

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) [LCPE (1999)] :
 Rapport d'évaluation écologique préalable sur le sulfonate de perfluorooctane, ses sels et ses précurseurs, qui contiennent le groupement $C_8F_{17}SO_2$, $C_8F_{17}SO_3$ ou $C_8F_{17}SO_2N$

Juin 2006

Environnement Canada

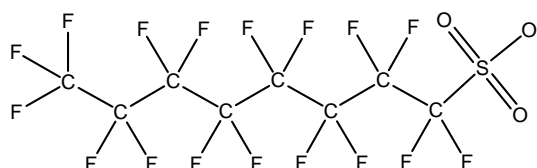


Figure 1 : Structure de l'anion du sulfonate de perfluorooctane (SPFO)

SOMMAIRE

Le sulfonate de perfluorooctane (SPFO) est un composé chimique d'origine anthropique pour lequel aucune source naturelle n'est connue. À notre connaissance, il n'y a au Canada aucune installation fabricant des composés d'alkyle perfluorés (APF), notamment de SPFO. Environ 600 tonnes de APF ont été importées au Canada entre 1997 et 2000. Bien que le SPFO ne représente qu'une toute petite partie de cette quantité (moins de 2 %), le SPFO et ses précurseurs comptaient pour environ 43 % de celle-ci. Ces produits servent principalement à la fabrication d'agents hydrofuges, oléofuges et antisalissures, ainsi qu'à divers traitements appliqués sur les papiers et d'autres surfaces comme les tapis et les moquettes, les tissus, le rembourrage et les emballages alimentaires, et à la fabrication de produits chimiques spécialisés comme les mousses extinctrices, les fluides hydrauliques, les détachants de moquettes, les agents tensioactifs pour les mines et les puits de pétrole, et d'autres formulations spéciales. Dans l'environnement canadien, l'exposition à ces composés est vraisemblablement due au rejet, à la transformation et au transport du SPFO et de ses précurseurs dans les effluents et les émissions fugitives d'usines d'autres pays dans le monde, ainsi qu'aux rejets d'effluents d'eaux usées industrielles et municipales.

Le SPFO résiste à l'hydrolyse, à la photolyse, à la dégradation microbienne et à la métabolisation par les vertébrés. On a décelé la présence du SPFO chez des poissons, des espèces fauniques du monde entier et de l'hémisphère Nord, notamment dans la faune canadienne à de grandes distances des sources connues et des usines, ce qui indique que le SPFO et ses précurseurs sont sujets au transport à grande distance. Les concentrations maximales hépatiques du biote dans des régions éloignées de l'Arctique canadien sont, par exemple : vison ($20 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), plongeon huard ($26 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), phoque annelé ($37 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), omble de fontaine ($50 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), renard arctique ($1\ 400 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) et ours blanc (plus de $4\ 000 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$).

Contrairement à beaucoup d'autres polluants organiques persistants, certains composés perfluorés, par exemple le SPFO, sont présents sous forme d'ions dans l'environnement, et leur partitionnement se fait de préférence dans les protéines dans le foie et le sang plutôt que dans les lipides. Donc, il se peut que le potentiel de bioaccumulation du SPFO ne soit pas lié à des mécanismes typiques associés à la bioaccumulation dans les tissus riches en lipides. Pour déterminer si des substances comme le SPFO sont bioaccumulables, il faut faire preuve de prudence en appliquant des critères de bioaccumulation numériques comme ceux énoncés dans la Politique de gestion des substances toxiques (PGST) du gouvernement du Canada et dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999). Ces critères numériques sont calculés à partir des données sur la bioaccumulation chez les espèces aquatiques, pour des substances dont le partitionnement se fait de préférence dans les lipides.

On a rapporté des facteurs de bioconcentration (FBC) à l'équilibre estimé du SPFO de 1 100 (carcasse), de 5 400 (foie) et de 4 300 (sang) chez la truite arc-en-ciel juvénile. Les valeurs correspondantes des rapports d'accumulation de 12 jours étaient de 690 (carcasse), de 3 100 (sang) et de 2 900 (foie) chez la truite arc-en-ciel juvénile. On a calculé des facteurs de bioaccumulation (FBAC) compris entre 274 et 41 600 pour le foie de poisson de 23 espèces différentes capturées au Japon. Après un déversement accidentel de mousse extinctrice, les facteurs de bioaccumulation calculés étaient compris entre 6 300 et 125 000. Les FBC estimés pour les précurseurs *N*-EtFOSEA et *N*-MeFOSEA étaient de 5 543 et de 26 000, respectivement. On a établi l'existence de variations notables interspécifiques pour la demi-vie d'élimination du SPFO dans le biote : 15 jours (poissons), 100 jours (rats), 200 jours (singes) et plusieurs années (humains). L'élimination par les branchies, qui joue un rôle important chez les poissons, ne s'applique ni aux oiseaux, ni aux mammifères terrestres (p. ex. le vison, l'ours blanc, le renard arctique), ni aux mammifères marins (p. ex. les phoques et les baleines). Trois études semblent indiquer que le SPFO se bioamplifie dans les chaînes alimentaires des Grands Lacs et de l'Arctique. Dans l'étude de Kannan *et al.* (2005a) portant sur la chaîne trophique eau - algues - moule zébrée, - gobie arrondi, - achigan à petite bouche, - pygargue à tête blanche, on a calculé des facteurs de bioamplification (FBAM) de 10 à 20 pour le vison ou le pygargue à tête blanche. Dans l'étude de Martin *et al.* (2004b) portant sur des chaînes trophiques d'invertébrés benthiques ou pélagiques - trois poissons fourrage, - un poisson prédateur du niveau supérieur (touladi), on a obtenu un FBAM pour plusieurs niveaux trophiques de 5,88. Tomy *et al.* (2004) étaient d'avis que le SPFO se bioamplifie dans toute la chaîne trophique marine de l'Arctique. On a calculé le FBAM du SPFO pour le niveau trophique, notamment pour les chaînes morse - palourde (4,6); narval- morue (7,2); bélouga - morue (8,4); bélouga - sébaste (4,0); mouette tridactyle - morue (5,1), goéland bourgmestre - morue (9,0) et morue - zooplancton (0,4). Même si les FBC et les FBAC en milieu aquatique sont inférieurs à 5 000, pour les FBC et les FBAC en laboratoire et sur place, de même que pour les FBAM sur place (oiseaux et espèces aquatiques), le poids de la preuve indique que le SPFO est une substance bioaccumulable.

Selon les résultats d'essais de toxicité disponibles, on a déterminé les concentrations sans effet observé estimées pour des poissons, des oiseaux (foie et sérum) et des espèces fauniques ($0,491 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, $0,609 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$, $0,873 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ et $0,408 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$, respectivement). Les quotients de risque obtenus pour les poissons, une gamme d'espèces aviaires (foie et sérum) et des espèces fauniques étaient de 0,25, 0,002 à 2,92, 0,43 à 2,54 et 9,2, respectivement. Donc, chez certaines

espèces fauniques (p. ex. l'ours blanc, les espèces aviaires), les concentrations actuelles de SPFO pourraient être voisines des concentrations produisant des effets, ou égales à celles-ci, et ces espèces pourraient subir des effets nocifs à cause de leur exposition à ce polluant.

Pour l'évaluation, on utilise une approche fondée sur le poids de la preuve afin de déterminer la persistance, la bioaccumulation, l'étendue de l'occurrence et les concentrations de SPFO dans l'environnement et le biote (notamment dans les régions éloignées du Canada), ainsi que pour les analyses de quotient de risque. Selon les données disponibles, on a conclu que le SPFO, ses sels et ses précurseurs pénètrent dans l'environnement dans des quantités ou des concentrations, ou dans des conditions, qui ont ou qui peuvent avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sur la diversité biologique. De plus, ces mêmes données ont permis de conclure que le SPFO et ses sels sont persistants, et le poids de la preuve permet également de conclure qu'ils sont bioaccumulables.

INTRODUCTION

On a entrepris une évaluation écologique préalable du sulfonate de perfluorooctane (SPFO), de ses sels et de ses précurseurs, qui contiennent le groupement sulfonyle de perfluorooctyle ($C_8F_{17}SO_2$, $C_8F_{17}SO_3$ ou $C_8F_{17}SO_2N$). Cette évaluation était justifiée par le fait que certains de ces composés ont été sélectionnés dans le cadre d'une étude pilote préliminaire pour les substances de la Liste intérieure des substances (LIS) qui satisfont aux critères de persistance, de bioaccumulation et de toxicité inhérente, conformément à l'alinéa 73(1)b) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) [LCPE (1999)], et en réponse à une demande du ministre de l'Environnement relative à l'inscription de ces composés sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP) pour une évaluation de leurs effets sur l'environnement et sur la santé humaine.

Le SPFO, ses sels et ses précurseurs font partie d'une plus grande classe de substances chimiques fluorées, les composés alkyle perfluorés (APF). Le terme SPFO désigne toutes les formes de ce composé (anions, acides ou sels). Le groupement sulfonyle de perfluorooctyle ($C_8F_{17}SO_2$, $C_8F_{17}SO_3$ ou $C_8F_{17}SO_2N$) est incorporé dans divers composés qui peuvent se transformer ou se dégrader en SPFO dans l'environnement. Aux fins de cette évaluation, le terme « précurseur » désigne les composés qui contiennent le groupement $C_8F_{17}SO_2$, $C_8F_{17}SO_3$ ou $C_8F_{17}SO_2N$ et qui peuvent donc se transformer ou se dégrader en SPFO. Il s'applique notamment à environ 50 substances désignées dans l'évaluation environnementale. Cette évaluation, qui porte sur le SPFO, prend aussi en compte ses précurseurs, parce qu'ils ont des applications semblables et parce que leur produit de dégradation final est le SPFO. Alors que l'évaluation n'a pas tenu compte des effets additifs du SPFO et de ses précurseurs, on reconnaît que ces derniers contribuent à la charge environnementale ultime de SPFO. Ils peuvent également jouer un rôle clé dans le transport à grande distance du SPFO à cause de leur dégradation subséquente en ce composé dans les régions éloignées.

L'approche adoptée pour cette évaluation écologique préalable consistait à examiner les informations disponibles et à tirer des conclusions selon une approche fondée sur le poids de la preuve, conformément aux exigences de l'article 76.1 de la LCPE (1999). On a accordé une

attention particulière aux analyses de quotient de risque, à la persistance, à la bioaccumulation et à la présence du SPFO dans l'environnement et chez les espèces fauniques de l'Arctique canadien. On a aussi examiné d'autres questions préoccupantes liées à des risques actuels ou potentiels, comme la transformation chimique et les précurseurs. Ce rapport d'évaluation écologique préalable ne comporte pas d'examen exhaustif de toutes les données disponibles, mais plutôt les informations jugées les plus essentielles dans le cadre d'une approche de poids de la preuve, sur laquelle sont fondées les conclusions.

On a colligé les données utiles pour l'évaluation écologique préalable du SPFO et de ses précurseurs à partir de la documentation originale, des documents d'examen, des évaluations internationales (p. ex., celles de la Commission européenne de 2005, celle de l'OCDE de 2002a et celle du Swedish Chemicals Inspectorate *et al.* de 2004), ainsi que des rapports de recherche de l'industrie. De plus, on a préparé des documents justificatifs par modélisation de la dégradation (à l'aide du logiciel CATABOL¹) pour la prévision des précurseurs du SPFO. On a également effectué des recherches documentaires en ligne dans des bases de données pour certains composés alkyle perfluorés. Enfin, on a communiqué directement avec des chercheurs, des universitaires, l'industrie et d'autres organismes gouvernementaux afin d'obtenir des informations pertinentes sur le SPFO, ses sels et ses précurseurs, et on a effectué des examens permanents de la documentation disponible, des actes de conférences et des informations sur Internet; l'examen des données s'est poursuivi jusqu'en novembre 2005. De plus, on a réalisé une enquête sur certains composés alkyle perfluorés et fluoroalkylés, leurs dérivés et leurs polymères dans le cadre d'un avis de la *Gazette du Canada*, en application de l'article 71 de la LCPE (1999) (Environnement Canada, 2001). Pour cette enquête, l'industrie devait fournir des données sur les activités de fabrication du Canada, ainsi que sur ses importations et exportations de certains composés alkyle perfluorés de 1997 à 2000. On a aussi examiné les études toxicologiques présentées par l'industrie, conformément à l'article 70 de la LCPE (1999).

Après des examens scientifiques à l'interne et à l'externe, on a diffusé une ébauche de l'évaluation écologique préalable du SPFO, de ses sels et de ses précurseurs pour une période de commentaires du public de 60 jours (du 2 octobre au 2 décembre 2004). L'évaluation écologique préalable et son Résumé scientifique d'accompagnement inédit, modifiés pour tenir compte des commentaires reçus, ont été ensuite révisés, selon les besoins, par Environnement Canada. On peut consulter un sommaire des commentaires et réponses sur la page Web : <http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/lis/slr.cfm>. L'examen scientifique externe par des pairs a été effectué par des experts canadiens et d'autres pays des milieux gouvernementaux, industriels et universitaires, notamment S. Beach (3M), W. De Coen (Université d'Anvers, Belgique), P. de Voogt (Université d'Amsterdam), W. de Wolf (DuPont, Allemagne), S. Dimitrov (Université Professeur As. Zlatarov, Bourgas, Bulgarie), J. Giesy (Michigan State University), O. Hernandez (Environmental Protection Agency des États-Unis), S. Mabury (Université de Toronto), R. Medsker (consultant indépendant), O. Mekenyan (Université Professeur As. Zlatarov, Bourgas,

¹ CATABOL est un système informatique utilisé pour prévoir les voies métaboliques de biodégradation et la toxicité de produits de biodégradation stables. Il a été mis au point par le Laboratoire de chimie mathématique de l'Université Professeur As. Zlatarov, Bourgas, Bulgarie.

Bulgarie), D. Muir (Environnement Canada, Institut national de recherche sur les eaux), R. Purdy (consultant indépendant), E. Reiner (3M), M. Santoro (3M) et B. Scott (Environnement Canada, Institut national de recherche sur les eaux). Les conclusions de ce rapport d'évaluation préalable ne reflètent pas nécessairement l'opinion des personnes qui ont participé à ces examens par des pairs. On a pris en compte tous les commentaires des participants et Environnement Canada a utilisé ceux qu'il jugeait pertinents.

Le Résumé scientifique d'accompagnement (inédit) est disponible sur demande par courriel; il faut le demander à ESB.DSE@ec.gc.ca. De plus, des informations sur les évaluations écologiques préalables effectuées en application de la LCPE (1999) sont disponibles sur le site Web <http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/lis/slra.cfm>, et des informations sur les rapports d'évaluation préalable des effets sur la santé humaine sont disponibles sur le site Web http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/contaminants/existsub/screen-eval-prealable/index_f.html.

SOMMAIRE DES INFORMATIONS JUGÉES ESSENTIELLES POUR LE RAPPORT D'ÉVALUATION ÉCOLOGIQUE PRÉALABLE DU SPFO, DE SES SELS ET DE SES PRÉCURSEURS

1.0 IDENTITÉ, UTILISATIONS ET SOURCES DE REJET

Identité

La formule moléculaire de l'anion SPFO (voir la figure 1) est $C_8F_{17}SO_3^-$ et sa formule développée, $CF_3(CF_2)_7SO_3^-$. Bien que le SPFO existe sous forme d'anions, d'acides et de sels, la forme anionique est la plus répandue aux pH observés dans l'environnement et dans le corps humain.

Le SPFO et ses précurseurs font partie d'une catégorie plus grande de substances chimiques fluorées désignées sous le nom de composés alkyle perfluorés. Les atomes de carbone des composés perfluorés comme le SPFO sont entièrement saturés de fluor. C'est la force des liaisons C-F qui explique l'extrême stabilité et les propriétés physicochimiques de ces composés.

Cette évaluation définit les précurseurs du SPFO comme des substances contenant le groupement sulfonyle de perfluorooctyle ($C_8F_{17}SO_2$, $C_8F_{17}SO_3$ ou $C_8F_{17}SO_2N$) et qui peuvent être transformées ou dégradées en SPFO. On présente dans l'annexe 1 une liste de certains composés considérés comme du SPFO ou des précurseurs de celui-ci [p. ex. l'anion SPFO, l'acide SPFO (SPFOH), quatre sels du SPFO, le fluorure de perfluorooctanesulfonyle (FPOS) et quatre intermédiaires communs utilisés pour produire des composés chimiques à base de SPFO (le *N*-MeFOSA, le *N*-EtFOSA, les alcools *N*-MeFOSE et *N*-EtFOSE), et une quarantaine d'autres précurseurs. Toutefois, cette liste n'est pas exhaustive, car il peut y avoir d'autres composés alkyle perfluorés qui sont aussi des précurseurs du SPFO. Dans l'annexe 1, on présente des informations obtenues par l'enquête effectuée en application de l'article 71, qui a fait appel aux connaissances de l'industrie, à l'avis des experts et à la modélisation CATABOL, et dans le cadre de laquelle on a examiné 256 composés alkyle perfluorés afin de déterminer si des éléments non fluorés de chacune de ces substances pouvaient vraisemblablement se dégrader chimiquement ou

biochimiquement, et si le produit de dégradation perfluoré final prévu était le SPFO (Mekenyan *et al.*, 2002).

L'identité et les propriétés chimiques des composés fluorés peuvent être complexes. C'est le cas notamment des composés issus du processus de fluoration électrochimique (comme le FPOS), qui ne sont pas des composés chimiques purs, mais des mélanges d'isomères et d'homologues. De même, les composés fluorés et les produits à base de FPOS ne sont pas nécessairement des produits purs (EPA OPPT AR226-0550)². Les produits finals peuvent comporter diverses quantités de réactifs de départ ou d'intermédiaires qui n'ont pas réagi ou qui n'ont réagi qu'en partie, notamment le SPFO, le *N*-MeFOSA, le *N*-EtFOSA et les alcools *N*-MeFOSE et *N*-EtFOSE, à des concentrations typiques de 1 à 2 % ou moins (EPA OPPT AR226-0550). Ces composés résiduels dans les produits finals peuvent ensuite se dégrader ou se métaboliser de manière à former du SPFO (EPA OPPT AR226-0550).

Une fois libéré dans l'environnement, le SPFO ne subit pas de dégradation chimique, microbienne ou photolytique, à notre connaissance; il s'agit donc d'une substance persistante. En plus d'être un produit du commerce, le SPFO est le produit de dégradation final de composés fluorés dérivés du FPOS. Le tableau 1 résume les principales propriétés physicochimiques du SPFO et de certains de ses précurseurs, qui sont utiles pour prévoir le devenir de ces substances dans l'environnement.

TABLEAU 1 : PROPRIÉTÉS PHYSICOCHIMIQUES DU SPFO (SEL DE POTASSIUM) ET DE SES INTERMÉDIAIRES LES PLUS RÉPANDUS

Substance	N° CAS	Poids moléculaire (g·mol ⁻¹)	Solubilité (g·L ⁻¹)	Pression de vapeur (Pa)	Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol) ^a	Log K _{oc}	Point de fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)
SPFO (K ⁺)	2795-39-3	538,23	5,19·10 ⁻¹ à 6,80·10 ⁻¹	3,31·10 ⁻⁴	3,45·10 ⁻⁴	Non calculable	>400	Non calculable
Alcool <i>N</i> -EtFOSE	1691-99-2	571,26	1,51·10 ⁻⁴	5,04·10 ⁻¹	1,93·10 ³	4,4	55-60	n. d. ^b
<i>N</i> -EtFOSE A	423-82-5	625,30	8,9·10 ⁻⁴	n. d.	n. d.	n. d.	27-42	150 à 133,3 Pa
Alcool <i>N</i> -MeFOSE	2444-8-09-7	557,23	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
<i>N</i> -	2526	611,28	n. d.	n. d.	n. d.	5,6	n. d.	n. d.

² Dossiers administratifs : présentations de 3M à l'Office of Pollution Prevention and Toxics de l'Environmental Protection Agency (EPA des États-Unis).

MeFOSE A	8-77- 3							
-------------	------------	--	--	--	--	--	--	--

^a 1 atm : 101,3 kPa. ^b n. d: non disponible. Source : Hekster *et al.* (2002)

Bien que les données expérimentales sur la dégradation des précurseurs du SPFO soient très limitées, on croit qu'il s'agit d'un mécanisme à médiation bactérienne. Le logiciel de biodégradation CATABOL, qui simule les essais de biodégradation 30°C de 28 jours de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) et qui a été conçu pour évaluer les composés perfluorés, prévoit que la plus grande partie des substances désignées comme des précurseurs (annexe 1) devraient se dégrader en SPFO (Dimitrov *et al.*, 2004). Cette prévision concorde avec l'avis des experts. On s'attend donc à ce que, lorsque les substances désignées dans l'annexe 1 sont soumises à un mécanisme de dégradation biotique ou abiotique, le SPFO soit le groupement fonctionnel perfluoré qui reste. Le taux de dégradation en SPFO n'est pas jugé significatif étant donné que, au fil des ans, ces substances devraient toutes se dégrader en SPFO dans l'environnement.

Sources naturelles

Il n'y a pas de sources naturelles connues de SPFO (Key *et al.*, 1997). Sa présence dans l'environnement est uniquement attribuable à l'activité anthropique.

Utilisations, fabrication et importation

Les données fournies en réponse à l'avis publié en application de l'article 71 indiquent que le SPFO et ses précurseurs ne sont pas fabriqués au Canada, mais qu'ils sont importés des États-Unis sous forme de composés ou de produits chimiques destinés au Canada. Il est également possible que ces substances se retrouvent parmi les constituants de produits fabriqués importés. On a importé quelque 600 tonnes de composés alkyle perfluorés au Canada de 1997 à 2000, dont le SPFO et ses précurseurs qui comptaient pour environ 43 %. Le SPFO seul comptait pour moins de 2 % des composés alkyle perfluorés importés (Environnement Canada, 2001). La plus grande partie de ce produit importé au Canada l'est sous forme de sel de potassium utilisé pour la fabrication de mousses extinctrices.

Étant donné que, selon nos recherches, l'Italie, le Japon, la Belgique, l'Allemagne et divers pays de l'Asie produisent du SPFO, il se peut que des produits de consommation contenant du SPFO soient importés au Canada en provenance d'autres pays que les États-Unis, et on ignore si ces entreprises étrangères ont décidé de cesser progressivement la production du SPFO. Il est donc possible que des produits ou des matières contenant du SPFO qui sont fabriqués ailleurs continuent d'être importés au Canada, mais, si c'est le cas, on ne sait pas en quelles quantités.

Depuis 2000, la société 3M a entrepris de cesser graduellement d'utiliser des produits chimiques de type perfluorooctanyle et des produits contenant du SPFO. De plus, les données de l'enquête indiquent une diminution globale des importations, de 1997 à 2000. Le plan de 3M pour l'élimination progressive de la production du SPFO a pris fin en 2002 (<http://www.solutions.3m.com>).

On estime que la plus grande partie des composés alkyle perfluorés importés au Canada ont servi à la fabrication de substances hydrofuges, oléofuges, antisalissures et imperméables aux graisses, qui sont appliquées sur les tissus, les emballages, les tapis et les moquettes, ou qui entrent dans la fabrication d'agents tensioactifs, de détergents, d'émulsifiants, d'agents mouillants, de dispersants et de mousses extinctrices. On croit que bon nombre de ces produits contiennent du SPFO et ses précurseurs.

Sources de rejets

Des rejets significatifs de SPFO dans l'environnement canadien peuvent être causés par les principales utilisations des agents hydrofuges, oléofuges et antisalissures pour l'emballage (Environnement Canada, 2001). Pour le moment, il n'y a pas de données sur les rejets possibles au Canada dus à l'utilisation et à l'élimination finale d'une grande variété de produits de consommation finis importés qui peuvent contenir du SPFO ou ses précurseurs.

Il faut également s'attendre à des rejets dans l'environnement provenant des traitements de surface appliqués aux tapis et aux moquettes; il peut s'agir de rejets notamment dans l'atmosphère et dans les eaux usées industrielles, durant l'application initiale de ces substances chimiques (p. ex. sur les tapis non coupés) (EPA OPPT AR226-0550). Il peut y avoir des déchets supplémentaires créés par les opérations de coupage, de taille ou d'emballage, qui sont habituellement mis en décharge ou recyclés. De plus, l'utilisation finale des produits de consommation entraîne aussi des rejets (par exemple, les substances libérées durant le nettoyage à l'aspirateur des moquettes; enfin, l'élimination finale des moquettes traitées se fait habituellement dans les décharges) (EPA OPPT AR226-0550). Selon les statistiques d'Industrie Canada (2002), 22 usines de fabrication de tapis et de moquettes étaient en activité au Canada en 1999; il faut noter que ce nombre n'inclut ni les établissements classifiés comme « entreprises sans salariés », ni les usines dont l'activité principale n'est pas la fabrication de moquettes. Quant aux mousses extinctrices, leur élimination finale devrait se faire surtout dans les réseaux d'égouts (épuration des eaux usées), bien que des rejets non limités dans les eaux de surface ou sur le sol ne puissent être exclus (EPA OPPT AR226-0550).

On croit que la combustion incomplète durant l'incinération de produits contenant du SPFO pourrait entraîner la libération de SPFOH (forme acide du SPFO) dans l'environnement (EPA, 2002). Une étude d'incinération en laboratoire du SPFO et des perfluorosulfonamides en C₈ a déterminé qu'un système d'incinération en vraie grandeur fonctionnant correctement (à température élevée) peut éliminer de façon adéquate le SPFO et les perfluorosulfonamides en C₈ (EPA OPPT AR226-136); en outre, elle a indiqué que l'incinération de ces substances n'était vraisemblablement pas une source significative de SPFO dans l'environnement. En effet, la liaison C-S était complètement détruite, ce qui indique que la transformation de tout produit de combustion en SPFO était aussi très peu probable. On est donc d'avis que la formation et le rejet possibles de SPFO dus à leur incinération incomplète ne sont pas une source significative au Canada, d'autant plus que seulement 5 % des déchets sont éliminés par incinération (Compass Environmental Inc., 1999).

