif externe 3 fois par semaine, sur une période de 15 semaines. Aucun des excipients utilisés chez les témoins n'était comédogène ou cancérogène après une application sur des périodes pouvant atteindre 20 semaines. Des tumeurs de la peau (papillomes, carcinomes squameux, kératoacanthomes et cornes cutanées) sont apparues, et la latence était aussi courte que de 1 à 2 semaines suivant le dernier traitement à une dose de 0,5 mg/kg p.c./jour (Kligman et Kligman 1994; cité dans ATSDR 2002).
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	Dose avec effet = 208 mg/kg p.c./jour selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. Deux groupes de 30 souris (chacun comptant 16 mâles et 14 femelles) ont été exposés à une seule goutte de goudron de houille (extraits benzéniques), deux fois par semaine pendant 22 semaines. Après 4 mois, les doses cumulatives correspondaient à 0,2 et 0,6 g de goudron de houille (275 et 825 mg après 22 semaines; 208 ou 625 mg/kg p.c./jour ^h). L'étude ne mentionnait aucun groupe témoin d'exposition au benzène. Des tumeurs ont été observées après 7 mois. <i>208 mg/kg p.c./jour</i> : incidence des tumeurs de la peau = 6/22 ou 27 % <i>625 mg/kg p.c./jour</i> : incidence des tumeurs de la peau = 8/26 ou 31 % (Gorski 1959)
Paramètre	N° CAS	Par voie cutanée (<i>initiation</i>)

Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Dose avec effet = 25 mg/kg p.c./jour selon une augmentation significative de l'incidence des tumeurs de la peau. Une dose de 50 mg d'onguent de goudron de houille 1,5 % (25 mg/kg p.c./jourⁱ; en supposant un pourcentage en poids) a été appliquée sur la peau rasée du dos de souris CD-1 femelles (30 animaux) 5 jours consécutifs par semaine, pendant 2 semaines. Une semaine plus tard, une crème de dithranol 0,1 % (50 mg par traitement) a été appliquée, à raison de trois fois par semaine pendant 40 semaines. Les groupes témoins négatifs n'ont pas été traités par l'initiateur, mais ont été traités par la suite par le promoteur dithranol. Une augmentation significative des papillomes a été notée chez les souris (4 animaux sur 27 traités par rapport à 0 témoin sur 28) [Phillips et Alldrick 1994].</p>
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Dose avec effet = 833 mg/kg p.c. selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. Des animaux ont été exposés à 25 mg (833 mg/kg p.c.ⁱ) de chaque substance d'essai : 1) goudron de houille industriel du National Bureau of Standards; 2) matière de base pharmaceutique de goudron de houille (goudron de houille 20 % dans l'alcool), diluée (1:1) dans le dichlorométhane, puis appliquée sur la peau rasée de souris CD-1 femelles (30 animaux par groupe) sous forme de dose unique dans des volumes de 50 µl. Deux semaines plus tard, 50 µl de PMA (0,1 mg/ml dans l'acétone) ont été appliqués, à raison de deux fois par semaine pendant 6 semaines. Les témoins positifs avaient reçu comme initiateur 50 µg de B[a]P et les témoins négatifs, 50 µl de MeCl₂. Les résultats pour les deux substances d'essai étaient similaires. La période de latence était d'environ 8 semaines (après l'initiation) et l'incidence des tumeurs était de 100 % à environ 22 semaines. Les auteurs</p>

		indiquent que les substances d'essai étaient semblables à celles utilisées chez les témoins positifs (Wright <i>et al.</i> 1985).
Cancérogénicité	8007-45-2/ 65996-89-6	Dose avec effet = 1 333 mg/kg p.c. selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. Une dose unique de 200 µl (1 333 mg/kg p.c.) de goudron de houille brut thérapeutique (USP) a été appliquée (sans dilution) sur la peau rasée et épilée de souris SENCAR femelles (20 animaux). Sept jours plus tard, du TPA (3,24 nmol administrés dans 0,2 ml d'acétone) a été appliqué sur les animaux, à raison de deux fois par semaine jusqu'à la fin de l'expérience. Les témoins négatifs ont été traités par acétone. Les premières tumeurs sont apparues (10 %) à la sixième semaine (après l'initiation), et le taux d'incidence des tumeurs était de 100 % à la onzième semaine (Mukhtar <i>et al.</i> 1986b).
Paramètre	N° CAS	Par voie cutanée (<i>chronique</i>)
Cancérogénicité	65996-93-2	Dose avec effet = 2 mg/kg p.c./jour selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. On a appliqué une dose de 2,0 µl (2 mg/kg p.c./jour ^k) de peinture à base de goudron de houille (<i>goudron de houille E</i> contenant 67 % de brai de goudron de houille) sur la peau rasée du dos de souris SENCAR femelles (40 animaux), une fois par semaine pendant 30 semaines. Les témoins négatifs ont reçu un traitement de 200 µl d'essence minérale et les témoins positifs, 100 µg de B[a]P. La réponse tumorale chez les animaux ayant reçu le <i>goudron de houille E</i> est comparable à celle chez les animaux ayant reçu du B[a]P. <i>Essence minérale</i> : 3 souris sur 40 (8 %) ont présenté des papillomes; 0 souris sur 40 n'a présenté des carcinomes. <i>Goudron de houille E</i> : 33 souris sur 40 (83 %) ont présenté des papillomes; 4 souris sur 40 (10 %) ont présenté des carcinomes (Robinson <i>et al.</i> 1984).

