



*Loi canadienne sur
la protection
de l'environnement*

Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation

Le nickel et ses composés



Gouvernement
du Canada

Government of
Canada

Environnement
Canada

Environment
Canada

Santé
Canada

Health
Canada



LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

LE NICKEL ET SES COMPOSÉS

Gouvernement du Canada
Environnement Canada
Santé Canada

Aussi disponible en anglais sous le titre :
Canadian Environmental Protection Act
Priority Substances List
Assessment Report
Nickel and its Compounds

DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)

Vedette principale au titre:

Le nickel et ses composés

(Liste des substances d'intérêt prioritaire,
rapport d'évaluation)

En-tête du titre: *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*

Publ. aussi en anglais sous le titre: Nickel and its compounds.

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-99255-5

N° de cat. En40-215/43F

1. Nickel -- Toxicité -- Test.
 2. Nickel -- Composés -- Toxicité Test.
 3. Nickel -- Aspect de l'environnement.
 4. Nickel -- Composés -- Aspect de l'environnement.
 5. Environnement -- Surveillance-- Canada.
- I. Canada. Environnement Canada. II. Canada. Santé Canada.
III. Coll.

TP245.N6N6214 1994

363.73'84

C94-980225-5

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1994

N° de cat. En 40-215/43F

ISBN 0-662-99255-5

National Printers (Ottawa) Inc.

TABLE DES MATIÈRES

Synopsis	v
1.0 Introduction	1
2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité	5
2.1 Identité, propriétés, production et utilisations	5
2.2 Pénétration dans l'environnement.....	6
2.2.1 Sources naturelles.....	7
2.2.2 Sources anthropiques.....	7
2.3 Informations sur l'exposition.....	10
2.3.1 Devenir	10
2.3.2 Concentrations.....	14
2.4 Toxicocinétique et caractère essentiel	27
2.5 Informations sur les effets.....	27
2.5.1 Animaux de laboratoire et in vitro.....	27
2.5.2 Humains	35
2.5.3 Écotoxicologie	41
3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE	45
3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a)	45
3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b)).....	49
3.3 Effets sur la vie ou la santé humaine (alinéa 11c)).....	49
3.4 Conclusions.....	62
4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation	63
5.0 Bibliographie	64

LISTE DES FIGURES

1	Concentrations moyennes de nickel (total ou dissous) dans des eaux de surface canadiennes et concentrations ayant des effets nocifs sur les organismes vivants.....	16
2	Concentrations moyennes (ou médianes) de nickel total dans des sédiments canadiens et concentrations ayant des effets nocifs sur les organismes benthiques.....	18
3	Concentrations moyennes de nickel total dans des sols superficiels canadiens et concentrations ayant des effets nocifs sur les organismes terrestres.....	19
4	Concentrations de nickel (mesurées ou calculées) dans les eaux de porosité de sols prélevés près de Sudbury (Ontario) et concentrations dans des solutions nutritives ayant des effets nocifs sur certaines plantes terrestres.....	22
5	Concentrations moyennes de nickel dans des végétaux canadiens et concentrations dans les tissus végétaux ayant des effets nocifs.....	24
6	Concentrations moyennes de nickel total dans des espèces fauniques canadiennes.....	26

LISTE DES TABLEAUX

1	Estimation de la dose journalière moyenne de nickel absorbée par la population canadienne en général.....	50
2	Estimation de la dose journalière moyenne de nickel absorbée par les Canadiens vivant près de sources ponctuelles.....	52

Synopsis

La présente évaluation du nickel et de ses composés porte essentiellement sur les formes de nickel qui sont le plus susceptibles d'être présentes dans l'environnement (c.-à-d. plusieurs formes de nickel inorganique).

Le nickel est un élément d'origine naturelle présent partout dans l'environnement, surtout à l'état bivalent. Le Canada produit actuellement environ 197 000 t de nickel par année, qui sont en grande partie vendues à l'étranger. Le nickel et ses alliages sont utilisés dans une vaste gamme d'applications industrielles dans les secteurs de la fabrication d'automobiles et de la construction navale ainsi que dans les industries électrique, pétrolière, alimentaire et chimique. Du nickel pénètre dans les eaux douces et le milieu terrestre au Canada à la suite de l'altération et de l'érosion naturelles de matériaux géologiques (p. ex., les moraines et leur sous-sol rocheux). Du nickel est aussi rejeté dans l'environnement canadien à la suite d'activités humaines comme l'exploitation minière, la fonte et l'affinage de métaux, la production d'alliages, le recyclage de déchets métalliques, d'autres opérations métallurgiques, la combustion de combustibles et l'incinération de déchets.

L'évaluation des effets du nickel sur l'environnement a porté surtout sur les organismes aquatiques et sur les plantes terrestres, qui risquent le plus d'être touchés par l'exposition à ce métal au Canada. La comparaison des concentrations produisant des effets obtenues dans la documentation consultée avec les concentrations mesurées dans l'environnement indique que les formes dissoutes et solubles du nickel inorganique occasionnent probablement des effets nocifs chez les organismes pélagiques et les plantes terrestres sensibles au voisinage des principales sources anthropiques et naturelles.

Dans l'atmosphère, le nickel est généralement présent en faibles concentrations dans des particules en suspension; son temps de séjour est de 5 à 8 jours et il n'absorbe pas le rayonnement infrarouge. Le seul composé gazeux notable du nickel, le tétracarbonylnickel, se décompose dans l'air avec une demi-vie de moins d'une minute. Par conséquent, il est peu probable que les formes inorganiques du nickel contribuent au réchauffement de la planète ou à l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique.

D'après l'estimation de la dose journalière moyenne de nickel (total) absorbée par différents groupes d'âge de la population en général à partir de l'air, de l'eau potable, de la nourriture et du sol, il est probable que la nourriture est la plus importante source d'exposition des humains à ce métal au Canada.

Rien n'indique que l'exposition au nickel métallique en milieu de travail est liée au cancer chez les humains, mais, d'après certaines indications limitées, le nickel métallique peut être cancérigène pour des animaux de laboratoire qui y sont exposés par des voies moins pertinentes pour l'évaluation des effets chez les humains. Dans

l'air ambiant au Canada, la concentration de nickel total, dont on croit que le nickel métallique ne représente qu'une faible proportion, est inférieure de plus de 5 000 fois aux concentrations qui produisent des effets minimaux chez des animaux de laboratoire.

On a obtenu des indications suffisantes de la cancérrogénicité des groupes de composés du nickel examinés au cours d'une analyse épidémiologique récente de grande envergure portant sur des populations humaines exposées en milieu de travail, et on dispose d'un certain nombre de données à l'appui limitées, obtenues pour des composés particuliers à la suite d'études sur des animaux de laboratoire. Principalement sur la foi de ces indications, on a classé les composés oxygénés du nickel (y compris le monoxyde de nickel, l'oxyde de nickel et de cuivre, les oxydes de nickel silicatés et les oxydes complexes), ses composés sulfurés (y compris le disulfure de trinickel) et ses composés solubles (principalement le sulfate et le dichlorure de nickel) parmi les substances «cancérogènes pour l'être humain» (c.-à-d. qu'on considère qu'ils présentent un risque d'effet nocif pour la santé à tout degré d'exposition) Les données disponibles sont insuffisantes pour évaluer individuellement les composés appartenant à ces groupes. Dans le cas de telles substances, on compare, lorsque les données le permettent, les valeurs estimées de l'exposition à des estimations quantitatives du pouvoir cancérigène, afin de caractériser les risques et d'orienter les interventions futures en vertu de la LCPE (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition). En ce qui concerne les composés oxygénés, sulfurés et solubles (combinés) du nickel, cette comparaison donne à croire que la priorité de l'analyse des options visant à réduire l'exposition va de modérée à élevée. Les données disponibles indiquent aussi que le nickel (surtout ses composés solubles) provoque une dermatite de contact chez une partie de la population. En outre, dans le cas des effets non cancérigènes, la dose journalière admissible établie pour les composés solubles du nickel serait inférieure à la dose journalière totale estimée de nickel qui est absorbée par ingestion par la population canadienne. On entend par dose journalière admissible la quantité d'une substance à laquelle on croit qu'une personne peut être exposée chaque jour de sa vie sans subir d'effets nocifs.

À la lumière des données disponibles, on a conclu que les formes dissoutes et solubles* du nickel inorganique pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement. On a conclu que le nickel et ses composés ne pénètrent pas et ne peuvent pas pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent ou peuvent mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie

* On entend par «solubles» les formes du nickel solubles dans l'eau (p. ex., le sulfate et le dichlorure de nickel) ainsi que d'autres formes plus stables (p. ex., les minéraux sulfurés nickélifères et le monoxyde de nickel) qui peuvent se dissoudre dans certaines conditions de pH (p. ex., résidus miniers acides) ou de potentiel d'oxydoréduction (p. ex., sédiments réducteurs enfouis) qu'on retrouve dans l'environnement.

humaine. On a aussi conclu que le nickel métallique ne constitue pas un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine; toutefois, considérés dans leur ensemble, trois groupes de composés du nickel, à savoir les composés oxygénés (y compris le monoxyde de nickel, l'oxyde de nickel et de cuivre, les oxydes de nickel silicatés et les oxydes complexes), les composés sulfurés (y compris le disulfure de trinickel) et les composés solubles (principalement le sulfate et le dichlorure de nickel), pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

1.0 Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé établissent et publient la Liste des substances d'intérêt prioritaire, qui énumère des substances (produits chimiques, groupes de produits chimiques, effluents et déchets) qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. En outre, la Loi exige que les deux ministres évaluent ces substances et déterminent si elles sont toxiques au sens de l'article 11 de la Loi, qui prévoit ce qui suit :

[...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à :

- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
- b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
- c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Les substances jugées toxiques au sens de l'article 11 peuvent être inscrites sur la Liste des substances toxiques qui forme l'annexe I de la LCPE. On peut ensuite envisager d'élaborer des règlements, des directives ou des codes de pratiques en vue de contrôler tous les aspects de leur cycle de vie, depuis la recherche et le développement jusqu'à l'élimination finale, en passant par la fabrication, l'utilisation, le stockage et le transport.

La famille de substances appelée «nickel et ses composés» figure sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire. Pour déterminer si le nickel et ses composés sont toxiques au sens de la LCPE, on a déterminé si ces substances pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement canadien en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui pourraient entraîner l'exposition des humains ou d'autres organismes vivants à des concentrations susceptibles de causer des effets nocifs.

La majeure partie du nickel présent dans l'environnement se trouve sous forme inorganique, et une étude épidémiologique approfondie menée récemment a porté sur des groupes de composés du nickel; c'est pourquoi l'évaluation du nickel et de ses composés en vertu de l'alinéa 11c) de la LCPE porte principalement sur le nickel métallique et sur trois groupes de composés du nickel, à savoir les composés sulfurés (y compris le disulfure de trinickel), les composés oxygénés (y compris le monoxyde de nickel, l'oxyde de nickel et de cuivre, les oxydes de nickel silicatés et les oxydes complexes) et les composés solubles (principalement le sulfate et le dichlorure de nickel). En raison du manque de données pertinentes, il n'a pas été possible d'évaluer individuellement les composés du nickel qui appartiennent à ces groupes. Sauf

indication contraire, dans le présent rapport, le mot «nickel» désigne le nickel inorganique total.

Pour déterminer si la substance d'intérêt prioritaire formée du nickel et de ses composés est toxique pour l'environnement au sens de l'alinéa 11a) de la LCPE, on a concentré la présente évaluation sur les formes inorganiques du nickel (puisque la majeure partie du nickel qui est présent dans l'environnement ou qui y pénètre est inorganique) et, en particulier, sur les formes dissoutes et sur celles qui sont susceptibles de se dissoudre avec le temps, compte tenu des valeurs du pH et du potentiel d'oxydoréduction qu'on pourrait retrouver dans l'environnement; en effet, les formes dissoutes et solubles du nickel sont les plus susceptibles d'être absorbées par des organismes. On a eu recours aux résultats de recherches effectuées à l'extérieur du Canada au sujet du nickel et de ses composés, mais on a accordé une grande importance aux données canadiennes disponibles concernant les sources, les concentrations, le devenir et les effets sur l'environnement de ces substances. Les données requises pour évaluer si le nickel et ses composés sont toxiques pour l'environnement au sens de la LCPE ont été relevées et obtenues dans des articles originaux, des articles de synthèse, des livres et des documents fixant des critères publiés jusqu'en juin 1993. Ces documents ont été obtenus au moyen de recherches effectuées dans des revues et au moyen des services de résumés et des bases de données qui suivent : *Chemical Abstracts*, *Biological Abstracts*, *Pollution Abstracts*, *Current Contents*, *U.S. Environmental Protection Agency Toxic Releases Inventory*, *U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry*, *MEDLINE*, Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, *WAVES*, *AQUAREF*, *Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts (ASFA)*, *AQUIRE* (de 1978 à 1992), *National Technical Information Service (NTIS)*, *ENVIROLINE* et *TOXLIT*. Des données inédites ont été fournies par le Service canadien de la faune, par K. Winterhalder, de l'Université Laurentienne à Sudbury, et par P. Friske, de la Commission géologique du Canada. De 1991 à 1993, des rapports d'information sur le devenir et les concentrations du nickel et de ses composés dans l'environnement canadien ont été préparés par O. Kulikovsky, H. Evans, P. Outridge, L. Evans et M. Goss en vertu de marchés conclus avec Environnement Canada et par P. Doyle en vertu d'un marché conclu avec Ressources naturelles Canada. On a également obtenu de l'information dans la Liste intérieure des substances établie en vertu de la LCPE et auprès de Statistique Canada.

Pour l'évaluation des données autres que celles qu'on considérait comme essentielles pour déterminer si le nickel et ses composés sont toxiques pour la santé humaine au sens de la LCPE, on a consulté des évaluations réalisées par des organismes comme le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISSC, 1991), l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry des États-Unis (ATSDR, 1988, 1991) et le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1990), lorsqu'on a jugé utile de le faire. Une étude documentaire sur les effets du nickel et de ses composés chez les animaux de laboratoire et chez les humains a été préparée en vertu d'un marché par BIBRA Toxicology International en 1992, afin de relever les données toxicologiques pertinentes pour la préparation de la documentation à l'appui. Les renseignements qui y figurent ont été trouvés grâce à

une recherche bibliographique menée dans les sources de données de BIBRA. On a également fait des recherches dans les bases de données informatiques suivantes en février 1992 : *Hazardous Substances Data Bank (HSDB)*, *Integrated Risk Information System (IRIS)*, *CHEMID*, *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS)*, *EMBASE*, *TOXLINE* et *TOXLIT* (dans tous les cas de 1988 à 1992). G. Jenkins, Ph.D., du ministère de l'Environnement de l'Ontario, a fourni des données de surveillance sur les concentrations de nickel dans l'eau potable. On n'a pas retenu les données pertinentes pour déterminer si le nickel et ses composés sont toxiques pour la santé humaine qui ont été obtenues après la rédaction des sections pertinentes du présent rapport (c.-à-d. après août 1993).

On a consulté des articles de synthèse lorsqu'on a jugé utile de le faire. Toutefois, toutes les études originales sur les quelles on s'est fondé pour déterminer si le nickel et ses composés sont toxiques au sens de la LCPE ont été soumises à un examen critique par les employés suivants d'Environnement Canada (effets sur l'environnement) et de Santé Canada (exposition des humains et effets sur la santé humaine)

Environnement Canada

Y.K. Chau
J.E. MacLatchy
A.M. Scheuhammer
P. Doyle

Santé Canada

P.K.L. Chan
K. Hughes
M.E. Meek
L.J. Seed

Des estimations quantitatives du pouvoir cancérigène du nickel et de ses composés ont été fournies par J. Shedden et S. Bartlett, de Santé Canada, après des consultations avec H.J. Gibb, Ph.D., de l'Environmental Protection Agency des États-Unis.

Le présent rapport comprend le synopsis concernant le nickel et ses composés qui sera publié dans la *Gazette du Canada*. La section 2.0 offre un sommaire détaillé des données techniques essentielles pour l'évaluation, qui sont exposées en plus grand détail dans la documentation à l'appui disponible sur demande. C'est à la section 3.0 qu'on établit si le nickel et ses composés sont toxiques au sens de la LCPE.