2.0 DEVENIR, EXPOSITION ET EFFETS DANS L'ENVIRONNEMENT

Devenir des précurseurs du SPFO dans l'environnement

Les précurseurs du SPFO peuvent être sujets au transport atmosphérique de leurs sources à des régions éloignées du Canada. Bien qu'on ignore les mécanismes et les modes exacts de transport en cause, on sait que la pression de vapeur des précurseurs du SPFO, comme le *N*-EtFOSEA et le *N*-MeFOSEA, peut dépasser 0,5 Pa (soit 1 000 fois plus que celle du SPFO) (Giesy et Kannan, 2002). Plusieurs précurseurs du SPFO sont considérés comme des substances volatiles, notamment les alcools *N*-EtFOSE et *N*-MeFOSE, le *N*-MeFOSA et le *N*-EtFOSA (EPA OPPT AR226-0620). Selon la modélisation CATABOL et les experts, tous ces précurseurs devraient se dégrader en SPFO (annexe 1). Ainsi, on a mesuré dans l'air deux précurseurs du SPFO, les alcools *N*-EtFOSE et *N*-MeFOSE, à Toronto et à Long Point (Canada) (Martin *et al.*, 2002). Dans le cas des précurseurs rejetés en milieu aquatique, la pression de vapeur d'une substance peut être assez élevée pour lui permettre de passer dans l'atmosphère. Dans le cas de l'alcool *N*-EtFOSE, la tendance à quitter la phase aqueuse est indiquée par sa constante de la loi de Henry relativement élevée ($1,9 \times 10^3 \text{ Pa}\cdot\text{m}^3\cdot\text{mol}^{-1}$) (Hekster *et al.*, 2002). On a déclaré que, si ces précurseurs du SPFO sont présents à l'état de résidus dans des produits, ils pourraient s'évaporer dans l'atmosphère lorsque les produits qui en contiennent sont pulvérisés et asséchés (EPA OPPT AR226-0620). La volatilité de certains précurseurs du SPFO pourrait rendre possible leur transport atmosphérique à grande distance (Martin *et al.*, 2002). Même si les signes de transport à grande distance de précurseurs sont encore limités, on croit qu'ils peuvent être en partie responsables de l'omniprésence du SPFO mesuré à une grande distance des sources significatives.

On a prévu que les précurseurs qui figurent sur la liste de l'annexe 1 devraient se dégrader après leur rejet dans l'environnement, même si les vitesses de transformation peuvent présenter de fortes variations. Les précurseurs qui atteignent une région éloignée en passant par l'atmosphère ou par un autre milieu peuvent être transformés en SPFO par des mécanismes de dégradation abiotiques et biotiques (Giesy et Kannan, 2002; Hekster *et al.*, 2002). Ces mécanismes ne sont pas bien compris. On a décelé plusieurs métabolites de composés à base de *N*-MeFOSE dans des échantillons de tissus de rats, notamment le SPFO et l'alcool *N*-MeFOSE (3M Environmental Laboratory, 2001a, 2001b). Il semble donc que le SPFO soit le produit final de la métabolisation des substances à base de FPOS chez le rat, et probablement aussi chez d'autres vertébrés. Les précurseurs pourraient entrer dans les chaînes trophiques par partitionnement dans le biote et par dégradation en SPFO quelque part dans la chaîne trophique. Pour les vitesses de dégradation dans l'environnement des précurseurs du SPFO, les données expérimentales les plus facilement disponibles sont celles sur le *N*-MeFOSEA, le *N*-EtFOSEA et les alcools *N*-MeFOSE et *N*-EtFOSE, résumées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Sommaire de données sélectionnées sur la transformation du SPFO et de ses précurseurs

Substance	Biodégradation	Biotransformation	Photolyse	Hydrolyse
SPFO (K ⁺)	0 %	n. d. ^b	0 %	t _{1/2} > 41 années
Alcool N-MeFOSE	n. d.	n. d.	n. d.	t _{1/2} : 6,3 années
Alcool N-EtFOSE	Conversion en SPFO ou en PFOA ^a	n. d.	0 % ^c t _{1/2} estimé : 40 jours à 25°C (photolyse indirecte)	t _{1/2} : 7,3 années conversion en SPFO de 92 % après 24 heures (en milieu alcalin)
N-MeFOSEA	n. d.	n. d.	n. d.	t _{1/2} : 99 jours à un pH de 7, à 25°C (extrapolation)
N-EtFOSEA	n. d.	n. d.	n. d.	t _{1/2} : 35 jours à un pH de 7, à 25°C

^aPFOA : acide perfluorooctanoïque

^b n. d. : non disponible

^c EPA AR226-1030a080

Source : Hekster *et al*, 2002

Selon certaines études de photolyse, ce mécanisme de transformation n'est pas important pour la dégradation de certaines substances chimiques perfluorées. Certains essais indiquent l'absence totale de photodégradation du SPFO, de l'acide perfluorooctanoïque (PFOA), du FPOS et de l'alcool N-EtFOSE (Hekster *et al*, 2002; EPA OPPT AR226-0184, AR226-1030a041). Selon des études préliminaires de photolyse en milieu aqueux portant sur le N-EtFOSEA, le N-MeFOSEA et les alcools N-EtFOSE et N-MeFOSE, ainsi que sur un surfactant et un agent moussant, il n'y avait pas de photolyse directe, même si certaines substances étaient transformées par photolyse indirecte. Les principaux produits étaient le PFOA, l'acide perfluorooctanesulfonique (SPFOA) et le N-EtFOSEA (EPA OPPT AR226-1030a073, AR226-1030a074, AR226-1030a080 et AR226-1030a106). Une étude de photolyse sur l'alcool N-EtFOSE a montré que les principaux produits de la photolyse indirecte de cette substance étaient notamment le PFOA, le N-éthylperfluorooctanesulfonamide et le perfluorooctanesulfonamide, avec des traces d'autres substances, notamment le SPFO (EPA OPPT AR226-1030a080). Selon cette étude, la demi-vie de photolyse indirecte estimée pour l'alcool N-EtFOSE était de 40 jours à 25 °C, mais on a noté que des facteurs environnementaux pourraient causer des variations.

Persistence

Le SPFO résiste à hydrolyse, à la photolyse, à la biodégradation aérobie et anaérobie et à la métabolisation par les vertébrés. Le groupement fonctionnel perfluoré qui en résulte est très résistant à la dégradation, cette propriété étant due à la force de la liaison C-F, qui est l'une des liaisons chimiques les plus résistantes dans la nature ($\sim 110 \text{ kcal/mol}^{-1}$) (EPA OPPT AR226-0547). La chaîne perfluorée confère donc une résistance exceptionnelle contre les agressions thermiques et chimiques (EPA OPPT AR 226-0547). De plus, l'OCDE a examiné plusieurs études de biodégradation, pour lesquelles elle n'a signalé aucun cas de biodégradation (OCDE, 2002a).

La demi-vie estimée du SPFO est supérieure à 41 années (Hekster *et al*, 2002), mais elle pourrait être notablement plus longue. De nombreuses études indiquent que le SPFO est persistant (Key *et al*, 1997; Giesy et Kannan, 2002; Hekster *et al*, 2002; OCDE, 2002a). On rapporte qu'en milieu aquatique, le SPFO persiste plus de 285 jours dans des microcosmes maintenus dans des conditions naturelles (Boudreau *et al*, 2003b). Le FPOS, un précurseur et un analogue du SPFO, résiste aux attaques des radicaux hydroxyles de l'atmosphère, et on estime qu'il est persistant dans l'air, car sa demi-vie dans l'atmosphère est de 3,7 ans (EPA OPPT AR226-1030a104). Le SPFO et certains de ses précurseurs sont jugés persistants dans l'environnement canadien, car la demi-vie dans l'environnement du SPFO dépasse la limite des critères définissant la persistance du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) (Gouvernement du Canada, 2000).

Le SPFO libéré dans l'environnement peut ensuite pénétrer dans la chaîne alimentaire ou franchir une certaine distance à partir de la source d'émission. On a décelé la présence du SPFO chez des espèces fauniques de sites très éloignés des sources connues ou des usines (Martin *et al*, 2004a), ce qui semble indiquer que le SPFO ou ses précurseurs sont sujets au transport à grande distance.

Il peut être difficile de prévoir le devenir du SPFO dans l'environnement en raison de ses propriétés physiques et chimiques. À cause de ses propriétés tensioactives, il est impossible de déterminer une valeur significative de $\log K_{oc}$ pour ce composé (OCDE, 2002a). Contrairement à ce qu'on observe pour la plupart des autres hydrocarbures, il est probable que les principaux mécanismes de partitionnement ne sont pas dus aux interactions hydrophobes et hydrophiles, mais plutôt aux interactions électrostatiques. On a suggéré que le SPFO s'adsorbe à des surfaces par chimiosorption (Hekster *et al*, 2002). Selon une étude d'adsorption et de désorption effectuée avec diverses matrices de sol, de sédiments et de boue, le SPFO était adsorbé sur toutes les matrices soumises à l'essai (EPA OPPT AR226-1107). On a noté les plus fortes désorptions avec les sédiments des cours d'eau, soit 39 % après 48 heures, alors qu'avec les échantillons de boue, on n'a pas noté la désorption de quantités détectables de SPFO. Si le SPFO ne se lie pas aux particules dans la colonne d'eau, il peut se déposer et demeurer dans les sédiments. Toutefois, comme on l'a noté, il peut également se désorber.

Alors que la pression de vapeur du SPFO est semblable à celle d'autres polluants répartis sur toute la planète [p. ex. les biphényles polychlorés (BPC), le dichlorodiphényltrichloroéthane (DDT)], sa plus grande solubilité dans l'eau indique qu'il est moins probable que le

partitionnement du SPFO favorise son transport dans l'air (Giesy et Kannan, 2002). La solubilité dans l'eau du sel de potassium de SPFO est de 519 à 680 mg·L⁻¹. On a constaté que cette valeur diminuait notablement en raison inverse de la teneur en sel de l'eau (12,4 mg·L⁻¹ dans l'eau de mer naturelle à 22-23 °C, et 20,0 mg·L⁻¹ dans une solution de NaCl à 3,5 % à 22-24 °C) (EPA OPPT AR226-0620; Hekster *et al.*, 2002; OCDE, 2002a). L'examen des données sur le SPFO de l'OCDE semble indiquer que tout SPFO rejeté dans une étendue d'eau tend à y rester, à moins qu'il ne soit adsorbé sur des particules ou assimilé par des organismes (OCDE, 2002a).

Bioaccumulation

De façon générale, l'utilisation du log K_{oe} et des propriétés physicochimiques pour prévoir le potentiel de bioaccumulation est fondée sur l'hypothèse selon laquelle les interactions hydrophobes et lipophiles entre les composés et les substrats sont le principal mécanisme qui régit le partitionnement. On a montré que cette hypothèse était vérifiée pour les composés chimiques organiques de polarité nulle à faible, mais non pour les substances perfluorées. À cause de la perfluoruration décrite par Key *et al.* (1997), les chaînes d'hydrocarbures sont oléophiles et hydrophobes et les chaînes perfluorées, oléophobes et hydrophobes. De plus, les groupes fonctionnels fixés à la chaîne perfluorée (p. ex. un groupement à charge négative comme le sulfonate) peut rendre hydrophile une partie de la molécule. Il est peu probable que l'hydrophobicité soit la seule force qui cause le partitionnement des substances perfluorées dans les tissus parce que la force de répulsion oléophobe s'oppose à ce processus de partitionnement (Kannan *et al.*, 2001). De plus, les substances perfluorées sont aussi des substances intrinsèquement polaires parce que le fluor, un élément extrêmement électronégatif, augmente leur polarité. Ainsi, les substances perfluorées ont des caractéristiques combinées d'oléophobité, d'hydrophobicité et d'hydrophilicité qui s'appliquent à diverses portions d'une molécule en particulier. À la lumière des connaissances scientifiques actuelles, la méthode de normalisation des concentrations dans l'organisme en fonction de la teneur en lipides pourrait bien ne pas convenir aux substances perfluorées, étant donné que ces substances semblent se lier de préférence aux protéines du foie et du sang plutôt que de s'accumuler dans les lipides.

On peut utiliser des mesures de bioaccumulation (facteurs de bioconcentration (FBC), facteurs de bioaccumulation (FBAc) et facteurs de bioamplification (FBAm) comme indicateurs de la toxicité directe pour les organismes qui ont accumulé du SPFO ou comme indicateurs de la toxicité indirecte pour les organismes qui se nourrissent de proies contenant du SPFO (par transfert dans la chaîne trophique). Aux fins de l'évaluation du potentiel de toxicité directe d'une substance, la charge critique corporelle est la concentration minimale d'une substance dans un organisme qui cause un effet nocif. D'un point de vue physiologique, c'est la concentration d'une substance au site de l'action toxique dans l'organisme qui détermine si une réponse est observée, peu importe la concentration extérieure. Dans le cas du SPFO, on a souvent lieu de croire que le site de l'action toxique est le foie.

Aux fins de l'évaluation du potentiel de toxicité d'une substance pour les organismes consommateurs, c'est la concentration dans le corps entier d'une proie qui est pertinente, étant donné que le prédateur consomme souvent la proie entière, et notamment des tissus et des organes comme le foie et le sang. Toutefois, étant donné le partitionnement dans le foie et le

sang, on a utilisé ces organes et tissus pour la plupart des dosages sur place des substances perfluorées, notamment dans le cas des organismes du niveau trophique supérieur (p. ex. l'ours blanc), pour lesquels il n'est pas possible de faire des analyses du corps entier à cause de contraintes relatives au mode d'échantillonnage ou aux méthodes d'analyse des laboratoires. Bien qu'il soit possible de mesurer le FBAC³ du corps entier des espèces de petite taille de niveau trophique inférieur, le fait que les niveaux trophiques de ces organismes soit au bas de l'échelle laissent croire que, dans le cas des substances perfluorées, leur FBAC d'ensemble pourrait être sous-estimé à cause de leur état trophique.

Ainsi, d'un point de vue toxicologique, les FBC, les FBAC et les FBAM basés sur les concentrations dans certains organes, comme le foie, pourraient être plus pertinents pour prévoir le potentiel de toxicité directe pour cet organe (p. ex. la toxicité hépatique). Toutefois, les FBC (et notamment les FBAM) basés sur les concentrations dans le corps entier pourraient constituer une mesure utile du potentiel général de transfert dans la chaîne trophique. Les plages de valeurs pour les FBC, les FBAC et les FBAM du corps entier, ainsi que pour des tissus et des organes spécifiques, sont résumées ci-dessous.

Tableau 3 : Plage des valeurs de FBC, de FBAC et de FBAM pour le SPFO dans le corps entier, ainsi que des tissus et organes spécifiques d'espèces fauniques

	Corps entier	Tissus spécifiques (sang ou foie)
FBC	690 – 2 796	2 900 - 5 400
FBAC	Non disponible	274 - 125 000
FBAM	0,4 - 5,88	4,0 - 20

On a rapporté des FBC estimés pour le SPFO (en supposant des conditions à l'équilibre) de 1 100 (carcasse), de 5 400 (foie) et de 4 300 (sang) pour la truite arc-en-ciel juvénile, ainsi que des rapports d'accumulation de 12 jours de 690 (carcasse), de 3 100 (sang) et de 2 900 (foie) (Martin *et al.*, 2003a). Selon une étude en laboratoire sur le crapet arlequin, le FBC du corps entier était de 2 796 (EPA OPPT AR226-1030a042). En plus des données sur le SPFO, l'Interagency Testing Committee des États-Unis a estimé le FBC du *N-EtFOSEA* et du *N-MeFOSEA* à l'aide de modèles structure-activité; les valeurs obtenues étaient respectivement de 5 543 et de 26 000 (Giesy et Kannan, 2002). Dans le cadre de leur étude, Kannan *et al.* (2005a) ont calculé un FBC de 1 000 (corps entier) chez des invertébrés benthiques. On a déterminé que, pour la demi-vie d'élimination du SPFO, les différences en fonction des espèces dans le biote variaient notablement : 15 jours (poissons), 100 jours (rats), 200 jours (singes) et plusieurs années (humains) (OCDE, 2002a; Martin *et al.*, 2003b).

³ **La bioconcentration** est le processus selon lequel une substance chimique pénètre dans un organisme et y est adsorbée par suite de l'exposition à cette substance dans l'eau – ce terme désigne souvent des conditions habituellement obtenues en laboratoire et à l'équilibre. La **bioaccumulation** est le processus selon lequel une substance chimique pénètre dans un organisme par absorption, en empruntant toutes les voies d'exposition possibles (alimentaire, cutanée et respiratoire). La **bioamplification** est le processus selon lequel les concentrations d'une substance chimique augmentent en fonction du niveau trophique dans une chaîne alimentaire, et qui est causé par son transfert par voie alimentaire d'un niveau inférieur à un niveau supérieur.

Dans le foie de poisson de 23 espèces différentes capturées au Japon, on a calculé, pour le SPFO, des FBAC⁴ compris entre 274 et 41 600 (moyenne, 5 500) (Taniyasu *et al.*, 2003). Après un déversement accidentel de mousse extinctrice dans le ruisseau Etobicoke, Moody *et al.* (2002) ont calculé une gamme de FBAC compris entre 6 300 et 25 000 pour le SPFO, selon des concentrations mesurées dans le foie de ménés des ruisseaux et dans les eaux de surface (Moody *et al.*, 2002).

Les données disponibles indiquent que certaines espèces de poissons qui sont exposés aux APF par voie alimentaire au cours de stades particuliers de leur vie (p. ex. la truite arc-en-ciel juvénile) pourraient avoir des FBAm inférieurs à l'unité, et qu'il ne devrait pas y avoir de bioamplification. Martin *et al.* (2003b) ont montré que le SPFO n'était pas bioaccumulé à partir des aliments chez la truite juvénile⁵. Toutefois, les auteurs croient qu'il faut être prudent pour extrapoler ces résultats aux gros poissons, comme les truites adultes, étant donné qu'on a montré que les demi-vies d'autres substances augmentent d'un facteur de 10 chez les poissons adultes, par rapport aux juvéniles. L'un des facteurs possibles qui explique ce phénomène est que le rapport surface-volume des branchies et la vitesse relative de ventilation des branchies pourraient diminuer à mesure que le poisson vieillit, c'est-à-dire que l'élimination par les branchies pourrait devenir moins efficace et moins significative. Un autre facteur en cause pourrait être la dilution par la croissance, qui est beaucoup plus importante chez les juvéniles qui croissent relativement vite. Néanmoins, l'élimination par les branchies est une voie importante pour les poissons, mais elle n'est pas possible pour les oiseaux, les mammifères terrestres (p. ex. le vison, l'ours blanc, le renard arctique) et pour les mammifères marins (p. ex. les phoques et les baleines). En outre, l'élimination par les poumons devrait être beaucoup plus faible, compte tenu de la faible pression de vapeur et de la charge négative. On a mesuré des concentrations élevées de SPFO dans le foie et le sang de prédateurs du niveau trophique supérieur qui consomment des poissons (p. ex. les ours blancs, les visons et les oiseaux).

Moody *et al.* (2002) croient que les FBAC peuvent être surestimés dans leur étude à cause de la métabolisation des précurseurs du SPFO accumulés. On a peu étudié les processus de biotransformation des précurseurs du SPFO (p. ex. les précurseurs du SPFO dans la mousse extinctrice). Cependant, il se peut que la transformation des précurseurs du SPFO dans l'organisme explique le fait que la charge corporelle totale de SPFO dépasse celle qui pourrait être due à l'accumulation à partir de l'eau et du régime alimentaire seulement. Étant donné que la concentration dans l'eau utilisée pour le calcul du FBAC ne tient pas compte de la proportion des précurseurs qui pourraient être transformés en SPFO dans l'organisme, le FBAC calculé pourrait être artificiellement élevé. En l'absence de méthodes établies pour tenir compte de la bioaccumulation et de la transformation des précurseurs, on peut soutenir que l'étude de Moody *et al.* (2002) donne une mesure pertinente du potentiel de bioaccumulation et, notamment, des valeurs estimées prudentes du FBAC, compte tenu du fait que la transformation métabolique des précurseurs du SPFO est une cause supplémentaire de préoccupations.

⁴ Les auteurs utilisent le terme FBC pour désigner leurs résultats. Toutefois, les échantillons ont été recueillis sur place, à des endroits où les sources d'absorption peuvent inclure des données alimentaires.

⁵ Les auteurs utilisent le terme FBAC pour désigner leurs résultats. Toutefois, les FBAC rapportés dans leur étude représentent une valeur estimée du rapport à l'équilibre mesuré entre un organisme et ses aliments (c.-à-d. le FBAm), qu'on a déterminé par la méthode cinétique.

Trois études semblent indiquer que le SPFO se bioamplifie dans les chaînes alimentaires des Grands Lacs et de l'Arctique. Dans l'étude de Kannan *et al.* (2005a) portant sur la chaîne trophique eau - algues - moule zébrée (corps entier), - gobie arrondi (corps entier), - achigan à petite bouche (tissus musculaires), - pygargue à tête blanche (tissus du foie, des muscles ou des reins), on a calculé des FBAm de 10 à 20 pour le vison (foie) ou le pygargue à tête blanche. Il faut noter que la comparaison des concentrations de SPFO entre certaines espèces n'était pas toujours directe (c.-à-d. de corps entier à corps entier). Les œufs des poissons contenaient des concentrations notables de SPFO, ce qui semble indiquer un transfert ovipare du SPFO. Dans l'étude de Martin *et al.* (2004b) sur les chaînes trophiques d'invertébrés benthiques ou pélagiques - trois poissons fourrage (analyse du corps entier de gaspareaux, de chabots visqueux et d'éperlans), - un poisson prédateur du niveau supérieur (touladi), on a obtenu un FBAm pour plusieurs niveaux trophiques de 5,88. Martin *et al.* (2004b) ont indiqué que pour les invertébrés benthiques et leur poisson prédateur (chabot), on a obtenu des concentrations de SPFO plus élevées que chez le touladi. De plus, Martin *et al.* (2004b) étaient d'avis que le SPFO et tous les composés alkyle perfluorés sont bioaccumulés au niveau supérieur de la chaîne trophique (sauf l'acide PFOA). Tomy *et al.* (2004) étaient d'avis que le SPFO se bioamplifie dans toute la chaîne trophique marine de l'Arctique. Dans ce cas aussi, on a noté que les comparaisons des concentrations de SPFO entre certaines espèces n'étaient pas toujours directes, c'est-à-dire de corps entier à corps entier. On a calculé le FBAm du SPFO pour divers niveaux trophiques, notamment dans les chaînes morse (foie) - palourde (corps entier) (4,6); narval (foie) - morue (corps entier) (7,2); bélouga (foie) - morue (corps entier) (8,4); bélouga (foie) - sébaste (foie) (4,0); mouette tridactyle (foie) - morue (corps entier) (5,1), goéland bourgmestre (foie) - morue (corps entier) (9,0) et morue (corps entier) - zooplancton (corps entier) (0,4). Smithwick *et al.* (2005a) ont déclaré qu'on avait observé de fortes concentrations de SPFO dans les tissus hépatiques des ours blancs, des prédateurs du niveau trophique supérieur, ce qui permet de croire qu'il y a accumulation dans la chaîne trophique. On a observé que les concentrations de SPFO mesurées dans des échantillons de l'est du Groenland (moyenne, 2 470 ng·g⁻¹ p. h.) étaient semblables à celles d'autres échantillons de la baie d'Hudson (moyenne, 2 730 ng·g⁻¹, selon Smithwick *et al.* (2005a); 3 100 ng·g⁻¹, selon Martin *et al.* (2004a), et ces deux populations présentaient des concentrations notablement plus élevées que celles déclarées pour l'Alaska (350 ng·g⁻¹, selon Giesy *et al.*, 2002).

La possibilité de bioaccumulation du SPFO chez les oiseaux migrateurs est aussi préoccupante parce que des espèces migratrices comme les huards, les balbuzards pêcheurs et les cormorans pourraient être exposés à des concentrations supérieures de SPFO quand elles hivernent aux États-Unis avant de migrer au Canada, où elles pourraient subir des effets sur la reproduction et d'autres effets pendant la saison de la reproduction. On suppose que la principale voie d'exposition au SPFO pour les oiseaux se fait par le régime alimentaire. La voie de l'exposition alimentaire est notamment pertinente parce que la bioamplification du SPFO dans les tissus des oiseaux peut se faire de cette façon. On a rapporté des FBAm supérieurs à l'unité pour plusieurs espèces aviaires (l'eider, le plongeon catmarin, le petit pingouin, l'harelde kakawi), d'après des mesures sur des individus capturés dans le golfe de Gdansk (Gulkowska *et al.*, 2005). Dans le cas de la chaîne trophique eau - algues - moule zébrée - gobie arrondi - achigan à petite bouche - pygargue à tête blanche, Kannan *et al.* (2005a) croient que le FBAm du SPFO est de 10 à 20 chez

le pygargue à tête blanche (par rapport aux espèces proies). Tomy *et al.* (2004) croient que le SPFO se bioamplifie à travers la chaîne trophique marine de l'Arctique : le FBAm du SPFO pour le niveau trophique vaut notamment pour les chaînons mouette tridactyle - morue (5,1) et goéland bourgmestre - morue (9,0). Certaines informations indiquent que le SPFO a des demi-vies relativement plus courtes dans le sang et dans les tissus hépatiques des oiseaux, par rapport aux mammifères (Newsted *et al.*, 2005). Par exemple, la demi-vie estimée pour l'élimination du SPFO du sérum est de 13,6 jours chez les canards colverts mâles, alors que chez les rats mâles, il est supérieur à 90 jours. De plus, une étude récente semble indiquer que le SPFO est excrété relativement rapidement par les oiseaux (Kannan *et al.*, 2005). Toutefois, si des oiseaux sont exposés de façon chronique au SPFO dans leur régime alimentaire, la bioamplification est encore possible parce que, comme l'a souligné l'étude de Kannan, la liaison des composés perfluorés aux protéines et leur rétention par la circulation entérohépatique sont les principaux facteurs qui déterminent l'accumulation et la rétention dans le biote.