Cancérogénicité	65996-93-2	<p>Dose avec effet = 50 à 140 mg/kg p.c./jour selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. On a appliqué une dose de 50 µl d'une solution de 30 à 84 mg/ml (50 à 140 mg/kg p.c./jour¹) de composés volatils de brai de goudron de houille (vapeurs condensées de goudron de houille) sur une région cutanée non précisée de souris Swiss CD-1 mâles et de souris C3H/HeJ pigmentées (nombre d'animaux non indiqué), deux fois par semaine pendant 78 semaines. Les témoins négatifs ont reçu des doses de 50 µl de l'excipient cyclohexane/acétone (1:1). Des tumeurs de la peau bénignes (dont des papillomes, des fibromes et des carcinomes) et des tumeurs malignes (dont des carcinomes squameux et des fibrosarcomes) ont été observées. Chez les souris CD-1, l'incidence des tumeurs malignes était beaucoup plus faible que chez les souris C3H/HeJ (environ 5 % par rapport à 60 %), et la latence chez les souris CD-1 variait entre 47,4 et 76,5 semaines par rapport à 39,5 et 56,1 semaines chez les souris C3H/HeJ (Niemeier <i>et al.</i> 1988).</p>
Cancérogénicité	65996-93-2	<p>Dose avec effet = 68 mg/kg p.c./jour selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau chez les mâles. Des souris Swiss albinos (15 animaux par sexe) ont été exposées à 25 µl d'une solution de brai de goudron de houille 9 % dans le benzène (1,7 mg de brai de goudron de houille par traitement; équivalant à 68 mg/kg p.c./jour pour les mâles pesant 25 g et à 85 mg/kg p.c./jour pour les femelles pesant 20 g) appliquée sur une surface de 6,5 cm² (rasée) du dos, deux fois par semaine pendant 31 semaines. Seulement 15 mâles et 15 femelles ont été badigeonnés de benzène et ont servi de témoins. Les animaux ont été sacrifiés à l'état moribond ou lorsqu'ils étaient atteints d'un cancer de</p>

		<p>stade avancé. Chez les mâles, à la dose de 68 mg/kg p.c./jour (85 mg/kg p.c./jour chez les femelles), le nombre d'animaux présentant une tumeur était de 53 % sur 58 ou 91,4 % (témoins : 1 sur 26 ou 3,8 %). Des tumeurs de la peau ont été observées (31 carcinomes squameux et 53 proliférations papillomateuses). On a également observé une mortalité précoce (Wallcave <i>et al.</i> 1971).</p>
Cancérogénicité	65996-93-2	<p>Dose avec effet = 833 mg/kg p.c./jour selon une augmentation significative de l'incidence des tumeurs de la peau. On a appliqué une dose de 25 mg (833 mg/kg p.c./jourⁱ) de brai de goudron de houille traditionnel, dissous dans du toluène (1:1), sur le dos rasé de souris C3H/HeJ sevrées (50 animaux), deux fois par semaine pendant 80 semaines ou jusqu'à ce qu'on pose un diagnostic de papillome pour une lésion cutanée. Les témoins négatifs ont reçu 50 mg de toluène et les témoins positifs, 50 mg de B[a]P 0,1 %. L'incidence des tumeurs de la peau était de 48 sur 49 ou 98 % (malignes : 45/49, bénignes : 3/49) et la période de latence moyenne était de 18 semaines. Les auteurs indiquent que la substance d'essai était sensiblement plus cancérogène que celle utilisée chez les témoins positifs; aucune souris n'a présenté de tumeur dans le groupe témoin négatif (Emmett <i>et al.</i> 1981).</p>
Paramètre	N° CAS	Par voie cutanée (initiation)
Cancérogénicité	65996-93-2	<p>Dose minimale avec effet = 0,2 mg/kg p.c. selon une augmentation de l'incidence des tumeurs de la peau. Des doses de 0, 0,2, 0,6, 2,0, 6,0 ou 20,0 µl (0, 0,2, 0,6, 2, 6 ou 20 mg/kg p.c.^k) de peintures à base de goudron de houille à différentes concentrations de brai de goudron de houille (<i>goudron de houille E</i> : 67 %; <i>goudron de houille F</i> : 47 %; <i>goudron de houille G</i> : 37 %) ont été appliquées sur la peau rasée du dos de souris SENCAR femelles (30 animaux par</p>