Dans le cadre du processus d'examen et d'approbation établi par Environnement Canada, les sections du présent rapport portant sur l'environnement ont été révisées par le professeur T.C. Hutchinson [Trent University, Peterborough (Ontario)] et par le professeur E. Nieboer [McMaster University, Hamilton (Ontario)]. Pour savoir si la documentation à l'appui rendait bien compte de toutes les études pertinentes pour l'évaluation des effets du nickel et de ses composés sur la santé humaine, on a recueilli des commentaires auprès de J.S. Warner, Ph.D. (INCO Ltée), Albert Cecutti, Ph.D. (Falconbridge Ltée), D. Sivulka (NiPERA Inc.) et G. Crawford (Nickel Development Institute). Les sections de la documentation à l'appui portant sur l'exposition des humains ont été transmises à des représentants de l'Association

minière du Canada pour qu'ils ajoutent d'autres données pertinentes. Les sections de la documentation à l'appui et du rapport d'évaluation portant sur la santé ont été révisées à l'externe par F.W. Sunderman, Ph.D. (University of Connecticut Medical School), H.J. Gibb, Ph.D. (U.S. Environmental Protection Agency), H. Shannon, Ph.D. (McMaster University Medical Centre), L. Elinson, Ph.D. (Commission des accidents du travail de l'Ontario), R.A. Goyer, Ph.D. (toxicologue conseil), S.H.H. Swierenga, Ph.D. (Science Council of British Columbia) et le personnel de BIBRA Toxicology International (R.-U.). Elles ont ensuite été approuvées par le Comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé Canada. Le rapport d'évaluation final a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

Pour obtenir des exemplaires du présent rapport d'évaluation et de la documentation à l'appui non publiée, on peut communiquer avec l'un ou l'autre des bureaux suivants :

Direction des produits
chimiques commerciaux
Environnement Canada
14^e étage, Place Vincent-Massey
351, boul. Saint-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

Centre d'hygiène du milieu
Santé Canada
Pièce 104
Parc Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité

2.1 Identité, propriétés, production et utilisations

Le nickel (Ni) est le vingt-quatrième élément le plus abondant de la croûte terrestre, sa concentration* moyenne étant d'environ 75 µg/g. Son numéro atomique est 28 et il a une masse atomique de 58,71. Il existe sous les états d'oxydation -1, 0, +1, +2, +3 et +4, mais son état de valence le plus courant dans l'environnement est Ni²⁺ (Cotton et Wilkinson, 1988; Nieboer *et al.*, 1988). Il est présent dans la nature en tant que constituant trace d'une grande variété de minéraux, particulièrement ceux qui contiennent beaucoup de fer et de magnésium comme l'olivine et les pyroxènes (Avias, 1972; CNRC, 1982). Dans les minéraux dont il constitue une partie essentielle, on le retrouve le plus fréquemment en combinaison avec le soufre, l'arsenic ou l'antimoine. C'est le cas de la millérite (NiS), du minerai rouge de nickel [principalement constitué de niccolite (NiAs)], de la pentlandite [(Ni,Fe)₉S₈] et des dépôts principalement constitués de NiSb, NiAs₂, NiAsS ou NiSbS. Au Canada, les dépôts commerciaux de nickel les plus importants contiennent de la pentlandite. Parmi les autres minéraux qui contiennent du nickel, on compte l'annabergite [Ni₃(AsO₄)₂·2H₂O], la bravoïte [(Ni,Fe,Co)S₂], la skutterudite [(Ni,Co)As] et l'heazlewoodite (ou disulfure de trinickel, Ni₃S₂) (Duke, 1980; CNRC, 1982). Le nickel métallique ne se rencontre pas fréquemment dans la nature, mais il existe (sous forme d'un alliage fer-nickel, l'awaruïte) dans certaines roches ultramafiques riches en fer et en magnésium (Duke, 1980). En plus du nickel métallique, les composés du nickel importants au point de vue commercial comprennent le carbonate de nickel, le tétracarbonylnickel, le dichlorure de nickel, le dinitrate de nickel, le monoxyde de nickel, le sulfate de nickel et le sulfure de nickel (Brecher *et al.*, 1989).

Le nickel est un métal d'un blanc argenté qui possède des propriétés métalliques typiques. Sa conductivité électrique et sa conductivité thermique sont élevées, son point de fusion est de 1 452 °C et il peut être étiré, laminé, forgé et poli. Il résiste à l'action de l'air et de l'eau aux températures ambiantes (-20 à 30 °C) et il est donc souvent utilisé comme revêtement électrolytique de protection. Il est magnétique, mais pas autant que le fer (Cotton et Wilkinson, 1988). Le nickel forme couramment des complexes stables avec des ligands contenant de l'oxygène, du soufre, du phosphore ou de l'arsenic, qui jouent le rôle d'atomes donneurs (CNRC, 1982). Il forme une série de complexes stables à l'état divalent, le seul état d'oxydation important en milieu aqueux. Les composés du nickel les plus solubles dans l'eau sont le dichlorure de nickel hexahydraté (2 500 g/L), le sulfate de nickel hexahydraté (660 g/L), le sulfate de nickel heptahydraté (760 g/L) et le dinitrate de nickel hexahydraté (2 400 g/L) (Lide, 1992). Parmi les composés du nickel qui sont moins

* Dans le présent rapport, sauf indication contraire, les concentrations sont exprimées sous forme de nickel élémentaire.

solubles, on compte le dinitrate d'hexaamminenickel (45 g/L), le dihydroxyde de nickel (0,13 g/L) et le carbonate de nickel (0,09 g/L) (Lide, 1992). Le disulfure de trinickel et le monoxyde de nickel sont considérés comme étant insolubles dans l'eau, mais ils sont tous deux solubles en milieu acide (Cotton et Wilkinson, 1980; PISSC, 1991).

Le Canada était le deuxième plus grand producteur de nickel au monde en 1990, l'Ontario (Sudbury) et le Manitoba (Thompson) produisant respectivement 65 et 35 % du nickel canadien (Association minière du Canada, 1991). La production annuelle moyenne de nickel au Canada en 1988, 1989 et 1990 a été d'environ 197 000 t. On s'attend à ce que la production de nickel augmente très peu au cours des prochaines années (Association minière du Canada, 1991). En 1990, les exportations totales de nickel ont été de 187 000 t et les importations totales de 29 000 t (ISTC, 1992).

Le nickel métallique est vendu sous forme de cathodes, de boulettes, de poudres, de briquettes, de rondelles et de pièces destinées à la fabrication de la monnaie. Le nickel entre dans la fabrication d'environ 3 000 alliages qui ont plus de 250 000 applications (Association minière du Canada, 1991). Par exemple, l'acier inoxydable qui renferme du nickel est employé dans les industries chimiques et alimentaires ainsi qu'en médecine. Les alliages fer-nickel sont d'importants matériaux dans l'industrie électrique. Les alliages nickel-cuivre sont utiles pour la construction des navires. Les alliages nickel-chrome sont utilisés dans des pièces de moteurs à réaction, des réacteurs nucléaires et des ailettes de turbines. Le nickel a également des applications importantes dans la fabrication de l'équipement électronique, des véhicules moteurs et des gazoducs et oléoducs (PISSC, 1991).

Les composés du nickel sont aussi employés dans divers produits et procédés. Par exemple, le [carbonato(2-)] tétrahydroxytrinickel est employé pour le revêtement électrolytique, comme catalyseur pour le durcissement de graisses et dans des couleurs et des vernis pour céramiques; le carbonate de nickel est employé dans des pièces électriques; le dichlorure de nickel anhydre sert d'adsorbant pour l'ammoniac dans les masques à gaz et pour le nickelage; le dihydroxyde de nickel est employé pour la fabrication des électrodes dans les piles secondaires; le monoxyde de nickel est principalement utilisé dans les opérations métallurgiques, où il constitue une importante matière première pour les procédés de fonte et de production d'alliages, et il est aussi employé comme catalyseur et dans les couleurs pour le verre; le sulfate de nickel est employé dans la fabrication de catalyseurs, de solutions électrolytiques et de bijoux; le dinitrate de nickel est employé pour le nickelage et dans les piles nickel-cadmium (PISSC, 1991).

2.2 Pénétration dans l'environnement

Le nickel est rejeté dans l'environnement canadien sous des formes variées à partir de sources naturelles et anthropiques.

2.2.1 Sources naturelles

Au Canada, l'altération et l'érosion naturelles de matériaux géologiques (p. ex., les moraines et leur sous-sol rocheux) libèrent du nickel dans les eaux superficielles et les sols. Les sources naturelles de nickel atmosphérique comprennent la poussière du sol, le sel de mer, les volcans, les feux de forêt et les exsudats particuliers de la végétation (Warren et Delavault, 1954; CNRC, 1982; Schmidt et Andren, 1980). Au Canada, pendant l'été, la poussière du sol et la végétation sont les principales sources naturelles de nickel. Dans la poussière du sol, le nickel est probablement présent en tant que constituant trace de minéraux qui renferment du fer et du manganèse (p. ex., les silicates et les oxydes) (CNRC, 1982). Les embruns marins peuvent contribuer beaucoup à la présence de nickel dans l'atmosphère dans les régions éloignées de sources anthropiques pendant les mois d'hiver (lorsque les sources de poussière du sol sont négligeables) et, sur les côtes, pendant toute l'année. Les feux de forêt peuvent aussi constituer des sources brèves mais intenses. À un endroit au Canada [Smoking Hills (T.N.-O.)], la combustion spontanée de schistes bitumineux a entraîné l'accumulation de quantités importantes de nickel et d'autres métaux dans les eaux de surface locales (Havas et Hutchinson, 1983). Au Canada, on estime que la contribution des sources naturelles aux rejets de nickel dans l'atmosphère était en 1975 de 595 à 11 200 t (poussière de sol, 480 - 2 400 t; feux de forêt, 15 - 7 500 t; végétation, 100 - 1 300 t) (CNRC, 1982).

2.2.2 Sources anthropiques

Il existe d'anciens sommaires des émissions de toutes les principales sources anthropiques de nickel au Canada (CNRC, 1982; Jaques, 1987), mais la seule étude récente porte sur la production des métaux communs de première fusion. On estime qu'en 1988, l'extraction, la fonte et l'affinage des métaux communs ont entraîné le rejet de 1 100 t de nickel sous forme d'émissions atmosphériques et de 64 t sous forme d'effluents; on a éliminé environ 1 800 t de nickel sur des terrains sous forme de boues et de solides, et 8 700 t sous forme de scories (MacLatchy, 1992).

Air. Les plus importantes sources anthropiques de nickel dans l'air au Canada sont la production des métaux communs de première fusion (qui représentait environ 65 % de tous les rejets en 1982) et la combustion des combustibles fossiles (Jaques, 1987). On estime qu'environ 1 100 t de nickel ont été rejetées dans l'atmosphère en 1988 à partir des fonderies et des affineries de métaux communs du Canada, dont 700 t provenaient des installations de fonte et d'affinage du nickel-cuivre de la région de Sudbury et environ 320 t d'installations semblables de Thompson (Manitoba) (MacLatchy, 1992). Les rejets estimés provenant de la production de nickel à Sudbury en 1988 étaient analogues ou légèrement supérieurs aux estimations antérieures des émissions atmosphériques pour la période de 1973 à 1981 (Bolger et Buchanan, 1979; Chan et Lysis, 1986). Le nickel rejeté dans l'air au Canada par les fonderies se trouve probablement sous forme de sulfate de nickel, de disulfure de trinickel et de monoxyde de nickel (Gilman et Ruckerbauer, 1962). Warner (1984) a signalé une concentration

de nickel de 5 à 10 % dans les poussières de cheminée d'une fonderie canadienne; 10 % du nickel décelé était soluble dans l'eau. Toutefois, une analyse de la poussière de cheminée d'une des fonderies de nickel-cuivre situées dans la région de Sudbury, effectuée par Cox et Hutchinson (1981), a indiqué que 77 % du nickel particulaire se trouvait sous des formes solubles dans l'eau.

La combustion des combustibles fossiles est la deuxième source anthropique la plus importante de nickel atmosphérique au Canada. La combustion du pétrole libère davantage de nickel que celle du charbon ou du coke (Taylor *et al.*, 1979; CNRC, 1982; Krishnan et Hellwig, 1982; Jaques, 1987). Sur les 689 t de nickel atmosphérique qu'on estime avoir été produites par la combustion des combustibles fossiles au Canada en 1975, 532 t provenaient de la combustion du pétrole et 157 t de la combustion du charbon et du coke (presque exclusivement sur un site d'extraction des sables bitumineux en Alberta) (CNRC, 1982). D'après les données disponibles, le nickel rejeté dans l'air au Canada par suite de la combustion des combustibles se trouve principalement sous des formes solubles dans l'eau (PISSC, 1991). Par exemple, dans une étude, on a déterminé que le sulfate de nickel était le principal composé du nickel (>77 %) présent dans des cendres volantes provenant de chaudières au mazout; le reste du nickel était présent sous forme de monoxyde de nickel (Henry et Knapp, 1980).

L'industrie de la production des alliages et celle du recyclage des déchets métalliques constituent des sources de nickel atmosphérique relativement peu importantes. Des émissions de nickel dans l'atmosphère peuvent aussi provenir du revêtement électrolytique, du meulage, du polissage ou du découpage de produits finis, ou encore de déchets métalliques (Radian Corporation, 1984). Actuellement, on ne fabrique pas de piles nickel-cadmium au Canada (Capowski, 1993).

L'incinération des ordures ménagères et des boues d'épuration ne représente qu'une petite partie du nickel rejeté dans l'atmosphère, principalement sous forme de composés solubles (39 - 58 %), sulfurés (<10 %) et oxygénés (40 - 61 %) (Steinsberger *et al.*, 1994). Cette constatation concorde avec des résultats antérieurs selon lesquels de 35 à 52 % du nickel présent dans les cendres volantes provenant de l'incinération des boues se trouvait sous forme de dichlorure et de sulfate de nickel solubles, et le reste se trouvait sous forme d'oxydes et de silicates moins solubles (Henry *et al.*, 1982).

Des émissions atmosphériques de nickel proviennent également de la fabrication du ciment, des fours à coke, de l'extraction et du broyage de l'amiante et des tours de refroidissement. Pendant la fabrication du ciment, du nickel est émis soit à partir des argiles, des calcaires et des schistes (matières premières), soit sous forme d'oxydes se formant à haute température dans les fours. Dans les émissions atmosphériques provenant de l'extraction et du broyage de l'amiante, le nickel se trouve sous forme de minéraux silicatés. Barbeau *et al.* (1985) ont signalé que les fibres brutes de chrysotile provenant de plusieurs mines d'amiante du Québec contenaient approximativement de 60 à 390 µg de nickel par gramme et que les fibres

broyées en contenaient jusqu'à environ 2 000 µg/g. Le nickel émis par les fours à coke se trouve probablement sous forme de sulfures (Ni_3S_2 et NiS) et de nickel métallique, en raison de l'atmosphère très réductrice de ces fours (PISSC, 1991).

Eau. Le nickel (dissous et sous forme de particules) s'introduit dans le milieu aquatique par l'intermédiaire d'effluents et de lixiviats ainsi que par dépôt à partir de l'atmosphère après avoir été rejeté par des sources anthropiques.

Parmi les effluents industriels qui contiennent une quantité significative de nickel, on compte ceux qui proviennent de l'extraction, de la fonte et de l'affinage du nickel, du revêtement électrolytique des métaux, de l'extraction de l'or et du traitement du fer et de l'acier. Les eaux d'exhaure acides formées par l'oxydation naturelle des minéraux de fer sulfurés dans le minerai, les résidus et les amas de roches stériles représentent une proportion appréciable, mais non évaluée, du nickel présent dans les effluents de l'industrie de l'extraction du nickel (MacLatchy, 1992).

En Ontario, la quantité de nickel total contenue dans les eaux usées rejetées par le secteur de la production de nickel de première fusion s'élevait à environ 27 t en 1988 et 49 t en 1989. Au Manitoba, les eaux usées rejetées par ce secteur représentaient environ 26 t en 1988 et 15 t en 1990 (Boyd, 1990; MacLatchy, 1992, 1993). En 1990, l'usine de traitement des eaux usées de Copper Cliff (Ontario) a rejeté en moyenne 59 kg de nickel par jour. On estime que la quantité de nickel rejetée dans l'eau au Canada en 1988 et en 1990 par suite des opérations d'extraction, de fonte et d'affinage est de 64 t (Boyd, 1990; MacLatchy, 1992). Les concentrations de nickel dans ces effluents variaient de 16 à 27 200 µg/L (Boyd, 1990, 1991; MacLatchy, 1992).

Les concentrations de nickel dans les effluents des mines de cuivre et de plomb-zinc sont inférieures à 50 µg/L et les quantités qui pénètrent dans l'environnement canadien à partir de ces sources sont négligeables par rapport à celles qui proviennent des autres opérations minières (Environnement Canada, 1992).

La plupart des minerais d'or ne contiennent que des traces de nickel, mais certains effluents de mines d'or en contiennent des quantités significatives. En effet, la cyanuration qui permet d'extraire l'or du minerai extrait en même temps du nickel et d'autres métaux. Les concentrations de nickel dans les effluents des mines d'or de l'Ontario varient de 50 à 500 µg/L; dans d'autres régions du Canada, elles vont de 21 à 277 µg/L. On estime que la quantité de nickel rejetée dans l'eau en Ontario en 1990 par suite des opérations d'extraction de l'or était de 12,9 t (Boyd, 1992).

L'utilisation d'acide sulfurique pour extraire l'uranium de son minerai donne aussi lieu à la présence de faibles quantités de nickel dans les effluents des mines d'uranium. Par exemple, l'effluent d'une mine d'uranium rejeté dans le lac Key (Saskatchewan) en 1990 avait une concentration de nickel de 180 µg/L (Environnement Canada, 1992). On estime qu'en 1990, les mines d'uranium ont introduit 1,9 t de nickel dans le milieu aquatique au Canada (MacLatchy, 1992).