En milieu aquatique, les FBC et les FBAC du corps entier sont inférieurs à 5 000. Toutefois, selon des FBC et des FBAC calculés à partir d'études en laboratoire et sur place pour le corps entier et des tissus particuliers, compte tenu des FBAm obtenus à partir de mesures sur place (oiseaux et faune aquatique), le poids de la preuve indique que le SPFO est une substance bioaccumulable.

3.0 CONCENTRATIONS DANS L'ENVIRONNEMENT

Air

Martin *et al.* (2002) ont mesuré les concentrations de certains précurseurs du SPFO dans l'air de Toronto et de Long Point (Ontario). Ils ont rapporté une concentration moyenne d'alcool *N*-MeFOSE de 101 pg.m³ à Toronto et de 35 pg.m³ à Long Point. Les concentrations moyennes de l'alcool *N*-EtFOSE étaient de 205 pg.m³ à Toronto et de 76 pg.m³ à Long Point. Ces précurseurs, en l'occurrence les alcools *N*-MeFOSE et *N*-EtFOSE, sont relativement volatils, surtout pour d'aussi grosses molécules, et leurs coefficients de partage octanol-eau sont relativement élevés.

Eau

En juin 2000, on a détecté la présence du SPFO dans l'eau de surface à cause d'un déversement de mousse extinctrice de l'aéroport international de Toronto dans le ruisseau Etobicoke, qui passe tout près. On a mesuré des concentrations de SPFO comprises entre moins de 0,017 et 2 210 µg·L⁻¹ dans des échantillons d'eau du ruisseau au cours d'une période d'échantillonnage de 153 jours. On n'a pas détecté de SPFO sur le site d'échantillonnage en amont (Moody *et al.*, 2002). Boulanger *et al.* (2004, 2005) ont examiné les concentrations de SPFO des Grands Lacs. Boulanger *et al.* (2004) ont analysé le SPFO dans 16 échantillons d'eau prélevés à quatre mètres de profondeur dans quatre sites d'échantillonnage dans les lacs Érié et Ontario. Ils ont mesuré les concentrations arithmétiques moyennes de 31 ng·L⁻¹ (e.-t. : 6,9) pour le lac Érié et de 54 ng·L⁻¹ (e.-t. 18) pour le lac Ontario. La valeur mesurée la plus élevée était de 121 ng·L⁻¹. Une comparaison avec des concentrations dans l'eau de surface à l'échelle mondiale par Boulanger *et al.* (2004) a montré que les données se situaient dans une plage semblable. Dans une étude de

suivi faisant appel à une approche de bilan massique, Boulanger *et al.* (2005) ont calculé des concentrations à l'équilibre de SPFO de $32 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (e.-t. : 14) dans le lac Ontario. Au cours de cette étude, on a noté que les apports du lac Érié et les rejets d'eaux usées étaient les principales sources de SPFO dans le lac Ontario, alors que les particules et les dépôts en phase gazeuse ne représentaient que des portions négligeables des apports annuels. Il faut noter que l'écart type relatif du flux massique annuel des rejets d'eaux usées dépassait 100 %. Donc, cette étude ne permet pas de déterminer la contribution exacte des rejets d'eaux usées, ni la quantité de SPFO formée par la dégradation des précurseurs du SPFO. Même si on s'attend à ce que les précurseurs du SPFO soient distribués à l'échelle mondiale dans l'atmosphère et pénètrent dans les écosystèmes par les dépôts secs et humides, les travaux de Boulanger *et al.* (2005) semblent indiquer qu'il est possible que les sources ponctuelles de SPFO jouent un rôle plus important que celui du dépôt atmosphérique dans certains sites. Toutefois, on croit toujours que la distribution mondiale des précurseurs du SPFO et leur dégradation en SPFO dans la colonne d'eau est la principale voie de pénétration du SPFO dans les eaux douces du Canada qui n'ont pas été touchées par l'industrie.

Les données sur le SPFO d'une étude de six villes américaines sont disponibles. On a décelé la présence de SPFO dans des eaux calmes (un étang) ($2,93 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$), ainsi que dans les effluents ($0,048$ à $0,45 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) et les boues ($60,2$ - $130 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de boues sèches) des stations d'épuration des villes de Port St. Lucie (Floride) et de Cleveland (Ohio), où l'on ne rapporte aucune utilisation importante de composés fluorés (EPA OPPT AR226-1030a111). Selon les données sur le SPFO des eaux de surface de Port St. Lucie, on a noté une tendance à la diminution des concentrations (de $51,1 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ en 1999 à $1,54 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ en 2001). Donc, ces données peuvent représenter un cas isolé de contamination dans ce réseau aquatique et la tendance à la diminution peut être due à un processus d'élimination naturel. On a aussi détecté la présence de SPFO dans l'eau potable ($0,042$ à $0,062 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$), dans les eaux de surface (de non détecté [n. d.] à $0,08 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$), dans les sédiments (n. d. à $0,78 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de sédiments secs), dans les effluents d'eaux usées ($0,04$ à $5,29 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$), ainsi que dans les boues ($57,7$ à $3\ 120 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) et les lixiviats des décharges (n.d. à $53,1 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) de quatre villes pour lesquelles on signale des installations de fabrication ou des utilisations industrielles de composés fluorés. Les limites de détection étaient de $0,0025 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'eau et de $0,08 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ en poids humide (p. h.) pour les sédiments et les boues. Les concentrations dans les sédiments semblaient être environ dix fois supérieures à celles mesurées dans l'eau, ce qui indique que ce composé a tendance à passer de l'eau aux sédiments.

Une étude de surveillance récente, réalisée à proximité d'une installation de fabrication de composés fluorés située au bord de la rivière Tennessee (Alabama), a révélé la présence de SPFO dans tous les échantillons d'eau de surface et de sédiments prélevés. On a mesuré les concentrations les plus élevées dans l'eau de surface ($151 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) et les sédiments [$5\ 930 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ p. h.; $12\ 600 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ en poids sec (p. s.)] dans un emplacement près du point de rejet d'effluents industriels combinés. L'étude a cependant révélé que les concentrations en aval n'étaient pas statistiquement supérieures à celles mesurées en amont, et elle conclut que ces effluents industriels n'avaient pas modifié de façon significative la concentration des composés fluorés (y compris celle du SPFO) dans le cours principal de la rivière. Pour ce qui est du site de référence en amont (barrage de Guntersville), les concentrations moyennes estimées de SPFO dans les eaux de surface et les sédiments étaient respectivement de $0,009 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ et de $0,18 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (EPA OPPT

AR226-1030a161). Une autre étude a révélé la présence de faibles teneurs en SPFO dans l'ensemble des eaux d'un tronçon de 130 km de la rivière Tennessee (Hansen *et al.*, 2002). La concentration moyenne de SPFO en amont d'une usine de composés chimiques fluorés était de $0,032 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, ce qui pourrait indiquer l'existence d'une source non identifiée de SPFO en amont.

On a aussi détecté la présence de SPFO dans les eaux marines du Pacifique et de l'Atlantique, ainsi que dans les eaux côtières de plusieurs pays asiatiques (Japon, Hong Kong, Chine et Corée) (Yamashita *et al.*, 2005); on y a mesuré des concentrations comprises entre 1,1 et $57\,700 \text{pg}\cdot\text{L}^{-1}$. On a également décelé sa présence dans la mer du Nord (estuaire de l'Elbe, baie d'Helgoland, secteurs sud et est de la mer du Nord) (Caliebe *et al.*, 2004). La détection du SPFO dans les eaux des océans semble indiquer l'existence d'un autre mécanisme de transport à grande distance vers des régions éloignées comme l'Arctique canadien.

Sédiments

Chaque année pendant plus de 22 ans (de 1980 à 2002), on a recueilli à Niagara-on-the-Lake des échantillons de sédiments en suspension dans la rivière Niagara. Les concentrations de SPFO étaient comprises entre 5 et $1\,100 \text{pg}\cdot\text{g}^{-1}$ (Furdui *et al.*, 2005, données inédites). Les résultats préliminaires semblent indiquer que les concentrations de SPFO ont augmenté pendant la période de l'étude de moins de $400 \text{pg}\cdot\text{g}^{-1}$ au début des années 1980 à plus de $1\,000 \text{pg}\cdot\text{g}^{-1}$ en 2002. On croit que la présence du SPFO pourrait être due au fait que la région des Grands Lacs est fortement industrialisée et que des sites d'élimination des déchets dangereux, entre autres sources, pourraient contribuer à la contamination des sédiments en suspension de la rivière Niagara.

Biote

L'annexe 2 présente les concentrations de SPFO mesurées chez des espèces fauniques nord-américaines et circumpolaires entre 1982 et 2005. Des relevés récents des espèces fauniques de l'Arctique canadien et des régions circumpolaires ont mis en évidence la présence de SPFO et d'autres acides perfluorés chez des mammifères, des oiseaux et des poissons, notamment l'ours blanc, le phoque annelé, le vison, le renard arctique, le plongeon huard, le fulmar boréal, le guillemot à miroir et des poissons de divers lieux de l'Arctique canadien (Martin *et al.*, 2004a; Smithwick *et al.*, 2005a, b). On dispose également de données pour diverses autres espèces du monde entier, notamment le dauphin, des tortues, le vison, des phoques, des oiseaux piscivores et des huîtres (Geisy et Kannan, 2002; Kannan *et al.*, 2002a, b).

Au Canada, on a décelé la présence de SPFO dans le biote des niveaux trophiques moyen et supérieur, comme des poissons, des oiseaux piscivores et dans le biote arctique vivant dans des régions éloignées des sources connues ou des installations de fabrication. On a rapporté les concentrations maximales suivantes de SPFO dans le foie d'espèces de l'Arctique canadien : vison ($20 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), omble de fontaine ($50 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), phoque ($37 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), renard ($1\,400 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) et ours blanc (plus de $4\,000 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) (Martin *et al.*, 2004a).

Selon la documentation publiée, pour l'Amérique du Nord ou les régions circumpolaires, la concentration de SPFO la plus élevée dans les tissus de mammifères était de 59 500 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ p. h. dans le foie de visons des États-Unis (Kannan *et al.*, 2005a). L'occurrence répandue de SPFO chez des espèces fauniques du monde entier et, notamment, les concentrations élevées détectées chez des espèces fauniques du niveau trophique supérieur et chez un prédateur du niveau trophique supérieur comme l'ours blanc, sont des constatations d'une importance majeure. Dans une étude sur les ours blancs de sept lieux circumpolaires (5 en Amérique du Nord et 2 en Europe), Smithwick *et al.* (2005b) ont mesuré les concentrations de SPFO. La concentration la plus élevée de SPFO dans le foie d'ours blancs canadiens du sud de la baie d'Hudson était de 3 770 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (plage de 2 000 à 3 770 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, moyenne de 2 730 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) (Smithwick *et al.*, 2005b). Ces données proviennent d'une nouvelle analyse d'échantillons de foies d'ours blancs du sud de la baie d'Hudson effectuée par Martin *et al.* (2004a), dont les concentrations rapportées pour le foie des ours blancs étaient comprises entre 1 700 et plus de 4 000 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (moyenne : 3 100 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie, 7 éch.). Les concentrations de SPFO dans le foie d'ours blancs de trois autres emplacements canadiens étaient les suivantes : Extrême-Arctique, de 263 à 2 410 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie, moyenne, 1 170; Territoires du Nord-Ouest, de 982 à 2 160 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie, moyenne, 1 320 et sud de l'île Baffin, de 977 à 2 100 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie, moyenne, 1 390, respectivement (Smithwick *et al.*, 2005b). Les ours blancs ont un très grand domaine vital parce qu'ils ont besoin de la glace de mer pour la chasse, la reproduction et leurs déplacements sur de grandes distances (Stirling et Derocher, 1993). Ce domaine vital pourrait couvrir de 103 000 à 206 000 km^2 (Ferguson *et al.*, 1999), et les jeunes ours peuvent s'éloigner d'environ 1 000 km de leur mère pour établir leur propre domaine vital. Étant donné la très grande superficie du domaine vital des ours blancs, les fortes concentrations chez cette espèce peuvent refléter une accumulation due à une exposition sur de vastes étendues.

On trouve du SPFO chez de nombreuses espèces d'oiseaux du monde entier, notamment chez des oiseaux du Canada et de l'Amérique du Nord (voir l'annexe 4). On en a aussi trouvé chez des aigles des Grands Lacs, des canards colverts de la rivière Niagara, des huards du nord du Québec, des goélands de l'Arctique et des espèces migratrices canadiennes aux États-Unis (p. ex. le plongeon huard en Caroline du Nord). Chez des espèces migratrices du Canada ou du territoire Canada - États-Unis, on a mesuré des concentrations moyennes de SPFO comprises entre des valeurs non détectables et 1 780 ppb dans le foie (huards du nord du Québec et pygargues à tête blanche du Michigan), entre moins d'une ppb et 2 220 ppb dans le plasma sanguin (pygargue à tête blanche) et entre 21 et 220 ppb dans les œufs et le jaune d'œuf de cormorans à aigrettes au Manitoba. Plusieurs études de surveillance des résidus de SPFO chez des oiseaux aquatiques piscivores ont permis de mettre en évidence certaines concentrations de SPFO les plus élevées dans le foie et le sérum, par rapport à celles d'autres espèces (Newsted *et al.*, 2005). Selon une étude sur les oiseaux dans la région de la rivière Niagara, des oiseaux piscivores (grand harle, petit garrot) présentaient des concentrations de SPFO significativement plus élevées que les autres espèces (Sinclair *et al.*, 2005). Les données préliminaires sur les tendances temporelles indiquaient une augmentation des concentrations de SPFO chez les oiseaux pour deux espèces de l'Arctique canadien (guillemot de Brünnich et fulmar boréal) de 1993 à 2004 (Butt *et al.*, 2005, inédit). On a noté que des concentrations de SPFO dans le plasma ont été signalées chez des aigles, des goélands et des cormorans dans la région des Grands Lacs et dans l'Arctique norvégien, comprises entre moins d'une ppb et 2 220 ppb. Comme il n'y a pas d'études sur les

rapports entre les concentrations dans le sang, le sérum et le plasma des espèces fauniques, on n'a pas établi clairement comment les concentrations de SPFO dans le plasma des oiseaux se comparent à celles dans leur sérum. De plus, il a été noté que, malgré l'indisponibilité de données sur les concentrations dans les œufs ou dans le jaune d'œuf qui produisent des effets, on a rapporté des concentrations mesurées de SPFO comprises entre 21 et 220 ppb dans les œufs ou le jaune d'œuf d'oiseaux du Canada et de l'Amérique du Nord.

À l'échelle mondiale, les concentrations SPFO dans le foie des plies (*Pleuronectes platessa*) (7 760 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) de l'ouest de l'estuaire de l'Escaut (sud-ouest des Pays-Bas) et des colas ornés (*Pristipomoides argyrogrammicus*) (7 900 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) de la baie de Kin (Japon) comptent parmi les plus élevées qui ont été rapportées pour des espèces fauniques (poissons) (Hoff *et al.*, 2003; Taniyasu *et al.*, 2003). Ces fortes concentrations pourraient s'expliquer par la proximité d'une usine de SPFO (en amont de l'estuaire) et d'une base des forces armées (baie de Kin, Japon), qui pourrait utiliser ce produit pour des opérations de lutte contre les incendies.

4.0 ÉTUDES TOXICOLOGIQUES CLÉS

On a étudié la toxicité du SPFO chez une variété d'espèces aquatiques et terrestres, notamment des végétaux, des invertébrés et des vertébrés aquatiques, ainsi que chez des invertébrés, des oiseaux et des mammifères terrestres. Les effets chez les mammifères de laboratoire sont notamment des effets histopathologiques, une incidence accrue des tumeurs, des adénomes hépatocellulaires, des hypertrophies hépatocellulaires, des augmentations du poids du foie, des reins, du cerveau et des testicules, des réductions du poids corporel, des changements dans le cycle de l'œstrus et dans les concentrations des neurotransmetteurs, ainsi que des diminutions des concentrations de cholestérol sérique, de bilirubine et de triiodothyne. Les études de reproduction chez des mammifères ont mis en évidence les effets suivants : une diminution du poids corporel des mères, de la période de gestation, de la période de mise bas et de la taille des portées de nouveau-nés vivants, le transfert du SPFO aux fœtus et aux nouveau-nés par le placenta et par consommation de lait maternel, ainsi qu'une diminution du taux de survie, du gain pondéral et du développement des fonctions de lactation chez la progéniture des femelles exposées. Ces effets sont expliqués plus en détail dans l'étude de Santé Canada (2004). Des études antérieures ont montré que les composés perfluorés sont des proliférateurs de peroxisomes (Berthiaume et Wallace, 2002) et des promoteurs de tumeurs, et qu'ils peuvent inhiber les communications intercellulaires à jonction lacunaire aux concentrations observées dans l'environnement (Hu *et al.*, 2002).

Les paragraphes qui suivent présentent un résumé des principales études qui ont servi à déterminer la valeur critique de la toxicité (VCT) du SPFO. L'étude des dangers du SPFO de l'OCDE présente un examen plus complet des effets sur les poissons, les invertébrés, les plantes aquatiques (algues et plantes de l'échelon supérieur), les amphibiens et les microorganismes (OCDE, 2002a). On y présente aussi un résumé des études additionnelles de Boudreau *et al.* (2003a, b) et de Sanderson *et al.* (2002), qui n'étaient pas disponibles pour cette dernière.

Milieu aquatique

Une étude de bioconcentration à renouvellement continu, avec le sel de potassium du SPFO, n'a mis en évidence aucune mortalité significative chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) à une concentration d'exposition de $0,086 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ au cours d'une période d'absorption de 62 jours. Toutefois, on a observé une mortalité significative après une période d'exposition de 35 jours à $0,87 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$. On a mis fin à cette étude parce que tous les poissons étaient morts ou avaient fourni des prélèvements (EPA OPPT AR226-1030a042).

On a publié les résultats d'une évaluation en laboratoire de la toxicité du SPFO pour cinq organismes aquatiques : des algues (*S. capricornutum* et *C. vulgaris*), les lenticules mineures (*L. gibba*) et les cladocères (*D. magna* et *D. pulicaria*) (Boudreau *et al.*, 2003a). On a déterminé la CSEO à partir des paramètres les plus sensibles pour tous les organismes. Le plus sensible des organismes de cette étude était *D. magna*, avec une CSEO de $0,8 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ après 48 h d'immobilité; la CL_{50} correspondante était de $112 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$, et la CI_{50} de 48 h pour l'inhibition de la croissance, de $130 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$. Pour les effets létaux, la CSEO après 21 jours chez *D. magna* était de $5,3 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$. Dans le cas de *S. capricornutum*, *L. gibba* et *C. vulgaris*, on a calculé des CSEO (inhibition de la croissance autotrophe) de 5,3, 6,6 et $8,2 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivement.

Dans le cadre d'une étude aquatique en microcosme (Boudreau *et al.*, 2003a), on a évalué sur place les risques toxicologiques associés au SPFO à travers plusieurs niveaux d'organisation biologique. La dose administrée a eu un effet marqué sur la communauté de zooplancton pour toutes les périodes d'échantillonnage. Cette étude de 35 jours a permis de déterminer une CSEO de $3,0 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour l'ensemble de la communauté. Les groupes taxonomiques les plus sensibles, soit les cladocères et les copépodes, ont été pratiquement éliminés par une exposition à $30 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pendant sept jours, mais les taux de survie des espèces n'ont pas été quantifiés.

Une autre étude en microcosme, mais en laboratoire, portait sur les effets de l'exposition du zooplancton au SPFO; on a observé des effets nocifs à une valeur d'exposition de $10 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pendant 14 jours; cette dose a provoqué une réduction sensible, voire l'élimination, des populations de plusieurs espèces (Sanderson *et al.*, 2002). Par rapport à des témoins, des expositions de 10 et de $30 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ ont causé un taux de changement moyen de 70 % dans la diversité des espèces et dans la quantité totale de zooplancton. Selon cette étude, l'espèce la plus sensible était *Cyclops diaptomus*. Les concentrations produisant des effets statistiquement significatifs pour tous les paramètres d'abondance de toutes ces espèces étaient supérieures à $1 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$.

Une étude de toxicité chronique à renouvellement continu et à période d'exposition de 42 jours a permis de déterminer une CSEO de $0,3 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour les embryons de tête-de-boule (*Pimephales promelas*) et les juvéniles. Cette valeur était la même pour la survie et la croissance (EPA OPPT AR226-0097). Selon des essais de toxicité aiguë chez les poissons d'eau douce, la plus faible valeur de CL_{50} de 96 h était de $4,7 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le tête-de-boule (*P. promelas*). Chez les poissons marins, on a rapporté une CL_{50} de 96 h de $13,7 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) (OCDE, 2002a). Lors d'un essai statique de toxicité aiguë (96 heures) chez l'anodonte (*Unio*

complamatus), la CSEO (mortalité) était de $20 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ et la CL_{50} , de $59 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (EPA OPPT AR226-0091, AR226-1030a047). Pour cette étude, l'invertébré marin le plus sensible était le mysidacé *Mysidopsis bahia*. On a évalué les taux de survie, de croissance et de reproduction pour une période d'exposition de 35 jours. Les valeurs de CSEO déterminées pour la croissance et la reproduction étaient de $0,25 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (EPA OPPT AR226-0101). Selon un essai de toxicité aiguë, on a rapporté une CL_{50} de 96 h de $3,6 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la crevette mysidacée (OCDE, 2002a). Une autre étude, faisant appel à un essai statique à renouvellement continu (96 heures) sur l'amphibien *Xenopus laevis*, portant sur la tératogenèse chez les embryons d'organismes aquatiques (EPA OPPT AR226-1030a057). La concentration minimale qui inhibait la croissance était de $7,97 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$. La CL_{50} pour la mortalité était de $13,8 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$, la CE_{50} chez les embryons malformés, de $12,1 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ et la CSEO pour la malformation des embryons, de $5,2 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$. Les indices de tératogénicité calculés étaient compris entre 0,9 et 1,1, ce qui signifie que le SPFO risque peu de nuire au développement de cette espèce.

On a mesuré, pour les premiers stades vitaux du tête-de-boule, l'une des plus faibles valeurs de CSEO ($0,3 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$, classement Klimisch de 1) (OCDE, 2002a). Toutefois, une étude récente de Macdonald *et al.* (2004), malgré un classement de 2 sur l'échelle de Klimisch, a donné des valeurs inférieures de CSEO calculée. MacDonald *et al.* (2004) ont rapporté une CSEO de 10 jours de $0,0491 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la croissance et la survie du moucheron aquatique (*Chironomus tentans*). Cette étude a abouti à un classement Klimisch de 2 surtout pour les deux raisons suivantes : i) l'utilisation de périodes d'exposition de renouvellement statique de 48 h et ii) la mesure des concentrations à la fin de la période d'étude (plutôt qu'après chaque période de renouvellement de 48 h). Toutefois, on a obtenu une bonne concordance entre les concentrations nominales et mesurées pour l'étude de 10 jours. De plus, comme le SPFO n'est pas une substance volatile, les pertes dues à la volatilisation ont été jugées négligeables. Donc, les valeurs d'exposition de 10 jours comportent un niveau de confiance élevé, alors que celles de 60 jours sont sujettes à caution. Pour cette raison, on a choisi la CSEO de 10 jours de l'étude de MacDonald *et al.* (2004), qui a été jugée la plus appropriée comme VCT pour les organismes aquatiques.

Invertébrés terrestres

L'examen de l'OCDE (2002a) résume les données qui indiquent une toxicité modérée à élevée du SPFO chez les abeilles domestiques (*Apis mellifera*). Lors d'un essai de toxicité orale aiguë, la DL_{50} -72 h associée à l'ingestion de SPFO était de $0,40 \text{ }\mu\text{g}/\text{abeille}$ et la CSEO -72 h, de $0,21 \text{ }\mu\text{g}/\text{abeille}$. Selon un essai de contact, la DL_{50} était de $4,78 \text{ }\mu\text{g}/\text{abeille}$ et la CSEO -96 h, de $1,93 \text{ }\mu\text{g}/\text{abeille}$.

On a publié les résultats d'une étude de toxicité aiguë chez le ver de terre dans un substrat de sol artificiel (EPA OPPT AR226-1106). Avec le sel de potassium du SPFO, la CL_{50} de 14 jours était de $373 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel (p. c.), avec un intervalle de confiance à 95 % de 316 à $440 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de p. c. La concentration sans effet observé (CSEO) de 14 jours pour le comportement fouisseur, le poids corporel et les signes cliniques de toxicité était de $77 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de p. c. et la CSEO de 14 jours pour les mêmes paramètres, de $141 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de p. c.

Espèces fauniques

Oiseaux

Les études sur les effets du SPFO sur les oiseaux sont notamment des études de toxicité chronique sur le canard colvert (*Anas platyrhynchos*) et sur le colin de Virginie (*Colinus virginianus*) (EPA OPPT AR 226-1738 et AR226-1831), ainsi que des études de toxicité aiguë sur le canard colvert, le colin de Virginie et la caille du Japon (*Coturnix coturnix japonica*) (EPA OPPT AR226-0103 et 104, McNabb *et al.*, 2005). Étant donné la persistance du SPFO, les effets de l'exposition chronique à cette substance sont particulièrement utiles pour cette évaluation, et ils sont présentés de façon détaillée dans l'annexe 3.

On a exposé des canards colverts et des colins de Virginie au SPFO dans l'alimentation pendant 21 semaines et on a examiné divers paramètres, notamment le changement de poids du corps et des organes et les taux de consommation des aliments et de fertilité chez les adultes, ainsi que les taux d'éclosion et de survie de leur progéniture. On a exposé des canards colverts à des concentrations alimentaires de SPFO de 0, 10, 50 et 150 ppm pendant 21 semaines (EPA OPPT AR 226-1735). À cause de signes évidents de toxicité, on a euthasié au bout de 7 et 5 semaines les canards colverts adultes auxquels on avait administré des doses de 50 et de 150 ppm, respectivement. À 10 ppm, on notait une augmentation de l'incidence des cas de taille réduite des testicules et de diminution de la spermatogenèse chez les mâles adultes. À 10 ppm, on n'observait pas d'effets statistiquement significatifs en fonction de la dose sur le poids corporel, la consommation d'aliments ou le taux fertilité des adultes, ni sur la santé, le taux d'éclosion ou le taux de survie de leur progéniture, par rapport à des témoins. Les concentrations dans le sérum et le foie étaient de $87,3 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ et de $60,9 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de foie (p.h.), respectivement, pour le groupe exposés à 10 ppm de SPFO. Pour le même groupe, on a établi que la concentration sans effet pour les canards colverts femelles et leur progéniture était de 10 ppm de SPFO dans l'alimentation. La concentration dans le sérum et le foie des femelles adultes étaient alors de $76,9 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ de sérum (à 5 semaines), de $16,6 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ (à 21 semaines) et de $10,8 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de foie (p.h.), respectivement. La différence entre les concentrations de SPFO dans le sérum des femelles entre 5 et 21 semaines pourrait vraisemblablement refléter le transfert maternel du SPFO aux œufs ou aux petits. Les concentrations dans le foie et le sérum des mâles permettent de calculer des valeurs estimées sans effet observé (VESEO) pour le foie.