		<p>dose) en une seule dose (diluée dans l'acétone de façon à donner un volume de 0,2 ml). Deux semaines plus tard, 1,0 µg de TPA (dans 0,2 ml d'acétone) a été appliqué, à raison de trois fois par semaine pendant 20 semaines. Les témoins négatifs ont reçu 0,2 ml d'acétone comme initiateur. Une relation dose-réponse tumorale sans équivoque a été observée, le <i>goudron de houille E</i> affichant la réponse maximale au traitement.</p> <p><i>Acétone</i></p> <p><i>0,2 ml</i> : 4 souris sur 23 ont présenté des tumeurs malpighiennes; 4 souris sur 23 ont présenté des papillomes spinocellulaires; 0 souris sur 23 n'a présenté des carcinomes squameux.</p> <p><i>Goudron de houille E</i></p> <p><i>0,2 µl</i> : 12 souris sur 23 ont présenté des tumeurs malpighiennes; 10 souris sur 23 ont présenté des papillomes spinocellulaires; 3 souris sur 23 ont présenté des carcinomes squameux.</p> <p><i>0,6 µl</i> : 24 souris sur 26 ont présenté des tumeurs malpighiennes; 13 souris sur 26 ont présenté des papillomes spinocellulaires; 20 souris sur 26 ont présenté des carcinomes squameux.</p> <p><i>2,0 µl</i> : 14 souris sur 18 ont présenté des tumeurs malpighiennes; 10 souris sur 18 ont présenté des papillomes spinocellulaires; 10 souris sur 18 ont présenté des carcinomes squameux.</p> <p><i>6,0 µl</i> : 19 souris sur 20 ont présenté des tumeurs malpighiennes; 14 souris sur 20 ont présenté des papillomes spinocellulaires; 11 souris sur 20 ont présenté des carcinomes squameux.</p> <p><i>20,0 µl</i> : 14 souris sur 14 ont présenté des tumeurs malpighiennes; 10 souris sur 14 ont présenté des papillomes spinocellulaires; 7 souris sur 14 ont présenté des carcinomes squameux (Robinson <i>et al.</i> 1984).</p>
Paramètre	N° CAS	Par inhalation

Cancérogénicité	65996-93-2	<p>Dose minimale avec effet = 0,5 mg/m³ selon une augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs du poumon. On a exposé des souris NMRI/BR femelles (nouveau-nées; 40 animaux par concentration) à des concentrations de 0, 0,5 (± 0,85) ou 2,44 (± 0,40) mg/m³ de brai de goudron de houille en aérosol, produit par la pyrolyse de brai de goudron de houille préchauffé dans une atmosphère d'azote à une température entre 750 et 800 °C et dilué dans l'air frais, 16 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 44 semaines. Le traitement a entraîné de multiples foyers d'hyperplasie bronchioloalvéolaire chez presque toutes les souris (0 sur 40, 38 sur 40 et 39 sur 40, respectivement) ainsi qu'une métaplasie pavimenteuse chez 6 animaux sur 40 à la concentration la plus élevée. Des augmentations statistiquement significatives de l'incidence des adénomes pulmonaires (5 sur 40, 40 sur 40 et 40 sur 40, respectivement), des adénocarcinomes pulmonaires (6 sur 40, 10 sur 40 et 33 sur 40, respectivement) et des épithéliomes spinocellulaires du poumon (0 sur 40, 0 sur 40 et 6 sur 40, respectivement) ont été constatées. De plus, un carcinome adénoquameux a été observé dans le groupe exposé à la concentration élevée (Schulte <i>et al.</i> 1994).</p>
Cancérogénicité	65996-93-2	<p>Dose avec effet = 1,1 mg/m³ selon une augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon. On a exposé des rates Wistar femelles (âgées de 10 semaines au début du traitement; 72 animaux par concentration) à des concentrations de 0, 1,1 ou 2,6 mg/m³ de brai de goudron de houille de haute température en aérosol, produit en chauffant du brai de goudron de houille dur à une température de 750 °C dans une atmosphère d'azote et dilué dans l'air pur, à raison de 17 heures/jour, 5 jours/semaine sur une</p>

		<p>période de 10 mois (suivie d'une période d'exposition à l'air pur de 20 mois) ou sur une période de 20 mois (suivie d'une période d'exposition à l'air pur de 10 mois). La plupart des tumeurs observées étaient des carcinomes épidermoïdes de type kératinisant bénins et malins; quelques adénocarcinomes et adénomes bronchioalvéolaires ont également été observés. Aucune tumeur n'a été observée dans les autres organes.</p> <p><i>Période d'exposition de 10 mois</i> 0 mg/m³ : 0 % 1,1 mg/m³ : 4,2 % 2,6 mg/m³ : 39 %</p> <p><i>Période d'exposition de 20 mois</i> 0 mg/m³ : 0 % 1,1 mg/m³ : 33 % 2,6 mg/m³ : 97,2 %</p> <p>On a noté une augmentation du taux de mortalité (particulièrement dans le groupe exposé à la concentration élevée) attribuable à la présence de multiples tumeurs de grande taille dans les poumons (Heinrich <i>et al.</i> 1994a, 1994b; cité dans ATSDR 2002).</p>
Paramètre	N° CAS	Par voie orale
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans les poumons, le foie, le préestomac et l'intestin grêle</p> <p>Des souris B6C3F1 femelles (âgées de 5 à 6 semaines au début du traitement; 4 animaux par dose) ont été exposées à des doses en pourcentage de 0 %, 0,01 %, 0,03 %, 0,1 %, 0,3 %, 0,6 % ou 1,0 % (0, 12, 33, 117, 333, 739 ou 1 300 mg/kg p.c./jour^f) du <i>mélange de goudron de houille 1</i> (N° CAS 8007-45-2; échantillon composite provenant de sept décharges de raffineries de gaz manufacturé) dans l'alimentation, à volonté, pendant 4 semaines. Les adduits à l'ADN ont été détectés par postmarquage au ³²P.</p> <p><i>Adduits à l'ADN dans les poumons</i></p>