En ce qui concerne la sidérurgie, l'emploi du nickel dans l'acier inoxydable entraîne la présence de quantités significatives de nickel dans certains effluents. En Ontario, des aciéries intégrées et de petites aciéries spécialisées ont émis respectivement 26 et 2,6 kg de nickel par jour en 1990 (Boyd, 1991). On estime qu'en 1990, les aciéries ont introduit 87 t de nickel dans le milieu aquatique canadien (Boyd, 1991). Les opérations de revêtement électrolytique des métaux peuvent entraîner le rejet de quantités appréciables de nickel dans les égouts municipaux (Boyd, 1991; MacLatchy, 1992), mais on n'a pas trouvé de données quantitatives à ce sujet.

Terre. Les opérations minières produisent du minerai qui est broyé ainsi que des roches stériles qui sont déchargées près des mines. Le broyage produit une boue liquide dont les éléments solides se déposent dans des bassins à résidus. Le nickel peut être extrait par lixiviation à partir de ces roches et de ces résidus. Le nickel provenant de résidus mal confinés peut contaminer localement les eaux souterraines, la végétation et les autres organismes vivants (Hawley, 1980). Des scories, qui sont produites par pyrométallurgie, sont essentiellement sèches et sont éliminées sur le sol. Des boues sont produites par l'affinage hydrométallurgique. On ne sait pas exactement dans quelle mesure les boues et les scories provenant des installations de production du nickel sont stables (c.-à-d. ne sont pas sujettes à la lixiviation), mais on considère que ces déchets (particulièrement les scories) sont relativement stables (MacLatchy, 1993).

2.3 Informations sur l'exposition

2.3.1 Devenir

Air. La plus grande partie du nickel pénètre dans l'atmosphère sous forme de particules. Généralement, les particules nickélicifères de source anthropique n'ont pas la même composition et sont plus petites que les particules d'origine naturelle. Les particules de nickel de source anthropique ont un diamètre qui varie de 0,1 à 2 μm , alors que les particules provenant des poussières soulevées par le vent, des embruns marins, des émissions volcaniques et des exsudats végétaux ont un diamètre compris entre 2 et 10 μm . Bien que la distribution granulométrique des particules de nickel soit surtout fonction de leur source, des processus secondaires, comme la coagulation et la condensation, peuvent la faire varier un peu à mesure que l'aérosol vieillit (Schmidt et Andren, 1980).

Comparativement aux grosses particules ($>10 \mu\text{m}$), les particules fines (1 - 10 μm) séjournent plus longtemps dans l'atmosphère et y sont transportées plus loin (Beijer et Jernelov, 1986). Schmidt et Andren (1980) ont estimé que le temps de séjour dans l'atmosphère de la plupart des particules nickélicifères d'origine naturelle et d'origine anthropique était de 5 à 8 jours. Ces particules sont éliminées par dépôt sec et par dépôt humide presque dans les mêmes proportions. La persistance du tétracarbonylnickel dans l'atmosphère est faible. Par exemple, à 25 °C, la demi-vie de

ce composé, à des concentrations mesurées en nanogrammes par mètre cube, est inférieure à 1 minute (Stedman et Hikade, 1980; PISSC, 1991). Les composés du nickel n'absorbent pas le rayonnement infrarouge (Lide, 1992).

Eau et sédiments. Le nickel est un métal lourd relativement mobile. Dans les eaux naturelles, il est transporté sous forme de particules et sous forme dissoute. Le pH, le potentiel d'oxydoréduction, la force ionique, le type et la concentration des ligands organiques et inorganiques (en particulier les acides humiques et fulviques) et la présence de surfaces solides pour l'adsorption (en particulier les oxydes de fer et de manganèse hydratés) sont autant de paramètres qui peuvent influencer sur le transport, le devenir et la biodisponibilité du nickel en eau douce et en eau de mer (p. ex., Semkin, 1975; Callahan *et al.*, 1979; Snodgrass, 1980). Dans certains sédiments, en milieu réducteur et en présence de soufre, il se forme du sulfure de nickel, relativement insoluble (Ankley *et al.*, 1991). Dans des conditions aérobies et à un pH inférieur à 9, les composés que forme le nickel avec des hydroxydes, des carbonates, des sulfates et des ligands organiques naturels sont suffisamment solubles pour maintenir des concentrations de Ni^{2+} aqueux supérieures à 60 $\mu\text{g/L}$ (Callahan *et al.*, 1979).

La plus grande partie du nickel présent dans les sédiments et les solides en suspension se partage entre les matières organiques, les revêtements précipités et coprecipités de particules et les particules cristallines.

Bien que Gibbs (1977) ait signalé que la majeure partie du nickel transporté dans le fleuve Yukon se trouvait sous forme de particules, les données dont on dispose donnent à penser qu'une quantité relativement faible de nickel est présente dans les solides en suspension dans la plupart des eaux lacustres canadiennes. Par exemple, Rossmann et Barnes (1988) ont indiqué que moins de 10 % du nickel présent dans des échantillons d'eau prélevés entre 1980 et 1985 dans les Grands Lacs se trouvait dans les particules ($>0,5 \mu\text{m}$). De même, Nriagu *et al.* (1982) ont signalé que plus de 95 % du nickel présent dans des échantillons d'eau prélevés dans des lacs situés dans un rayon de 20 km de Sudbury était dissous (et non sous forme de particules).

L'activité microbienne ou des changements dans certains des paramètres physiques et chimiques mentionnés ci-dessus (p. ex., baisse du pH ou augmentation des concentrations de ligands organiques) peuvent entraîner la désorption du nickel des particules ou des sédiments en suspension dans la tranche d'eau (DiToro *et al.*, 1986).

On n'a pas trouvé de données sur le potentiel de volatilisation ou de réaction photochimique des composés du nickel dans les eaux naturelles.

Sol. On trouve des quantités décelables de nickel dans la plupart des types de roches et ce nickel peut être mobilisé dans l'environnement superficiel au cours de l'altération chimique et mécanique qui transforme les roches en sol. Kabata-Pendias et Pendias (1984) ont déterminé que les concentrations typiques de nickel dans les roches variaient d'un minimum de 5 à 20 $\mu\text{g/g}$ dans le cas des granites, des grès et des calcaires, par exemple, jusqu'à un maximum d'environ 2 000 $\mu\text{g/g}$ dans le cas des

roches ultramafiques (dunites, pyroxénites et péridotites), dans lesquelles le nickel est présent sous forme de réseaux cristallins d'olivine et de pyroxènes. Divers auteurs ont signalé des concentrations relativement élevées de nickel dans les sols et les tills associés aux roches mafiques et ultramafiques au Canada (Roberts, 1980; Rencz et Shilts, 1980; Kaszycki et DiLabio, 1986; Klassen et Thompson, 1990; Shuts et Smith, 1989).

Le nickel qui est entraîné par lixiviation dans l'eau de pluie d'un horizon de surface (A) peut s'accumuler dans les horizons de subsurface adjacents (B). Les résultats d'études effectuées dans diverses parties du Canada donnent à penser que, dans les régions éloignées des sources de pollution, les concentrations de nickel sont souvent plus faibles dans les horizons A (et plus élevées dans les horizons B) que dans les horizons C sous-jacents, qui sont relativement peu altérés (Griffith *et al.*, 1984; McKeague *et al.*, 1979; McKeague et Wolynetz, 1980; Mills et Zwarich, 1975; Soon et Abboud, 1990; Wall et Marsh, 1988; Whitby *et al.*, 1978).

Le nickel est adsorbé de manière sélective sur les oxydes de fer et de manganèse (qui ont tendance à s'accumuler dans les horizons B du sol), et il peut remplacer le magnésium dans le réseau cristallin des minéraux argileux du sol (CNRC, 1982). Le nickel atteint les eaux souterraines en moins grande quantité s'il est éliminé de la solution par ces processus. La solubilité du nickel dans l'eau et, par conséquent, sa biodisponibilité à l'égard des végétaux dépendent du pH du sol; le nickel est généralement mobilisé lorsque le pH devient inférieur à 6,5 (Sunderman et Oskarsson, 1988).

D'après les concentrations de nickel dans les sols et des estimations de la perte de nickel à partir des continents, on évalue à environ 3 500 ans le temps de séjour du nickel dans les sols (Nriagu, 1980).

Organismes aquatiques. En général, chez les organismes aquatiques, les facteurs de bioconcentration du nickel (rapports des concentrations dans les tissus secs aux concentrations dans l'eau) varient d'environ 100 à 5 000. Par exemple, on a mesuré des facteurs de bioconcentration de 120 à 550 dans le cas de lichens submergés et de 770 à 1 500 dans le cas de mousses submergées (Dietz, 1973); de 2 000 à 4 500 pour *Daphnia* spp. (Cowgill, 1976); de 200 à 1 000 pour les bivalves, le zooplancton et les organismes benthiques (Mathis et Cummings, 1973; Hutchinson *et al.*, 1976); et de 230 à 330 pour les poissons (Hutchinson *et al.*, 1976), selon la concentration d'exposition et l'âge de l'organisme. Des facteurs de bioconcentration plus élevés (>10 000) ont été mesurés dans le cas de certaines espèces végétales tolérantes aux acides et aux métaux (Hutchinson *et al.*, 1976; Mann *et al.*, 1988).

Certains organismes benthiques, comme les unionidés, le périphyton et les écrevisses, peuvent accumuler des quantités de nickel plus importantes que les organismes pélagiques (c.-à-d. vivant dans la tranche d'eau) (Hutchinson *et al.*, 1976; Forester, 1980; Krantzberg, 1985). Toutefois, pour les organismes vivant dans les sédiments, les facteurs de bioconcentration (soit, dans ce cas, les rapports des

concentrations dans les tissus humides aux concentrations dans les sédiments secs) sont généralement de 1 ou moins (Hutchinson *et al.*, 1976; Wren *et al.*, 1983; Eriksen *et al.*, 1989).

La bioamplification est possible en raison des concentrations élevées de nickel dans les algues et les macrophytes, mais les animaux semblent capables de réguler la teneur en nickel de leurs tissus, soit en limitant l'absorption du nickel, soit en augmentant son excrétion (Stokes, 1988; Darmono, 1990). On n'a pas trouvé de données appuyant l'hypothèse de la bioamplification du nickel le long des chaînes alimentaires en eau douce (Stokes, 1975; Moore et Ramamoorthy, 1984; Watras *et al.*, 1985). Lorsque les algues et les macrophytes meurent, les détritiques produits constituent la principale source de nourriture pour les champignons et les bactéries, ce qui permet au nickel de s'introduire de nouveau dans la chaîne alimentaire (Mudroch, 1980; CNRC, 1982).

Les bactéries peuvent influencer sur la chimie et le transfert du nickel dans toute la chaîne alimentaire aquatique. Par exemple, dans des conditions réductrices, l'eau peut entraîner la transformation microbienne des sulfates en sulfures et la précipitation subséquente du sulfure de nickel insoluble (Babich et Stotzky, 1983a, 1983b).

Organismes terrestres. En général, les concentrations de nickel dans une vaste gamme de sols canadiens et les concentrations de nickel dans les plantes qui poussent dans ces sols sont bien corrélées (Cataldo *et al.*, 1978; Aschmann et Zasoski, 1987; Warren et Delavault, 1954; Rencz et Shilts, 1980). Les paramètres du sol qui influent sur la disponibilité du nickel à l'égard des plantes et sur son absorption par celles-ci comprennent le pH, la teneur en matières organiques, la teneur en argile, la teneur en oxydes de fer et de manganèse hydratés et la capacité d'échange de cations (Halstead *et al.*, 1969; Haq *et al.*, 1980; Richter et Theis, 1980). Le pH du sol est particulièrement important. Lorsqu'il est faible, les composés du nickel solubles en milieu acide [tels que les sulfures nickélicifères et, dans une moindre mesure, les minéraux silicatés (Buckman et Brady, 1960; Rencz et Shilts, 1980)] sont instables, et la capacité du sol d'éliminer le nickel de l'eau de porosité par adsorption (p. ex., sur des oxydes de fer hydratés) est très faible. En présence d'un pH faible (<6,0), la biodisponibilité est donc fortement favorisée (Halstead *et al.*, 1969; Bisessar, 1989). Le nickel complexé par des ligands organiques dissous dans l'eau de porosité du sol devrait être moins disponible pour absorption par les plantes que les ions nickel libres (Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

On n'a pas trouvé de données montrant que la bioamplification du nickel est importante dans les chaînes alimentaires de la faune terrestre. Dans des études visant à comparer les concentrations de nickel dans la faune et dans sa nourriture, on a déterminé que les concentrations de nickel étaient soit semblables aux différents niveaux trophiques (Wren *et al.*, 1983; Scanlon, 1987; Beyer et Miller, 1990), soit plus faibles à mesure que le niveau trophique augmentait (Custer *et al.*, 1986; Szefer et Falandysz, 1987). Par exemple, près de Sudbury (Ontario), la nourriture de la gélinotte huppée (*Bonasa umbellus*) contenait de 32 à 95 µg de nickel par gramme

(poids sec), alors que les tissus corporels de l'oiseau contenaient en général 10 fois moins de nickel (Rose et Parker, 1983).

2.3.2 Concentrations*

Les méthodes d'analyse couramment employées pour doser le nickel inorganique dans les divers milieux de l'environnement comprennent la voltamétrie, la spectrophotométrie d'absorption atomique et la spectrométrie d'émission atomique. Depuis 15 à 20 ans, le dosage des métaux traces a été révolutionné par les techniques de dosage des ultra-traces, qui permettent de réduire considérablement la contamination des échantillons et d'obtenir des données d'analyse plus fiables (Nieboer, 1992). La plupart des méthodes d'analyse ne permettent pas de distinguer les différents états d'oxydation du nickel. Cependant, il est raisonnable de postuler que le nickel inorganique est présent à l'état d'oxydation +2 dans l'environnement (Cotton et Wilkinson, 1988; Nieboer *et al.*, 1988). Les limites de détection de tous les composés du nickel dépendent de la méthode d'analyse, de la taille de l'échantillon et de la présence d'interférents dans la matrice.

Air. En général, on manque de données sur la caractérisation des composés du nickel dans l'air ambiant; c'est pourquoi la plupart des données publiées sont des concentrations de nickel particulaire total. Dans le cadre d'une enquête réalisée dans 11 villes canadiennes et dans un site rural de 1987 à 1990, on a déterminé que les concentrations annuelles moyennes de nickel variaient de 1 à 20 ng/m³ (les valeurs maximales variaient de 6 à 77 ng/m³); la concentration annuelle moyenne sur l'île Walpole était de 1 ng/m³ (Dann, 1991a, 1991b). Les concentrations enregistrées pour les mêmes villes de 1984 à 1987 étaient analogues, les moyennes annuelles variant de 1 à 26 ng/m³ (Dann, 1990). D'après des données limitées, les valeurs maximales des concentrations de nickel dans l'air ambiant peuvent augmenter de façon significative au voisinage de sources industrielles. Par exemple, les concentrations maximales mesurées près de centres de production du nickel comme Copper Cliff (Ontario) étaient de 4 400 ng/m³ en 1980, 2 300 ng/m³ en 1986 et 6 100 ng/m³ en 1988 (Brecher *et al.*, 1989; Dobrin et Potvin, 1992; MEO, 1992). Les moyennes dans la région de Sudbury et de Copper Cliff pendant la période de 1978 à 1988 ont varié de 100 à 250 ng/m³ (Chan *et al.*, 1986; Dobrin et Potvin, 1992). Dans des échantillons d'air ambiant prélevés entre 1978 et 1980 dans le bassin de Sudbury, on a mesuré des concentrations de nickel qui variaient de 1 à 732 ng/m³ (moyenne de 21 ng/m³), et les concentrations variaient de 10 à 124 ng/m³ à des distances de 0 à 39 km de la fonderie de l'INCO et de 3 à 36 ng/m³ à des distances de 0 à 37 km de la fonderie de Falconbridge (Chan et Lusic, 1986). Dans le cas des régions éloignées comme l'Arctique canadien, la concentration annuelle moyenne était de 0,38 ng/m³ au début des années 1980; les concentrations maximales n'ont pas été indiquées (Hoff et