La réduction de la grosseur des testicules dépend habituellement d'une réduction de la circulation de la testostérone, qui est aussi responsable du développement et de l'entretien de l'ultrastructure testiculaire, de la différenciation des tubules séminifères, des conduits excurrents et de nombreuses caractéristiques sexuelles secondaires, notamment le comportement reproductif, la défense du territoire et les chants de parade nuptiale (Mineau et Shutt, 2005). Aucun de ces effets potentiels n'a été examiné au cours de l'étude AR226-1738. De plus, dans cette étude, les canards colverts mâles étaient logés en groupes avec plusieurs femelles, ce qui simplifiait grandement le processus de rencontre d'une femelle et de copulation, par rapport aux oiseaux dans des conditions sauvages. Pour cette raison, les effets de la production réduite de testostérone chez les oiseaux exposés pourraient être masqués par ce modèle expérimental. Bien qu'on ait observé une certaine régression testiculaire post-reproduction chez les oiseaux mâles, on ne peut déterminer

avec certitude l'importance écologique de cet effet. À partir du sommaire de l'étude, il est difficile de vérifier combien de jours après la fin de la période de reproduction les oiseaux ont été sacrifiés, ce qui devrait avoir un effet sur le taux de régression testiculaire. Donc, les changements dans la grosseur des testicules et dans la régression testiculaire sont considérés comme des paramètres intéressants, malgré une certaine incertitude quant à leur impact sur la population d'oiseaux.

On a également exposé des colins de Virginie au SPFO à des concentrations alimentaires de 0, 10, 50 et 150 ppm pendant 21 semaines (EPA OPPT 226-1831). Comme pour les canards colverts, on a observé des signes évidents de toxicité à des doses de 50 et de 150 ppm, et ces essais ont pris fin après 7 et 5 semaines, respectivement. À un régime alimentaire de 10 ppm, on a observé des signes évidents de toxicité chez les adultes, et il y avait une augmentation statistiquement significative du poids du foie (femelles), une augmentation de l'incidence des cas de réduction de la grosseur des testicules (mâles), ainsi qu'une réduction statistiquement significative du taux de survie chez les poussins, exprimée en pourcentage d'un ensemble d'œufs ($p < 0,05$). Pour le groupe ayant reçu une dose de 10 ppm, l'augmentation du nombre des mâles adultes chez lesquels on observait une réduction de la grosseur des testicules n'était pas accompagnée de changements morphologiques au niveau de la spermatogenèse. De plus, on a noté des réductions légères, mais non statistiquement significatives liées à la dose pour ce qui est du taux de fertilité et d'éclosion. À 10 ppm dans le régime alimentaire, on n'observait pas d'effets liés au SPFO pour le poids corporel ou la consommation d'aliments chez les adultes. Compte tenu de ces effets, on a déterminé que pour les effets sur la reproduction du SPFO chez le colin de Virginie était de 10 ppm SPFO dans l'alimentation, selon une étude d'exposition de 21 semaines. Pour les femelles adultes, les concentrations étaient de $84 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ de sérum après 5 semaines, de $8,7 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ de sérum après 21 semaines et de $4,9 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de foie (p.h.), et chez les mâles adultes, de $141 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ de sérum et de $88,5 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de foie. Comme dans le cas du canard colvert, la différence dans les concentrations de SPFO du sérum des femelles après 5 et 21 semaines pourrait vraisemblablement refléter le transfert du SPFO aux œufs par les mères.

Les effets de la dose de 10 ppm dans le régime alimentaire des oiseaux sont notamment la réduction de la grosseur des testicules et de la spermatogenèse chez le canard colvert et un plus faible taux de survie des nouveau-nés, une augmentation du poids du foie chez les femelles et une réduction de la grosseur des testicules chez les colins mâles. La VCT de 10 ppm était associée à des concentrations dans le sérum et dans le foie des mâles canards (à la fin de l'essai) de $87,3 \mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ et de $60,9 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$, respectivement. Les concentrations dans le sérum et dans le foie des colins mâles à la fin de l'essai étaient comparables.

McNabb *et al.* (2005) ont étudié les effets de toxicité aiguë du SPFO sur la fonction thyroïdienne chez le colin de Virginie et la caille du Japon. On a administré à des cailles adultes des doses orales de $5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel et on a prélevé des échantillons au bout de 7 jours (colin de Virginie) ou au bout de 7 et de 14 jours (caille du Japon). Au bout de ces périodes d'échantillonnage, les hormones thyroïdiennes du plasma des deux espèces (T4 et T3) avaient diminué, ce qui est un signe d'hypothyroïdie au niveau de l'organisme. On a également noté une diminution des valeurs de poids corporel et une tendance à l'accroissement du poids relatif de la thyroïde, ce dernier effet semblant indiquer un certain type de réponse de l'axe hypothalamique-

pituitaire – thyroïdien qui réduirait la circulation des hormones thyroïdiennes. Selon les auteurs, chez le colin de Virginie, la teneur en hormone thyroïdienne de la glande thyroïde était beaucoup moins touchée par l'administration de SPFO que prévu, d'après le degré de diminution de la circulation de l'hormone thyroïdienne observé. Chez la caille du Japon, on notait une diminution de la teneur en hormone thyroïdienne de la glande thyroïde après 7 jours d'exposition, mais on a observé un certain rétablissement après 14 jours d'exposition par rapport aux témoins, pour les mêmes durées.

Les résultats des essais de toxicité aiguë obtenus par des études d'administration de SPFO dans les aliments de canard colvert juvénile (*Anas platyrhynchos*) et de colin de Virginie (*Colinus virginianus*) sont disponibles (EPA OPPT AR 226-0103, AR 226-0953); ces études portaient sur la mortalité, la croissance, le comportement et la consommation d'aliments. Pour les canards colverts, la CL₅₀ alimentaire de 8 jours était de 603 mg·kg⁻¹ d'aliments. La concentration sans effet nocif observé (CSENO) pour la létalité était de 141 mg·kg⁻¹ d'aliments. La CSENO pour des réductions du poids corporel et de la consommation d'aliments était de 35 mg·kg⁻¹ d'aliments. Pour le colin de Virginie, la CL₅₀ alimentaire de 8 jours était de 212 mg·kg⁻¹ d'aliments. La CSENO pour la létalité était de 70,3 mg·kg⁻¹ d'aliments.

Mammifères

À cause du manque d'études écotoxicologiques sur les espèces sauvages, on a utilisé pour la présente évaluation des études sur des mammifères de laboratoire tenant lieu d'espèces fauniques. Les principales études de toxicité chez les mammifères ont été décrites par Santé Canada (2004). On a sélectionné un ensemble de VCT pour les mammifères (foie) et les oiseaux (sérum et foie); voir les annexes 2 et 3. On a sélectionné une VCT pour les mammifères selon une étude alimentaire de deux ans chez des rats, au cours de laquelle on a observé des effets histopathologiques dans le foie des mâles et des femelles à des doses aussi faibles que 0,06 à 0,23 mg de SPFO/kg p. c./jour et 0,07 à 0,21 mg de SPFO/kg p. c./jour, respectivement (Covance Laboratories, Inc., 2002). On a calculé des valeurs moyennes de 40,8 mg/kg (foie) et de 13,9 mg·L⁻¹ (sérum) chez les rats mâles et femelles, afin de déterminer les concentrations minimales avec effet observé (CMEO).

Une étude de deux générations sur des rats avec du SPFO administré par gavage oral constitue aussi un support additionnel à la concentration sans effet nocif observé (CSENO) dans le foie et le sérum. En effet, cette étude a permis d'établir que la CSEO correspondait à une dose de 0,1 mg·kg⁻¹ p. c./jour, à laquelle les concentrations dans le foie et dans le sérum étaient de 14,4 mg·kg⁻¹ et de 5,3 mg·L⁻¹, respectivement (EPA OPPT AR226-0569). La concentration minimale avec effet observé (CMEO) à une dose de 0,4 mg·kg⁻¹ p. c./jour était associée à une réduction de la masse corporelle des mères. À la CMEO, les concentrations dans le foie et dans le sérum étaient de 58 mg·kg⁻¹ et de 19 mg·L⁻¹, respectivement.

D'autres résultats concordaient avec cette CSEO dans la plage des faibles valeurs mesurées en mg·kg⁻¹ ou en mg·L⁻¹ dans le foie et dans le sérum, notamment ceux d'une étude de deux générations sur les rats (EPA OPPT AR226-0569). Cette étude a permis de déterminer une CSEO correspondant à une dose de 0,1 mg·kg⁻¹ p. c./jour par gavage, de 14,4 mg·kg⁻¹ dans le foie et de

5,3 mg·L⁻¹ dans le sérum. La CMEO était de 0,4 mg·kg⁻¹ p. c./jour, de 58 mg·kg⁻¹ de foie et de 19 mg·L⁻¹ de sérum. On a noté une réduction de la masse corporelle des mères (EPA OPPT AR226-0569).

On a observé, chez des macaques de Buffon auxquels on avait administré du SPFO pendant 26 semaines à trois doses différentes, une atrophie thymique chez les femelles et une réduction des concentrations de lipoprotéines à haute densité, de cholestérol, de triiodothyronine et de bilirubine totale chez les mâles (Covance Laboratories, 2002a). La dose correspondant à la dose minimale avec effet observé (DMEO) était de 0,03 mg·kg⁻¹ p. c./jour, à laquelle les concentrations médianes moyennes chez les femelles et les mâles dans le sérum et dans le foie étaient de 19,8 µg·g⁻¹ et de 14,5 µg·mL⁻¹, respectivement.

Mode d'action

On a observé une réduction de la masse corporelle ou de l'efficacité alimentaire dans la plupart des essais de toxicité et chez la plupart des espèces (Haughom et Spydevold, 1992; Campbell *et al.*, 1993a, 1993b; EPA OPPT AR226-0137, AR226-0139, AR226-0144, AR226-0949, AR226-0953, AR226-0956, AR226-0957, AR226-0958, AR226-0967). Ces résultats sont compatibles avec le mécanisme de toxicité proposé, à savoir le découplage de la phosphorylation oxydative (EPA OPPT AR226-0167, AR226-0169, AR226-0240). On ne peut toutefois affirmer avec certitude que ce mode d'action explique la toxicité du SPFO, et d'autres mécanismes pourraient être envisagés. Ainsi, une étude sur des rats (Luebker *et al.*, 2002) devait vérifier l'hypothèse selon laquelle le SPFO, le PFOA et d'autres composés chimiques perfluorés nuisent à l'affinité pour les acides gras et à la capacité de fixation de ces acides par les protéines du foie. De plus, les résultats de cette étude indiquent que le SPFO est l'agent compétiteur le plus puissant. Une autre étude, réalisée par Hoff *et al.* (2003) et qui portait sur la carpe (*Cyprinus carpio*), semble indiquer que le SPFO provoque une « fuite » d'enzymes indépendante de l'inflammation par les membranes des cellules hépatiques, un phénomène qui pourrait être associé à la nécrose de ces cellules. D'autres croient que le SPFO interfère avec l'homéostasie du métabolisme de l'ADN.

5.0 ANALYSES DU QUOTIENT DE RISQUE

On a effectué des analyses du quotient de risque pour le SPFO, qui tenaient compte des expositions connues ou possibles à effets environnementaux nocifs connus ou possibles. Après une analyse des voies d'exposition, on a identifié les récepteurs sensibles pour sélectionner les paramètres d'évaluation environnementale (la réduction du gain pondéral, la mortalité accrue de la progéniture, des réductions dans le développement, des effets histopathologiques nocifs chez les mammifères, etc.). Pour chacun de ces paramètres, on a sélectionné une valeur estimée de l'exposition (VEE) fondée sur les données empiriques des études de surveillance. On a utilisé de préférence les données de surveillance de l'environnement canadien pour déterminer ces VEE, mais on a aussi examiné les données des États-Unis ou d'autres pays pour compléter les données canadiennes et comme indication de l'exposition possible à cette substance persistante et bioaccumulable. Ces VEE, qui représentaient habituellement des scénarios de protection, servaient à indiquer la possibilité que ces substances atteignent des concentrations préoccupantes,

ainsi qu'à déterminer les régions qui devraient être les plus préoccupantes. On a déterminé la valeur estimée sans effet observé (VESEO) en divisant la VCT par un facteur d'application, alors que la VCT représentait habituellement la valeur minimale d'écotoxicité établie à partir d'un ensemble de données acceptables et disponibles. Étant donné les propriétés physicochimiques du SPFO et de ses sels, on a habituellement accordé la préférence aux données de toxicité chronique, en réponse aux inquiétudes relatives à l'exposition à long terme. Lorsque ces données n'étaient pas disponibles, on a utilisé des données de toxicité aiguë. On a calculé les facteurs d'application selon une approche multiplicative, qui utilisait des facteurs de 10 (à moins qu'il ne soit possible d'évaluer des facteurs propres à des cas particuliers) pour tenir compte des diverses sources d'incertitude associées aux extrapolations et aux conclusions concernant les facteurs suivants : les variations intra- et interspécifiques, les paramètres biologiques à sensibilité différentielle, les répercussions des extrapolations des conditions de laboratoire aux conditions sur place, l'extrapolation aux écosystèmes des essais pour une seule espèce et l'extrapolation des concentrations à effets faibles aux concentrations chroniques sans effet observé.

Bien que les quotients de risque puissent servir à indiquer la possibilité d'effets néfastes sur l'environnement attribuables à des substances persistantes et bioaccumulables, ces risques sont vraisemblablement sous-estimés par les approches habituelles de détermination du quotient. Par exemple, si les rejets d'une substance persistante se sont poursuivis ou ont augmenté au cours des dernières années, sans que les concentrations maximales à l'équilibre aient été atteintes dans l'environnement, les VEE mesurées peuvent sous-estimer l'exposition possible. De plus, les VESEO peuvent sous-estimer la possibilité d'impacts à long terme de substances persistantes et bioaccumulables, étant donné que les concentrations maximales ne sont pas souvent atteintes dans les tissus des organismes étudiés en laboratoire parce que la durée des essais de toxicité est insuffisante pour l'atteinte des concentrations à l'équilibre. On présente dans les annexes 3, 4 et 5 un résumé des quotients de risque calculés pour le SPFO et ses précurseurs.

Faune mammalienne

Au Canada, une étude sur des ours blancs de sept régions circumpolaires a rapporté les plus fortes concentrations moyennes de SPFO chez les espèces fauniques. On a mesuré les concentrations canadiennes les plus élevées chez les ours blancs du sud de la baie d'Hudson [entre 2 000 et 3 770 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.), avec une moyenne de 2 730 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.)] (Smithwick *et al.*, 2005b). Les concentrations mesurées chez l'ours blanc de l'Arctique canadien comptent parmi les plus élevées pour les ours blancs du monde entier, mais on ne considère pas que ces concentrations d'exposition soient anormales, étant donné qu'on a noté des concentrations semblables chez des ours blancs d'autres régions de l'Amérique du Nord et de l'Arctique européen, et des concentrations supérieures chez d'autres espèces fauniques à l'échelle mondiale (p. ex. chez les poissons au Japon et aux Pays-Bas). Compte tenu de la taille relativement petite de l'échantillon, qui semble indiquer qu'un nouvel échantillonnage pourrait mettre en évidence des concentrations supérieures, ainsi que du fait que cette espèce est un prédateur du niveau supérieur, on a jugé que la concentration d'exposition maximale dans le foie de l'ours blanc canadien était utile pour le calcul du quotient de risque.

Dans l'évaluation du risque pour les espèces fauniques canadiennes, on a utilisé une concentration d'exposition de $3\,770\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.) chez les ours blancs du sud de la baie d'Hudson comme VEE pour les espèces fauniques. On a établi la VCT pour la faune mammalienne à partir d'une étude alimentaire de deux ans chez les rats, au cours de laquelle on a observé des effets histopathologiques dans le foie de mâles et de femelles à des apports aussi faibles que $0,06$ à $0,23\ \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\ \text{p. c. /jour}$ et $0,07$ à $0,21\ \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\ \text{p. c. /jour}$, respectivement (Covance Laboratories Inc., 2002). On a déterminé des valeurs moyennes pour les mâles et les femelles afin d'établir une DMEO correspondante de $40,8\ \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ dans le foie, ce qui donne une VESEO de $0,408\ \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de foie avec un facteur d'application de 100. Ainsi, on a calculé un quotient de risque de 9,2 basé sur une concentration d'exposition maximale de $3\,770\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.) chez les ours blancs du sud de la baie d'Hudson (annexe 5). Toutefois, on a aussi calculé d'autres quotients de risque, étant donné l'étendue des paramètres toxicologiques, mais avec la même concentration d'exposition maximale de $3\,770\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.) chez l'ours blanc du sud de la baie d'Hudson. Ces quotients de risque, compris entre 2,1 et 19, étaient régulièrement supérieurs à l'unité (annexe 4). Bien que la concentration maximale du SPOF dans les ours polaires du Sud de la baie d'Hudson soit de $3\,770\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p.h.) et que les quotients de risque sont calculés à partir de cette valeur, la concentration moyenne de cette population est de $2\,730\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p.h.) et les quotients de risques seraient alors environ 27% plus bas tout en étant dans le même ordre de grandeur que ceux calculés utilisant la valeur de la concentration maximale. On a aussi noté que la concentration moyenne de SPFO dans le foie des ours blancs de trois autres emplacements canadiens (Extrême-Arctique, Territoires du Nord-Ouest et sud de l'île Baffin) était comprise entre 1 170 et 1 390 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. On a calculé des quotients de risque de 2,9 à 3,4 à partir des VCT et des concentrations moyennes de l'étude de deux ans chez les rats.

Il faut noter que la concentration maximale chez les ours blancs de l'est du Groenland était supérieure ($6\,340\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) à celle obtenue pour les ours du sud de la baie d'Hudson et qu'on pourrait calculer un quotient de risque de 15,4 à partir de cette valeur à l'aide des mêmes facteurs d'application. À partir des plus fortes concentrations dans les tissus ($4\,870\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie) mesurées chez le vison dans le Midwest des États-Unis, on obtiendrait un quotient de risque (11,9) du même ordre de grandeur, qui pourrait aussi être jugé pertinent pour les espèces fauniques canadiennes des latitudes moyennes. Les analyses du quotient de risque indiquent qu'on observe le risque potentiel le plus élevé du SPFO dans l'environnement chez les mammifères du niveau trophique supérieur.

Organismes pélagiques

Une étude récente de Macdonald *et al.* (2004) a rapporté une CSEO de 10 jours de $0,0491\ \text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la croissance et la survie du moucheron aquatique (*Chironomus tentans*). À ce titre, on a choisi comme VCT la CSEO de 10 jours de cette étude, jugée la plus appropriée. On lui a appliqué un facteur d'application de 10 pour tenir compte des variations entre les études en laboratoire et sur place, et un autre facteur d'application de 10 pour convertir un paramètre de toxicité aiguë en paramètre de toxicité chronique, ce qui a donné une VESEO de $0,491\ \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La VEE choisie pour les eaux canadiennes est la valeur mesurée la plus élevée de l'étude de

Boulanger *et al.* (2004) ($121 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ pour le lac Ontario). Le calcul du quotient de risque se fait comme suit : $0,121 / 0,491 = 0,25$ (annexe 5).

Espèces aviaires

Dans le cas des espèces aviaires, la VCT est fondée sur les effets observés pour les canards colverts mâles du groupe exposé à 10 ppm de SPFO dans l'alimentation selon une étude d'exposition de 21 semaines. À cette dose, les concentrations de SPFO dans le sérum et dans le foie (p. h.) étaient de $87,3 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ et de $60,9 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$, respectivement. Étant donné l'incertitude de cette valeur (en l'absence d'une CSENO pour cet effet) et que les effets chez les mâles (taille réduite des testicules et effets sur la spermatogenèse) puissent être survenus avant la fin de l'étude, au moment des mesures de concentration de SPFO dans le foie, on a appliqué, pour les mesures du SPFO dans le foie, un facteur d'application de 10 afin de tenir compte de la variabilité interspécifique et de l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur place, ainsi qu'un autre facteur d'application de 10 pour tenir compte de l'extrapolation du niveau d'effet observé à une CSENO. Donc, la valeur estimée sans effet observé (VESEO) du SPFO chez les oiseaux est de $0,87 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ pour le sérum et de $0,609 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ pour le foie. On a calculé les quotients de risque à l'aide de ces VESEO par rapport à la VEE d'un certain nombre d'espèces aviaires indigènes du Canada, notamment un grand nombre d'oiseaux piscivores et d'espèces migratrices (voir l'annexe 3). Les valeurs des quotients de risque sont soit supérieures à l'unité ou voisines de celle-ci, ce qui indique une possibilité d'effets nocifs aux concentrations observées chez les espèces indigènes, notamment les espèces migratrices.

6.0 DISCUSSION

On s'inquiète particulièrement de la présence de substances très persistantes et bioaccumulables. Bien que dans l'état actuel des connaissances scientifiques, on ne puisse prévoir avec précision les effets environnementaux de ces substances, on reconnaît habituellement qu'elles pourraient causer des effets nocifs graves et irréversibles. Il faut donc évaluer ces substances selon une approche protectrice, préventive et prudente afin de prévenir ces effets nocifs.

Les signes de persistance et de bioaccumulation d'une substance peuvent être eux-mêmes un indice significatif de la possibilité d'effets néfastes sur l'environnement. En effet, les substances persistantes demeurent dans l'environnement pendant de longues périodes, ce qui augmente la probabilité et la durée de l'exposition à celles-ci. De plus, comme elles sont sujettes au transport à grande distance, elles sont particulièrement préoccupantes parce qu'elles peuvent être à l'origine d'une contamination de faible niveau à l'échelle régionale ou mondiale. Les rejets de petites quantités de substances persistantes et bioaccumulables peuvent être à l'origine de concentrations relativement élevées dans divers organismes, sur de grandes superficies. Ces substances peuvent aussi être bioamplifiées dans la chaîne trophique, ce qui entraîne des expositions d'origine interne pour les prédateurs du niveau supérieur. Étant donné qu'elles sont répandues, plusieurs substances persistantes et bioaccumulables différentes pourraient être présentes simultanément dans les tissus de différents organismes, ce qui devrait augmenter la vraisemblance et la gravité potentielle des effets nocifs.

D'autres informations peuvent rendre encore plus préoccupante la possibilité qu'une substance persistante et bioaccumulable cause des effets néfastes dans l'environnement. Par exemple, on s'inquiète particulièrement du fait que des substances qui, selon des essais de toxicité en laboratoire, pourraient avoir des effets nocifs sur certains organismes à de faibles concentrations ou des modes d'action toxique au-delà de la narcose. De plus, une substance qui n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement pourrait aussi avoir un fort potentiel nocif, parce que les organismes pourraient ne pas avoir développé de stratégies spécifiques pour en atténuer les effets et en réduire l'exposition. Des études de surveillance qui montrent qu'une substance est répandue dans l'environnement ou que ses concentrations croissent avec le temps peuvent constituer un indicateur d'un potentiel d'exposition élevé. Le fait qu'une substance soit utilisée au Canada en quantités moyennes à élevées (p. ex., supérieures à 1 000 kg/an) dans divers emplacements, ou en quantités utilisées croissantes, peut aussi être considéré comme un indicateur de potentiel d'exposition élevé.

Incertitudes

Malgré certaines lacunes et incertitudes, le corps des données sur le SPFO et ses précurseurs est néanmoins substantiel. Par exemple, alors que les mécanismes de transport dans l'Arctique du SPFO et de ses précurseurs ne sont pas clairs, ces composés semblent avoir une certaine mobilité, étant donné qu'on a mesuré du SPFO dans le biote dans tout l'Arctique canadien, loin des sources connues. Les voies environnementales transférant le SPFO au biote ne sont pas bien comprises à cause de lacunes dans les informations sur sa dégradation et de la rareté relative des données de surveillance sur les concentrations de ses divers précurseurs dans l'air, l'eau, les effluents et les sédiments du Canada. De plus, bien que les mécanismes de toxicité du SPFO soient peu connus, on a signalé toute une gamme d'effets toxicologiques chez diverses espèces. Actuellement, on ne dispose que d'informations limitées sur la toxicologie des précurseurs du SPFO et sur la possibilité d'effets combinés ou synergiques avec le SPFO.

Persistence

Pour ce qui est de la persistance du SPFO, de la dégradation de précurseurs en SPFO, ainsi que de la volatilisation et du transport atmosphérique de ces derniers, le poids de la preuve indique que la possibilité de déplacement dans l'environnement du SPFO est faible.