		<p>0 % (témoin) : 2,20 ± 0,71 adduits/10⁸ nucléotides 0,01 % : 2,85 ± 0,48 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 % : 5,80 ± 0,70 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 0,1 % : 31,2 ± 5,86 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 0,3 % : 102 ± 5,86 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 0,6 % : 239 ± 38,8 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 1,0 % : 227 ± 49,4 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05)</p> <p><i>Adduits à l'ADN dans le foie</i> 0 % (témoin) : 5,47 ± 2,48 adduits/10⁸ nucléotides 0,01 % : 6,18 ± 1,60 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 % : 6,92 ± 1,19 adduits/10⁸ nucléotides 0,1 % : 15,1 ± 3,45 adduits/10⁸ nucléotides 0,3 % : 43,2 ± 9,15 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 0,6 % : 54,4 ± 14,3 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 1,0 % : 55,8 ± 20,5 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05)</p> <p><i>Adduits à l'ADN dans le préestomac</i> 0 % (témoin) : 6,76 ± 3,00 adduits/10⁸ nucléotides 0,01 % : 7,67 ± 5,07 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 % : 9,49 ± 6,39 adduits/10⁸ nucléotides 0,1 % : 9,30 ± 3,92 adduits/10⁸ nucléotides 0,3 % : 17,6 ± 41 adduits/10⁸ nucléotides 0,6 % : 33,1 ± 13,0 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05) 1,0 % : 48,4 ± 3,98 adduits/10⁸ nucléotides (p < 0,05)</p> <p><i>Adduits à l'ADN dans l'intestin grêle</i></p>
--	--	--

		<p>0 % (témoin) : 0,53 ± 0,81 adduits/10⁸ nucléotides 0,01 % : 2,22 ± 1,02 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 %, 0,1 % : non effectué 0,3 % : 15,4 ± 5,40 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) 0,6 % : 36,6 ± 23,4 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) 1,0 % : 11,3 ± 9,12 adduits/10⁸ nucléotides (Culp <i>et al.</i> 2000)</p>
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans les poumons, le foie, le préestomac et l'intestin grêle Des souris B6C3F1 femelles (âgées de 5 à 6 semaines au début du traitement; 4 animaux par dose) ont été exposées à des doses en pourcentage de 0 %, 0,03 %, 0,1 % ou 0,3 % (0, 40, 120 ou 346 mg/kg p.c./jour^f) du <i>mélange de goudron de houille 2</i> (N° CAS 8007-45-2; échantillon composite provenant de deux des sept décharges et d'un troisième site ayant une teneur élevée en B[a]P) dans l'alimentation, à volonté, pendant 4 semaines. Les adduits à l'ADN ont été détectés par postmarquage au ³²P.</p> <p><i>Adduits à l'ADN dans les poumons</i> 0 % (témoin) : 2,20 ± 0,71 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 % : 8,38 ± 1,08 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) 0,1 % : 26,2 ± 6,38 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) 0,3 % : 123 ± 29,8 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05)</p> <p><i>Adduits à l'ADN dans le foie</i> 0 % (témoin) : 5,47 ± 2,48 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 % : 10,2 ± 2,22 adduits/10⁸ nucléotides 0,1 % : 17,7 ± 8,41 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) 0,3 % : 39,9 ± 7,96 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05)</p>

		<p><i>Adduits à l'ADN dans le préestomac</i> 0 % (témoin) : 6,76 ± 3,00 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 % : 13,5 ± 3,84 adduits/10⁸ nucléotides 0,1 % : 9,98 ± 2,95 adduits/10⁸ nucléotides 0,3 % : 25,5 ± 11,0 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) <i>Adduits à l'ADN dans l'intestin grêle</i> 0 % (témoin) : 0,53 ± 0,81 adduits/10⁸ nucléotides 0,03 %, 0,1 % : non effectué 0,3 % : 16,7 ± 23,9 adduits/10⁸ nucléotides (<i>p</i> < 0,05) [Culp <i>et al.</i> 2000]</p>
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans l'intestin grêle et le préestomac Des souris B6C3F1 femelles (âgées de 5 à 6 semaines au début du traitement; 4 animaux par dose) ont été exposées à des doses en pourcentage de 0 %, 0,01 %, 0,03 %, 0,1 %, 0,3 %, 0,6 % ou 1,0 % (0, 20, 63, 200, 628, 1 364 ou 2 000 mg/kg p.c./jour¹) de goudron de houille dans l'alimentation, à volonté, pendant 28 jours. Les adduits à l'ADN ont été détectés par postmarquage au ³²P. <i>Taux d'adduits à l'ADN dans l'intestin grêle</i> Témoin : 17 ± 25 fmol adduits/mg ADN 0,01 % : 69 ± 32 fmol adduits/mg ADN 0,3 % : 461 ± 189 fmol adduits/mg ADN ADN 0,6 % : 1 438 ± 200 fmol adduits/mg ADN ADN 1,0 % : 529 ± 282 fmol adduits/mg ADN <i>Les taux d'adduits dans le préestomac ne sont pas indiqués (Culp <i>et al.</i> 1996; cité dans ATSDR 2002).</i></p>
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>*[Des résultats semblables ont également été rapportés dans : Goldstein <i>et al.</i> 1998; Bordelon <i>et al.</i> 2000; Beland <i>et al.</i> 2005; Culp et Beland 1994; Koganti <i>et al.</i> 2000,</p>