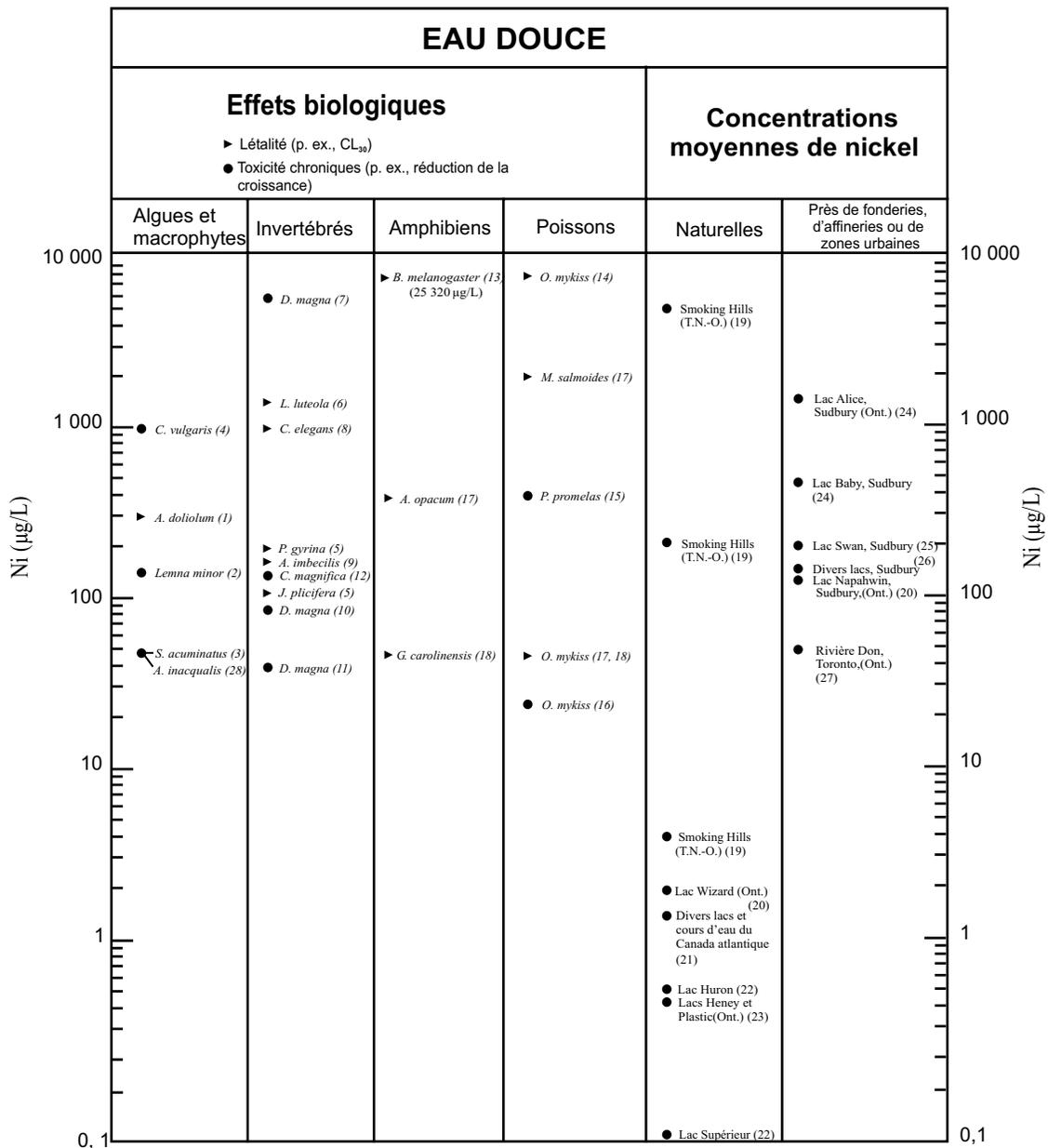
* Sauf indication contraire, les données citées sur les concentrations de nickel dans l'environnement correspondent au nickel total.

Barrie, 1986). La concentration de nickel dans la stratosphère était inférieure à la limite de détection de 1 ng/m³ (Dann, 1991a, 1991b).

On ne dispose pas de données sur les concentrations de nickel dans l'air intérieur au Canada dans des contextes autres que ceux des milieux de travail. Dans une étude de la qualité de l'air intérieur réalisée dans deux comtés de l'État de New York en 1986, les concentrations massiques de nickel dans des échantillons de particules fines prélevés pendant une semaine dans 394 maisons variaient de 2 à 3 ng/m³ (la limite de détection et les concentrations dans l'air extérieur près des maisons n'étaient pas indiquées) (Koutrakis *et al.*, 1992).

Eau potable. Les concentrations moyennes de nickel dans l'eau potable mesurées dans le cadre d'une enquête portant sur 96 usines de traitement réparties dans tout l'Ontario (à l'exception de Sudbury) variaient de 0,2 à 7,2 µg/L (Jenkins, 1992); ces valeurs sont semblables aux concentrations relevées au cours d'enquêtes antérieures réalisées au Canada (Neri *et al.*, 1975; Méranger *et al.*, 1981). Au cours d'enquêtes portant sur des réseaux d'alimentation en eau potable réalisées entre 1985 et 1988 dans le nord de l'Alberta et dans les provinces de l'Atlantique, les concentrations moyennes ont varié de 2,1 à 2,3 µg/L (Moon *et al.*, 1988; Environnement Canada, 1989a, 1989b, 1989c, 1989d). Les concentrations de nickel dans de l'eau potable prélevée dans la région de Sudbury entre 1972 et 1992 étaient nettement plus élevées, les concentrations moyennes variant de 26 à 300 µg/L (Flora et Nieboer, 1980; Hopfer *et al.*, 1989; Jenkins, 1992).

Eaux de surface et sédiments. Comme on le voit à la figure 1, les concentrations de nickel dans les eaux de surface canadiennes varient en général de 1 à 10 µg/L dans le cas des eaux douces relativement non contaminées. Par exemple, Léger (1991) a signalé que les concentrations de nickel étaient généralement inférieures à 2 µg/L dans plusieurs milliers d'échantillons prélevés dans des cours d'eau et des lacs de 1973 à 1990 un peu partout dans les provinces de l'Atlantique. Des concentrations beaucoup plus élevées ont été décelées (valeurs moyennes allant jusqu'à 6 300 µg/L dans des échantillons filtrés prélevés de 1975 à 1981) dans l'eau d'étangs situés près de Smoking Hills (T.N.-O.), où la combustion spontanée de schistes bitumineux a entraîné le rejet naturel de grandes quantités de nickel et d'autres métaux dans les eaux de surface locales (Havas et Hutchinson, 1983). Des concentrations moyennes élevées (50 - 1 400 µg/L) ont également été signalées dans des lacs situés près de Sudbury (Ontario) (Hutchinson et Havas, 1986; Dixit *et al.*, 1991; Keller *et al.*, 1992). Par exemple, Dixit *et al.* (1991) ont signalé une concentration moyenne de nickel total de 131 µg/L (maximum = 2 000 µg/L) dans des échantillons d'eau non filtrée prélevés en 1984 et en 1987 dans 72 lacs présentant un grand intervalle de valeurs du pH (4,0 - 8,0), tous situés dans un rayon de 100 km de Sudbury. Keller *et al.* (1992) ont comparé les concentrations de nickel total mesurées dans des échantillons d'eau non filtrée prélevés en 1981 et en 1989 dans 41 lacs acides situés près de Sudbury. Ils ont conclu que des réductions importantes des émissions de métaux traces dans l'atmosphère par les fonderies de nickel-cuivre dans les années 1970 avaient entraîné des baisses significatives des concentrations de nickel



- | | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mallick et Rai, 1990 | 11. Münzinger, 1990 | 20. Alikhan <i>et al.</i> , 1990 |
| 2. Taraldsen et Norberg-King, 1990 | 12. Nebeker <i>et al.</i> , 1984 | 21. Léger, 1991 |
| 3. Stokes, 1981 | 13. Khangarot et Ray, 1987a | 22. Rossmann et Barnes, 1988 |
| 4. DenDooren deJong, 1965 | 14. Nebeker <i>et al.</i> , 1985 | 23. Jackson, 1988 |
| 5. Nebeker <i>et al.</i> , 1986 | 15. Murty, 1986 | 24. Hutchinson et Havas, 1986 |
| 6. Khangarot et Ray, 1988 | 16. Giattina <i>et al.</i> , 1982 | 25. Keller <i>et al.</i> , 1992 |
| 7. Khangarot et Ray, 1987b | 17. Birge <i>et al.</i> , 1978 | 26. Dixit <i>et al.</i> , 1991 |
| 8. Williams et Dusenbery, 1990 | 18. Birge, 1978 | 27. Bodo, 1989 |
| 9. Keller et Zam, 1991 | 19. Havas et Hutchinson, 1983 | 28. Stratton et Corke, 1979 |
| 10. Kuhn <i>et al.</i> , 1989 | | |

Figure 1 Concentrations moyennes de nickel (total ou dissous) dans des eaux de surface canadiennes et concentrations ayant des effets nocifs sur les organismes vivants

dans certains lacs situés près de Sudbury au début des années 1980, mais que rien n'indiquait que ces concentrations avaient encore diminué après 1981. Les concentrations diminuaient de manière exponentielle en fonction de l'augmentation de la distance à partir de Sudbury; des concentrations de nickel total comprises entre 50 et 450 µg/L étaient signalées dans des lacs situés dans un rayon de 20 km de Sudbury (Keller *et al.*, 1992). Des estimations récentes des concentrations préindustrielles de nickel dans les lacs de la région de Sudbury ont été effectuées par Dixit *et al.* (1992), d'après des assemblages de diatomées retrouvés dans des sédiments enfouis, et on a observé des diminutions de plus de 80 % des concentrations de nickel dans des lacs de Sudbury après la réduction des émissions atmosphériques des fonderies au début des années 1970 (Hutchinson et Havas, 1986). Ces résultats donnent à croire qu'une proportion importante du nickel présent dans les lacs les plus proches de Sudbury s'est déposée à partir de l'atmosphère après avoir été rejetée par les fonderies locales. Les résultats d'études réalisées par Nriagu *et al.* (1982) indiquent que le nickel total présent dans l'eau des lacs de la région de Sudbury est en phase dissoute dans une proportion de plus de 95 %.

Certaines données relatives aux concentrations totales de nickel dans les sédiments canadiens sont indiquées à la figure 2. Les concentrations de nickel dans les sédiments lacustres canadiens variaient de moins de 10 µg/g (poids sec) dans les sédiments profonds ou non contaminés (Bodo, 1989) à plus de 4 000 µg/g (poids sec) dans les sédiments contaminés situés à la surface ou dans la subsurface (Bradley et Morris, 1986). D'après des analyses de plus de 70 000 échantillons prélevés principalement dans le Bouclier canadien et les Appalaches au cours des 20 dernières années, les concentrations de fond de nickel dans les sédiments lacustres canadiens vont généralement de 5 à 50 µg/g (valeur médiane = 15 µg/g) (Friske, 1993). Des concentrations de nickel nettement supérieures aux concentrations de fond normales ont été mesurées dans des sédiments superficiels prélevés dans des lacs situés dans un rayon de 40 km ou plus des fonderies de nickel-cuivre de Sudbury ainsi que dans la rivière Welland, en aval d'une aciérie (Dillon et Smith, 1984; Palmer *et al.*, 1989; Dickman *et al.*, 1990).

Sol. Les concentrations de nickel total dans certains sols canadiens sont indiquées à la figure 3. Au cours d'une enquête portant sur 288 échantillons prélevés du début à la fin des années 1970 dans 81 régions non contaminées du Canada (McKeague *et al.*, 1979), on a déterminé que la concentration moyenne de nickel total dans les sols canadiens était de 22 µg/g (intervalle = 1 - 67 µg/g). Au cours d'enquêtes plus récentes portant sur des échantillons prélevés à cinq endroits différents dans la province de l'Alberta, on a obtenu des concentrations moyennes de nickel total variant de 15 à 24,9 µg/g (Alberta Environment, 1991; Association canadienne de l'électricité, 1985; Soon et Abboud, 1990; Spiers *et al.*, 1989). Étant donné la répartition du sous-sol rocheux riche en nickel (mafique et ultramafique) au Canada, il existe probablement des secteurs où le sol est naturellement riche en nickel dans la plupart des régions, sauf peut-être dans les basses terres du Saint-Laurent et dans les plaines du sud de l'Alberta et de la Saskatchewan (Doyle, 1991). Rencz et Shilts (1980) ont signalé des concentrations de nickel total de plus de 200 mg/g (jusqu'à

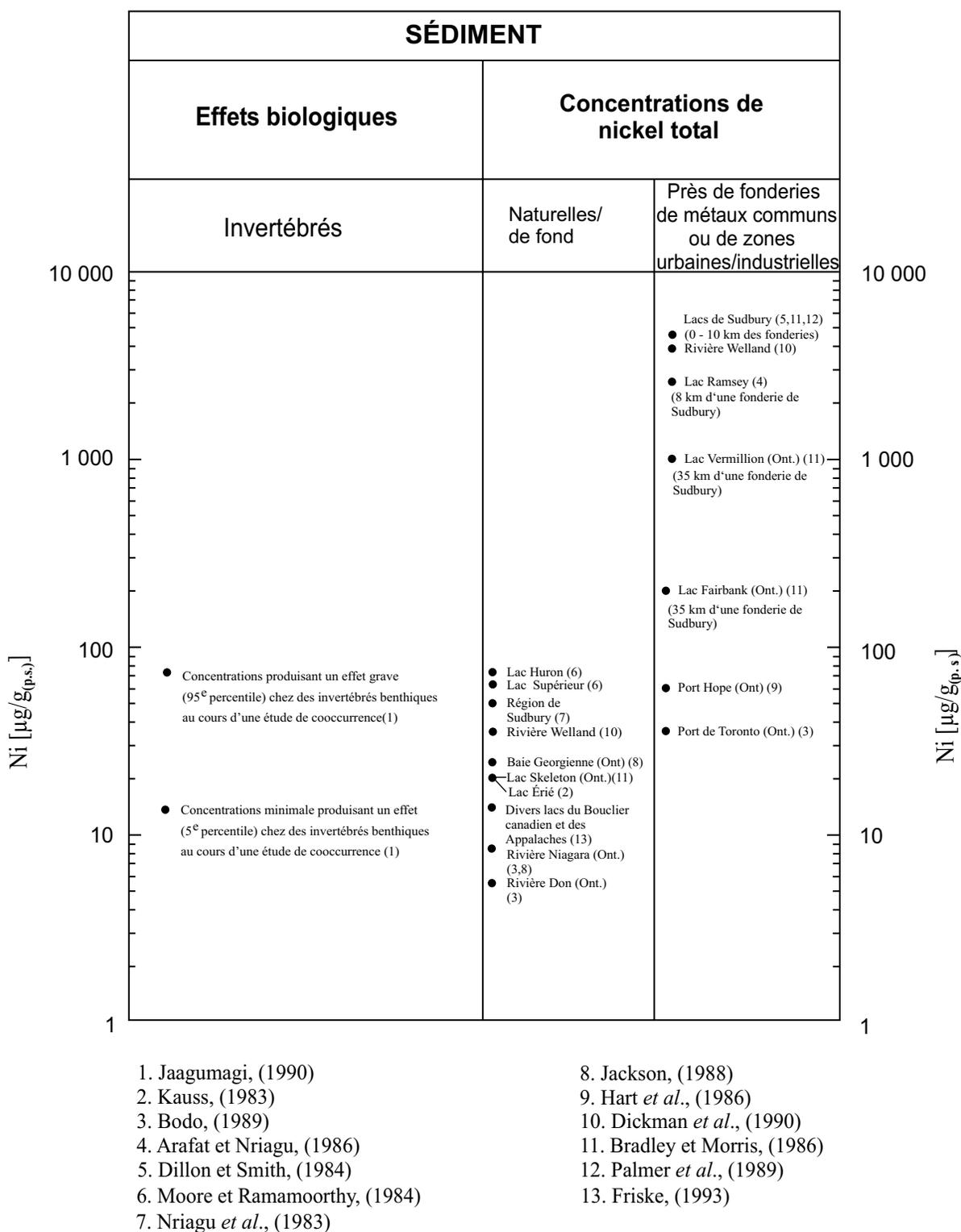
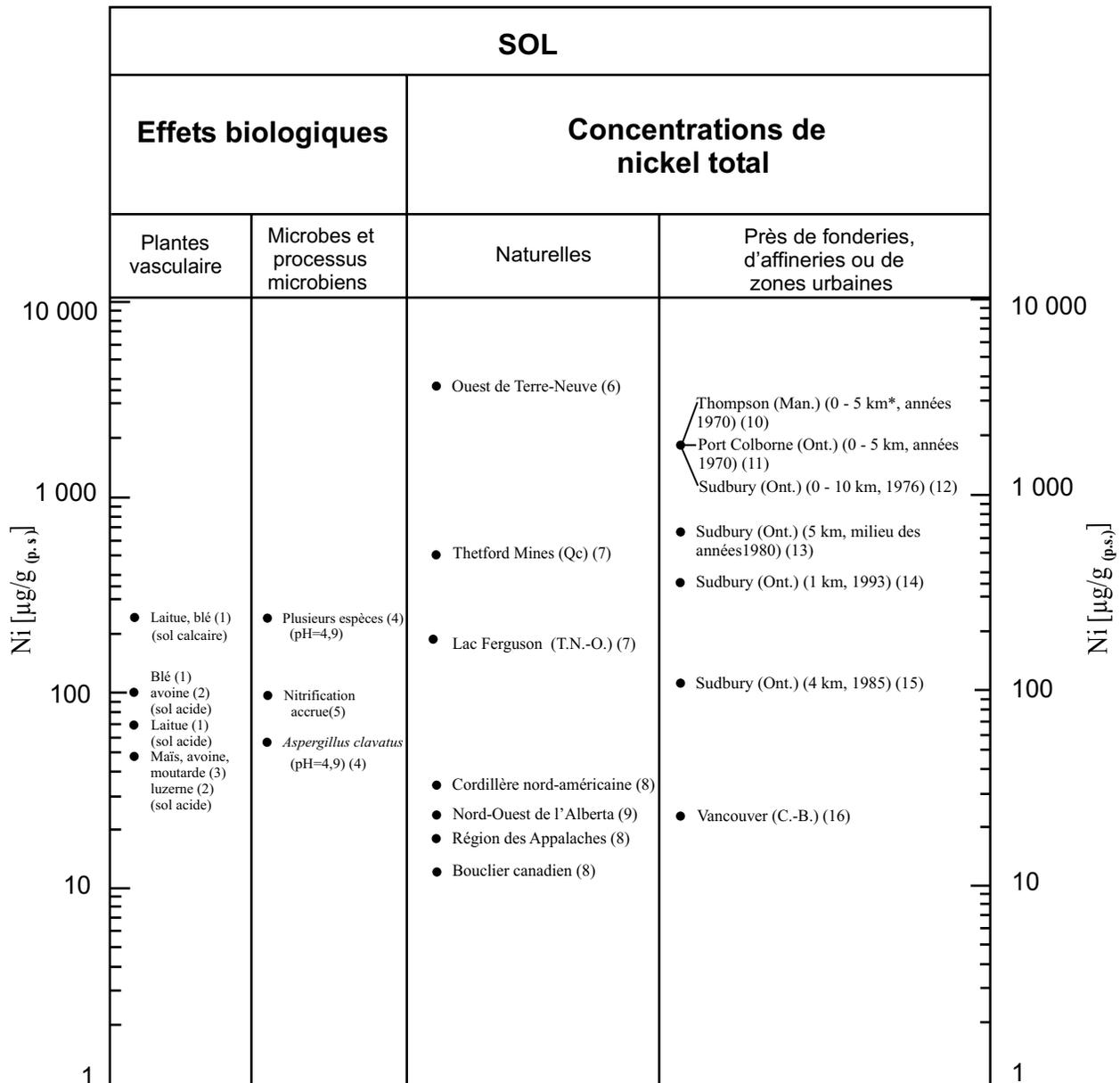


Figure 2 Concentrations moyennes (ou médianes) de nickel total dans les sédiments canadiens et concentrations ayant des effets nocifs sur les organismes benthiques



* Distance à partir d'une fonderie ou d'une affinerie locale.