Le SPFO, qui résiste à l'hydrolyse, à la photolyse, à la dégradation microbienne et à la métabolisation par les vertébrés, est une substance persistante. Il est présent dans le biote du monde entier, notamment chez les vertébrés, et plus particulièrement chez une gamme d'espèces de poissons, d'oiseaux et de mammifères vivant dans des régions éloignées, par exemple dans l'Arctique canadien, loin des sources connues ou des installations de fabrication du SPFO et de ses précurseurs. Cela indique que le SPFO et ses précurseurs peuvent être sujets au transport à grande distance. Avec une demi-vie dans l'atmosphère de 3,7 ans (EPA OPPT AR226-1030a104), le précurseur FPOS est persistant dans l'air. Dans des microcosmes maintenus dans des conditions naturelles (Boudreau *et al*, 2003b) le SPFO a persisté plus de 285 jours dans l'eau. Alors que la pression de vapeur du SPFO est semblable à celle d'autres composés répandus dans le monde (p. ex. les BPC, le DDT), sa solubilité dans l'eau indique que ce produit est moins

susceptible d'être libéré dans l'air et de s'y propager (Giesy et Kannan, 2002). Cependant, alors que la volatilité du SPFO est faible, plusieurs de ses précurseurs sont considérés comme volatils, notamment les alcools *N*-EtFOSE et *N*-MeFOSE, ainsi que les composés *N*-MeFOSA et *N*-EtFOSA (EPA OPPT AR226-0620). S'ils sont présents à l'état de résidus dans certains produits, ces précurseurs pourraient s'évaporer dans l'atmosphère quand ceux-ci sont pulvérisés et séchés (EPA OPPT AR226-0620). Donc, les précurseurs du SPFO, en plus de contribuer à la charge finale de cette substance persistante et bioaccumulable, contribuent aussi à son occurrence répandue.

Concentrations dans le biote

L'occurrence mondiale et répandue du SPFO chez les espèces fauniques et chez les ours blancs du Canada, où de fortes concentrations de SPFO ont été détectées (Martin *et al.*, 2004a, Smithwick *et al.*, 2005a, b, c), a des incidences significatives sur les conclusions de la présente évaluation. Les indications de concentrations élevées chez les prédateurs du niveau supérieur sont préoccupantes. Malgré la petite taille des échantillons prélevés chez les ours blancs du Canada, les concentrations de SPFO dans le foie des ours blancs sont corroborées par celles d'échantillons prélevés dans six autres sites circumpolaires. Les concentrations mesurées dans le foie des ours blancs de l'est du Groenland étaient du même ordre de grandeur, mais plus élevées. Étant donné que l'on sait que le SPFO passe dans le foie, il est particulièrement utile pour la présente évaluation de disposer de concentrations de SPFO dans les tissus hépatiques mesurées sur place, qui peuvent être comparées aux effets toxicologiques dans le foie à certaines concentrations dans les tissus hépatiques, ce qui permet de réduire certaines des incertitudes qui sont typiques des substances persistantes et bioaccumulables. Toutefois, ces risques pourraient néanmoins être sous-estimés si les conditions à l'équilibre n'étaient pas atteintes chez les espèces fauniques exposées ou pour les essais de toxicité en laboratoire.

Il n'y avait pas de sources locales connues de SPFO dans le site d'échantillonnage des ours blancs du sud de la baie d'Hudson, et il n'y a pas d'installations de fabrication de SPFO dans cette région. Même si on ne peut exclure entièrement la possibilité de déversement accidentel de sources comme les mousses extinctrices, on a noté que les concentrations hépatiques moyennes de SPFO chez les ours blancs de sept lieux circumpolaires étaient comprises dans un intervalle d'un ordre de grandeur, avec des variations d'un facteur de 3 à 4 seulement. Ce qui est plus important, étant donné le très grand domaine vital de l'ours blanc, les concentrations chez ces mammifères pourraient refléter l'intégration des données d'exposition sur de vastes superficies. On a aussi noté que les concentrations de SPFO chez les ours blancs étaient de 5 à 10 fois supérieures aux concentrations de toutes les autres substances alkyles perfluorées. Les concentrations de SPFO dans le foie des ours blancs étaient également supérieures aux autres concentrations déjà rapportées pour les substances chimiques organochlorées persistantes (p. ex. les BPC, le chlordane ou l'hexachlorocyclohexane) dans les tissus adipeux de l'ours blanc (Martin *et al.*, 2004a).

Bioaccumulation

Chez les vertébrés, le SPFO passe de préférence dans les protéines du foie et du sang. Le potentiel de bioaccumulation du SPFO peut ne pas être lié aux mécanismes typiques associés à la bioaccumulation dans les tissus riches en lipides. Pour établir s'il y a bioaccumulation, le poids de la preuve est fondé notamment sur les facteurs de bioaccumulation, de bioconcentration et de bioamplification, ainsi que sur les données de demi-vies d'élimination pour une gamme d'espèces. Le poids de la preuve prend également en compte les FBAC, les FBC et les FBAM (espèces aviaires et aquatiques) obtenus par des études en laboratoire et sur place, ainsi que les données de demi-vies d'élimination pour une gamme d'espèces. Les valeurs de FBC pour les poissons (corps entier) obtenues en laboratoire étaient comprises entre 690 et 2 796 et sont inférieures à 5 000. Les FBAC pour les tissus obtenus par des mesures sur place pour le biote canadien étaient compris entre 6 300 et 125 000. Les tendances à la bioaccumulation du SPFO, indiquées par les valeurs de FBC et de FBAC, sont confirmées par des études de FBAM dans les tissus, selon des mesures sur place (les valeurs de FBAM étaient comprises entre 0,4 et 20), ce qui indique qu'il existe une possibilité de bioamplification. En plus des informations sur le SPFO, on présente des FBC estimés de 5 543 et de 26 000, respectivement, pour les précurseurs *N*-EtFOSEA et *N*-MeFOSEA.

Au Canada, on a décelé la présence de SPFO chez des espèces du biote et des prédateurs du niveau trophique supérieur, par exemple des poissons, des oiseaux piscivores (cormoran à aigrettes), le vison et des espèces du biote arctique (ours blanc) dans des lieux éloignés des sources connues ou des installations de fabrication du SPFO. Dans le biote de l'Arctique canadien, les concentrations de SPFO dans le foie étaient comprises entre 20 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (vison) et plus de 4 000 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (ours blanc). De plus, on a montré que des espèces de prédateurs comme les aigles accumulaient des concentrations de SPFO plus élevées que les oiseaux des niveaux trophiques inférieurs. On a observé des effets de toxicité chronique et aiguë du SPFO dans le cadre d'études en laboratoire sur le canard colvert, la caille du Japon et le colin de Virginie. Les effets notés dans les études de toxicité chronique sur la reproduction des canards colverts et des colins de Virginie sont notamment une réduction de la taille des testicules chez les cailles et les canards colverts (notamment une altération de la spermatogenèse), une augmentation du poids du foie chez les cailles femelles et une diminution de la survie de 14 jours des poussins de caille en fonction du pourcentage d'œufs pondus. La régression testiculaire est accompagnée d'un effet visible à l'échelle histologique sur la spermatogenèse chez le canard colvert. On a aussi rapporté des effets du SPFO sur la fonction thyroïdienne. Même en tenant compte des réductions observées dans la fabrication du SPFO par certains fabricants nord-américains, on peut conclure que des espèces fauniques, par exemple les oiseaux, pourraient continuer à être exposées à des substances persistantes et bioaccumulables comme les composés de la famille du SPFO à cause de leur persistance et de leur bioaccumulation à long terme. Donc, le poids de la preuve permet de conclure que le SPFO et ses sels sont bioaccumulables.

7.0 CONCLUSION

La présence de SPFO, de ses sels et de ses précurseurs dans l'environnement est principalement due aux activités anthropiques. Le SPFO et ses sels sont extrêmement persistants dans tous les milieux et peuvent être bioaccumulés et bioamplifiés chez les mammifères et les oiseaux piscivores. Étant donné les caractéristiques inhérentes du SPFO et de ses précurseurs, ainsi que

leurs concentrations démontrées ou possibles dans l'environnement, qui peuvent dépasser leurs concentrations produisant des effets sur le biote du niveau trophique supérieur, par exemple sur les mammifères et les oiseaux piscivores, et compte tenu de l'occurrence répandue du SPFO dans le biote, notamment dans les régions éloignées, ainsi que du fait que les précurseurs du SPFO peuvent contribuer à la présence du SPFO dans l'environnement en général, on a conclu que le SPFO, ses sels et ses précurseurs pénètrent dans l'environnement dans des quantités ou des concentrations, ou dans des conditions, qui ont ou peuvent avoir des effets nocifs immédiats ou à long terme sur l'environnement ou sur sa diversité biologique.

8.0 BIBLIOGRAPHIE

3M Environmental Laboratory. 2001a. Analytical laboratory report, determination of the presence and concentration of PFOS, PFOSA, PFOSAA, EtFOSE-OH, M556 and PFOSEA in serum and liver samples of Crl:CD(SD) IGS BR rats exposed to N-ethyl perfluorooctanesulfonamido ethanol. 3M Environmental Laboratory Report No. Tox-001, Laboratory Request No. U2103, 3M Reference No. T-6316.1

3M Environmental Laboratory. 2001b. Analytical laboratory report, determination of the presence and concentration of PFOS, PFOSA, PFOSAA, EtFOSE-OH, M556 and PFOSEA in serum and liver samples of Crl:CD(SD) IGS BR rats exposed to N-ethyl perfluorooctanesulfonamido ethanol. 3M Environmental Laboratory Report No. Tox-002, Laboratory Request No. U2104, 3M Reference No. T-6316.1

Ankley, G.T., Kuehl, D.W., Kahl, M.D., Jensen, K.M., Butterworth, B.C., and J.W. Nichols. 2004. Partial Life-Cycle Toxicity and Bioconcentration Modeling of Perfluorooctanesulfonate in the Northern Leopard Frog (*Rana pipiens*). Environmental Toxicology and Chemistry, Vol. 23: 2745–2755.

Arnot, J.A. and Gobas, F.A.C.P. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. Quant. Struct.-Act. Relat. 22: 1-9

Berthiaume, J. and K.B. Wallace. 2002. Perfluorooctanoate, perfluorooctane sulfonate and N ethyl perfluorooctane sulfamido ethanol: peroxisome proliferation and mitochondrial biogenesis. Toxicol. Lett 129:23-32.

Bossi, R., Riget, F.F., and Dietz, R. 2005. Temporal and Spatial Trends of Perfluorinated Compounds in Ringed Seal (*Phoca hispida*) from Greenland. Environmental Science and Technology 39: 7416-7422

Boudreau, T.M., P.K. Sibley, D.C.G. Muir, S.A. Mabury and K.R. Solomon. 2003. Laboratory evaluation of the toxicity of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on *Selenastrum capricornutum*, *Chlorella vulgaris*, *Lemna gibba*, *Daphnia magna*, and *Daphnia pulex*. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 44: 307–313.

Boudreau, T.M., C.J. Wilson, W.J. Cheong, P.K. Sibley, S.A. Mabury, D.C.G. Muir and K.R. Solomon. 2003. Response of the zooplankton community and environmental fate of perfluorooctane sulfonic acid in aquatic microcosms. Environ. Toxicol. Chem. 22: 2739–2745.

Boulanger, B., Vargo, J., Schnoor, J.L., Hornbuckle, K.C. 2004. Detection of perfluorooctane surfactants in Great Lakes water. Environ. Sci. and Technol. 38: 4064-4070

Boulanger, B., Peck, A.M., Schnoor, J.L., Hornbuckle, K.C. 2005. Mass balance of perfluorooctane surfactants in Lake Ontario. Environ. Sci. and Technol. 39: 74-79.

Brooke, D., Footitt, A., Nwaogu, T.A. 2004. Environmental Risk Evaluation Report: Perfluorooctanesulphonate (PFOS). Prepared by Risk and Policy Analysts Ltd. for UK Environment Agency, Isis House, Howbery Park, Wallingford, UK

Butt, C.M., Stock, N.L., Mabury, S.A., Muir, D.C.G., and Braune, B.M. Spatial and temporal trends of perfluorinated alkyl substances in ringed seals and seabirds (Northern fulmar and Thick-billed Murre) from the Canadian Arctic. Presentation at the International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in the Environment. Toronto, Ontario, Canada, August 18-20, 2005

Caliebe, C., Gerwinski, W., Hühnerfuss, H., and Theobald, N. Occurrence of Perfluorinated Organic Acids in the Water of the North Sea. 2004. Presentation at SETAC 2004.

Campbell, S.M., S.P. Lynn and J.B. Beavers. 1993a. Lithium perfluorooctane sulfonate (6861D11). A dietary LC₅₀ study with the northern bobwhite. Wildlife International Ltd. Project No. 319-101. Sponsored by S.C. Johnson & Son, Inc.

Campbell, S.M., S.P. Lynn and J.B. Beavers. 1993b. Lithium perfluorooctane sulfonate (6861D11). A dietary LC₅₀ study with the mallard. Wildlife International Ltd. Project No. 319-102. Sponsored by S.C. Johnson & Son, Inc.

CEMC (Canadian Environmental Modelling Centre). 2001. Trent University Canadian Environmental Modelling Centre Newsletter, Summer 2001 Progress Report, Peterborough, Ontario (http://www.trentu.ca/cemc/news01_07.pdf).

Center Analytical Laboratories inc. Analytical Report. Fluorochemical characterization of surface water and sediment samples. Port St. Lucie second resampling (E01-0096). Center Analytical Laboratory Report No. 023-014EE (Revision 1)

CITI (Chemicals Inspection & Testing Institute). 1992. Biodegradation and bioaccumulation: data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Compiled under the supervision of Chemical Products Safety Division, Basic Industries Bureau, Ministry of International Trade & Industry, Tokyo, Japan. October 1992.

Compass Environmental Inc. 1999. Municipal solid waste incineration in Canada: An update on operations 1997–1998. Prepared for Environment Canada and Federal Panel on Energy Research Development, Burlington, Ontario.

Covance Laboratories, Inc. 2002. Final report: 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in rats. Study No. 6329-183, Madison, Wisconsin.

Covance Laboratories, Inc. 2002a. 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS T-6295) in cynomolgus monkeys. #6329-223.

Dimitrov, S., V. Kamenska, J.D. Walker, W. Windle, R. Purdy, M. Lewis and O. Mekenyan. 2004. Predicting the biodegradation products of perfluorinated chemicals using CATABOL, SAR and QSAR. *Environ. Res.* 15(1): 69–82.

Environment Canada. 2000. Perfluoroalkyl Substances Report of Section 71 (CEPA, 1999) Notice with Respect to Certain Substances on the Domestic Substances List (DSL). Existing Substances Branch, Environment Canada.

Environment Canada. 2001. Primary report on PFAs from Section 71 survey prepared by Use Patterns Section, Chemicals Control Division, Commercial Chemicals Evaluation Branch, Environment Canada, Hull, Canada.

European Commission. 2005. Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER) Opinion on “RPA’s report “Perfluorooctane Sulphonates Risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks”. Adopted by the SCHER during the 4th plenary of 18 March 2005.

Ferguson, S.H., Taylor, M.K., Born, E.W., Rosing-Asvid, A., and Messier, F., 1999. Determinants of Home Range Size for Polar Bears (*Ursus maritimus*). *Ecology Letters* 2:311-318.

Furdui, V., Crozier, P., Marvin, C., Reiner, E., Wania, F., and Mabury, S. 2005. Temporal Study of Perfluorinated Alkyl Substances in Niagara River Suspended Sediments. Presentation at SETAC 2005, Baltimore, Maryland, November 2005.

Giesy, J.P., and Kannan, K. 2001. Global distribution of Perfluorooctane Sulfonate in wildlife. *Environ. Sci. Technol.* 35:1339-1342

Giesy, J.P. and Kannan, K. 2002. Perfluorochemical surfactants in the environment. *Environ. Sci. Technol.* 36: 147A–152A.

Giesy, J. 2003. Personal communication (comments on draft PFOS assessment report), February 2003, to Existing Substances Branch, Environment Canada, Gatineau, Quebec. Department of Zoology, National Food Safety and Toxicology Centre, Institute for Environmental Toxicology, Michigan State University, East Lansing, Michigan.

Gobas, F.A.P.C. and Morrison, H.A. 2000. Bioconcentration and biomagnification in the aquatic environment. In: Handbook of property estimation methods for chemicals, environmental and health sciences. Boethling, R.S. and Mackay, D., eds. CRC Press, Boca Raton, USA

Gobas, F. and D. MacKay. Letter to L.J. Chandler (Environment Canada). February 10, 2005.

Government of Canada. 2000. Persistence and Bioaccumulation Regulations. *Canada Gazette Part II* 134(7): 607-612, 29 March 2000.

Government of Canada. 1995. Toxic Substances Management Policy.

Government of Canada. 1999. *Canadian Environmental Protection Act (CEPA)*

Gulkowska, A., Falandysz, J., Taniyasu, S., Bochentyn, I., So, M.K., Yamashita, N. 2005. Perfluorinated chemicals in blood of fishes and waterfowl from the Gulf of Gdańsk, Baltic Sea. Presentation at International Symposium on Fluorinated Organics in the Environment, Toronto, Ontario, Canada, August 18-20, 2005.

Hansen, K.J., H.O. Johnson, J.S. Eldridge, J.L. Butenhoff and L.A. Dick. 2002. Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee River. *Environ. Sci. Technol.* 36: 1681–1685.

Haughom, B. and O. Spydevold. 1992. The mechanism underlying the hypolipemic effect of perfluorooctanoic acid (PFOA), perfluorooctane sulphonic acid (PFOSA) and clofibrac acid. *Biochim. Biophys. Acta* 1128: 65–72.

Health Canada. 2004. Perfluorooctane sulfonate, its salts and its precursors that contain the C₈F₁₇SO₂ or C₈F₁₇SO₃ moiety. Draft screening health assessment report. Prepared by Existing Substances Division, Health Canada, Ottawa, Ontario.

Hekster, F.M., P. de Voogt, A.M.C.M. Pijnenburg and R.W.P.M. Laane. 2002. Perfluoroalkylated substances — aquatic environmental assessment. Report RIKZ/2002.043. Prepared at the University of Amsterdam and RIKZ (The State Institute for Coast and Sea), July 1, 2002. 99 pp.

Hoff, P.T., K. Van De Vijver, W. Van Dongen, E.L. Esmans, R. Blust and W.M. De Coen. 2003. Perfluorooctane sulfonic acid in bib (*Trisopterus luscus*) and plaice (*Pleuronectes platessa*) from the Western Scheldt and the Belgian North Sea: distribution and biochemical effects. *Environ. Toxicol. Chem.* 22: 608–614.

Houde, M., Wells, R.S., Fair, P.A., Bossart, G.D., Hohn, A.A., Rowles, T.K., Sweeney, J.C., Solomon, K.R., Muir, D.C.G. 2005. Polyfluoroalkyl Compounds in Free-Ranging Bottlenose Dolphins (*Tursiops truncatus*) from the Gulf of Mexico and the Atlantic Ocean. *Environmental Science and Technology* 39:6591-6598.

Hu, W., P.D. Jones, B.L. Upham, J.E. Trosko, C. Lau and J.P. Geisy. 2002. Inhibition of gap junctional intercellular communication by perfluorinated compounds in rat liver and dolphin kidney epithelial cell lines in vitro and Sprague dawley rats in vivo. *Toxicol Sci* 68: 429-436.

Industry Canada. 2002. Canadian industry statistics: Establishments: Carpet and Rug Mills (NAICS 31411). Information obtained on-line on December 4, 2002 (http://strategis.ic.gc.ca/canadian_industry_statistics/cis.nsf/idE/cis31411estE.html).

- Kannan, K., Koistinen, J., Beckmen, K., Evans, T., Gorzelany, J.F., Hansen, K.J., Jones, P.D., Helle, E., Nyman, M., Giesy, J.P., 2001a, Accumulation of perfluorooctane sulfonate in marine mammals, *Environ. Sci. Technol.* 35, 1593-1598
- Kannan, K., Franson, J.C., Bowerman, W.W., Hansen, K.J., Jones, P.D., Giesy, J.P. 2001b. Perfluorooctane Sulfonate in Fish-Eating Birds Including Bald Eagles and Albatrosses. *Environmental Science and Technology* 35: 3065-3070.
- Kannan, K., J.-W. Choi, N. Iseki, K. Senthikumar, D.H. Kim, S. Masunaga and J.P. Giesy. 2002a. Concentrations of perfluorinated acids in livers of birds from Japan and Korea. *Chemosphere* 49: 225–231.
- Kannan, K., Corsolini, S., Falandysz, J., Oehme, G., Focardi, S., Giesy, J.P. 2002b. Perfluorooctanesulfonate and related Fluorinated Hydrocarbons in Marine Mammals, Fishes and Birds from Coasts of the Baltic and the Mediterranean Seas. *Env. Sci. Tech*, 36, 3210 – 3216.
- Kannan, K., Tao, L., Sinclair, E., Pastva, S.D., Jude, D.J., and Giesy, J.P. 2005a. Perfluorinated Compounds in Aquatic Organisms at Various Trophic Levels in a Great Lakes Food Chain. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 48: 559-566.
- Kannan, K., Yun, S.H., and Evans, T. 2005b. Chlorinated, Brominated and Perfluorinated Contaminants in Livers of Polar Bears from Alaska. *Environmental Science and Technology* 39: 9057-9063
- Kelly, B.C., F.A.P.C. Gobas and M.S. McLachlan. 2004. Intestinal absorption and biomagnification of organic contaminants in fish, wildlife and humans. *Environ. Toxicol. Chem.* 23(10): 2324-2336.
- Keller, J., Kannan, K., Taniyasu, S., Yamashita, N., Day, R.D., Arendt, M.D., Segars, A.L., Kucklick, J.R. 2005. Perfluorinated Compounds in the Plasma of Loggerhead and Kemp's Ridley Sea Turtles from Southeastern Coast of the United States. *Environmental Science and Technology* 39:9101-9108.
- Key, B.D., R.D. Howell and C.S. Criddle. 1997. Fluorinated organics in the biosphere. *Environ. Sci. Technol.* 31: 2445–2454.
- Lines, D. and Sutcliffe, H. 1984. Preparation and Properties of Some Salts of Perfluorooctanoic Acid. *Journal of Fluorine Chemistry* 25: 505-512.
- Luebker, D.J., K.J. Hansen, M. Bass, J.L. Butenhoff and A.M. Seacat. 2002. Interactions of fluorochemicals with rat liver fatty acid-binding protein. *Toxicology* 176: 175–185.
- MacDonald, M.M., Warne, A.L., Stock, N.L., Mabury, S.A., Solomon, K.R., Sibley, P.K. 2004. Toxicity of perfluorooctane sulfonic acid and perfluorooctanoic acid to *Chironomus tentans*. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 23 (9): 2116-2123

- Martin, J.W., D.C.G. Muir, C.A. Moody, D.A. Ellis, W.C. Kwan, K.R. Solomon and S.A. Mabury. 2002. Collection of airborne fluorinated organics and analysis by gas chromatography/chemical ionization mass spectrometry. *Anal. Chem.* 74: 584–590.
- Martin, J.W., S.A. Mabury, K.R. Solomon and D.C.G. Muir. 2003a. Dietary accumulation of perfluorinated acids in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environ. Toxicol. Chem.* 22: 189–195.
- Martin, J.W., S.A. Mabury, K.R. Solomon and D.C.G. Muir. 2003b. Bioconcentration and tissue distribution of perfluorinated acids in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environ. Toxicol. Chem.* 22: 196–204.
- Martin, J.W., M.M. Smithwick, B. Braune, P.F. Hoekstra, D.C.G. Muir and S.A. Mabury. 2004a. Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic. *Environ. Sci. Technol.* 38(2): 373–380.
- Martin, J.W., Whittle, D.M., Muir, D.C.G., and S.A. Mabury. 2004b. Perfluoroalkyl Contaminants in a Food Web from Lake Ontario. *Environ. Sci. Technol.*: 38, 5379-5385.
- McCarty, L.S., and Mackay, D. 1993. Enhancing Ecotoxicology Modelling and Assessment. *Environmental Science and Technology* 27 (9): 1719-1728.
- McNabb, F.M.A., Smith, L., and Clark, K. Effects of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on thyroid function in quail. Presentation at 26th Annual Meeting of SETAC, Baltimore, Maryland, November 13-17, 2005
- Mekenyan, O., S. Dimitrov and S. Temelkov. 2002. PFOS metabolic pathways and metabolic distributions: Generated by catabolic simulator (2001–2002). Results compiled and edited by P. Robinson, Existing Substances Branch, Environment Canada, Gatineau, Quebec.
- Mineau P., and L. Shutt. Wildlife Toxicology Section, National Wildlife Research Centre, Ottawa, Canada, personal communication with P. Harris, December, 2005.
- Moody, C.A., J.W. Martin, W.C. Kwan, D.C.G. Muir and S.A. Mabury. 2002. Monitoring perfluorinated surfactants in biota and surface water samples following an accidental release of fire-fighting foam into Etobicoke Creek. *Environ. Sci. Technol.* 36: 545–551.
- Newsted, J.L., Jones, P.D., Coady, K., and Giesy, J.P. 2005. Avian Toxicity Reference Values for Perfluorooctane Sulfonate. *Environmental Science and Technology*, web-published in October 2005.
- OECD 2002a. Hazard assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its salts. ENV/JM/RD(2002)17/FINAL, November 21, Paris. 362 pp.

OECD 2002b. Co-operation on existing chemicals hazard assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its salts. Report #ENV/JM/RD(2002)17/FINAL. Robust Study Report Reference No. 8 - Early Life-Stage Toxicity Test with the Fathead Minnow. 3M Company, Environmental Laboratory- Wildlife International Ltd., Easton, MD.

Pace Analytical. 2001. Port St. Lucie, Florida water resample and area investigation for the empirical human health exposure assessment multi-city study. Port St. Lucie Florida. January 24, 2001. Prepared under contract with 3M ET&SS Field Analytical Services and Technologies. Project No 1040929.

Robinson, P. 2002. CATABOL: Microbial catabolic pathways model. A summary of the biodegradation and metabolic pathways estimation program developed by Prof. Ovanes Mekenyan et al. Background documentation, Existing Substances Branch, Environment Canada, Gatineau, Quebec.

Sanderson, H., T.M. Boudreau, S.A. Mabury, W. Cheong and K.R. Solomon. 2002. Ecological impact and environmental fate of perfluorooctane sulfonate on the zooplankton community in indoor microcosms. *Environ. Toxicol. Chem.* 21: 1490–1496.

Sinclair, E., Mayack, D.T., Roblee, K., Yamashita, N., and Kannan, K. 2005. Occurrence of Perfluoroalkyl Surfactants in Water, Fish, and Birds from New York State. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 50: 398-410

Smithwick, M., D.C.G. Muir, S.A. Mabury, K. Soloman, J.W. Martin, C. Sonne, E.W. Born, R.J. Letcher, and R. Dietz. 2005a. Perfluoroalkyl contaminants in liver tissue from East Greenland polar bears (*Ursus maritimus*). *ET&C*: 24(4): 981-986.