		2001; Weyand et Wu 1994, 1995; Weyand <i>et al.</i> 1991, 1994.]
Paramètre	N° CAS	Par voie cutanée
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans la peau et les poumons</p> <p>Des souris ICR femelles (≥ 3 animaux par dose) ont été exposées à une dose de 0, 0,48, 1,2 ou 3,0 mg (0, 16, 40 ou 100 mg/kg p.c.ⁱ) de résidus d'une raffinerie de gaz manufacturé brut, désignée site 4 (gaz manufacturé 4), appliquée sur une surface de 4 cm² rasée du dos sur une période de 24 heures. Des adduits à l'ADN liés à la dose ont été détectés dans la peau et les poumons par postmarquage au ³²P. À la dose la plus élevée, le marquage relatif des adduits × 10⁹ était de 514 dans la peau. Les auteurs ont noté que le gaz manufacturé 4 avait causé moins d'adduits dans les poumons que d'adduits à l'ADN dans la peau (Cizmas <i>et al.</i> 2004).</p>
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans la peau et les poumons</p> <p>Des souris Parkes mâles (âgées de 4 à 6 semaines au début du traitement; 4 animaux par groupe) ont été exposées à une dose de 0 ou 6 mg (0 ou 200 mg/kg p.c./jourⁱ) de goudron de houille de qualité pharmaceutique (solution mère de <i>liquor picis carbonis</i> 20 % dans l'éthanol; dose appliquée dans une aliquote de 150 µl) appliquée sur la peau rasée du dos, à raison de deux fois par semaine (jours 1 et 4, soit à 3 jours d'intervalle) sur une période allant jusqu'à 5 semaines. Un groupe de quatre animaux a été sacrifié chaque semaine, 24 heures après le dernier traitement (5^e jour); des échantillons de peau et de poumon ont été prélevés lors du sacrifice. Une augmentation globale des taux d'adduits à l'ADN a été observée (les valeurs sont présentées dans une</p>

		publication sous forme graphique); les taux d'adduits dans la peau étaient plus élevés que ceux dans les poumons (Schoket <i>et al.</i> 1988).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans la peau</p> <p>Des souris Parkes mâles (âgées de 4 à 6 semaines au début du traitement; 4 animaux par dose) ont été exposées à une dose de 0, 6 ou 30 mg (0, 200 ou 1 000 mg/kg p.c./jourⁱ) de goudron de houille de qualité pharmaceutique (solution mère de <i>liquor picis carbonis</i> 20 % dans l'éthanol; doses appliquées dans des aliquotes de 150 µl) appliquée en une seule dose sur la peau rasée du dos. Les animaux ont été sacrifiés après 24 heures et des échantillons de peau ont été prélevés lors du sacrifice. Une augmentation des taux d'adduits à l'ADN liée à la dose a été observée.</p> <p><i>Adduits à l'ADN détectés 24 heures après l'application d'une dose unique (on suppose que le taux d'adduits naturel est soustrait et que la valeur assignée aux témoins est de zéro)</i></p> <p>0 mg/kg p.c. : 0 fmol adduits/µg ADN 200 mg/kg p.c. : 0,14 fmol adduits/µg ADN 1 000 mg/kg p.c. : 0,38 fmol adduits/µg ADN</p> <p>La dose de goudron de houille la plus élevée a également fait l'objet d'un essai pour évaluer la persistance des adduits à l'ADN. Les résultats sont présentés dans une publication sous forme de graphique, mais on a observé les taux maximaux après 24 heures, puis une perte d'adduits rapide jusqu'à une semaine après le traitement, suivie d'une réparation des dommages plus lente au cours des 25 jours suivants (Schoket <i>et al.</i> 1988).</p>
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans la peau</p> <p>Des souris CD-1 femelles (âgées de 7 à 8 semaines au début du traitement;</p>

		4 animaux par groupe) ont été exposées à des doses de 0 ou 50 mg d'onguent de goudron de houille 1 % (16,7 mg/kg p.c./jour; en supposant un pourcentage en poids) appliquées sur la peau rasée du dos à raison de 5 jours consécutifs par semaine, pendant 2 semaines. Les animaux ont été sacrifiés 12 jours après le dernier traitement. Des adduits à l'ADN ont été détectés dans la peau des animaux traités, mais aucun n'a été observé chez les animaux non traités (Phillips et Aldrick 1994).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	*[Des résultats semblables ont également été rapportés dans : Genevois <i>et al.</i> 1996; Hughes <i>et al.</i> 1993; Weyand et Wu 1994; Mukhtar <i>et al.</i> 1986a.]
Paramètre	N° CAS	Par voie cutanée – usage thérapeutique
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans la peau Des patients ont été traités par voie cutanée par des onguents de goudron de houille 3 % à 5 % sur une période d'au moins sept jours. Les biopsies cutanées ont permis de détecter une augmentation de la fréquence des adduits à l'ADN (Zhang <i>et al.</i> 1990).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans la peau Des patients ont été traités par voie cutanée par des onguents de goudron de houille 3 % à 10 % pendant une semaine. Les biopsies cutanées ont permis de constater une augmentation de la fréquence des adduits du B[a]P à l'ADN. Une étude a également indiqué qu'un génotype de myéloperoxydase mutant réduisait la formation d'adduits du B[a]P à l'ADN (Rojas <i>et al.</i> 2001).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans le sang Des patients atteints de psoriasis ont été traités par voie cutanée par 20 à 100 g de goudron de houille par jour. On a observé une augmentation de la fréquence des