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 1. Mitchell <i>et al.</i> , 1978 | 9. Soon et Abboud, 1990 |
| 2. Halstead <i>et al.</i> , 1969 | 10. Hutchinson <i>et al.</i> , 1981 |
| 3. Webber, 1972 | 11. Temple et Bisessar, 1981 |
| 4. Babich et Stotzky, 1982 | 12. Freedman et Hutchinson, 1980 |
| 5. deCatanzaro et Hutchinson, 1985a, 1985b | 13. Roshon, 1988 |
| 6. Roberts, 1980 | 14. Winterhalder, 1994 |
| 7. Rencz et Shilts, 1980 | 15. Skraba, 1989 |
| 8. McKeague <i>et al.</i> , 1979 | 16. Warren <i>et al.</i> , 1971 |

Figure 3 Concentrations moyennes de nickel total dans des sols superficiels canadiens et concentrations ayant des effets nocifs sur les organismes terrestres

environ 700 µg/g) dans la fraction limoneuse et argileuse (<64 µm) du till près d'un effleurement de roche ultramafique situé dans la région de Thetford Mines (Québec), et de 80 à 560 µg/g dans des sols acides associés à des massifs de minerais sulfurés situés près du lac Ferguson (T.N.-O). Roberts (1980) a signalé des concentrations de nickel total encore plus élevées (moyenne = 3 460 µg/g) dans des sols neutres (pH = 6,8 - 7,3) formés sur un sous-sol rocheux ultramafique (serpentine) dans l'ouest de Terre-Neuve.

Bien que les concentrations naturelles de nickel dans les sols puissent être élevées dans certaines régions, le dépôt atmosphérique de nickel d'origine anthropique peut aussi faire augmenter la teneur en nickel des sols superficiels près des sources importantes d'émissions. On a signalé des concentrations moyennes de nickel total variant de 1 800 à 1 900 µg/g dans des sols superficiels prélevés pendant les années 1970 dans un rayon de 10 km des fonderies de nickel-cuivre de Sudbury (Ontario) et de Thompson (Manitoba) et dans un rayon de 5 km d'une affinerie de nickel de Port Colborne (Ontario) (Freedman et Hutchinson, 1980; Hutchinson *et al.*, 1981; Temple et Bisessar, 1981). Les concentrations signalées diminuaient généralement au fur et à mesure que l'on s'éloignait de ces sources. Cette tendance, jointe au fait qu'on a mesuré de plus fortes concentrations de nickel (jusqu'à 10 fois supérieures ou davantage) à la surface que dans les horizons du sous-sol dans les régions de Sudbury et de Port Colborne (Freedman et Hutchinson, 1980; Temple et Bisessar, 1981), donne à penser que la plus grande partie du nickel dans ces sols superficiels s'est déposée à partir de l'atmosphère après avoir été rejetée par les installations locales de traitement des métaux. Les résultats d'études réalisées dans la région de Sudbury par Freedman et Hutchinson (1980) et par le ministère de l'Environnement de l'Ontario (Pearson, 1991) montrent que, à la fin des années 1970 et au début des années 1980, les concentrations de nickel étaient plus élevées que les concentrations de fond (c.-à-d. environ 25 µg/g) dans un rayon allant jusqu'à 100 km de Sudbury et que les sols touchés étaient en général acides (pH = 4,0 - 5,0). Le pH des sols organiques situés près de l'affinerie de Port Colborne était neutre (Temple et Bisessar, 1981).

Les concentrations de nickel mesurées dans des échantillons de sol superficiels prélevés dans la région de Sudbury étaient légèrement plus faibles dans les années 1980 et au début des années 1990 que dans les années 1970, probablement en raison de la lixiviation et de l'érosion (Hazlett *et al.*, 1984; Gundermann et Hutchinson, 1993). Par exemple, les concentrations moyennes de nickel total mesurées dans des échantillons prélevés par K. Winterhalder et ses collègues du milieu des années 1980 jusqu'au début des années 1990 dans un rayon d'environ 5 km des fonderies variaient d'environ 100 à 725 µg/g (maximum = 1 760 µg/g) (Archambault, 1991; Skraba, 1989; Roshon, 1988; Winterhalder, 1992, 1994). Maxwell (1991) a indiqué que les concentrations moyennes de nickel total dans des échantillons de sols prélevés de 1982 à 1984 à six endroits situés dans un rayon de 5 km des fonderies de Sudbury variaient de 165 à 380 µg/g.

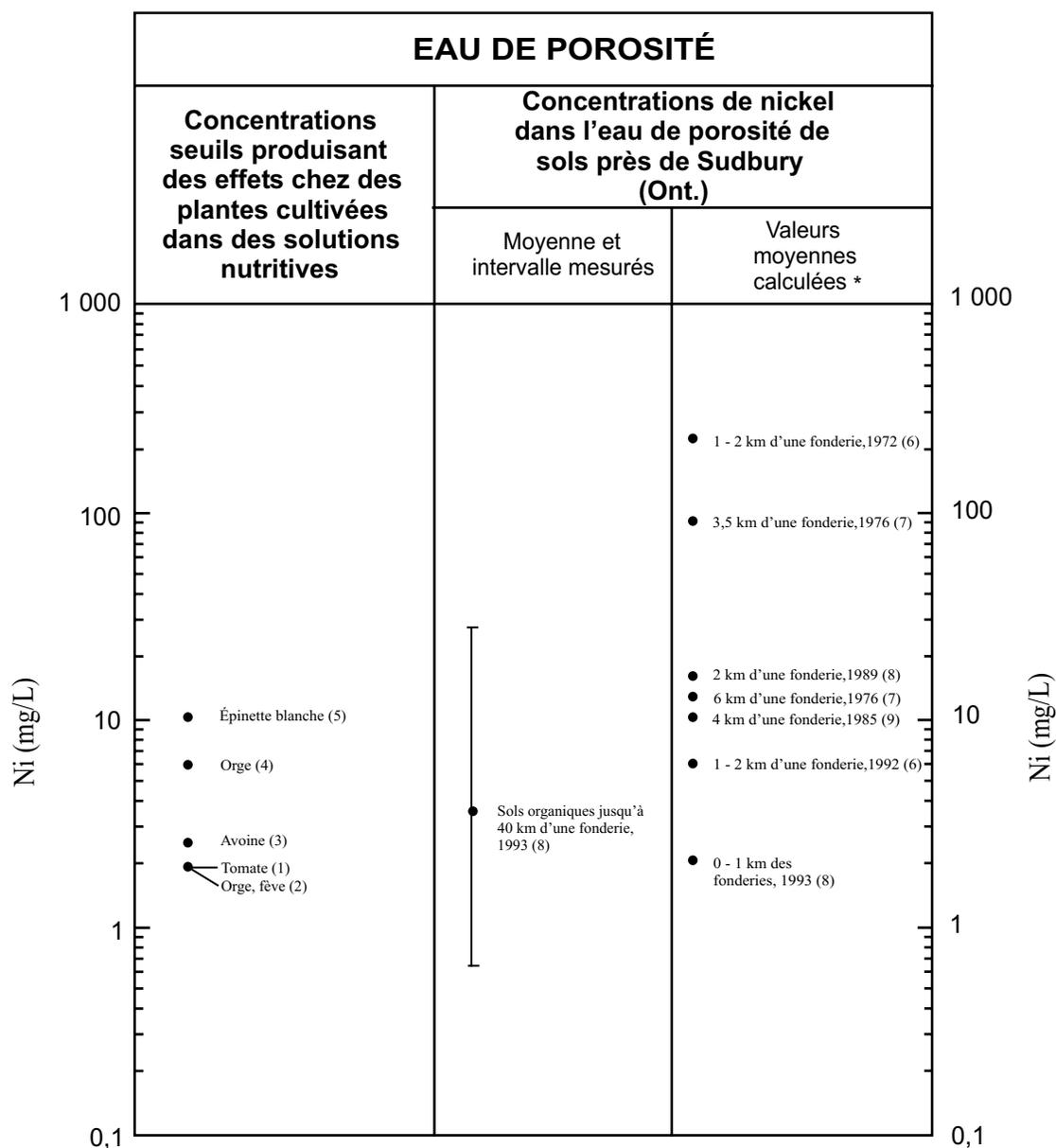
Les concentrations de nickel extractible dans l'eau ont aussi diminué dans les sols près de Sudbury. Par exemple, on a signalé des concentrations de nickel

extractible dans l'eau de 4 à 74 $\mu\text{g/g}$ [ce qui équivaut à des concentrations de nickel d'environ 12 à 220 mg/L dans l'eau de porosité* (cf. figure 4)] dans des sols superficiels prélevés au début et au milieu des années 1970 dans un rayon de 6 km des fonderies (Freedman et Hutchinson, 1980; Gundermann et Hutchinson, 1993), alors que des échantillons prélevés dans les mêmes secteurs du milieu des années 1980 au début des années 1990 contenaient seulement de 0,7 à 4,9 $\mu\text{g/g}$ de nickel extractible dans l'eau (ce qui équivaut à des concentrations de nickel de 2 à 15 mg/L dans l'eau de porosité) (Gundermann et Hutchinson, 1993; Skraba, 1989; Winterhalder, 1994). Comme on le voit à la figure 4, on a récemment mesuré une concentration moyenne de nickel de 3,5 mg/L (intervalle de 0,6 à 22,6 mg/L) dans 24 échantillons d'eau de porosité riches en matières organiques prélevés dans des terres humides dans un rayon d'environ 40 km de Sudbury (Winterhalder, 1994). D'après des données provenant d'autres pays, les concentrations de nickel dans l'eau de porosité de sols relativement non contaminés sont normalement beaucoup plus faibles (0,003 - 0,15 mg/L) (Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

Organismes aquatiques. On a obtenu peu de données sur les concentrations de nickel dans les organismes aquatiques au Canada. Comme prévu, ces concentrations dépendent de l'organisme en cause et de l'endroit où l'échantillon a été prélevé. Les concentrations de nickel étaient normalement plus élevées chez les organismes vivant près des fonderies de nickel que chez ceux vivant ailleurs. Dans des eaux canadiennes non contaminées, les concentrations moyennes de nickel étaient de 2 μg par gramme (poids humide) [$\text{g}_{(\text{p.h.})}$] chez les poissons (corps entier), de 4 à 29 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.h.})}$ chez les invertébrés et de 1 μg par gramme (poids sec) [$\text{g}_{(\text{p.s.})}$] dans la flore (Hutchinson *et al.*, 1976; Mudroch, 1980; Percy, 1983; Wren *et al.*, 1983; Johnson *et al.*, 1988; Krantzberg et Stokes, 1990). La concentration moyenne de nickel chez les larves d'insectes en 1984 dans la région de Wanapitei, près de Sudbury, était de 22,3 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (Krantzberg, 1985). Les concentrations de nickel dans le zooplancton provenant de six lacs sur sept échantillonnés près de Sudbury étaient inférieures à 25 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (Yan et Mackie, 1989). La concentration moyenne de nickel la plus élevée qui a été mesurée dans des plantes aquatiques prélevées dans les années 1970 près de Sudbury était de 290 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$, dans des mauvaises herbes aquatiques telles qu'*Elodea canadensis* et *Potamogeton richardsonii* (Hutchinson *et al.*, 1976). Les concentrations de nickel dans les tissus de plusieurs espèces de poissons de la rivière des Français (Ontario), qui est légèrement contaminée par le nickel, atteignaient 52 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.h.})}$ (Hutchinson *et al.*, 1976; Evans, 1991). Des concentrations de nickel allant jusqu'à 921 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ ont été signalées dans le tube digestif d'écrevisses (*Cambarus bartoni*) prélevées dans les lacs Nepahwin et Ramsey, à Sudbury (Bagatto et Alikhan, 1987).

Des algues vertes tolérantes aux métaux qui ont été prélevées dans des lacs de la région de Sudbury (et qui appartenaient principalement aux espèces *Chlorococcales* et *Chlorophyta*) présentaient des concentrations de nickel de 4,5 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (CNRC,

* Pour effectuer ce calcul, on a postulé que la masse volumique apparente du sol était de 1,5 g/mL, que le volume occupé par les pores était de 50 % (Buckman et Brady, 1960), que le sol était saturé d'eau et que le nickel extractible dans l'eau était complètement solubilisé dans l'eau de porosité.



*D'après les concentrations extractibles dans l'eau, en postulant que le sol était saturé d'eau, que sa masse volumique apparente était de 1,5 g/mL, que le volume occupé par les pores était de 50 % et que le nickel extractible dans l'eau était complètement solubilisé dans l'eau de porosité.

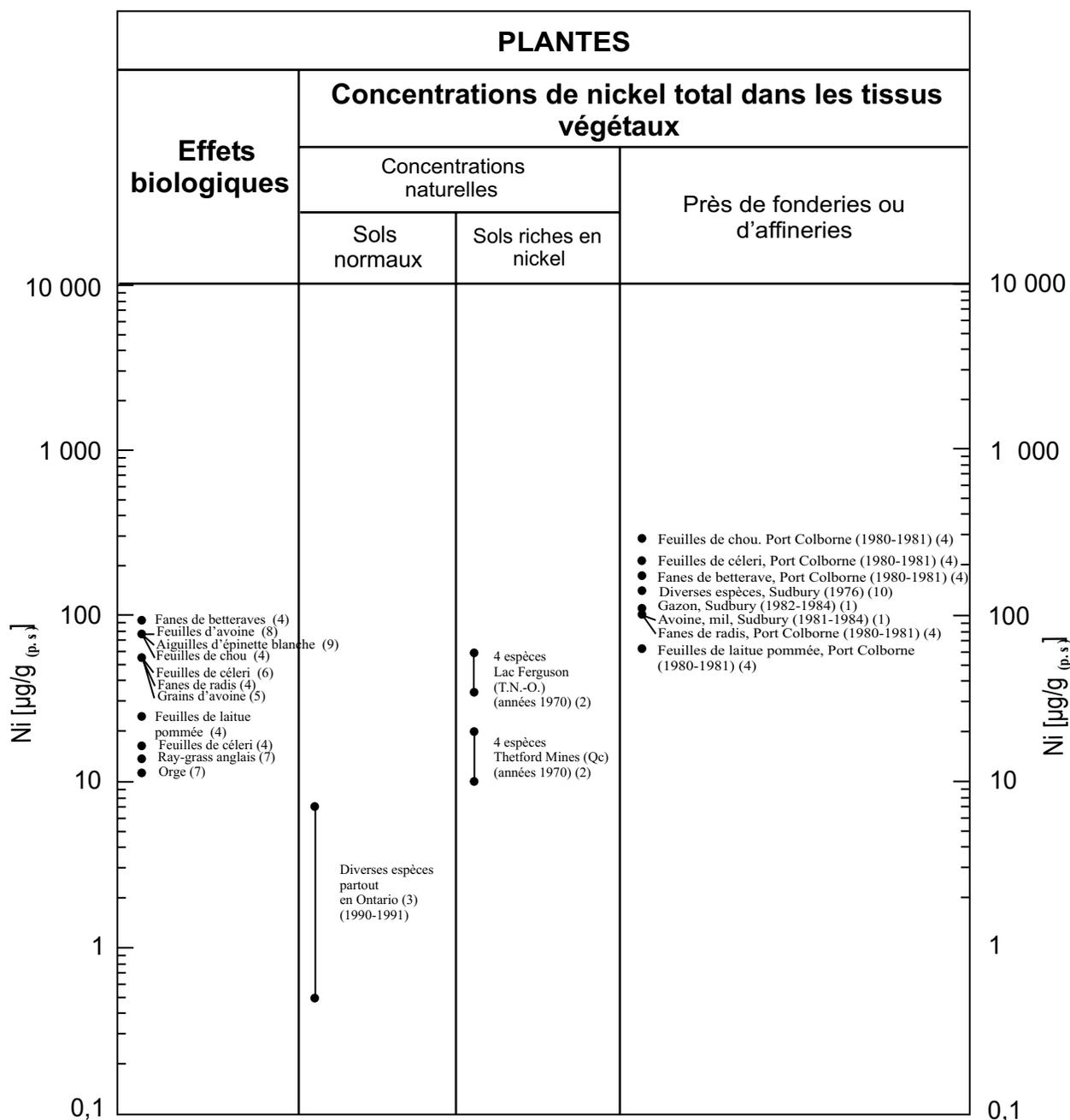
- | | |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Whitby et Hutchinson, 1974 | 6. Gundermann et Hutchinson, 1993 |
| 2. Brenchley, 1938 | 7. Freedman et Hutchinson, 1980 |
| 3. Vergnano et Hunter, 1952 | 8. Winterhalder, 1994 |
| 4. Davis et Beckett, 1978 | 9. Skraba, 1989 |
| 5. Lozano et Morrison, 1982 | |

Figure 4 Concentrations de nickel (mesurées ou calculées) dans les eaux de porosité de sols prélevés près de Sudbury (Ontario) et concentrations dans des solutions nutritives ayant des effets nocifs sur certaines plantes terrestres

1982; Havas et Hutchinson, 1983). Des algues provenant d'endroits non touchés par la pollution contenaient environ quatre fois moins de nickel.