Smithwick, M., S.A. Mabury, K. Solomon, C. Sonne, J.W. Martin, E. W. Born, R. Dietz, A.E. Derocher, R.J. Letcher, T.J. Evans, G. Gabrielsen, J. Nagy, I. Stirling, M. Taylor and D.C.G. Muir. 2005b. Circumpolar study of Perfluoroalkyl contaminants in polar bears (*Ursus maritimus*). *Environmental Science and Technology* 39: 5517-5523.

Smithwick, M., J.W. Martin, C.D. Sonne-Hansen, R. Dietz, T. Evans, K. Soloman, S.A. Mabury, R. Norstrum, G. Gabrielson, A. Derocher, M. Taylor, J. Nagy, I. Stirling and D.C.G. Muir. 2005c. Geographical and temporal trends of perfluorinated acids in polar bear (*Ursus maritimus*) liver and plasma samples from the North American and European Arctic. Poster presented at Fluoros Symposium, Toronto, Canada. August 18-21, 2005.

Stirling, I. and A.E. Derocher. 1993. Possible impacts of climatic warming on polar bears. *Arctic* 46:240-245.

Swedish Chemicals Inspectorate (KemI) and the Swedish EPA. 2004. Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) Dossier prepared in support for a nomination of PFOS to the UN-ECE LRTAP Protocol and the Stockholm Convention. Stockholm.

Taniyasu, S., K. Kannan, Y. Horii and N. Yamashita. 2002. Other halogenated POPs of concern. The first environmental survey of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related compounds in Japan. *Organohalogen Compd.* 59: 311–314.

Taniyasu, S., K. Kannan, Y. Horii, N. Hanari and N. Yamashita. 2003. A survey of perfluorooctane sulfonate and related perfluorinated organic compounds in water, fish, birds, and humans from Japan. *Environ. Sci. Technol.* 37: 2634–2639.

Taniyasu, S., Kurunthachalam, K., Yuichi, H. and Yamashita, N. The First Environmental Survey of Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) and Related Compounds in Japan. *Dioxin 2002*, Barcelona, Spain, August 11-16, 2002

Tomy, G., Budakowski, W., Halldorson, T., Helm, P.A., Stern, G.A., Friesen, K., Pepper, K., Tittlemier, S.A., and Fisk, A.T. 2004. Fluorinated Organic Compounds in an Eastern Arctic Marine Food Web. *Environ. Sci. Technol.*: 38: 6475-6481.

US EPA. 2002. Perfluoroalkyl sulfonates; Significant New Use Rule (SNUR); Final rule and supplemental proposed rule. *Fed. Regist.* 67(47). 40 CFR Part 721, March 11, 2002.

US EPA OPPT AR226-0060. 3M submission (not dated). Data summaries completed 1999. Transport between environmental compartments (fugacity): perfluorooctanesulfonate.

US EPA OPPT AR226-0091. 3M submission dated 4/26/00. PFOS: a 96-hour static acute toxicity test with the freshwater mussel (*Unio complamatus*), with protocol.

US EPA OPPT AR226-0097. 3M submission dated 4/26/00. PFOS: an early life-stage toxicity test with the fathead minnow (*Pimephales promelas*), with protocol.

US EPA OPPT AR226-0101. 3M submission dated 4/26/00. PFOS: a flow-through life cycle toxicity test with the saltwater mysid (*Mysidopsis bahia*), with protocol.

US EPA OPPT AR226-0103. 3M submission dated 4/26/00. PFOS: a dietary LC50 study with the mallard, with protocol.

US EPA OPPT AR226-0104. 3M submission not dated. Dietary acute northern bobwhite study: perfluorooctanesulfonate.

US EPA OPPT AR226-1367. 3M Study dated June 19, 2003. Final Report, Laboratory-Scale Thermal Degradation of Perfluoro-Octanyl Sulfonate and Related Precursors, Environmental Sciences and Engineering Group, University of Dayton Research Institute.

US EPA OPPT AR226-0137. 3M submission dated 12/18/78. Attachments to Letter to C. Auer, dated May 4, 2000. Perfluorooctane Sulfonate Studies.

US EPA OPPT AR226-0139. 3M submission dated 11/10/78. Ninety-day subacute rat toxicity study, with Fluorad fluorochemical surfactant FC-95.

US EPA OPPT AR226-0144. 3M submission not dated. 4-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in Cynomolgus monkeys

US EPA OPPT AR226-0167. 3M submission dated 2/4/98. The effect of perfluorinated arylalkylsulfonamides on bioenergetics of rat liver mitochondria.

US EPA OPPT AR226-0169. 3M submission not dated. Summary of the effects of PFC's on mitochondrial bioenergetics *in vitro*.

US EPA OPPT AR226-0184. 3M submission dated 4/6/00. Attachment to letter to C. Auer dated May 4, 2000. Ongoing studies on perfluorooctanesulfonates (sic): abiotic degradation studies of perfluorooctane sulfonate.

US EPA OPPT AR226-0240. 3M submission not dated. Mechanism of toxicity of a unique pesticide: N-ethylperfluorooctane sulfonamide (NEPFOS), and its metabolite perfluorooctane sulfonamide (PFOS) to isolated rabbit renal cortical mitochondria (RCM), abstract from 1989 Society of Toxicology meeting.

US EPA OPPT AR226-0473. 1992. Fluorochemicals and Human Health Studies in an Occupational Cohort.

US EPA OPPT AR226-0547. 3M submission dated 5/2/99. The science of organic fluorochemistry.

US EPA OPPT AR226-0550. 3M submission dated 5/26/99. Fluorochemical use, distribution and release overview.

US EPA OPPT AR226-0569. 3M submission dated 6/10/99. Summary PFOS rat two-generation reproduction study.

US EPA OPPT AR226-0588. 3M submission dated 06/16/00. Phase-out plan for POSF-based products.

US EPA OPPT AR226-0620. 3M submission dated 3/1/00. Sulfonated perfluorochemicals in the environment: sources, dispersion, fate and effects.

US EPA OPPT AR226-0949. 3M submission dated 1/11/99. Final report: protocol 418-012: oral (stomach tube) developmental toxicity of PFOS in rabbits.

US EPA OPPT AR226-0953. 3M submission dated 4/26/00. PFOS: a dietary LC50 study with the northern bobwhite, with protocol.

US EPA OPPT AR226-0956. 3M submission not dated. Summary report: 104-week dietary chronic study and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS: T-6295) in rats: week 53.

US EPA OPPT AR226-0957. 3M submission dated 4/12/00. Draft final report: 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS: T-6295) in Cynomolgus monkeys, volume I.

US EPA OPPT AR226-0958. 3M submission dated 4/12/00. Draft final report: 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS: T-6295) in Cynomolgus monkeys, volume II.

US EPA OPPT AR226-0967. 3M submission dated 1/11/99. Final report: protocol 418-010: oral (stomach tube) developmental toxicity study of N-EtFOSE in rabbits.

US EPA OPPT AR226-1030a040. 3M submission dated 4/23/01. The 35-day aerobic biodegradation study of PFOS.

US EPA OPPT AR226-1030a042. 3M submission dated 6/21/01, revised 7/16/02. Perfluorooctanesulfonate, potassium salt (PFOS): a flow-through bioconcentration test with the bluegill (*Lepomis macrochirus*).

US EPA OPPT AR226-1030a047. 3M submission dated 6/9/00. Analysis of PFOS in test organisms from the 96-hour static acute toxicity test with the freshwater mussel.

US EPA OPPT AR226-1030a049. 3M submission dated 3/19/01. Laboratory report: revision 1. Analytical report of data for PFOS dietary LC₅₀ study with mallards.

US EPA OPPT AR226-1030a057. 3M submission dated 4/6/01. PFOS: a frog embryo teratogenesis assay: *Xenopus* (PETAX).

US EPA OPPT AR226-1030a073. 3M submission dated 8/6/80. Photolysis study on FM-3925 (direct and indirect).

US EPA OPPT AR226-1030a074. 3M submission dated 11/7/80. Photolysis of FM3925 in aqueous solutions (direct).

US EPA OPPT AR226-1030a076. 3M submission dated 3/30/01. Hydrolysis reactions of 2-(N-methylperfluorooctanesulfonamido)-ethyl alcohol (N-MeFOSE alcohol).

US EPA OPPT AR226-1030a079. 3M submission dated 2/23/01. Hydrolysis reactions of 2-(N-ethylperfluorooctanesulfonamide)-ethyl alcohol (N-EtFOSE alcohol).

US EPA OPPT AR 226-1030a080. 3M submission dated 4/19/01. Screening studies on the aqueous photolytic degradation of 2-(N-ethylperfluorooctanesulfonamido)-ethyl alcohol (N-EtFOSE alcohol).

US EPA OPPT AR 226-1030a104. 3M submission dated 6/12/01. Indirect photolysis of gaseous perfluorooctane sulfonyl fluoride (POSF) by Fourier transform infrared (FTIR) spectroscopy.

US EPA OPPT AR 226-1030a106. 3M submission not dated. Executive summary of photolysis studies.

US EPA OPPT AR226-1030a111. 3M submission dated 6/25/01. Environmental monitoring — Multi-city study water, sludge, sediment, POTW effluent and landfill leachate samples.

US EPA OPPT AR226-1030a156. 3M submission dated 6/20/01. Accumulation of perfluorooctane sulfonate and related fluorochemicals in fish tissues.

US EPA OPPT AR226-1030a157. 3M submission dated 6/20/01. Accumulation of perfluorooctane sulfonate and related fluorochemicals in mink and river otters.

US EPA OPPT AR226-1030a158. 3M submission dated 6/20/01. Perfluorooctane sulfonate and related fluorochemicals in oyster, *Crassostrea virginica*, from the Gulf of Mexico and Chesapeake Bay.

US EPA OPPT AR226-1030a159. 3M submission dated 6/20/01. Perfluorooctane sulfonate and related fluorochemicals in fish-eating water birds.

US EPA OPPT AR226-1030a160. 3M submission dated 6/20/01. Accumulation of perfluorooctane sulfonate in marine mammals.

US EPA OPPT AR226-1030a161. 3M submission dated 6/01/01. Selected fluorochemicals in the Decatur, Alabama area.

US EPA OPPT AR226-1106. 3M submission dated 5/10/02. Final report and robust summary PFOS: an acute toxicity study with the earthworm in an artificial soil substrate. Wildlife International, Ltd. Project No. 454-111.

US EPA AR-226-1107. 3M Environmental Laboratory. 2002. Soil adsorption revised. June 12, 2002, revision to 3M Technical Report "Soil Adsorption/Desorption Study of Potassium Perfluorooctanesulfonate (PFOS)." Project No. E00-1311, final report completion date June 4, 2001. Amended report completion date May 24, 2002

US EPA AR226-1486. 2003. 3M Environmental and Health Assessment of Perfluorooctanoic Sulfonic Acid and its Salts Prepared by J. Moore (Hollyhouse Inc.), J. Rodericks, D. Turnbull (Environ Corp), W. Warren-Hicks et al. (Cadmus)

US EPA OPPT AR226-1735. 3M submission dated 3/24/04. Final Report: PFOS – A Dietary LC50 Study with Mallard. Wildlife International Ltd., Project No. 454-102.

US EPA OPPT AR226-1738. 3M submission dated 12/18/03. Final Report PFOS: A Pilot Reproduction Study with the Mallard Wildlife International, Ltd. Project Number: 454-108

US EPA OPPT 226-1739. Analytical Report Extraction of Potassium Perfluoro octanesulfonate from Mallard Serum and Mallard Liver for Analysis Using HPLC- Electrospray/Mass Spectrometry. Centre Analytical Laboratories Inc. Study Number: 023-042

US EPA OPPT 226-1740. Submission dated 9/6/01 Analytical Report Extraction of Potassium Perfluoro octanesulfonate from Egg Membrane Albumen and Yolk for Analysis Using HPLC- Electrospray/ Mass Spectrometry Study No. 023-063.

US EPA OPPT AR226-1831. 3M Submission dated 8/20/03. Final Report PFOS: A Reproduction Study with the Northern Bobwhite Wildlife International, Ltd. Project Number: 454-108

US EPA AR226-04996. 3M Company 1995. Technical Report Summary of Preliminary Investigation on Assessment of the Bioaccumulative Properties of Ammonium Perfluorooctanoate: static. Submitted

US EPA OPPT AR226-1832. 3M Submission dated 4/18/03. Study Analytical Phase Report for PFOS: A Reproduction Study with the Northern Bobwhite. 3M Environmental Laboratory Study # E01-1245 Wildlife International Ltd. Project Number: 454-108

US EPA OPPT AR226-1833. 3M Submission dated 6/2/03. Study Extraction of Potassium Perfluorooctanesulfonate from Red Blood Cells and Serum for Analysis Using HPLC- Electrospray/Mass Spectrometry. Exygen Research Study Number: 023-066.

US EPA OPPT AR226-1834. Analytical Report: Analysis of Perfluorooctane Sulfonate in Mallard and Quail Egg Yolk. Exygen Research Study Number 023-070.

Van Vlaardingen, P.L.A., Traas, T.P., Wintersen, Aldenberg, T. 2004 E_TX 2.0. A program to calculate hazardous concentrations and fraction affected, based on normally distributed toxicity data. Report 601501028/2004. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM).

Verreault, J., Houde, M., Gabrielsen, G.W., Berger, U., Haukås, M., Letcher, R., Muir, D.C.G. 2005. Perfluorinated Alkyl Substances in Plasma, Liver, Brain, and Eggs of Glaucous Gulls (*Larus hyperboreus*) from the Norwegian Arctic. Environmental Science and Technology 39: 7439-7445.

Yamashita, N., Kurunthachalam, K., Taniyasu, S., Horii, Y., Petrick, G., and Gamo, T. 2005. A global survey of perfluorinated acids in oceans. Marine Pollution Bulletin, Volume 51, Issue 8-12, 658-668..

ANNEXE 1

Liste des dérivés SPFO et de leurs précurseurs, selon des relevés effectués dans l'industrie en application de l'article 71 de la LCPE (1999), des études de modélisation CATABOL et l'avis des experts

N° CAS.	Nom commun	Nom chimique	Formule moléculaire	Précurseur du SPFO (CATABOL) ^b	Précurseur du SPFO (avis des experts)
n. d.	Anion SPFO	1-Octanesulfonate, 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-	C ₈ F ₁₇ SO ₃ ⁻		
1763-23-1	Acide SPFO (acide perfluorooctane-sulfonique) (appelé aussi SPFOH)	Acide 1-octanesulfonique, 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-	C ₈ F ₁₇ SO ₃ H	O	O
2795-39-3	SPFO, sel de potassium (K ⁺)	Acide 1-octanesulfonique, heptadécafluoro-, sel de potassium	C ₈ F ₁₇ SO ₃ K	O	O
29081-56-9	SPFO, sel d'ammonium (NH ₄ ⁺)	Acide 1-octanesulfonique, heptadécafluoro-, sel d'ammonium	C ₈ F ₁₇ SO ₃ NH ₄	O	O
29457-72-5	SPFO, sel de lithium (Li ⁺)	Acide 1-octanesulfonique, heptadécafluoro-, sel de lithium	C ₈ F ₁₇ SO ₃ Li	O	O
70225-14-8	Sel du diéthanolamine (DEA) du SPFO	Acide 1-octanesulfonique, heptadécafluoro-, combiné avec du 2,2-iminobis[éthanol] (1:1)	C ₈ F ₁₇ SO ₃ NH(CH ₂ CH ₂ OH) ₂	O	O
307-35-7	FPOS	Fluorure de 1-octanesulfonyle, heptadécafluoro-	C ₈ F ₁₈ O ₂ S	O	O
1691-99-2	Alcool N-EtFOSE	1-Octanesulfonamide, N-éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-N-(2-hydroxyéthyl)-	C ₁₂ H ₁₀ F ₁₇ NO ₃ S	O	O
4151-50-2	N-EtFOSA	1-Octanesulfonamide, N-éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-	C ₁₀ H ₆ F ₁₇ NO ₂ S	O	O
24448-09-7	Alcool N-MeFOSE	1-Octanesulfonamide, 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-N-(2-hydroxyéthyl)-N-méthyl-	C ₁₁ H ₈ F ₁₇ NO ₃ S	O	O
31506-32-8	N-MeFOSA	1-Octanesulfonamide, 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-N-méthyl-	C ₉ H ₄ F ₁₇ NO ₂ S	O	O
25268-77-3	N-MeFOSEA	Acide 2-propénoïque, ester 2-[[[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl]lique	C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S	O	O
423-82-5	N-EtFOSEA	Acide 2-propénoïque, ester 2-[[éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyl]lique	C ₁₅ H ₁₂ F ₁₇ NO ₄ S	O	O
2250-98-8		1-Octanesulfonamide, N,N,N-[phosphinylidynetris(oxy-2,1-éthanediyl)]tris[N-éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-	C ₃₆ H ₂₇ F ₅₁ N ₃ O ₁₀ PS ₃	O	O
2991-51-7		Glycine, N-éthyl-N-[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]-, sel de potassium	C ₁₂ H ₈ F ₁₇ NO ₄ S·K	O	O
29117-08-6		Poly(oxy-1,2-éthanediyl), α-[2-[[éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyl]-ω-hydroxy-	(C ₂ H ₄ O) _n C ₁₂ H ₁₀ F ₁₇ NO ₃ S	impossible à modéliser	O
30381-98-7		1-Octanesulfonamide, N,N-[phosphinobis(oxy-2,1-éthanediyl)]bis[N-éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-, sel d'ammonium	C ₂₄ H ₁₉ F ₃₄ N ₂ O ₈ PS ₂ ·H ₃ N	O	O
38006-74-5		1-Propanaminium, chlorure de 3-[[[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]-N,N,N-triméthyl]-,	C ₁₄ H ₁₆ F ₁₇ N ₂ O ₂ S·Cl	O	O
52550-45-5		Poly(oxy-1,2-éthanediyl), α-[2-[[[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]propylamino]éthyl]-ω-hydroxy-	(C ₂ H ₄ O) _n C ₁₃ H ₁₂ F ₁₇ NO ₃ S	impossible à modéliser	O

N° CAS.	Nom commun	Nom chimique	Formule moléculaire	Précurseur du SPFO (CATABOL) ^b	Précurseur du SPFO (avis des experts)
56773-42-3		Éthanaminium, <i>N,N,N</i> -triéthyl-, sel de l'acide 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-1-octanesulfonique (1:1)	C ₈ H ₂₀ N·C ₈ F ₁₇ O ₃ S	O	O
57589-85-2		Acide benzoïque, 2,3,4,5-tétrachloro-6-[[[3-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]oxy]phényl]amino]carbonyl]-, sel de monopotassium	C ₂₂ H ₆ Cl ₄ F ₁₇ NO ₆ S·K	O	O
67939-88-2		1-Octanesulfonamide, monohydrochlorure de <i>N</i> -[3-(diméthylamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-,	C ₁₃ H ₁₃ F ₁₇ N ₂ O ₂ S·ClH	O	O
67969-69-1		1-Octanesulfonamide, <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -[2-(phosphonoxy)éthyl]-, sel de diammonium	C ₁₂ H ₁₁ F ₁₇ NO ₆ PS ₂ ·H ₃ N	O	O
68298-11-3		1-Propanaminium, 3-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl](3-sulfo)propyl]amino]- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)- <i>N,N</i> -diméthyl-, hydroxide, sel interne	C ₁₈ H ₂₃ F ₁₇ N ₂ O ₆ S ₂	O	O
68298-62-4		Acide 2-propénoïque, ester 2-[butyl[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthylrique, télomère avec le 2-[butyl[[pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, polymère méthyloxirane avec l'oxirane-2-propénoate, polymère méthyloxirane avec l'oxiranemono-2-propénoate et le 1-octanéthiol	(C ₁₇ H ₁₆ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₆ H ₁₆ F ₁₃ NO ₄ S·W ₉₉ ·W ₉₉) _x ·C ₈ H ₁₈ S	impossible à modéliser	O
68298-78-2		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyle, télomère avec le butyl 2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[tridécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[undécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[tridécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[tridécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[tridécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[[[[5-[[[2-[[éthyl[[undécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]amino]carbonyl]oxy]propyl 2-méthyl-2-propénoate et le 1-octanéthiol	(C ₂₈ H ₂₈ F ₁₇ N ₃ O ₈ S·C ₂₇ H ₂₈ F ₁₅ N ₃ O ₈ S·C ₂₆ H ₂₈ F ₁₃ N ₃ O ₈ S·C ₂₅ H ₂₈ F ₁₁ N ₃ O ₈ S·C ₂₄ H ₂₈ F ₉ N ₃ O ₈ S·C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ NO ₄ S·C ₇ H ₁₂ O ₂) _x ·C ₈ H ₁₈ S	impossible à modéliser	O
68329-56-6		Acide 2-propénoïque, ester eicosylique, polymère avec le 2-[[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl 2-propénoate, l'hexadécyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[[nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[[pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[[tridécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[[undécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate et	(C ₂₃ H ₄₄ O ₂ ·C ₂₁ H ₄₀ O ₂ ·C ₁₉ H ₃₆ O ₂ ·C ₁₄ H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ NO ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ NO ₄ S) _x	impossible à modéliser	O

N° CAS.	Nom commun	Nom chimique	Formule moléculaire	Précurseur du SPFO (CATABOL) ^b	Précurseur du SPFO (avis des experts)
		l'octadécyl 2-propénoate			
68555-90-8		Acide 2-propénoïque, ester butylique, polymère avec le 2-[[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl(tridécylfluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate et le 2-[méthyl(undécylfluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_7H_{12}O_2)_x$	impossible à modéliser	O
68555-91-9		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester 2-[éthyl[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyle, polymère avec le 2-[éthyl(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl(tridécylfluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl(undécylfluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate et l'octadécyl 2-méthyl-2-propénoate	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S)_x$	impossible à modéliser	O
68555-92-0		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester 2-[[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyle, polymère avec le 2-[méthyl(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[méthyl(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[méthyl(tridécylfluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[méthyl(undécylfluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate et le octadécyl 2-méthyl-2-propénoate	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{15}H_{12}F_{17}NO_4S \cdot C_{14}H_{12}F_{15}NO_4S \cdot C_{13}H_{12}F_{13}NO_4S \cdot C_{12}H_{12}F_{11}NO_4S \cdot C_{11}H_{12}F_9NO_4S)_x$	impossible à modéliser	O
68586-14-1		Acide 2-propénoïque, ester 2-[[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl, télomère avec le 2-[méthyl(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, l' α -(2-méthyl-1-oxo-2-propényl)- ω -hydroxypoly(oxy-1,2-éthanediyl), l' α -(2-méthyl-1-oxo-2-propényl)- ω -[(2-méthyl-1-oxo-2-propényl)oxy]poly(oxy-1,2-éthanediyl), le 2-[méthyl(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl(tridécylfluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl(undécylfluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate et le 1-octanéthiol	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot (C_2H_4O)_n \cdot C_8H_{10}O_3 \cdot (C_2H_4O)_n \cdot C_4H_6O_2)_x \cdot C_8H_{18}S$	impossible à modéliser	O
68649-26-3		1-Octanesulfonamide, <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)-, produits de réaction avec le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,4-nonafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)-1-butanesulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,7-pentadécafluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)-1-heptanesulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,6-tridécylfluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)-1-hexanesulfonamide, le <i>N</i> -éthyl-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,5-undécylfluoro- <i>N</i> -(2-hydroxyéthyl)-1-pentanesulfonamide, l'isocyanate de polyméthylène polyphénylène et l'alcool stéarylique.	$(C_{18}H_{38}O \cdot C_{12}H_{10}F_{17}NO_3S \cdot C_{11}H_{10}F_{15}NO_3S \cdot C_{10}H_{10}F_{13}NO_3S \cdot C_{10}H_{10}F_{11}NO_3S \cdot C_8H_{10}F_9NO_3S \cdot C_8H_{10}F_9NO_3S \cdot \text{Unspecified})_x$	impossible à modéliser	O
68867-62-9		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester 2-[éthyl[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyl, télomère avec le 2-[éthyl(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl(tridécylfluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl(undécylfluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 1-octanéthiol et l' α -(1-oxo-2-propényl)- ω -	$(C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{15}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S \cdot (C_2H_4O)_n \cdot C_4H_6O_2)_x \cdot C_8H_{18}S$	impossible à modéliser	O