		adduits du B[a]P à l'ADN dans le sang (Santella <i>et al.</i> 1995).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans les lymphocytes Des patients ont été traités par voie cutanée par crème de goudron de houille 50 %, onguent de goudron de houille 2 % ou une association de goudron de houille pur et d'onguent 2 % sur une période de 3 à 17 jours. On a observé une augmentation de la fréquence des adduits du B[a]P à l'ADN dans les lymphocytes à l'aide d'un essai immuno-enzymatique (ELISA). On a noté que les taux d'adduits étaient plus élevés pendant le traitement que pendant la période de 2 à 5 mois suivant le traitement (Pavanello et Levis 1994).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats négatifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans les lymphocytes Des patients ont été traités par voie cutanée par une pâte de goudron de houille 50 % pendant huit jours. Aucune différence n'a été observée en ce qui a trait au nombre d'adduits du B[a]P à l'ADN dans les lymphocytes du sang périphérique chez les patients traités par rapport aux personnes non traitées. De plus, aucune différence statistique n'a été notée entre les taux d'adduits à l'ADN mesurés chez les patients avant, pendant et après le traitement de 16 jours (Pavanello et Levis 1994).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats négatifs pour la présence d'adduits à l'ADN dans les lymphocytes Des patients atteints de psoriasis de sexe masculin (quatre au total) ont été traités par voie cutanée par une pâte de goudron de houille 50 % pendant quatre à dix jours. Aucune différence n'a été observée en ce qui a trait au nombre d'adduits du B[a]P à l'ADN chez les patients traités par rapport aux personnes non traitées. De plus, aucune différence statistique n'a été notée entre les taux d'adduits à l'ADN

		mesurés chez les patients avant et après le traitement (Pavanello et Levis 1992).
Génotoxicité – <i>in vivo</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	*[Des résultats semblables ont été rapportés dans : Godschalk <i>et al.</i> 1998, 2001.]
Paramètre	N° CAS	Adduits à l'ADN
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs : Induction d'adduits à l'ADN dans l'ADN du thymus du veau avec activation métabolique exogène (S9) [aucune donnée sur le cas sans S9]. Exposition au goudron de houille (1, 2, 5 ou 10 µg dissous dans 5 µl de DMSO; mélange de trois échantillons provenant d'installations de gazéification du charbon). Des taux d'adduits plus élevés ont été notés à la suite de l'exposition à 1 µg de goudron de houille (Koganti <i>et al.</i> 2000; cité dans ATSDR 2002).
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs : Induction d'adduits à l'ADN dans les cellules épithéliales mammaires des humains sans activation métabolique exogène (S9) [aucune donnée sur le cas avec S9] (Leadon <i>et al.</i> 1995).
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	Résultats positifs : Induction d'adduits à l'ADN dans des cellules de carcinome mammaire de l'humain (MCF-7). Exposition à 400 µg d'un mélange artificiel de goudron de houille (50 µl d'un mélange de 8 mg/ml formé de composants de goudron de houille faibles et non cancérigènes, préparé selon les proportions du SRM 1597 [matériau de référence étalon pour le goudron de houille]) de façon continue pendant 24 ou 48 heures. Ce mélange artificiel de goudron de houille a causé un taux plus faible, mais tout de même détectable, d'adduits de HAP à l'ADN par rapport au B[a]P seul (en moyenne, le B[a]P a entraîné 9 fois moins d'adduits que le mélange de goudron de houille). Les adduits d'ADN ont été détectés par postmarquage au ³³ P (Mahadevan <i>et al.</i> 2004).

Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Induction d'adduits à l'ADN dans des cellules de carcinome mammaire de l'humain (MCF-7). Exposition à 400 µg d'un mélange de goudron de houille de référence (SRM 1597; 95,8 ± 5,8 mg B[a]P/kg ou 82,9 ± 5,3 µg/ml) de façon continue pendant 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120, 144, 168 ou 192 heures. Il a été noté que le taux maximal d'adduits à l'ADN formés dans les cellules traitées était de 11,6 pmol/mg ADN après 144 heures et de 10 pmol/mg ADN après 72 heures (deux expériences différentes). Un traitement associant le mélange SRM 1597 et d'autres HAP (B[a]P ou dibenzo[a,l]pyrène) a entraîné une inhibition significative de la formation d'adduits de HAP à l'ADN par rapport au traitement par HAP seulement. Les adduits d'ADN ont été détectés par postmarquage au ³³P (Mahadevan <i>et al.</i> 2005).</p>
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Induction d'adduits à l'ADN dans les cellules de poumon de hamster chinois V79, exprimant le gène humain CYP1A1 ou CYP1B1. Exposition à 400 µg (20 µg/ml) d'un mélange de goudron de houille de référence (SRM 1597; 95,8 ± 5,8 mg B[a]P/kg ou 82,9 ± 5,3 µg/ml) de façon continue pendant 6, 12, 24, 48 ou 72 heures. Les adduits formés par le mélange SRM 1597 n'ont été observés que dans les cellules exprimant le gène CYP1A1. Un traitement associant le mélange SRM 1597 et d'autres HAP (B[a]P ou dibenzo[a,l]pyrène) a entraîné une réduction de la formation d'adduits de HAP à l'ADN par rapport au traitement par HAP seulement. Les adduits d'ADN ont été détectés par postmarquage au ³³P (Mahadevan <i>et al.</i> 2007).</p>
Paramètre	N° CAS	Mutagénicité – goudron de houille pour usage thérapeutique

Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Souches de <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100 et TA1538 avec activation métabolique exogène (S9) [aucune donnée sur le cas sans S9], à l'aide du test d'Ames. Les souches ont été exposées à quatre préparations de goudron de houille thérapeutiques (Zetar® Emulsion, Estar®, Lavatar, Coal Tar Solution USP) à des concentrations de 10, 25, 50, 100, 150 ou 200 µg/plaque (4 à 6 plaques par concentration). Le CIR (2008) a indiqué que toutes ces préparations de goudron de houille étaient mutagènes et qu'une augmentation significative des révertants <i>his+</i> avait été observée dans les trois souches, la souche TA98 étant la plus sensible.</p> <p><i>Pouvoir mutagène chez TA98 (colonies de révertants par µg de la substance d'essai)</i></p> <p>Zetar® Emulsion : 7,0 ± 0,6 Estar® : 3,8 ± 0,6 Lavatar : 2,0 ± 0,2 Coal tar solution (USP) : 1,4 ± 0,1 (Saperstein et Wheeler 1979; cité dans CIR 2008 et CIRC 1985).</p>
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Souches de <i>S. typhimurium</i> TA98 et TA100 avec activation métabolique exogène (S9) [résultats négatifs sans S9], à l'aide du test d'Ames. Les souches ont été exposées à une préparation de goudron de houille (shampooing à usage thérapeutique) à des concentrations de 1, 10, 100 ou 500 µg de goudron de houille dans 100 µl de DMSO. Le nombre de révertants spontanés observé était deux fois plus élevé après l'exposition à 10 µg/plaque pour la souche TA98 et à 16 µg/plaque pour la souche TA100 (Clonfero <i>et al.</i> 1986).</p>
Paramètre	N° CAS	Mutagénicité – goudron de houille brut
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Chez les souches de <i>S. typhimurium</i> TA98 et TA100 avec activation métabolique exogène</p>

		(fraction S9 de foie de rat Wistar mâle traité à l'Aroclor; résultats négatifs sans S9), à l'aide de l'essai sur plaque avec ruban où le goudron de houille a été chauffé à 37 °C et les cellules ont été exposées à la vapeur. Le goudron de houille a été mis à l'essai à des concentrations de 25, 50, 100, 200 ou 500 µg/plaque (3 plaques par concentration) [Bos <i>et al.</i> 1985; cité dans ATSDR 2002].
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Souches de <i>S. typhimurium</i> TA98 avec activation métabolique exogène (fraction S9 de foie de rat Wistar mâle traité et non traité par l'Aroclor, fraction S9 de 5 donneurs de rein humain; aucune donnée sur le cas sans S9), à l'aide du test d'Ames. Le goudron de houille de haute température (N° CAS 65996-89-6) a été mis à l'essai à des concentrations de 10, 20, 30, 40, 50, 60 ou 70 µg/plaque (7 plaques par concentration). Même dans le cas des donneurs ayant un rein moins actif (4 et 5), à la concentration de 70 µg/plaque, le nombre de colonies de révertants était trois fois supérieur aux valeurs de référence.</p> <p><i>Pouvoir mutagène chez TA98 (colonies de révertants par µg de goudron de houille)</i></p> <p><i>Donneur de rein 1</i> : 3,99 <i>Donneur de rein 2</i> : 1,85 <i>Donneur de rein 3</i> : 1,40 <i>Donneur de rein 4</i> : 0,69 <i>Donneur de rein 5</i> : 0,76 <i>Rat, non traité</i> : 7,81 <i>Rat, traité par l'Aroclor</i> : 19,5 (Jongeneelen <i>et al.</i> 1988)</p>
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	<p>Résultats positifs : Dans les souches de <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100 et TA1538 avec activation métabolique exogène (fraction S9 de foie de rat Sprague-Dawley mâle traité par l'Aroclor 1254; résultats négatifs sans S9 dans les souches mentionnées ci-dessus et la</p>

		<p>souche TA1535), à l'aide du test d'Ames. Produit de goudron provenant de la gazéification de charbon dilué dans du DMSO mis à l'essai à des concentrations de 10, 100 ou 1 000 µg/plaque^m.</p> <p><i>Pouvoir mutagène (colonies de révertants par µg de produit de goudron provenant de la gazéification de charbon)</i></p> <p>TA98 : 6,8 TA100 : 6,5 TA1538 : 11,2 (Schoeny <i>et al.</i> 1981)</p>
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	8007-45-2/ 65996-89-6	*[Des résultats semblables ont également été rapportés dans : Fysh <i>et al.</i> 1980; Sarto <i>et al.</i> 1989; Agurell et Stensman 1992; Baranski <i>et al.</i> 1992; Bos <i>et al.</i> 1987; Donnelly <i>et al.</i> 1993, 1996; Mayura <i>et al.</i> 1999].
Paramètre	N° CAS	Mutagénicité – goudron de houille brut
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	65996-89-6	<p>Résultats positifs : Dans les souches de <i>S. typhimurium</i> TA1537, TA1538, TA98 et TA100 avec activation métabolique exogène (résultats négatifs sans S9 dans les souches mentionnées ci-dessus et la souche TA1535), à l'aide du test d'Ames. Quatre peintures à base de goudron de houille préparées à différentes concentrations de brai de goudron de houille (<i>goudron de houille E</i> : 67 %; <i>goudron de houille F</i> : 47 %; <i>goudron de houille G</i> : 37 %; <i>goudron de houille H</i> : 39 %) ont été mis à l'essai à des concentrations de 0,005, 0,01, 0,1, 1,0, 5,0 ou 10 µl/plaque. Toutes les substances d'essai ont entraîné une activité mutagène, la réponse mutagène la plus importante ayant été observée dans les souches TA98 et TA100 (Robinson <i>et al.</i> 1984).</p>
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	65996-89-6	<p>Résultats positifs : Dans les souches de <i>S. typhimurium</i> TA1537, TA98 et TA100 avec activation métabolique exogène (S9) [résultats négatifs sans S9], à l'aide du test d'Ames. Les souches ont été exposées à un extrait de brai de goudron de houille dans du DMSO [<i>classe 7.3 : brais de goudron de houille non précisés</i></p>