Organismes terrestres. Des données sur les concentrations de nickel dans la végétation canadienne sont présentées à la figure 5. D'après Hutchinson *et al.* (1981), les concentrations de nickel dans la végétation des régions canadiennes éloignées des sources ponctuelles sont en général inférieures à $10 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$. McIlveen et Negusanti (sous presse) ont signalé que les concentrations moyennes de nickel dans 65 espèces de plantes prélevées de 1990 à 1992, surtout dans des régions exemptes de contamination manifeste par le nickel, étaient généralement inférieures à $6 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$. Des concentrations plus élevées ont été signalées dans la végétation canadienne dans des régions dont le sol présente une forte teneur en nickel d'origine naturelle ou anthropique. Rencz et Shilts (1980) ont mesuré des concentrations moyennes de nickel de 35 à $60 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ dans les tissus foliaires de quatre espèces de plantes arctiques poussant dans des sols acides près de massifs de minerais sulfurés non loin du lac Ferguson (T.N.-O.), et des concentrations moyennes de 10 à $20 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ [soit 0,05 fois le poids des cendres (Brooks, 1980)] dans les feuilles de quatre espèces d'arbres indigènes près d'un effleurement de sous-sol rocheux ultramafique non loin de Thetford Mines (Québec). Des concentrations élevées de nickel [moyenne = $140 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$; maximum = $460 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$] ont aussi été signalées par Freeman et Hutchinson (1980) dans des échantillons de 17 espèces de plantes terrestres prélevés en 1976 dans un rayon de 3,5 km de l'une des fonderies de Sudbury. Les concentrations diminuaient à mesure que l'on s'éloignait de la fonderie, jusqu'à une moyenne d'environ $12 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ à une distance de 60 km. Les concentrations de nickel dans des feuilles de peuplier (*Populus tremula*) prélevées dans le jabot de gélinottes huppées près de Sudbury ont varié de $61,7 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ en mai 1980 à $136 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ en septembre 1980 (Rose et Parker, 1983). Des échantillons de gazon, de mil et d'avoine présentant des symptômes d'intoxication par le nickel qui ont été prélevés de 1981 à 1984 dans la région de Sudbury avaient une concentration moyenne de nickel d'environ $100 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ [intervalle = 80 - $150 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$] (Negusanti et McIlveen, 1990). Frank *et al.* (1982) ont aussi signalé des concentrations élevées de nickel [valeurs moyennes de 40 à $290 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$] dans les fanes ou les feuilles de certains légumes (betterave, chou, radis, céleri et laitue pommée) cultivés en 1980 et 1981 dans des sols situés à environ 1 km de l'affinerie de nickel de Port Colborne (Ontario). Toutes les plantes analysées par Frank *et al.* (1982) avaient subi des dommages (p. ex., réduction du rendement, rabougrissement, chlorose et nécrose) que les auteurs ont attribués à une exposition à des concentrations élevées de nickel dans les sols locaux.

Les tissus de mammifères et d'oiseaux sauvages provenant d'habitats non contaminés au Canada et ailleurs avaient des concentrations de nickel de moins de $0,1$ à environ $5 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ alors que, dans des milieux contaminés par le nickel, les tissus des mammifères et des oiseaux avaient accumulé du nickel à raison d'environ $0,5$ à $10 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (Outridge et Scheuhammer, 1992). Les concentrations les plus élevées se retrouvaient généralement dans les tissus directement exposés au milieu extérieur (c.-à-d. la fourrure, les plumes ou la peau). Les concentrations de nickel dans les organes internes les plus fréquemment analysés (foie et reins) variaient de valeurs



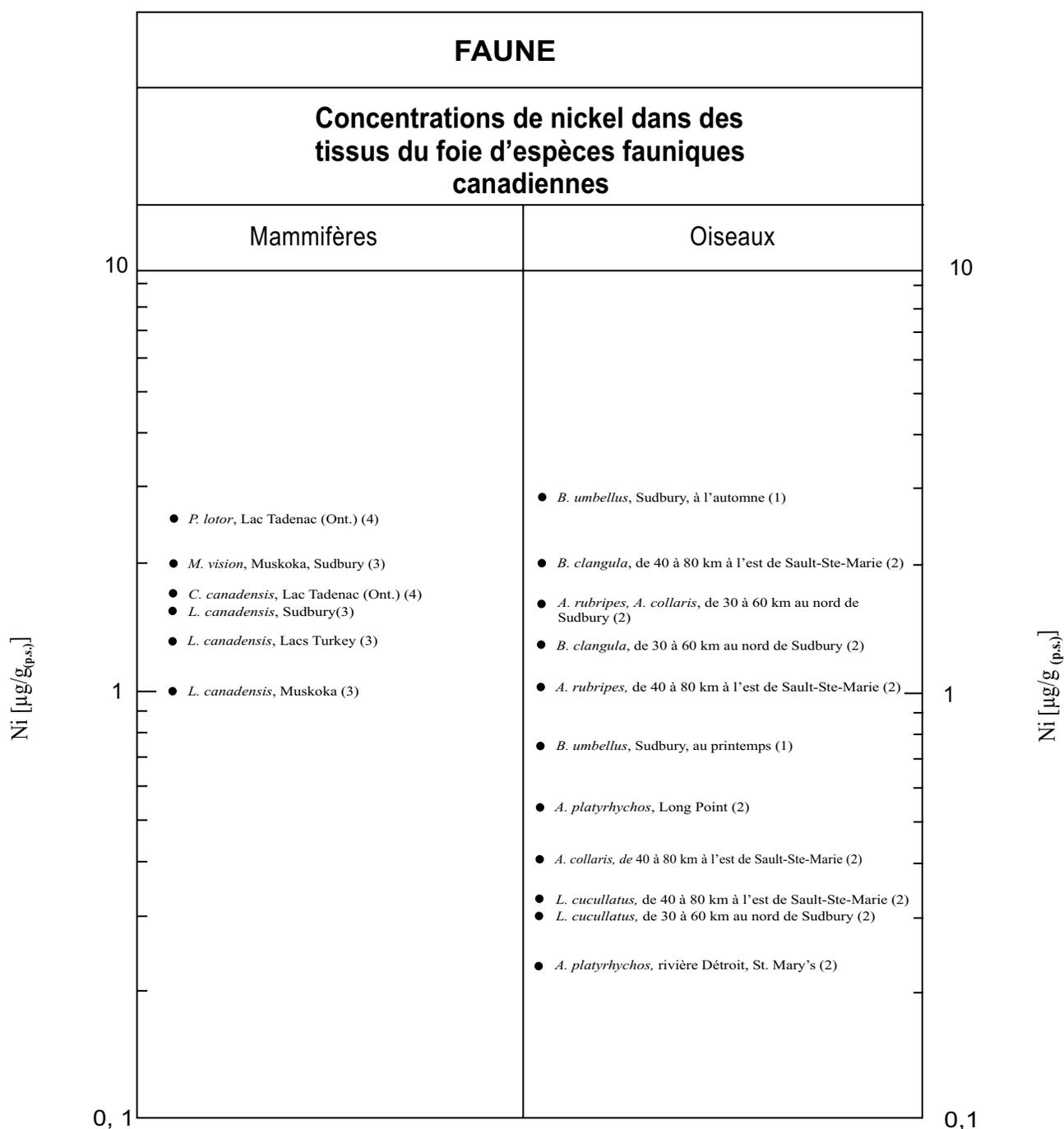
- | | |
|---------------------------------------|----------------------------------|
| 1. Negusanti et McIlveen, 1990 | 6. Temple et Bisessar, 1981 |
| 2. Rencz et Shilts, 1980 | 7. Davis et Beckett, 1978 |
| 3. McIlveen et Negusanti, sous presse | 8. Vergnano et Hunter, 1952 |
| 4. Frank <i>et al.</i> , 1982 | 9. Lozano et Morrison, 1982 |
| 5. Halstead <i>et al.</i> , 1969 | 10. Freedman et Hutchinson, 1980 |

Figure 5 Concentrations moyennes de nickel dans des végétaux canadiens et concentrations dans les tissus végétaux ayant des effets nocifs

inférieures à la limite de détection à environ 3 µg/g_(p.s.), les concentrations étant plus élevées dans les reins que dans le foie. On a trouvé quelques données sur les concentrations de nickel dans la faune au Canada. La figure 6 présente un résumé des concentrations de nickel mesurées dans le foie de mammifères et d'oiseaux du Canada. Les concentrations de nickel dans les reins de la gélinotte huppée (*Bonasa umbellus*) étaient de deux à quatre fois plus élevées près de Sudbury [3,0 µg/g_(p.s.)] qu'à une distance de 100 km (Rose et Parker, 1983).

Aliments. La plupart des aliments consommés au Canada contiennent du nickel. Dans le cadre d'une enquête sur un panier de provisions canadien effectuée en 1988, qui portait sur 112 types d'aliments provenant de Montréal (Santé et Bien-être social Canada, 1992), on a décelé du nickel dans les aliments suivants produits laitiers (de moins de 0,002 µg/g dans le lait contenant 2 % de matières grasses à 0,323 µg/g dans la crème glacée); viande et volaille (de moins de 0,007 µg/g dans des oeufs à 2,52 µg/g dans du boeuf haché cuit); poisson (de 0,047 µg/g dans du poisson d'eau douce cuit à 0,21 µg/g dans du poisson de mer cuit); soupes (de 0,064 µg/g dans des soupes déshydratées à 0,69 µg/g dans des soupes en conserve); produits de boulangerie et dérivés de céréales (de 0,012 µg/g dans des pâtes cuites à 1,27 µg/g dans des biscuits); légumes (de 0,006 µg/g dans des carottes cuites à 0,98 µg/g dans des pommes de terre bouillies); fruits et jus de fruits (de 0,012 dans du jus de pomme en conserve à 0,42 µg/g dans des cerises crues et en conserve); gras de cuisson (0,45 µg/g); beurre d'arachide et arachides (1,47 µg/g); sucre et bonbons (de moins de 0,003 µg/g dans du sucre à 0,58 µg/g dans des bonbons chocolatés); et boissons (de 0,001 µg/g dans des boissons gazeuses à 0,052 µg/g dans du thé). Les limites de détection variaient selon les types d'aliments considérés et les valeurs obtenues pour les blancs de réactif. D'après des données obtenues dans des études antérieures, les concentrations moyennes de nickel dans les légumes cultivés au Canada sont un peu plus élevées près de fonderies qu'ailleurs; près des fonderies, les portions comestibles de légumes en contenaient jusqu'à 166 µg/g_(p.s.) (Frank *et al.*, 1982; McIlveen et Balsillie, 1977, cité dans CNRC, 1982; Temple, 1978, cité dans CNRC, 1982; Warren *et al.*, 1971). On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de nickel dans le lait maternel au Canada.

Autres sources. La fumée primaire produite par cinq échantillons de cinq marques de cigarettes canadiennes contenait de 0,25 à 0,58 µg de nickel par cigarette (moyenne = 0,43 µg). Les concentrations de nickel dans la fumée secondaire étaient analogues et variaient de 0,25 à 0,53 µg par cigarette (moyenne = 0,37 µg) (Labstat Inc., 1991). Divers produits domestiques contenaient aussi du nickel. Par exemple, Nava *et al.* (1987) ont indiqué que du nickel avait été décelé dans 33 échantillons sur 34 de différents types de produits de nettoyage, les concentrations moyennes variant de 0,08 µg/g dans les agents de blanchiment à 19,17 µg/g dans les poudres à récurer. Dans une étude des produits de la corrosion de casseroles (Kuligowski et Halperin, 1992), on a décelé du nickel dans les lixiviats de sept ustensiles différents en acier inoxydable à des concentrations variant de 0,01 à 0,21 µg/g.



Note: Pour convertir le poids humide en poids sec, on a multiplié la concentration en poids humide par 3,5.

1. Rose et Parker, 1983
2. Outridge et Scheuhammer, 1992
3. Wren *et al.*, 1988
4. Wren, 1984

Figure 6 Concentrations moyennes de nickel total dans des espèces fauniques canadiennes

2.4 Toxicocinétique et caractère essentiel

Le nickel et ses composés sont absorbés par les voies respiratoires et, dans une moindre mesure, par le tube digestif. En général, l'absorption du nickel augmente proportionnellement à la solubilité des composés, tant après ingestion qu'après inhalation (PISSC, 1991). Les résultats d'études réalisées chez des humains indiquent qu'environ 35 % du nickel inhalé est absorbé dans le sang à partir des voies respiratoires (ATSDR, 1991), alors que de 1 à 10 % seulement du nickel ingéré est absorbé, cette proportion dépendant largement de la composition de l'alimentation (PISSC, 1991). Après inhalation, le nickel particulaire insoluble (p. ex., la poussière de nickel métallique ou de monoxyde de nickel) est très lentement éliminé, ce qui entraîne une accumulation avec le temps. La distribution du nickel varie selon la voie d'exposition (PISSC, 1991). Les concentrations de nickel sont beaucoup plus élevées dans les poumons que dans le foie et les reins après une exposition par inhalation. Après absorption par le tube digestif, le nickel est principalement présent dans les reins, mais on en retrouve des quantités appréciables dans le foie, le cœur, les poumons et les tissus adipeux, ainsi que dans les tissus du système nerveux périphérique et du cerveau. La plus grande partie du nickel absorbé est excrétée dans l'urine, quelle que soit la voie d'exposition; toutefois, le gros du nickel ingéré (c.-à-d. non absorbé) est excrété dans les fèces (ATSDR, 1991; PISSC, 1991). Le nickel est transporté dans le sang, lié principalement à l'albumine (PISSC, 1991). Les résultats de plusieurs études ont indiqué qu'il se produit un transfert transplacentaire du nickel chez les humains et chez les animaux (PISSC, 1991). D'après les résultats de diverses études qui indiquent que le nickel peut être un élément essentiel chez un certain nombre d'espèces d'animaux de laboratoire, on a avancé qu'il s'agissait d'un élément essentiel chez les humains. Néanmoins, on n'a jamais mis clairement en évidence une carence en nickel chez les humains (ATSDR, 1991; PISSC, 1991).

2.5 Informations sur les effets

2.5.1 Animaux de laboratoire et in vitro

Les données dont on dispose indiquent que les sels solubles de nickel [p. ex., le dichlorure de nickel, le sulfate de nickel, le dinitrate de nickel et le bis(sulfate) de diammonium et de nickel] ont une toxicité aiguë qui varie de modérée à très élevée chez le rat {doses létales 50 (DL₅₀) de 42,5 à 112 mg par kilogramme de masse corporelle [kg_(m.c.)]}, alors que la poudre de nickel et les sels de nickel insolubles (monoxyde de nickel vert ou noir, disulfure de trinickel et sulfure de nickel amorphe) présentent une toxicité aiguë moins élevée (DL₅₀ de 3 235 à 9 000 mg/kg_(m.c.)). La plupart des études d'inhalation aiguë portaient sur le tétracarbonylnickel; les concentrations létales 50 (CL₅₀) étaient de 100 mg/m³ (exposition de 20 minutes) et de 240 mg/m³ (exposition de 30 minutes) chez le rat et de 67 mg/m³ (exposition de 30 minutes) chez la souris (BIBRA Toxicology International, 1992).