N° CAS.	Nom commun	Nom chimique	Formule moléculaire	Précurseur du SPFO (CATABOL) ^b	Précurseur du SPFO (avis des experts)
		méthoxypoly(oxy-1,2-éthanediyl)			
68877-32-7		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester 2-[éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyle, polymère avec le 2-[éthyl[(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl[(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl[(tridécadécafluorohexyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate, le 2-[éthyl[(undécadécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-méthyl-2-propénoate et le 2-méthyl-1,3-butadiène	$(C_{16}H_{14}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{15}NO_4S \cdot C_{14}H_{14}F_{13}NO_4S \cdot C_{13}H_{14}F_{11}NO_4S \cdot C_{12}H_{14}F_9NO_4S \cdot C_5H_8)_x$	impossible à modéliser	O
68891-96-3		Chrome, diaquatétrachloro[μ -[N-éthyl-N-[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]glycinato-O':O'']] μ -hydroxybis(2-méthylpropanol)di-	$C_{18}H_{28}Cl_4Cr_2F_{17}NO_9S$	O	O
68958-61-2		Poly(oxy-1,2-éthanediyl), α -[2-[éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthyl]- ω -méthoxy-	$(C_2H_4O)_n C_{13}H_{12}F_{17}NO_3S$	impossible à modéliser	O
70776-36-2		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester octadécyclique, polymère avec le 1,1-dichloroéthène, le 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl 2-propénoate, N-(hydroxyméthyl)-2-propénamide, le 2-[méthyl[(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[(tridécadécafluorohexyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate et le 2-[méthyl[(undécadécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate	$(C_{22}H_{42}O_2 \cdot C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_4H_7NO_2 \cdot C_2H_2Cl_2)_x$	impossible à modéliser	O
71487-20-2		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, ester méthylique, polymère avec l'éthénylbenzène, le 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[(tridécadécafluorohexyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate, le 2-[méthyl[(undécadécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl 2-propénoate et l'acide 2-propénoïque	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_{13}H_{10}F_{15}NO_4S \cdot C_{12}H_{10}F_{13}NO_4S \cdot C_{11}H_{10}F_{11}NO_4S \cdot C_{10}H_{10}F_9NO_4S \cdot C_8H_8 \cdot C_5H_8O_2 \cdot C_3H_4O_2)_x$	impossible à modéliser	O
92265-81-1		Éthanaminium, N,N,N-triméthyl-2-[(2-méthyl-1-oxo-2-propényl)oxy]-, chlorure, polymère avec le 2-éthoxyéthyl 2-propénoate, le 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl 2-propénoate et l'oxiranylméthyl 2-méthyl-2-propénoate	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_9H_{18}NO_2 \cdot C_7H_{12}O_3 \cdot C_7H_{10}O_3 \cdot Cl)_x$	N	O
94313-84-5		Acide carbamique, [5-[[[2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthoxy]carbonyl]amino]-2-méthylphényl]-, ester 9-octadécénylique, (Z)-	$C_{38}H_{50}F_{17}N_3O_6S$	O	O
98999-57-6		Sulfonamides, alcane en C ₇₋₈ -, perfluoro, N-méthyl-N-[2-[(1-oxo-2-propényl)oxy]éthyl], polymères avec le 2-éthoxyéthylacrylate, le glycidylméthacrylate et le chlorure de N,N,N-triméthyl-2-[(2-méthyl-1-oxo-propényl)oxy]éthanaminium	$(C_{14}H_{10}F_{17}NO_4S \cdot C_9H_{18}NO_2 \cdot C_7H_{12}O_3 \cdot C_7H_{10}O_3 \cdot Cl)_x$	impossible à modéliser	O
178094-69-4		1-Octanesulfonamide, N-[3-(diméthyloxidoamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-, sel de potassium	$C_{13}H_{12}F_{17}N_2O_3S \cdot K$	O	O
n. d.		Esters 2-(perfluoro-N-méthyl-1-(alcane en C ₄₋₈) sulfonamido)éthyliques de trimères d'acides gras insaturés en C ₁₈	n. d.	impossible à modéliser	O
68909-15-9		Acide 2-propénoïque, ester eicosylique, polymères avec l'acrylate d'octyle	$(C_{23}H_{44}O_2 \cdot C_{21}H_{40}O_2 \cdot C_{14})$	impossible à modéliser	O

N° CAS.	Nom commun	Nom chimique	Formule moléculaire	Précurseur du SPFO (CATABOL) ^b	Précurseur du SPFO (avis des experts)
		ramifié, le 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthyl acrylate, le 2-[méthyl[(nonafluorobutyl)sulfonyl]amino]éthyl acrylate, le 2-[méthyl[(pentadécafluoroheptyl)sulfonyl]amino]éthyl acrylate, le 2-[méthyl[(tridécafluorohexyl)sulfonyl]amino]éthyl acrylate, le 2-[méthyl[(undécafluoropentyl)sulfonyl]amino]éthyl acrylate, l'éther méthylique de l'acrylate de polyéthylène glycol et l'acrylate de stéaryle	H ₁₀ F ₁₇ NO ₄ S·C ₁₃ H ₁₀ F ₁₅ N O ₄ S·C ₁₂ H ₁₀ F ₁₃ NO ₄ S·C ₁₁ H ₁₀ F ₁₁ NO ₄ S·C ₁₀ H ₁₀ F ₉ N O ₄ S·(C ₂ H ₄ O) _n C ₄ H ₆ O ₂ ·U nspecified) _x		
148684-79-1		Sulfonamides, alcane en C ₄₋₈ -, perfluoro, N-(hydroxyéthyl)-N-méthyl, produits de réaction avec l'homopolymère 1,6-diisocyanatohexane et l'éthylène glycol	n. d.	impossible à modéliser	O
30295-51-3		1-Octanesulfonamide, N-[3-(diméthyloxidoamino)propyl]-1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadécafluoro-	n. d.	O	O
91081-99-1		Sulfonamides, alcane en C ₄₋₈ -, perfluoro, N-(hydroxyéthyl)-N-méthyl, produits de réaction avec l'épichlorohydrine et des esters adipiques	n. d.	impossible à modéliser	O
n. d.		Acides gras insaturés en C ₁₈ -, dimères, esters 2-[méthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino]éthyliques	n. d.	O	O
68081-83-4		Acide carbamique, (4-méthyl-1,3-phénylène)bis-, ester bis[2-éthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino]éthyl		O	O
68608-14-0		Sulfonamides, alcane en C ₄₋₈ -, perfluoro, N-éthyl-N-(hydroxyéthyl), produits de réaction avec le 1,1'-méthylènebis[4-isocyanatobenzène]	C ₁₅ H ₁₀ N ₂ O ₂ ·Unspecified	O	O
376-14-7		Acide 2-propénoïque, ester 2-méthyl-, 2-éthyl[(heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]éthylque	C ₁₆ H ₁₄ F ₁₇ NO ₄ S	O	O
14650-24-9		Acide 2-propénoïque, ester 2-méthyl-, 2-[[heptadécafluorooctyl)sulfonyl]méthylamino]éthylque	C ₁₅ H ₁₂ F ₁₇ NO ₄ S	O	O
94133-90-1		1-Propanesulfonique acide, 3-[[3-(diméthylamino)propyl]heptadécafluorooctyl)sulfonyl]amino]-2-hydroxy-, sel de monosodium	C ₁₆ H ₁₉ F ₁₇ N ₂ O ₆ S ₂ ·Na	O	O
127133-66-8		Acide 2-propénoïque, 2-méthyl-, polymères avec le méthacrylate de butyle, le méthacrylate de lauryle et le méthacrylate de 2-[méthyl[(perfluoro-C ₄₋₈ -alkyl)sulfonyl]amino]éthyle	(C ₁₆ H ₃₀ O ₂ ·C ₈ H ₁₄ O ₂ ·C ₄ H ₆ O ₂) _x	O	O
179005-06-2		Sulfonamides, alcane en C ₄₋₈ -, perfluoro, N-[3-(diméthyloxidoamino)propyl], sel de potassiums	n. d.	impossible à modéliser	O
179005-07-3		Sulfonamides, alcane en C ₄₋₈ -, perfluoro, N-[3-(diméthyloxidoamino)propyl]	n. d.	impossible à modéliser	O
COFR		Composés organofluorés résiduels (impuretés)	n. d.	O	O

^a Notes :1. Références : Mekenyan *et al.* (2002).

2. n. d. : non disponible; Bu : butyle; Et : éthyle; Me : méthyle.

3. Cette liste n'est pas nécessairement une liste exhaustive de tous les précurseurs possibles du SPFO.

^b Pour chaque substance modélisée, CATABOL produit un arbre des voies métaboliques microbiennes fondé sur la structure du composé d'origine recherché, ainsi qu'une prévision de sa biodégradabilité. Le module définissant l'arbre des voies métaboliques est fondé sur un ensemble de données de formation extraites principalement de la base de données Biocatalysis/Biodegradation

de l'Université du Minnesota (UM-BBD) et sur les connaissances des experts. L'arbre des voies métaboliques inclut les produits de la biodégradation microbienne, depuis le composé d'origine jusqu'au dioxyde de carbone et à l'eau, ou à des métabolites stables. Il se peut que certaines des substances chimiques n'aient pu être modélisées par CATABOL à cause d'un manque de notation SMILES. Le simulateur de biodégradation, fondé sur une base de données de 742 substances soumises par le CITI (1992) à un essai MITI modifié (I), qui est conforme aux méthodes d'essai 301C de l'OCDE et qui est l'une des six méthodes approuvées par l'OCDE pour une biodégradabilité rapide. Pour une description plus complète de la modélisation par CATABOL, voir Robinson (2002).

**ANNEXE 2 CONCENTRATIONS DE SPFO CHEZ DES ESPÈCES FAUNIQUES DE L'AMÉRIQUE DU NORD ET
DES RÉGIONS CIRCUMPOLAIRES, 1982-2005**

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Est du Groenland	janvier 1999 - septembre 2001	Smithwick <i>et al.</i> , 2005	911	6 340			29 ^c
Mammifère	foie	Vison (<i>Mustela vison</i>)	Midwest des États-Unis	1999-2000	AR 226-1030a157	93	4 870			30
Mammifère	foie	Vison (<i>Mustela vison</i>)	Massachusetts	1999-2000	AR 226-1030a157	87	4 300			31
Mammifère	foie	Vison (mâle)	Bassin hydrographique de la rivière Kalamazoo (Michigan), États-Unis	2000-2001	Kannan <i>et al.</i> , 2005	1280	59 500	18 000		7
Mammifère	foie	Vison (femelle)	Bassin hydrographique de la rivière Kalamazoo (Michigan), États-Unis	2000-2001	Kannan <i>et al.</i> , 2005		41			1
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Arctique canadien	février 2002	Martin <i>et al.</i> , 2004a	1 700	≥ 4 000			7
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Sud de la baie d'Hudson (Sanikiluaq) ^c	2002	Smithwick <i>et al.</i> , 2005	2 000	3 770 ^c			n. d.
Mammifère	foie	Vison (<i>Mustela vison</i>)	Caroline du Sud	1999-2000	AR 226-1030a157	65	3 110			9
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Extrême-Arctique (Resolute, fjord Grise, et inlet Pond, Territoires du Nord-Ouest)	février - mai 2002	Smithwick <i>et al.</i> , 2005	263	2 410	1 170		26 ^c
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus</i>)	Territoires du Nord-	2001	Smithwick	982	2 160	1 320		7

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
		<i>maritimus</i>)	Ouest		<i>et al.</i> , 2005					
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Sud de l'île Baffin (Pangnirtung, Qikiqtarjuaq, Iqaluit, et Kimmirut, Territoires du Nord-Ouest) ^c	février - mai 2002	Smithwick <i>et al.</i> , 2005	977	2 100 ^c	1 390		26 ^c
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Svalbard, Norvège		Smithwick <i>et al.</i> , 2005	756	1 990	1 290		
Mammifère	foie	Dauphin à gros nez (<i>Tursiops truncatus</i>)	Eaux côtières de la Floride	septembre 1991-mars 2000	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	48,2	1 520	489	356	20
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Mer des Tchoukotka [mers des Tchoukotka et de Bearing (Alaska)]	2001	Smithwick <i>et al.</i> , 2005	435	1 480			7
Mammifère	foie	Renard arctique (<i>Alopex lagopus</i>)	Arctique canadien	mars 2001	Martin <i>et al.</i> , 2004a	6,1	1 400			10
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Mer de Beaufort, Alaska	1993-2002	Kannan <i>et al.</i> , 2005	502	1 130	793	195	8
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Mer des Tchoukotka, Alaska	1994-2002	Kannan <i>et al.</i> , 2005	137	1 020	537	204	27
Mammifère	foie	Loutre de rivière (<i>Lutra canadensis</i>)	Washington et Oregon, États-Unis	1999-2000	AR 226-1030a157	34	994 ^f			5
Mammifère	foie	Loutre de rivière (<i>Lutra canadensis</i>)	Côte ouest, États-Unis	1996-1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	33,6	994 ^f	329		5
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Barrow et autres endroits en Alaska	1990-2000	AR 226-1030a160	175	678 ^f			17
Mammifère	foie	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Alaska, États-Unis	décembre 1997-juin	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	175	678 ^f	350		17

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
				1999						
Mammifère	foie	Dauphin rayé (<i>Stenella coeruleoalba</i>)	Eaux côtières de la Floride	septembre 1994 - juillet 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	36,6	388	212		2
Mammifère	foie	Vison (<i>Mustela vison</i>)	Louisiane	1999-2000	AR 226-1030a157	40	318			7
Mammifère	foie	Dauphin à long bec (<i>Stenella clymene</i>)	Eaux côtières de la Floride	juin 1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	78,7	168	123	36,3	3
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Est du Groenland (Ittoqqortoormiit)	1999	Bossi <i>et al.</i> , 2005	13,7	130,5			10
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Est du Groenland (Ittoqqortoormiit)	2003	Bossi <i>et al.</i> , 2005	61,0	130,0			10
<u>Mammifère</u>	<u>foie</u>	<u>Otarie à fourrure de l'Alaska (<i>Callorhinus ursinus</i>)</u>	<u>Îles Pribilof, Alaska</u>	<u>1990-2000</u>	<u>AR 226-1030a160</u>	<u><10</u>	<u>122^f</u>			<u>13</u>
Mammifère	foie	Otarie à fourrure de l'Alaska (<i>Callorhinus ursinus</i>)	Alaska, États-Unis	1995 - 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<10	122 ^f			13
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Ouest du Groenland (Qeqertarsuaq)	1994	Bossi <i>et al.</i> , 2005	18,9	77,3			9
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Est du Groenland (Ittoqqortoormiit)	1986	Bossi <i>et al.</i> , 2005	10,1	71,2			8
Mammifère	foie	Sténo rostré (<i>Steno bredanensis</i>)	Eaux côtières de la Floride	novembre 1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	42,8	65,6	54,2		2
Mammifère	foie	Phoque commun (<i>Phoca vitulina</i>)	Côte ouest, États-Unis	1991-octobre 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	10,3	57,1	27,1		3

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Est du Groenland (Ittoqqortoormiit)	1994	Bossi <i>et al.</i> , 2005	14,6	53,2			8
Mammifère	foie	Otarie de Californie (<i>Zalophis californianus</i>)	Côte ouest, États-Unis	août 1993- novembre 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	4,6	49,4	26,6		6
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Ouest du Groenland (Qeqertarsuaq)	2003	Bossi <i>et al.</i> , 2005	14,0	49,0			10
<u>Mammifère</u>	<u>foie</u>	<u>Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)</u>	<u>Arctique canadien</u>	<u>printemps 1998</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>10</u>	<u>37</u>			<u>10</u>
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Ouest du Groenland (Qeqertarsuaq)	1999	Bossi <i>et al.</i> , 2005	14,6	36,7			10
Mammifère	foie	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Ouest du Groenland (Qeqertarsuaq)	1982	Bossi <i>et al.</i> , 2005	5,8	23,3			10
<u>Mammifère</u>	<u>foie</u>	<u>Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)</u>	<u>Arctique canadien</u>	<u>2001</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>8,6</u>	<u>23</u>			<u>9</u>
Mammifère	foie	Cachalot pygmée (<i>Kogia breviceps</i>)	Eaux côtières de la Floride	août 1994- février 2000	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	6,6	23,0	14,8		2
<u>Mammifère</u>	<u>foie</u>	<u>Vison (<i>Mustela vison</i>)</u>	<u>Arctique canadien</u>	<u>hiver 2001; hiver 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>1,3</u>	<u>20</u>			<u>10</u>
Mammifère	foie	Narval (<i>Monodon monoceros</i>)	Cap Dorset	2000	Tomy <i>et al.</i> , 2004	5,4	17,7	10,9	2,3	5
Mammifère	foie	Bélouga (<i>Delphinapterus leucas</i>)	Fjord Grise	1996	Tomy <i>et al.</i> , 2004	9,8	15,8	12,6	1,1	5
Mammifère	foie	Loutre de mer australe (<i>Enhydra lutris nereis</i>)	Côte ouest, États-Unis	février 1993- octobre 1994	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<5	14,3	8,9		8

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Mammifère	foie	Éléphant de mer (<i>Mirounga augustirostris</i>)	Côte ouest, États-Unis	janvier 1991-mai 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<5	9,8	9,3		5
Mammifère	foie	Morse (<i>Odobenus rosmarus</i>)	Baie de Frobisher, Iqaluit	1998	Tomy <i>et al.</i> , 2004	1,4	3,6	2,4	0,4	5
Mammifère	foie	Otarie à fourrure de l'Alaska (<i>Callorhinus ursinus</i>)	Côte ouest, États-Unis	octobre 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			133		n. d.
Mammifère	rein	Loutre de mer australe (<i>Enhydra lutris nereis</i>)	Côte ouest, États-Unis	mars 1993-août 1994	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<35				3
Mammifère	cerveau	Loutre de mer australe (<i>Enhydra lutris nereis</i>)	Côte ouest, États-Unis	mars 1993-février 1994	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<35				2
Mammifère	sang	Dauphin à gros nez (<i>Tursiops tronquer</i>)	Charleston, Caroline du Sud	<u>août 2003</u>	Houde <i>et al.</i> , 2005	472	3 073	1 171	93	47
Mammifère	sang	Dauphin à gros nez (<i>Tursiops tronquer</i>)	Indian River Lagoon, Floride	<u>juillet 2003</u>	Houde <i>et al.</i> , 2005	69	2 010	462	82	42
Mammifère	sang	Dauphin à gros nez (<i>Tursiops tronquer</i>)	Baie de Sarasota, Floride	<u>juin 2003</u>	Houde <i>et al.</i> , 2005	194	1 715	658	131	13
Mammifère	sang	Dauphin à gros nez (<i>Tursiops tronquer</i>)	Baie du Delaware, N.-J.	<u>septembre 2003</u>	Houde <i>et al.</i> , 2005	232	1 240	646	174	5
Mammifère	sang	Phoque gris (<i>Halichoerus grypus</i>)	Mer Baltique	<u>1990-2000</u>	AR 226-1030a160	14	76			16
Mammifère	sang	Ours blanc (<i>Ursus</i>)	Alaska, États-Unis	1999	Kannan <i>et al.</i>	26	52 ^f	34		14

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
		<i>maritimus</i>)			<i>al.</i> , 2001a					
Mammifère	sang	Ours blanc (<i>Ursus maritimus</i>)	Barrow et autres endroits en Alaska	1990-2000	AR 226-1030a160	26	52 ^f			14
Mammifère	sang	Phoque gris (<i>Halichoerus grypus</i>)	Île de Sable, Canada	1990-2000	AR 226-1030a160	<13	49			12
Mammifère	sang	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Île Baffin, Canada	1990-2000	AR 226-1030a160	<3,13	12			16
Mammifère	sang	Petits de l'otarie à fourrure de l'Alaska (<i>Callorhinus ursinus</i>)	Alaska, États-Unis	1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<6	12			19
Mammifère	sang	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Nord de la mer Baltique (baie de Bothnie)	1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			242	142	10
Mammifère	sang	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Nord de la mer Baltique (baie de Bothnie)	1996	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			133	47	10
Mammifère	sang	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Nord de la mer Baltique (baie de Bothnie)	1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			92	81	9
Mammifère	sang	Phoque gris (<i>Halichoerus grypus</i>)	Nord de la mer Baltique (baie de Bothnie)	1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			43,9	19	10
Mammifère	sang	Phoque gris (<i>Halichoerus grypus</i>)	Nord de la mer Baltique (baie de Bothnie)	1996	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			42	21	9
Mammifère	sang	Phoque gris	Île de Sable, Canada	1998	Kannan <i>et</i>			27,7	11	12

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
		(<i>Halichoerus grypus</i>)			<i>al.</i> , 2001a					
Mammifère	sang	Phoque gris (<i>Halichoerus grypus</i>)	Nord de la mer Baltique (baie de Bothnie)	1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			25,5	9,6	7
Mammifère	sang	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Arctique (Spitsbergen)	1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			10,1	2,7	8
Mammifère	sang	Phoque annelé (<i>Phoca hispida</i>)	Arctique (Spitsbergen)	1996	Kannan <i>et al.</i> , 2001a			8,1	2,5	10
Mammifère	sang	Otarie à fourrure de l'Alaska, adulte (<i>Callorhinus ursinus</i>)	Alaska, États-Unis	1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<6				10
Mammifère	sang	Otarie à fourrure de l'Alaska, préadulte (<i>Callorhinus ursinus</i>)	Alaska, États-Unis	1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<6				7
Mammifère	sang	Otarie à fourrure de l'Alaska (<i>Callorhinus ursinus</i>)	Alaska, États-Unis	1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<6				8
Mammifère	sang	Otarie de Steller	Alaska, États-Unis	1999	Kannan <i>et al.</i> , 2001a	<6				12
Mammifère	plasma	Carette (<i>Caretta caretta</i>)	Détroit de Core (Caroline du Nord), Caroline du Sud, Géorgie et Floride	juin-juillet 2003	Keller <i>et al.</i> , 2005	1,4	96,8	11	17,2	73
Mammifère	plasma	Chélydre serpentine	Bassin hydrographique	1999	Kannan <i>et al.</i>	105	169	137		2

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
		(<i>Chelydra serpentina</i>)	de la rivière Kalamazoo (Michigan), États-Unis		<i>al.</i> , 2005					
Mammifère	plasma	Chélydre serpentine (<i>Chelydra serpentina</i>)	Bassin hydrographique de la rivière Kalamazoo (Michigan), États-Unis	1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	<1	8,8	6,13		3
Mammifère	plasma	Tortue de Ridley (<i>Lepidochelys kempii</i>)	Détroit de Core (Caroline du Nord), Caroline du Sud, Géorgie et Floride	juin 2003	Keller <i>et al.</i> , 2005	13,8	60,2	39,4	17,1	6
Oiseau	foie	Cormoran de Brandt	Californie, États-Unis	juin 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	46	1 780			2
Oiseau	foie	Plongeon catmarin	Divers emplacements, États-Unis	février 1998-mai 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	34	1 120			3
Oiseau	foie	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Nord de la péninsule du Michigan (Michigan), États-Unis	2000	Kannan <i>et al.</i> , 2005	26,5	1 740			6
Oiseau	foie	Pélican d'Amérique	Divers emplacements, États-Unis	novembre 1996-août 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	30	1 120			6
Oiseau	foie	Grande aigrette	Divers emplacements, États-Unis	mai 1996-février 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	27	1 030			7
Oiseau	foie	Balbusard pêcheur	Divers emplacements, États-Unis	septembre 1996-octobre 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	42	959			4
Oiseau	foie	Grand héron	St. Martinville, Los Angeles, États-Unis	juin 1996	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	162	916			2
Oiseau	foie	Goéland marin	Carteret County (Caroline du Nord),	janvier 1998-mars 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	187	841			2

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
			États-Unis							
Oiseau	foie	Bihoreau gris	Californie, États-Unis	juin 1997- mai 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	32	648	393		5
Oiseau	foie	Plongeon huard	Divers emplacements, États-Unis	novembre 1997- décembre 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	<12	595			19
Oiseau	foie	Pélican brun	Divers emplacements, États-Unis	1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	118	533			3
Oiseau	foie	Pygargue à tête blanche	Divers emplacements, États-Unis	février 1995- mars 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	24	467			4
Oiseau	foie	Aigrette neigeuse	Floride, États-Unis	juillet 1997- novembre 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	43	413			3
Oiseau	foie	Goéland argenté	Divers emplacements, États-Unis	octobre 1996- février 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	16	353			5
Oiseau	foie	Cormoran à aigrettes	St. Martinville, Los Angeles, États-Unis	juin 1996	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	51	288			2
Oiseau	foie	Goéland de Franklin	Lacs Red Rocks, Beaverhead County, (Montana), États-Unis	juillet 1997- août 1997	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	<12	61	40		4
Oiseau	foie	Goéland bourgmestre (<i>Larus hyperboreus</i>)	Polynie des eaux du Nord, Arctique (étendue de mer libre entre le Canada et le Groenland)	avril-juillet 1998	Tomy <i>et al.</i> , 2004	9,9	33,2	20,2	3,9	5
Oiseau	foie	Plongeon huard	Arctique canadien	1992	Martin <i>et al.</i>	11	26			5

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
		<i>(Gavia immer)</i>			<i>al., 2004a</i>					
Oiseau	foie	Mouette tridactyle (<i>Rissa tridactyla</i>)	Polynie des eaux du Nord, Arctique (étendue de mer libre entre le Canada et le Groenland)	avril-juillet 1998	Tomy <i>et al., 2004</i>	1,2	20	10,0	4,6	4
Oiseau	foie	Fulmar boréal (<i>Fulmarus glacialis</i>)	Arctique canadien	1993	Martin <i>et al., 2004a</i>	1	1,5			5
Oiseau	foie	Petit garrot (<i>Bucephala albeola</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996; 1999-2000	Sinclair <i>et al., 2005</i>			635	281	3
Oiseau	foie	Grand harle (<i>Mergus merganser</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996; 1999-2000	Sinclair <i>et al., 2005</i>			441	154	20
Oiseau	foie	Canard à sourcils (<i>Anas rubripes</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996	Sinclair <i>et al., 2005</i>			204	0	1
Oiseau	foie	Garrot à oeil d'or (<i>Bucephala clangula</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996; 1999-2000	Sinclair <i>et al., 2005</i>			204	119	20
Oiseau	foie	Canard colvert (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996	Sinclair <i>et al., 2005</i>			172	124	31
Oiseau	foie	Petit fuligule (<i>Aythya affinis</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1999-2000	Sinclair <i>et al., 2005</i>			148	65	6
Oiseau	foie	Fuligule milouinan (<i>Aythya marila</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1995-1996	Sinclair <i>et al., 2005</i>			82	24	2

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
			États-Unis							
Oiseau	foie	Harle couronné (<i>Lophodytes cucullatus</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996	Sinclair <i>et al.</i> , 2005			35	24	2
Oiseau	foie	Nacreuse à front blanc (<i>Melanitta perspicillata</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996	Sinclair <i>et al.</i> , 2005			28	0	1
Oiseau	foie	Fuligule à collier (<i>Aythya collaris</i>)	Région de la rivière Niagara (New York), États-Unis	1994-1996	Sinclair <i>et al.</i> , 2005			16	0	1
Oiseau	foie	Pélican brun (<i>Pelecanus occidentalis</i>)	Mississippi	n. d.	Giesy (2003)	460				n. d.
Oiseau	foie	Plongeon huard (<i>Gavia immer</i>)	Caroline du Nord	n. d.	Giesy (2003)	290				n. d.
Oiseau	foie	Tantale d'Amérique	Divers emplacements, États-Unis	septembre 1996	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	158				1
Oiseau	foie	Fou de Bassan	Carteret County (Caroline du Nord), États-Unis	mars 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	85				1
Oiseau	foie	Albatros de Laysan (<i>Diomedea immutabilis</i>)	Atoll Midway	n. d.	Giesy (2003)	<35				n. d.
Oiseau	foie	Ibis à face blanche	Vallée de Sacramento (Californie), États-Unis	janvier 1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	17				1
Oiseau	foie	Guillemot à miroir (<i>Cephus grylle</i>)	Arctique canadien	1993	Martin <i>et al.</i> , 2004a	n. d.				5