		<i>ou autres; Barrett M-30</i>] (Rao <i>et al.</i> 1979; CIRC 1985).
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	65996-89-6	Résultats positifs : Dans les souches de <i>S. typhimurium</i> TA1537, TA1538, TA98 et TA100 avec activation métabolique exogène (résultats négatifs sans S9 dans les souches mentionnées ci-dessus et la souche TA1535), à l'aide du test d'Ames. Un extrait au dichlorométhane d'émissions d'un récipient d'enduit à couverture a été mis à l'essai. Le CIRC (1985) a classé la substance d'essai dans la <i>classe 7.3 : brais de goudron de houille non précisés ou autres; Barrett M-30</i> (Claxton et Huisingh 1980; Nesnow et Lewtas 1981; CIRC 1985).
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	65996-89-6	Résultats positifs : Dans la souche de <i>S. typhimurium</i> TA100 avec et sans activation métabolique exogène (S9) et dans la souche T498 avec activation (résultats négatifs sans S9), à l'aide du test d'Ames. Les souches ont été exposées à du brai de goudron de houille à des concentrations de 0,05, 0,25, 2,5 ou 5 mg/plaque [Solorzano <i>et al.</i> 1993].
Génotoxicité – <i>in vitro</i>	65996-89-6	*[Des résultats semblables ont été rapportés dans : Kesik et Janik-Spiechowicz <i>et al.</i> 1997.]

^a DL₅₀, dose létale moyenne; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; DMEO, dose minimale avec effet observé; DSENO, dose sans effet nocif observé.

^b Dose calculée en supposant que la solution de goudron de houille de référence (USP) utilisée était du goudron de houille 20 % (p/v) [soit 20 g/100 ml] (U.S. Pharmacopia, USP30-NF25, p. 1817).

^c Dose calculée en fonction du poids moyen d'un adulte canadien (70 kg) [Santé Canada 1994].

^d Dose calculée en fonction du poids moyen de rats nouveau-nés, soit 9,80 ± 2,13 g, obtenue en établissant la moyenne des deux valeurs moyennes des poids les plus élevés et les plus faibles observés dans le cadre d'une expérience en laboratoire (9,14 ± 0,97 g et 10,45 ± 1,16 g) [Himpel *et al.* 2006].

^e Dose calculée à partir de la valeur de référence pour le poids corporel des cochons (80 kg) [Santé Canada 1994].

^f Doses converties fournies dans ATSDR, 2002.

^g Doses calculées à partir de la valeur fournie pour le poids moyen des lapins (2 kg) [Kligman et Kligman 1994].

- ^h Doses calculées en fonction de l'hypothèse selon laquelle les animaux ont été traités sur une période de 22 semaines, la « période de doses cumulatives » de 4 mois comptait 16 semaines et la quantité cumulative moyenne de la substance d'essai augmentait de manière directe et linéaire (Gorski 1959, cité dans Commission européenne 2008 et CIRC 1985). Les doses ont été converties à l'aide de la valeur de référence pour le poids corporel des souris (0,03 kg) [Santé Canada 1994].
- ⁱ Dose calculée à partir de la valeur de référence pour le poids corporel des souris (0,03 kg) [Santé Canada 1994].
- ^j Dose calculée en supposant que la solution de goudron de houille de référence (USP) utilisée était du goudron de houille 20 % (p/v) [soit 20 g/100 ml] (U.S. Pharmacopia, USP30-NF25, p. 1817) et que la valeur de référence pour le poids corporel des souris était de 0,03 kg (Santé Canada 1994).
- ^k Doses calculées à partir de la densité de la substance la plus faible rapportée de 30 mg/ml pour le brai de goudron de houille (Niemeier *et al.* 1988, cité dans ATSDR 2002) et de la valeur de référence pour le poids corporel des souris (0,03 kg) [Santé Canada 1994].
- ^l Plage de doses calculée à partir de la plage de densités donnée allant de 30 à 84 mg/ml pour le brai de goudron de houille (Niemeier *et al.* 1988, cité dans ATSDR 2002) et de la valeur de référence pour le poids corporel des souris (0,03 kg) [Santé Canada 1994].
- ^m D'après l'hypothèse selon laquelle la plage de concentrations de 3 log comptait la concentration de la substance mère de 10 mg/ml ainsi que de 1 et 0,1 mg/ml (Schoeny *et al.* 1981).