Des effets minimes sur la morphologie et le fonctionnement des cellules alvéolaires ont été observés chez des lapins exposés à des concentrations de nickel métallique de seulement 0,1 mg/m³ dans le cadre de plusieurs études à court terme au cours desquelles seuls des effets respiratoires ont été étudiés (Camner et Johansson, 1992; Camner *et al.*, 1978; Johansson et Camner, 1980; Lundborg et Camner, 1982). On a observé des effets plus graves sur l'appareil respiratoire (mais aucun effet systémique) dans des études antérieures limitées ou inadéquates effectuées chez des lapins exposés à une concentration de 45 mg/m³ pendant environ 6 mois (changements inflammatoires chroniques) (Friberg, 1950) et chez des rats exposés à une concentration de 15 mg/m³ pendant une durée maximale de 21 mois (pleurésie, pneumonie, congestion et œdème) (Hueper, 1958).

On n'a pas trouvé d'essais biologiques de cancérogénicité au cours desquels des animaux de laboratoire ont été exposés à du nickel métallique par inhalation. Aucune augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon n'a été observée dans la seule étude limitée que l'on a trouvée, au cours de laquelle des souris ont été exposées à de la poudre de nickel métallique dans l'atmosphère (concentration de nickel de 15 mg/m³) pendant toute leur vie (Hueper, 1958). Toutefois, chez des rats ayant subi une introduction directe de poudre de nickel par instillation intratrachéale en solution saline pendant 10 à 20 semaines (doses de nickel de 0,3 ou 0,9 mg par semaine), on a constaté une nette augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon (Pott *et al.*, 1987). Dans des études examinées par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1990), au cours desquelles on a administré à des animaux du nickel métallique par des voies moins pertinentes pour l'évaluation des effets d'une exposition dans l'environnement (p. ex., injection intrapleurale, hypodermique, intramusculaire, intrapéritonéale et intrarénale), on a observé des incidences accrues des tumeurs au point d'injection.

De la poudre de nickel n'a pas induit d'aberrations chromosomiques dans des lymphocytes circulants humains *in vitro* (Paton et Allison, 1972). Toutefois, on a noté une nette augmentation de l'incidence des aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse de rats Wistar femelles après une exposition répétée par inhalation à un aérosol métallique provenant de déchets d'une raffinerie de nickel (Chorvatovicova et Kovacicova, 1992). On n'a pas trouvé d'informations concernant les effets du nickel métallique sur la reproduction et le développement ainsi que l'immunotoxicité et les effets neurologiques du nickel métallique chez des animaux de laboratoire.

Dans le cas des composés oxygénés du nickel, les études portant sur l'inhalation à court terme ont eu pour objet principal les effets toxiques sur les poumons, bien qu'un groupe de chercheurs ait effectué un examen histopathologique d'une vaste gamme de tissus de rats et de souris exposés à du monoxyde de nickel pendant 12 jours (sur une période de 16 jours) (Dunnick *et al.*, 1988). La concentration minimale produisant un effet observé (CMEO) la plus faible obtenue dans les études trouvées était de 0,1 mg/m³; à cette concentration, des rats exposés à du monoxyde de nickel produit par la décomposition de di(acétate) de nickel présentaient un nombre accru de macrophages possédant plus d'un noyau (Spiegelberg

et al., 1984). Dans une étude de toxicité subchronique au cours de laquelle des rats et des souris ont été exposés pendant 90 jours à du monoxyde de nickel, par inhalation, à des concentrations de nickel variant de 0,4 à 7,9 mg/m³, on a constaté une hyperplasie des ganglions lymphatiques des bronches aux concentrations de 0,4 mg/m³ et plus chez les rats et de 0,9 mg/m³ et plus chez les souris. On a observé une hyperplasie des macrophages alvéolaires chez les deux espèces à toutes les concentrations ainsi qu'une inflammation chronique active (et, chez certaines souris, une fibrose interstitielle focale) aux concentrations plus élevées (Dunnick *et al.*, 1989). D'après l'examen du gain pondéral, les observations cliniques et les résultats de l'examen histopathologique, les rats et les souris exposés ne présentaient aucun effet autre que ceux observés dans les poumons. On a considéré que la CMEO pour les rats et les souris était de 0,4 mg/m³. Chez des rats exposés à du monoxyde de nickel [produit par la décomposition de di(acétate) de nickel] à des concentrations de 0,02 mg/m³ et plus pendant 4 mois, il s'est produit une augmentation importante, liée à la dose, du nombre de granulocytes et de lymphocytes dans les poumons ainsi qu'une augmentation de la taille des macrophages et du nombre de macrophages possédant plus d'un noyau (Spiegelberg *et al.*, 1984). Dans des études de toxicité chronique, on a signalé des dommages touchant les poumons (congestion, inflammation, fibrose, œdème) chez des rats exposés continuellement, par inhalation, à des concentrations de nickel (sous forme de monoxyde de nickel) de 0,06 et 0,2 mg/m³ pendant 18 mois (Glaser *et al.*, 1986; Takenaka *et al.*, 1985) ou de 0,9 mg/m³ pendant 6 mois (Haratake *et al.*, 1992). Cependant, la portée de l'examen histopathologique n'a été précisée que dans l'étude effectuée par Haratake *et al.* (1992); cet examen était limité aux poumons, au foie, au pancréas, aux reins, à la rate, à la tête et au cou.

Dans des études où l'on a exposé des hamsters à du monoxyde de nickel, par inhalation, à des concentrations de nickel allant jusqu'à 42 mg/m³ pendant toute leur vie (Wehner *et al.*, 1975), rien n'a indiqué que le nickel provoquait le cancer. Par contre, chez des rats exposés à 5 ou 15 mg de nickel (sous forme de monoxyde de nickel) pendant 10 semaines par instillation intratrachéale, on a noté une nette augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon (Pott *et al.*, 1987). Les composés oxygénés du nickel ont également provoqué une incidence accrue des tumeurs au point d'injection chez des animaux de laboratoire (CIRC, 1990).

Le monoxyde de nickel a induit des transformations dans des cultures de cellules de rongeurs et une croissance indépendante d'un support dans des fibroblastes primaires diploïdes humains du prépuce, et il a inhibé l'évolution de la phase S de cellules ovariennes de hamsters chinois, telle que mesurée par cytométrie de flux (CIRC, 1990). Par contre, il n'a pas provoqué d'aberrations chromosomiques dans des lymphocytes circulants humains *in vitro* (Paton et Allison, 1972). On a noté des réductions du poids des fœtus chez des rats femelles continuellement exposés à des concentrations de nickel de 1,6 ou 3,2 mg/m³ [sous forme de monoxyde de nickel produit par la décomposition de di(acétate) de nickel] pendant 21 jours de gestation (Weischer *et al.*, 1980). Il n'y a pas eu d'effet lié à l'exposition sur le poids des testicules ni sur le nombre, la motilité et la morphologie des spermatozoïdes chez des rats et des souris exposés à des concentrations de nickel de 0,4 à 7,9 mg/m³ (sous

forme de monoxyde de nickel) (Benson *et al.*, 1990). On n'a pas trouvé d'informations sur les effets neurologiques des composés oxygénés du nickel chez des animaux.

Des effets immunologiques, notamment un nombre accru de cellules formatrices d'anticorps dans les ganglions lymphatiques associés aux poumons et une activité phagocytaire réduite des macrophages alvéolaires, ont été observés chez des souris exposées pendant 65 jours, par inhalation, à des concentrations de nickel de 0,47 mg/m³ ou plus (sous forme de monoxyde de nickel) (Haley *et al.*, 1990). De même, il y a eu une diminution du nombre de macrophages alvéolaires et de la réponse humorale chez des rats exposés pendant 4 mois, par inhalation, à une concentration de nickel de 0,025 mg/m³ [sous forme de monoxyde de nickel produit par la décomposition de di(acétate) de nickel] (Spiegelberg *et al.*, 1984). On a observé une hausse de la mortalité due à des infections virales chez des souris après une instillation intratrachéale unique de 1 à 5 mg de monoxyde de nickel [dose de nickel de 7 à 35 mg par kilogramme (masse corporelle)] (Port *et al.*, 1975).

Les études portant sur l'inhalation à court terme de composés sulfurés du nickel par des animaux de laboratoire ont eu pour objet principal les effets sur les poumons. Dans une étude au cours de laquelle on a soumis à un examen histopathologique approfondi une vaste gamme de tissus de rats et de souris exposés pendant 12 jours (sur une période de 16 jours) à du disulfure de trinickel (Benson *et al.*, 1987; Dunnick *et al.*, 1988), on a noté une dégénération de l'épithélium respiratoire et une atrophie de l'épithélium olfactif à des concentrations de nickel de seulement 0,4 mg/m³ chez les rats et 0,9 mg/m³ chez les souris. Il s'est produit une atrophie des tissus lymphoïdes (rate, thymus et ganglions lymphatiques des bronches) chez les deux espèces à une concentration de nickel de 7,3 mg/m³. On a également noté une dégénération de l'épithélium germinal des testicules chez les souris et les rats exposés à des concentrations de 3,6 et 7,3 mg/m³. Dans une étude approfondie au cours de laquelle des rats et des souris ont été exposés par inhalation à du disulfure de trinickel à des concentrations de nickel comprises entre 0,1 et 1,8 mg/m³ pendant 90 jours, on a noté une hyperplasie des macrophages alvéolaires chez les rats à toutes les concentrations et chez les souris aux concentrations de 0,2 mg/m³ et plus, ainsi qu'une inflammation chronique active (et, chez certaines souris, une fibrose interstitielle focale) aux concentrations plus élevées (Benson *et al.*, 1990; Dunnick *et al.*, 1989). Des changements biochimiques se sont produits dans les poumons, signalant une réponse cytotoxique et inflammatoire bien corrélée avec le degré d'inflammation chronique active. Une atrophie de l'épithélium olfactif a été observée à des concentrations de nickel de 0,2 mg/m³ chez les rats et de 0,4 mg/m³ chez les souris. On a considéré que la CME0 était de 0,1 mg/m³ chez le rat, alors que cette valeur était considérée comme étant la concentration sans effet observé (CSEO) chez la souris d'après les effets minimaux sur l'appareil respiratoire. Des dommages aux poumons (congestion, inflammation, fibrose et œdème) ont été signalés chez des rats exposés par inhalation à une concentration de nickel de 0,4 mg/m³ (sous forme de disulfure de trinickel) pendant 6 mois, d'après l'examen histopathologique des

poumons, du foie, du pancréas, des reins, de la rate, de la tête et du cou (Haratake *et al.*, 1992).

L'exposition à 0,97 mg/m³ de poussière de disulfure de trinickel (soit une concentration de nickel d'environ 0,7 mg/m³) pendant 78 semaines a donné lieu à une augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs bénignes et malignes du poumon chez de grands groupes de rats Fischer 344, mâles et femelles. Quatorze animaux présentaient des tumeurs malignes et 15 des tumeurs bénignes chez les 208 rats exposés qui ont été examinés, comparativement à un seul cas de chaque type de tumeur chez les 215 témoins (Ottolenghi *et al.*, 1974). Une augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon (2 tumeurs chez 5 rats exposés survivants, comparativement à 0/47 chez les témoins) a aussi été signalée dans un compte rendu secondaire d'une étude soviétique limitée au cours de laquelle des rats ont été exposés pendant 6 mois à de la poussière contenant du disulfure de trinickel; toutefois, les données indiquées dans le compte rendu publié étaient insuffisantes pour permettre une évaluation (Saknyn et Blokhin, 1978). Des rats exposés à des concentrations de nickel de 0,063, 0,125 ou 0,25 mg/m³ (sous forme de disulfure de trinickel) par instillation intratrachéale hebdomadaire pendant 15 semaines présentaient également une incidence nettement accrue des tumeurs du poumon (Pott *et al.*, 1987). Toutefois, il n'y a pas eu d'augmentation de l'incidence des tumeurs chez des souris exposées une fois par instillation intratrachéale à des concentrations de nickel de 0,04 ou 0,12 mg/m³ (sous forme de disulfure de trinickel) toutes les semaines, toutes les deux semaines ou toutes les trois semaines pendant 15 semaines (McNeill *et al.*, 1990). Des tumeurs locales ont été induites chez des animaux auxquels on avait administré des composés sulfurés du nickel par injection (CIRC, 1990).

Le disulfure de trinickel a provoqué des mutations génétiques dans des cultures de cellules de mammifères, notamment des cellules de lymphomes de souris L5178Y (locus de la thymidine-kinase), des cellules épithéliales du foie de rats [locus de l'hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (HGPRT)] ainsi que des cellules V79 ou des cellules ovariennes de hamsters chinois (locus de l'HGPRT), mais pas dans des cellules humaines. Divers composés sulfurés du nickel ont provoqué des transformations cellulaires, le degré de la transformation étant le plus important dans le cas du sulfure de nickel et du disulfure de trinickel cristallins et négligeable dans le cas du sulfure de nickel amorphe (CIRC, 1990). L'administration de disulfure de trinickel par injection intrapéritonéale a entraîné une fréquence accrue des érythrocytes polychromatiques micronucléés chez la souris (Arrouijal *et al.*, 1990).

On a signalé une dégénération des testicules chez des rats exposés à du disulfure de trinickel à des concentrations de nickel de 1,8 mg/m³ et plus et chez des souris exposées au même composé à des concentrations de nickel de 3,6 mg/m³ et plus (Benson *et al.*, 1987, 1988). On a observé des effets immunologiques, y compris une diminution de la réponse mixte des lymphocytes, de l'activité phagocytaire des macrophages alvéolaires et de l'activité des cellules tueuses naturelles de la rate, ainsi qu'une augmentation du nombre des cellules formatrices d'anticorps dans les ganglions lymphatiques associés aux poumons, chez des souris exposées à du disulfure de

trinickel à des concentrations de nickel de 0,45 mg/m³ ou plus (Haley *et al.*, 1990). On n'a pas trouvé de données relatives aux effets des composés sulfurés du nickel sur le développement ou sur le système nerveux.

On ne dispose que de données limitées sur la toxicité à court terme, la toxicité subchronique et la toxicité chronique des composés solubles du nickel après une exposition par inhalation. L'activité ciliaire des voies respiratoires supérieures a été réduite chez des hamsters et des souris exposés pendant 2 heures à du dichlorure de nickel en aérosol à des concentrations de nickel de seulement 0,1 mg/m³ (Adalis *et al.*, 1978; Gardner, 1980). Dans une étude comportant un examen histopathologique approfondi d'une vaste gamme de tissus, on a noté des changements histopathologiques des poumons chez des rats et des souris exposés pendant 12 jours (sur une période de 16 jours), par inhalation, à du sulfate de nickel hexahydraté à des concentrations de nickel de 0,8 mg/m³ et plus (Benson *et al.*, 1987; Dunnick *et al.*, 1988). Parmi les effets observés dans les voies respiratoires, on compte une inflammation des poumons accompagnée d'une pneumonie nécrosante et d'une augmentation du nombre de macrophages alvéolaires chez les souris, une dégénération de l'épithélium respiratoire chez les rats et une atrophie de l'épithélium olfactif chez les deux espèces. On a signalé une dégénération des testicules chez les rats exposés aux concentrations de 1,6 mg/m³ ou plus. Chez des rats et des souris exposés par inhalation à des concentrations de nickel respectives de 0,02 et 0,05 mg/m³ (sous forme de sulfate de nickel hexahydraté) pendant 13 semaines, on a observé des lésions dans les régions pulmonaire et nasale (hyperplasie des macrophages alvéolaires et atrophie de l'épithélium olfactif) (Dunnick *et al.*, 1989). Haley *et al.* (1990) ont également signalé une augmentation du nombre des ganglions lymphatiques pulmonaires, mais pas des cellules nucléées de la rate, chez des souris B6C3F₁ exposées par inhalation à des concentrations de nickel de 0,11 ou 0,45 mg/m³ (sous forme de sulfate de nickel), 6 heures par jour et 5 jours par semaine pendant 65 jours. Il n'y a eu aucune augmentation de l'incidence des tumeurs chez des hamsters exposés pendant des durées allant jusqu'à 20 mois à des cendres volantes riches en di(acétate) de nickel; l'examen histopathologique avait toutefois été limité à quelques organes seulement (Wehner *et al.*, 1981).

Les données sur les effets à court terme et à long terme des composés solubles du nickel ont été principalement tirées d'études dans lesquelles ces composés ont été administrés par voie orale. On a observé une réduction de la croissance et du taux d'urée sérique et une augmentation des taux d'urée urinaire et de glucose sérique, mais pas d'effet sur les paramètres hématologiques (aucun autre effet pathologique ou histopathologique n'ayant été étudié), chez des rats auxquels on avait administré du dichlorure de nickel dans leur eau de boisson à des concentrations équivalant à une dose de nickel de 0,15 mg par kilogramme (masse corporelle) par jour [kg_(m.c.)·j] pendant 28 jours (Weischer *et al.*, 1980). Dans des études de la toxicité subchronique, on a observé des effets hématologiques réversibles (réduction du taux de glucose dans le plasma et augmentation du nombre de globules blancs du sang) chez des rats auxquels on avait administré une dose de nickel de 1,2 mg/[kg_(m.c.)·j] (sous forme de dichlorure de nickel) par gavage pendant 90 jours (American Biogenics Corporation,

1986). De plus, l'absorption d'iode par la thyroïde était inhibée chez des rats exposés à des doses de nickel de 0,23 mg/[kg_(m.c.)·j] ou plus (sous forme de dichlorure de nickel) dans leur eau de boisson pendant 12 semaines (Lestrovoy *et al.*, 1974); toutefois, la signification biologique de cette dernière observation n'est pas claire.