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Oiseau	œufs	Cormoran à aigrettes (<i>Phalacrocorax auritus</i>)	Grands Lacs	1990-1998	AR 226-1030a159	21	220 ^f			4
Oiseau	jaune d'œuf	Cormoran à aigrettes	Manitoba, Canada	juin 1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	21	220 ^f			4
Oiseau	œufs	Goéland bourgmestre (<i>Larus hyperboreus</i>)	Île Bear (Arctique norvégien)	2004	Verreault <i>et al.</i> , 2005	51,7	196	104	13,2	10
Oiseau	jaune d'œuf	Goéland à bec cerclé	Région des Grands Lacs (Michigan)	juin 1995	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	30	126			3
Oiseau	sang	Cormoran à aigrettes (<i>Phalacrocorax auritus</i>)	Région des Grands Lacs (Michigan)	juillet 1991	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	34	243			8
Oiseau	sang	Goéland argenté	Région des Grands Lacs (Michigan)	juillet 1991	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	57	68			2
Oiseau	plasma	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Michigan, Wisconsin et Minnesota	1990-1998	AR 226-1030a159	<1	2 220			33
Oiseau	plasma	Pygargue à tête blanche	Midwest des États-Unis	juin 1990-octobre 1993	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	<1	2 220			33
Oiseau	plasma	Goéland argenté	Région des Grands Lacs (Michigan)	juillet 1991	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	239	391			2
Oiseau	plasma	Cormoran à aigrettes	Région des Grands Lacs (Michigan)	juillet 1991	Kannan <i>et al.</i> , 2001b	63	372			4
Oiseau	plasma	Goéland	Svalbard (lisière de	2004	Verreault	48,1	349	134	16,6	20

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
		bourgmestre (<i>Larus hyperboreus</i>)	glaces) et île Bear (Arctique norvégien)		<i>et al.</i> , 2005					
Oiseau	vésicule biliaire	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Nord de la péninsule du Michigan (Michigan), États-Unis	2000	Kannan <i>et al.</i> , 2005		1 490			1
Oiseau	rein	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Nord de la péninsule du Michigan (Michigan), États-Unis	2000	Kannan <i>et al.</i> , 2005	35	1 480			4
Oiseau	muscle	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Nord de la péninsule du Michigan (Michigan), États-Unis	2000	Kannan <i>et al.</i> , 2005	<7,5	96,2			6
Oiseau	ovaires	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Nord de la péninsule du Michigan (Michigan), États-Unis	2000	Kannan <i>et al.</i> , 2005		68,0			1
Oiseau	testicules	Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Nord de la péninsule du Michigan (Michigan), États-Unis	2000	Kannan <i>et al.</i> , 2005		183			1
Poisson	foie	Bar d'Amérique (<i>Morone saxatilis</i>)	Rivière Tennessee, barrage Guntersville	21-22 juin 2000	AR 226-1030a161	385	2 430			9
Poisson	foie	Saumon quinnat (<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>)	Grands Lacs/lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1030a156	32	173 ^f			6
Poisson	foie	Saumon quinnat	Barrage Webber, rivière Grande (Michigan)	1999-2000	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	32	173 ^f			6
Poisson	foie	Diverses espèces ^d	Lacs de l'intérieur (Michigan)	1999-2000	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	<7,7	120			35

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Poisson	foie	Grand corégone (<i>Coregonus clupeaformis</i>)	Grands Lacs/lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1030a156	33	81 ^f			5
Poisson	foie	Grand corégone	Grands Lacs / Thunder Bay, lac Huron	2003-2004	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	33	81 ^f			5
<u>Poisson</u>	<u>foie</u>	<u>Ombre de fontaine</u> (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	<u>Arctique canadien</u>	<u>juillet 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>29</u>	<u>50</u>			<u>2</u>
Poisson	foie	Truite de mer (<i>Salmo trutta</i>)	Grands Lacs/lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1030a156	<17	26 ^f			10
Poisson	foie	Truite de mer	Grands Lacs / lac Supérieur / Marquette	2003-2004	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	<17	26 ^f			10
<u>Poisson</u>	<u>foie</u>	<u>Meunier noir</u> (<i>Catostomus commersoni</i>)	<u>Arctique canadien</u>	<u>juillet 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>6,5</u>	<u>8,6</u>			<u>3</u>
Poisson	foie	Sébaste (<i>Sebastes mentella</i>)	Détroit de Davis	octobre 2000, 2001	Tomy <i>et al.</i> , 2004	nd	6,3	1,4	0,9	7
<u>Poisson</u>	<u>foie</u>	<u>Grand corégone</u> (<i>Coregonus clupeaformis</i>)	<u>Arctique canadien</u>	<u>juillet 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>12</u>				<u>2</u>
<u>Poisson</u>	<u>foie</u>	<u>Touladi</u> (<i>Salvelinus namaycush</i>)	<u>Arctique canadien</u>	<u>juillet 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>31</u>				<u>1</u>
<u>Poisson</u>	<u>foie</u>	<u>Grand brochet</u> (<i>Esox lucius</i>)	<u>Arctique canadien</u>	<u>juillet 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>5,7</u>				<u>1</u>
<u>Poisson</u>	<u>foie</u>	<u>Chaboisseau arctique</u> (<i>Myoxocephalus scorpioides</i>)	<u>Arctique canadien</u>	<u>juillet 2002</u>	<u>Martin <i>et al.</i>, 2004a</u>	<u>12</u>				<u>1</u>

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Poisson	muscle	Carpe (<i>Cyprinus carpio</i>)	Baie Saginaw (Michigan)	avant juin 2001	AR 226-1030a156	59	287			10
Poisson	muscle	Saumon quinnat (<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>)	Grands Lacs/lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1-10a156	<7	189 ^f			6
Poisson	muscle	Grand corégone (<i>Coregonus clupeaformis</i>)	Grands Lacs/lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1030a156	97	168 ^f			5
Poisson	muscle	Carpe	Baie Saginaw (Michigan)	1999-2000	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	59	297			10
Poisson	muscle	Saumon quinnat	Barrage Webber, rivière Grande (Michigan)	1999-2000	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	<7	189 ^f			6
Poisson	muscle	Grand corégone	Grands Lacs / Thunder Bay, lac Huron	2003-2004	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	97	168 ^f			5
Poisson	muscle	Truite de mer	Grands Lacs / lac Supérieur / Marquette	2003-2004	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	<7	46			10
Poisson	corps entier	Morue polaire (<i>Boreogadus saida</i>)	Détroit de Davis	octobre 2000, 2001	Tomy <i>et al.</i> , 2004	0,3	4,7	1,3	0,7	6
Poisson	corps entier	Chabot visqueux (<i>Cottus cognatus</i>)	Lac Ontario	2001	Martin <i>et al.</i> , 2004b			450	98	5
Poisson	corps entier	Gobie arrondi (<i>Neogobius melanostomus</i>)	Rivière Raisin (Michigan), États-Unis	octobre 1998-septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	6,6	11,2			3
Poisson	corps entier	Gobie arrondi (<i>Neogobius melanostomus</i>)	Rivière Sainte-Claire (Michigan), États-Unis	septembre 1998-juillet 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	7,7	21,5			8

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Poisson	corps entier	Gobie arrondi (<i>Neogobius melanostomus</i>)	Rivière Calumet (Michigan), États-Unis	juillet 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		4,1			1
Poisson	corps entier	Touladi (<i>Salvelinus namaycush</i>)	Lac Ontario	2001	Martin <i>et al.</i> , 2004b			170	64	7
Poisson	corps entier	Éperlan (<i>Osmerus mordax</i>)	Lac Ontario	2001	Martin <i>et al.</i> , 2004b			110	55	6
Poisson	corps entier	Gaspereau (<i>Alosa pseudoharengus</i>)	Lac Ontario	2001	Martin <i>et al.</i> , 2004b			46	15	6
Poisson	œufs	Grand corégone (<i>Coregonus clupeaformis</i>)	Grands Lacs/ lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1030a156	145	381 ^f			2
Poisson	œufs	Grand corégone	Grands Lacs / Thunder Bay, lac Huron	2003-2004	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	145	381 ^f			2
Poisson	œufs	Diverses espèces ^d	Lacs de l'intérieur (Michigan)	1999-2000	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	<7,7	222			19
Poisson	œufs	Truite de mer (<i>Salmo trutta</i>)	Grands Lacs/lacs de l'intérieur du Michigan	avant juin 2001	AR 226-1030a156	49	75 ^f			3
Poisson	œufs	Truite de mer	Grands Lacs / lac Supérieur / Marquette	2003-2004	Sinclair <i>et al.</i> , 2004	49	75 ^f			3
Poisson	filets dépiautés	Achigan à petite bouche (<i>Micropterus dolomieu</i>)	Rivière Raisin (Michigan), États-Unis	septembre 1998-septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	2,0	41,3			8
Poisson	filets dépiautés	Achigan à petite bouche (<i>Micropterus dolomieu</i>)	Rivière Calumet (Michigan), États-Unis	mai 1998-août 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	2,5	7,6			4

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Poisson	filets dépiautés	Achigan à petite bouche (<i>Micropterus dolomieu</i>)	Rivière Sainte-Claire (Michigan), États-Unis	octobre 1998; août 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	<2	2,7			2
Crustacé	corps entier	Clam (<i>Mya tronquer</i> ; <i>Serripes groenlandica</i>)	Baie de Frobisher	mai 2002	Tomy <i>et al.</i> , 2004	0,08	0,6	0,28	0,09	5
Invertébré	corps entier	Zooplancton (mélangé)	Baie de Frobisher	mai 2002	Tomy <i>et al.</i> , 2004	1,1	2,6	1,8	0,3	5
Invertébré	corps entier	Crevette (<i>Pandalus borealis</i> ; <i>Hymenodora glacialis</i>)	Détroit de Davis	octobre 2000, 2001	Tomy <i>et al.</i> , 2004	nd	0,9	0,35	0,15	7
Invertébré	corps entier	Diporeia (<i>Diporeia hoyi</i>)	Lac Ontario	2001	Martin <i>et al.</i> , 2004b			280	33	n. d.
Invertébré	corps entier	Amphipode	Rivière Raisin (Michigan), États-Unis	septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		2,9			1
Invertébré	corps entier	Amphipode	Rivière Sainte-Claire (Michigan), États-Unis	septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		<2			1
Invertébré	corps entier	Amphipode	Rivière Calumet (Michigan), États-Unis	juillet 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		<2			1
Invertébré	corps entier	Crevette (<i>Mysis relicta</i>)	Lac Ontario	2001	Martin <i>et al.</i> , 2004b			13	8	n. d.
Crustacé		Écrevisse	Rivière Raisin (Michigan), États-Unis	septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		4,3			1
Crustacé		Écrevisse	Rivière Sainte-Claire (Michigan), États-Unis	septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		2,4			1

Type	Tissu	Espèce	Lieux d'échantillonnage	Date de l'échantillonnage	Référence	SPFO (ppb) ^a				n ^b
						Min.	Max.	Moy.	é-t.	
Crustacé		Écrevisse	Rivière Calumet (Michigan), États-Unis	juillet 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		3,7			1
Crustacé	tissu mou	Moule zébrée (<i>Dreissena polymorpha</i>)	Rivière Raisin (Michigan), États-Unis	octobre 1998; août 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005	<2	3,1			2
Crustacé	tissu mou	Moule zébrée (<i>Dreissena polymorpha</i>)	Rivière Sainte-Claire (Michigan), États-Unis	novembre 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2005		<2			1
Crustacé	tissu mou	Moule zébrée (<i>Dreissena polymorpha</i>)	Rivière Calumet (Michigan), États-Unis	septembre 1998	Kannan <i>et al.</i> , 2005	<2	<2			3
Algue	corps entier	Algue benthique	Rivière Calumet (Michigan), États-Unis	juillet 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		3,1			1
Algue	corps entier	Algue benthique	Rivière Sainte-Claire (Michigan), États-Unis	juillet 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		2,6			1
Algue	corps entier	Algue benthique	Rivière Raisin (Michigan), États-Unis	septembre 1999	Kannan <i>et al.</i> , 2005		2,4			1
Amphibien	foie	Grenouille verte (<i>Rana clamitans</i>)	Bassin hydrographique de la rivière Kalamazoo (Michigan), États-Unis	1998	Kannan <i>et al.</i> , 2005	50	285	168		2
Amphibien	foie	Grenouille verte (<i>Rana clamitans</i>)	Bassin hydrographique de la rivière Kalamazoo (Michigan), États-Unis	1998	Kannan <i>et al.</i> , 2005		<35			2

^a Les unités sont en parties par milliard (ppb) : en $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour les tissus (en poids humide, en l'absence d'indications contraires), et en $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour les liquides.

^b n : taille de l'échantillon; n. d. : non déclaré.

^c Veuillez noter que dans l'étude de Smithwick *et al.* (2005), les données sur les ours blancs du sud de la baie d'Hudson et du sud de l'île Baffin proviennent de nouvelles analyses d'échantillons de l'étude de Martin *et al.* (2004a).

^d Les « diverses espèces » sont notamment le saumon coho, le touladi, le meunier noir, la carpe, le suceur ballot et l'achigan à grande bouche de plusieurs lacs et rivières du Michigan (Sinclair *et al.*, 2004).

^e Le nombre des échantillons analysés pour ces sous-ensembles d'échantillons d'ours blancs n'est pas clair dans Smithwick *et al.* (2005).

^f Données en double obtenues de deux sources différentes; toutefois, on a noté des divergences pour les différentes dates d'échantillonnage.

ANNEXE 3 QUOTIENT DE RISQUE POUR LES OISEAUX MIGRATEURS DE L'AMÉRIQUE DU NORD ^A

Espèce ^a /tissu	Emplacement de l'échantillon	VEE Concentration maximale de SPFO dans le foie [$\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de foie (p. h.)] ou de plasma ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$) d'oiseaux	Référence	VESEO ^b	Q
Foie					
Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Michigan	1,74	Kannan <i>et al.</i> , 2004	0,609	2,86
Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Illinois	0,467	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	0,77
Balbuzard pêcheur	Floride	0,959	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,57
Plongeon huard (<i>Gavia immer</i>)	Caroline du Nord	0,595	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	0,98
Plongeon huard (<i>Gavia immer</i>)	Nord du Québec	0,026	Martin <i>et al.</i> , 2004	0,609	0,04
Plongeon catmarin	Caroline du Nord	1,12	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,84
Cormoran à aigrettes (<i>Phalacrocorax auritus</i>)	Louisiane	0,288	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	0,47
Canard colvert (<i>Anas platyrhynchos</i>)	Rivière Niagara	0,425	Sinclair <i>et al.</i> , 2005	0,609	0,70
Grand harle (<i>Mergus merganser</i>)	Rivière Niagara	0,715	Sinclair <i>et al.</i> , 2005	0,609	1,17
Petit garrot (<i>Bucephala albeola</i>)	Rivière Niagara	0,882	Sinclair <i>et al.</i> , 2005	0,609	1,45
Garrot à oeil d'or (<i>Bucephala clangula</i>)	Rivière Niagara	0,505	Sinclair <i>et al.</i> , 2005	0,609	0,83

Petit fuligule (<i>Aythya affinis</i>)	Rivière Niagara	0,240	Sinclair <i>et al.</i> , 2005	0,609	0,39
Cormoran de Brandt	Californie	1,78	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	2,92
Fulmar boréal (<i>Fulmarus glacialis</i>)	Arctique canadien	0,0015	Martin <i>et al.</i> , 2004	0,609	0,002
Guillemot à miroir (<i>Cephus grylle</i>)	Arctique canadien	Non détecté	Martin <i>et al.</i> , 2004	0,609	-
Mouette tridactyle (<i>Rissa tridactyla</i>)	Arctique canadien	0,02	Tomy <i>et al.</i> , 2004	0,609	0,03
Goéland bourgmestre (<i>Larus hyperboreus</i>)	Arctique canadien	0,0332	Tomy <i>et al.</i> , 2004	0,609	0,05
Goéland marin	Caroline du Nord	0,841	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,38
Goéland argenté	Caroline du Nord	0,353	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	0,58
Goéland de Franklin	Montana	0,061	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	0,10
Bihoreau gris	Californie	0,648	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,06
Grand héron	Louisiane	0,916	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,50
Grande aigrette	Floride	1,03	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,69
Pélican d'Amérique	Californie	1,12	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,609	1,84
Sérum et plasma					
Pygargue à tête blanche (<i>Haliaeetus leucocephalus</i>)	Wisconsin	2,220	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,873	2,54
Cormoran à aigrettes (<i>Phalacrocorax auritus</i>)	Lac Huron	0,372	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,873	0,43
Goéland argenté	Lac Huron	0,391	Kannan <i>et al.</i> , 2001	0,873	0,45

--	--	--	--	--	--

^a Toutes les espèces de ce tableau sont des espèces migratrices du territoire Canada-États-Unis.

^b On a utilisé un facteur d'application de 100 pour calculer la VESEO à partir de la VCT.

ANNEXE 4 : SOMMAIRE DES DONNÉES UTILISÉES DANS LES ANALYSES DU QUOTIENT DE RISQUE (Q) POUR LE SPFO

Organisme pélagique Moucheron d'eau douce - lac Ontario					Oiseaux (foie)					Oiseaux (sérum)					Espèces fauniques (foie d'ours blancs de l'Arctique)				
VEE ^a ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	VCT ^b ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	FA ^c	VESEO ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	Q (VEE/ VESEO)	VEE ^d ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ foie)	VCT ^e ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ foie)	FA ^f	VESEO ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ foie)	Q (VEE/ VESEO)	VEE ^g ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ sérum)	VCT ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ sérum)	FA ^f	VESEO ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ sérum)	Q (VEE/ VESEO)	VEE ^h ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ foie)	VCT ⁱ ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ foie)	FA ^f	VESEO ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ foie)	Q (VEE/ VESEO)
0,121	49,1	100	0,491	0,25	0,015 - 1,78	60,9	100	0,609	0,002 - 2,92	0,372 - 2,20	87,3	100	0,87	0,43 - 2,54	3, 77	40,8	100	0,408	9,2

^a La valeur mesurée la plus élevée pour les eaux canadiennes est de $121 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (lac Ontario), rapportée par Boulanger *et al.* (2004).

^b CSEO de 10 jours de $0,491 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ pour la croissance et la survie du moucheron aquatique (*Chironomus tentans*), rapportée par MacDonald *et al.* (2004).

^c On a appliqué un facteur d'application de 100 pour tenir compte des variations entre les études en laboratoire et sur place, et pour convertir un paramètre de toxicité aiguë en paramètre de toxicité chronique.

^d On a utilisé une gamme de valeurs d'exposition en foie estimées pour un certain nombre d'espèces aviaires (voir l'annexe 3).

^e On a établi la CMEQ de 21 semaines (augmentez dans l'incidence de la petite taille de testicules et de la spermatogenèse diminuée) pour les canards colverts mâles à 10 ppm dans l'alimentation. À cette dose, la concentration de SPFO dans le foie (p. h.) était de $60,9 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$.

^f On a appliqué un facteur d'application de 100 pour l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur place et pour tenir compte des variations intraspécifiques et interspécifiques de la sensibilité, ainsi que de l'extrapolation des doses minimales avec effet observé aux concentrations sans effet.

^g On a utilisé une gamme de valeurs d'exposition en sérum estimées pour un certain nombre d'espèces aviaires (voir l'annexe 3).

^h Au Canada, les concentrations moyennes les plus élevées de SPFO chez des espèces fauniques ont été signalées dans une étude sur les ours blancs de 7 emplacements. On a mesuré les concentrations les plus élevées au Canada chez les ours blancs du sud de la baie d'Hudson [comprises entre $2\,000$ et $3\,770 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.), moyenne $2\,730 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.)] (Smithwick *et al.*, 2005). Ces données proviennent d'une nouvelle analyse d'échantillons d'ours blancs du sud de la baie d'Hudson, effectuée par Martin *et al.* (2004), qui ont rapporté, pour le foie d'ours blancs, des concentrations comprises entre $1\,700$ et plus de $4\,000 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.), moyenne, $3\,100 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de foie (p. h.).

ⁱ Comme on n'a trouvé aucune étude sur les mammifères sauvages, on a utilisé les résultats d'études en laboratoire portant sur des mammifères comme valeurs de remplacement. On a sélectionné des VCT pour les mammifères dans une étude alimentaire de deux ans sur des rats au cours de laquelle on a observé des effets histopathologiques dans le foie des mâles et des femelles pour des valeurs d'absorption aussi faibles que $0,06$ - $0,23 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ p. c. /jour et $0,07$ - $0,21 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ p. c. /jour, respectivement (Covance Laboratories, Inc., 2002). On a déterminé les valeurs moyennes pour les mâles et les femelles, qui ont servi à calculer les CMEQ de $40,8 \mu\text{g}/\text{g}$ (foie) et de $13,9 \text{ mg}/\text{L}$ (sérum).

ANNEXE 5 : Quotient de risque pour le SPFO, obtenu en comparant les concentrations chez des ours blancs du sud de la baie d'Hudson aux concentrations à effets de toxicité chez des mammifères de laboratoire

Animal de laboratoire / Type d'étude	Référence	Effet	Concentration à effet critique	Concentration dans le sérum (VCT) (mg·L ⁻¹ sérum)	Concentration à effet critique dans le foie (VCT) [µg·kg ⁻¹ de foie (p. h.)]	FA ^a	VESEO (ug·kg ⁻¹ foie)	VEE ^b (µg·kg ⁻¹ foie)	Q (VEE/VESEO)
Rats qui ont reçu 0, 0,5, 2 ou 5 ppm de SPFO- sel de K dans leur régime alimentaire pendant 104 semaines (2 ans)	Covance, 2002	Changements microscopiques dans le foie	DMEO (m/f) : 2,0 ppm dans le régime alimentaire (0,06 à 0,23 mg·kg ⁻¹ p. c./j)	13,9 mg·L ⁻¹	40 800 (40,8 µg·g ⁻¹)	100	408	3 770	9,24
Singes qui ont reçu 0,03, 0,15, 0,75 mg·kg ⁻¹ p. c./j de SPFO pendant 26 semaines	Covance Laboratories, 2002a	Atrophie thymique, réduction du HDLP sérique, du cholestérol, de la triiodothyne et de la bilirubine totale	DMEO (m/f) : 0,03 mg·kg ⁻¹ p. c./j	14,5 mg·L ⁻¹	19 800 (19,8 µg·g ⁻¹)	100	198	3 770	19,04
Étude de deux générations - Rats F0 – Dosage de 0,1, 0,4, 1,6 et 3,2 mg·kg ⁻¹ p. c./j; gavage oral des mâles : de 6 semaines avant la période d'accouplement jusqu'à la fin de cette période. Femelles : de 6 semaines avant la période d'accouplement jusqu'au 21 ^e jour de lactation (DL ₂₁). F1 : 0,1, 0,4 mg·kg ⁻¹ p. c./j; gavage oral. Mâles : de 22 jours après la naissance à la fin de la période d'accouplement (commencée 90 jours après la naissance). Femelles : de 22 jours après la naissance jusqu'à la DL ₂₁ (pour F2).	Argus Research Laboratories, 2000, n° 418-008 (autre nom de cette référence : EPA OPPT AR-226 0569)	Mâles F0 : réduction du gain pondéral	Mâles F0 : CSEO : 0,1 mg·kg ⁻¹ p. c./j DMEO : 0,4 mg·kg ⁻¹ p. c./j	10,5 mg·L ⁻¹ 45,4 mg·L ⁻¹	84 900 (84,9 µg·g ⁻¹) 176 000 (176 µg·g ⁻¹)	10 40	8 490 4 400	3 770	0,44 0,85
		Femelles F0 : Réductions du gain pondéral pendant la précohabitation	Femelles F0 : CSEO : 0,4 mg·kg ⁻¹ p. c./j DMEO : 1,6 mg·kg ⁻¹ p. c./j	18,9 mg·L ⁻¹ 82 mg·L ⁻¹	58 000 (58 µg·g ⁻¹) 184 000 (184 µg·g ⁻¹)	10 40	5 800 18 400	3 770	0,65 0,2

		F1 : Réduction notable de la portée, ainsi que des indices de viabilité et de lactation. Ralentissement du développement, notamment retard des réflexes d'ouverture des yeux, du redressement, du déploiement du pavillon de l'oreille et du redressement en situation de chute.	F1 : CSEO : 0,4 mg·kg ⁻¹ p. c./j DME0 : 1,6 mg·kg ⁻¹ p. c./j	n. d.	57,6 ppm 70,4 ppm	10 40	5 760 (5,76 ppm) 1 760 (1,75 ppm)	3 770	0,65 2,14
Rats - Gavage oral pendant 42 jours Précohabitation jusqu'au 21 ^e jour de la lactation; étude d'adoption interspécifique. Doses de 0 et de 1,6 mg·kg ⁻¹ p. c./j	Argus Research Laboratories, 2000, n° 418-014	Mères : DME0 - Réduction du gain pondéral, du temps de gestation, du temps de mise bas et de la portée Progéniture : DME0 - Augmentation de la mortalité, réduction du poids corporel, accroissement des peroxisomes des hépatocytes et des pneumocytes de type II, ainsi que des corps lamellaires dans les poumons.	Mères : DME0 à une dose de 1,6 mg·kg ⁻¹ p. c./j Progéniture : DME0 à une dose maternelle de 1,6 mg·kg ⁻¹ p. c./j (la concentration dans dans le foie de la progéniture à cette dose était de 70,4 µg·g ⁻¹ , soit de 70 400 µg·kg ⁻¹ , selon l'étude ARL 418-008)		70 400 (70,4 ppm)	40	1 760	3 770	2,14