D'après l'examen histologique d'une vaste gamme de tissus, aucun effet n'a été observé chez des rats Wistar mâles ou femelles exposés pendant 2 ans, dans leur alimentation, à du sulfate de nickel hexahydraté à des concentrations équivalant à des doses de nickel d'environ 0, 5, 50 ou 125 mg/[kg_(m.c.)·j] (Ambrose *et al.*, 1976). L'administration à des souris B6C3F₁ femelles, pendant 6 mois, de sulfate de nickel dans leur eau de boisson, à des concentrations de 1 g/L ou plus {ce qui équivaut à des doses de nickel de 44 mg/[kg_(m.c.)·j] ou plus}, a entraîné une atrophie du thymus et de la rate et des diminutions du nombre de cellules de la moelle osseuse et de leur réponse proliférative chez tous les animaux exposés (Dieter *et al.*, 1988). On n'a trouvé aucune indication de cancérogénicité dans le cadre d'études limitées au cours desquelles des rats Long-Evans ont été exposés par voie orale, pendant toute leur vie, à une dose de nickel de 0,3 mg/[kg_(m.c.)·j] (sous forme d'un sel soluble non spécifié) (Schroeder *et al.*, 1974), et des souris CD ont été exposées par voie orale, pendant toute leur vie, à une dose de nickel de 1,25 [kg_(m.c.)·j] [sous forme de di(acétate) ou d'oxalate de nickel] (Schroeder et Mitchener, 1975; Schroeder *et al.*, 1964); toutefois, dans ces études, l'examen histopathologique a été limité à des tumeurs très visibles et au cœur, aux poumons, au foie, à la rate et aux reins. La seule lésion non néoplasique notée a été une fibrose focale du myocarde chez les rats exposés à la dose de 0,3 mg/[kg_(m.c.)·j]. Une incidence accrue des tumeurs du poumon a été notée chez des souris auxquelles on avait administré de di(acétate) de nickel hydraté par injection intrapéritonéale (Poirier *et al.*, 1984; Stoner *et al.*, 1976); des composés solubles du nickel ont aussi induit des tumeurs au point d'injection chez des animaux (CIRC, 1990).

Des sels solubles du nickel se sont révélés génotoxiques dans toute une gamme de systèmes d'essai *in vitro*, mais pas dans des essais bactériens. Le sulfate de nickel a induit des aberrations chromosomiques et des mutations génétiques dans des cultures de cellules de mammifères, notamment des cellules de lymphomes de souris L5178Y (locus de la thymidine-kinase), des cellules épithéliales du foie de rats [locus de l'hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (HGPRT)] ainsi que des cellules V79 ou des cellules ovariennes de hamsters chinois (locus de l'HGPRT) (PISSC, 1991). On a également constaté des dommages à l'ADN (cassures de brins, formation de liaisons transversales) et une fixation à l'ADN dans des cellules de mammifère exposées *in vitro* à divers sels solubles de nickel (ATSDR, 1991; PISSC, 1991). L'incidence des anomalies de la tête des spermatozoïdes et des érythrocytes polychromatiques micronucléés était nettement accrue chez des souris exposées par voie orale, dans de l'eau, à du dichlorure de nickel [dose de nickel de mg/kg_(m.c.)], à du sulfate de nickel [dose de nickel de 28 mg/kg_(m.c.)] ou à du dinitrate de nickel [dose de nickel de 23 mg/kg_(m.c.)]; cet effet était particulièrement important dans le cas du dinitrate de nickel (Sobti et Gill, 1989). On a également provoqué des dommages à l'ADN, des aberrations chromosomiques et la présence d'érythrocytes

polychromatiques micronucléés chez des rats, des souris ou des hamsters auxquels on avait administré des sels solubles de nickel par injection intrapéritonéale (Cicarelli et Wetterhahn, 1982; Mohanty, 1987; Chorvatovicova, 1983; Arrouijal *et al.*, 1990; Dhir *et al.*, 1991). On n'a décelé aucune indication de génotoxicité au cours d'essais de létalité dominante chez des rats et des souris (Deknudt et Léonard, 1982; Jacquet et Mayence, 1982).

L'administration de sels solubles du nickel dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson de rats mâles et femelles pendant une ou plusieurs générations a donné lieu à des effets fœtotoxiques, notamment des réductions de la masse corporelle des fœtus et du nombre de petits par portée ainsi qu'une augmentation du nombre de nains et de cas de mortalité précoce chez les petits à des doses de nickel d'environ 0,3 mg/[kg_(m.c.)·j] ou plus (Ambrose *et al.*, 1976; George *et al.*, 1989; Kimmel *et al.*, 1986; Schroeder et Mitchener, 1971; Smith *et al.*, 1993). Au cours de l'étude la plus récente et la mieux documentée (Smith *et al.*, 1993), on a administré à des rats Long-Evans femelles des concentrations de 0, 10, 50 ou 250 ppm de dichlorure de nickel dans leur eau de boisson {doses de nickel d'environ 0, 1,3, 6,8 ou 31,6 mg/[kg_(m.c.)·j]} pendant 11 semaines avant l'œstrus puis pendant deux périodes successives d'œstrus, de gestation (G1, G2) et de lactation (L1, L2). On a noté une réduction du gain pondéral chez les mères au cours de la période G1 dans les groupes exposés à la dose moyenne et à la dose supérieure. Il y a eu une augmentation significative de la proportion des petits morts dans chaque portée à la dose supérieure au cours de la période L1 et aux concentrations de 10 et de 250 ppm (mais pas à la concentration de 50 ppm) au cours de la période L2; l'effet était lié à la dose au cours des deux périodes {concentration minimale produisant un effet nocif observé (CMENO) = 1,3 mg/[kg_(m.c.)·j]}.

On a observé une sensibilité accrue aux infections pulmonaires d'origine bactérienne ou virale ou à la croissance de tumeurs transplantées après une exposition à des composés solubles du nickel chez des souris, après l'administration à court terme de sulfate de nickel dans l'eau de boisson (concentrations de nickel de 3 g/L pendant 2 semaines ou 0,08 g/L pendant 4 semaines avant l'inoculation du virus) (Gainer, 1977), et après une exposition aiguë par inhalation (2 heures) à du dichlorure de nickel (concentration de nickel de 0,5 mg/m³) ou à du sulfate de nickel (concentration de nickel de 0,45 mg/m³) (Adkins *et al.*, 1979; Gardner, 1980). On a noté une réduction liée à la dose du poids du thymus chez des souris auxquelles on avait administré du sulfate de nickel en concentrations équivalant à des doses de nickel de 44 à 150 mg/[kg_(m.c.)·j] pendant 180 jours; on n'a noté aucun effet sur la plupart des nombreux paramètres immunologiques étudiés (Dieter *et al.*, 1988).

On a sensibilisé des cobayes en effectuant une application topique de sulfate de nickel (Nilzen et Wikstrom, 1955), en procédant à des injections intradermiques répétées et en badigeonnant la peau avec du sulfate de nickel (Wahlberg, 1976), et enfin en administrant des doses intradermiques uniques de dichlorure de nickel (Duyeva, 1983). Cependant, d'autres groupes de chercheurs ont été incapables de sensibiliser des animaux de laboratoire auxquels ils avaient administré des composés

du nickel [Bühler, 1965; Hunziker, 1960; Samitz et Pomerantz, 1958; Samitz *et al.*, 1975 (cités dans PISSC, 1991)]; toutefois, l'information présentée dans le compte rendu secondaire de ces études (PISSC, 1991) était insuffisante pour permettre une évaluation.

On a noté des signes de neurotoxicité liés à la dose, notamment une léthargie, une ataxie et une prostration, chez des rats exposés à des doses de nickel de 8,7 mg/[kg_(m.c.)·j] et plus (sous forme de dichlorure de nickel) pendant 90 jours (American Biogenics Corporation, 1986).

2.5.2 Humains

Le lien potentiel entre l'exposition au nickel et le cancer a été étudié chez de nombreuses populations exposées en milieu de travail à du nickel présent surtout dans des composés inorganiques ou à l'état métallique. Dans l'analyse la plus poussée, qui comportait un suivi supplémentaire de grandes cohortes, on a accordé une attention particulière aux concentrations et aux espèces des composés du nickel auxquels les travailleurs étaient exposés (Doll *et al.*, 1990).

On a observé une augmentation significative de la mortalité due au cancer du poumon chez les travailleurs des usines de frittage dans trois installations d'extraction, de fonte et d'affinage de l'INCO situées en Ontario (Port Colborne, Copper Cliff et Coniston); les travailleurs ont surtout été exposés à des composés oxygénés et sulfurés du nickel, et les ratios standardisés de mortalité (RSM) étaient respectivement de 239, 307 et 292 à ces trois endroits. De plus, la mortalité due au cancer du nez présentait une augmentation significative aux deux installations les plus importantes (Port Colborne et Copper Cliff), les RSM étant de 776 et 3 617, respectivement. La mortalité due à ces causes augmentait aussi avec la durée d'emploi des travailleurs à ces deux installations. À l'installation de Port Colborne, la mortalité due au cancer du nez était également plus élevée chez les travailleurs chargés de l'électrolyse, qui étaient principalement exposés à des composés solubles du nickel (RSM de 2 517). Aucune information n'a été présentée au sujet d'une éventuelle exposition simultanée de ces travailleurs à des substances autres que le nickel (Doll *et al.*, 1990).

On a aussi noté des augmentations significatives de la mortalité due aux cancers du poumon et du nez dans une cohorte de 3 250 travailleurs des affineries de Falconbridge situées à Kristiansand (Norvège) (RSM de 262 et de 453, respectivement); il y avait certaines indications d'une relation entre, d'une part, la mortalité due au cancer du poumon et, d'autre part, la durée d'emploi des travailleurs ainsi que l'exposition cumulée (estimée d'après les informations publiées). Lorsque le type particulier de travail était considéré, on a noté que la mortalité due au cancer du poumon était élevée chez les travailleurs chargés de l'électrolyse, qui étaient principalement exposés à des composés solubles du nickel, et chez ceux chargés du grillage, de la fonte et de la calcination, qui étaient surtout exposés à des composés oxygénés du nickel. Lorsque l'analyse a été effectuée en fonction de l'exposition

cumulée à quatre types de composés du nickel (nickel métallique, composés oxygénés, composés sulfurés et composés solubles), la hausse de la mortalité due au cancer du poumon a été associée à l'exposition aux composés solubles du nickel, alors que l'exposition aux composés oxygénés du nickel était plus liée à l'augmentation de la mortalité due au cancer du nez; l'exposition au nickel métallique n'était associée à aucune forme de cancer. Certains des travailleurs visés avaient aussi pu être exposés à des concentrations non précisées d'arsenic, particulièrement au cours des premières années de l'étude (Doll *et al.*, 1990).

La mortalité due aux cancers du poumon et du nez a augmenté de façon significative (RSM de 393 et de 21 120, respectivement) chez des travailleurs de l'affinerie de Clydach (Pays de Galles) qui avaient été engagés avant l'entrée en vigueur de mesures antipollution en 1930 ($n = 1\ 348$). Il y avait aussi une relation entre la durée de l'emploi et les décès dus à ces causes. En se basant sur une classification des travailleurs en fonction de l'exposition cumulée aux quatre types de composés du nickel, les auteurs ont conclu que l'augmentation de la mortalité due au cancer du poumon était liée à l'exposition aux composés sulfurés et, peut-être, aux composés oxygénés du nickel et que l'exposition aux composés solubles du nickel accentuait les risques liés à ces deux types de composés. La mortalité accrue due au cancer du nez était étroitement liée à l'exposition aux composés sulfurés du nickel ou encore à ses composés solubles, en présence de concentrations élevées de composés oxygénés et sulfurés. Rien n'indiquait que l'exposition au nickel métallique était liée à la mortalité due au cancer. Il y a eu une réduction de la mortalité due au cancer du poumon après une réduction de l'exposition aux composés solubles et sulfurés du nickel, à la suite d'améliorations apportées à l'équipement et d'une réduction de la teneur en soufre des charges d'alimentation. Les travailleurs de plusieurs services avaient probablement aussi été exposés à l'arsenic (Doll *et al.*, 1990).

Une surmortalité due au cancer du poumon a aussi été observée parmi 11 594 mineurs et travailleurs de fonderie des installations de Falconbridge situées à Sudbury (Ontario), qui étaient principalement exposés à de faibles concentrations de composés du nickel, surtout sulfurés (RSM de 158 et de 163, respectivement). Toutefois, les auteurs ont noté que la surmortalité due au cancer du poumon chez les travailleurs de fonderie pouvait aussi être attribuable à une exposition à l'arsenic (bien que cette hypothèse n'ait pas fait l'objet d'une étude plus poussée), et la mortalité due à cette cause chez les mineurs était analogue à celle qui avait été signalée pour d'autres groupes de mineurs non exposés au nickel (Doll *et al.*, 1990).

On a relevé certaines indications d'une augmentation de la mortalité due au cancer du poumon dans une cohorte de 1 155 travailleurs exposés à des composés solubles du nickel à l'affinerie Outokumpu Oy (Finlande) et chez 1 855 travailleurs exposés à des composés sulfurés du nickel avant 1947 à l'usine Huntingdon Alloy (Virginie occidentale, États-Unis). Bien que la mortalité due au cancer du poumon ait été élevée chez 1 510 travailleurs des mines et fonderies Hanna (Oregon), cette augmentation n'a pu être liée de manière certaine à une exposition au nickel, puisque l'augmentation la plus importante a été notée chez des travailleurs employés par

l'entreprise depuis moins d'un an. Dans une étude de cas-témoins emboîtés réalisée chez des travailleurs (79 cas et 223 témoins) des mines et fonderies de la Société le Nickel (Nouvelle-Calédonie), l'exposition cumulative au nickel n'était pas plus grande pour les cas que pour les témoins, bien qu'une proportion plus importante des cas aient été exposés à de très faibles quantités de composés sulfurés du nickel. Ces deux populations (Oregon et Nouvelle-Calédonie) avaient été exposées aux composés oxygénés du nickel à des concentrations beaucoup plus faibles que les populations mentionnées précédemment. De même, les décès dus au cancer du poumon n'ont pas augmenté chez 1 907 hommes exposés à de faibles concentrations de composés oxygénés du nickel ou de nickel métallique à l'usine Henry Wiggin Alloy (Angleterre). La mortalité due aux cancers du poumon ou du nez n'était pas plus élevée que prévu dans deux petites cohortes de travailleurs ($n = 716$ et 813) exposés à du nickel métallique dans l'affinerie hydrométallurgique de nickel Sherritt Gordon à Fort Saskatchewan (Alberta) ou dans l'usine de diffusion gazeuse d'Oak Ridge (Tennessee), mais il faut noter que le nombre de cas prévus dans la première de ces études était très faible ($n = 3$) (Egedahl *et al.*, 1991; Doll *et al.*, 1990).

Doll *et al.* (1990) ont conclu que l'exposition à des concentrations élevées de n'importe laquelle des trois formes de nickel (composés solubles, oxygénés ou sulfurés) entraînait des augmentations de la mortalité due aux cancers du poumon et du nez. Rien n'indiquait que la hausse de la mortalité due au cancer était liée à une exposition à du nickel métallique. Il n'y avait pas non plus d'indications cohérentes ou convaincantes que l'exposition au nickel ou à l'un ou l'autre de ses composés en milieu de travail était liée à des cancers autres que ceux du poumon ou du nez. Toutefois, il faut souligner que la plupart des travailleurs étudiés étaient encore vivants au moment de l'enquête et que la période de suivi a été, pour certains, relativement courte. En outre, les estimations de l'exposition de ces travailleurs reposaient essentiellement sur des informations relatives aux procédés et sur un très petit nombre de mesures réelles des concentrations atmosphériques, qui variaient d'une cohorte à l'autre. On n'a tenu compte de l'usage du tabac dans aucune de ces enquêtes, mais il est improbable qu'il explique les surmortalités par cancer du poumon relativement élevées qu'on a observées (Blair *et al.*, 1985; Siemiatycki *et al.*, 1988). De même, on dispose de très peu d'informations sur l'exposition des travailleurs visés à d'autres composés, et l'information limitée qui était disponible (comme on l'a indiqué précédemment) n'a pas été prise en considération dans les analyses.

En se basant sur leurs analyses, Doll *et al.* (1990) ont conclu que les risques de cancer des voies respiratoires étaient principalement liés à l'exposition à des composés solubles du nickel à des concentrations de nickel supérieures à 1 mg/m^3 , ainsi qu'à l'exposition à des composés moins solubles à des concentrations de nickel supérieures à 10 mg/m^3 . Ils ont aussi avancé que, comme les risques accrus étaient limités à ces fortes expositions et qu'il n'y avait aucune indication de dangers liés au nickel métallique, on pouvait conclure que le risque pour l'ensemble de la population résultant de l'exposition à de très faibles concentrations (moins de $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$) est très peu élevé et pour ainsi dire nul. Cependant, il est clair qu'une grande incertitude pèse sur toutes les conjectures au sujet des risques absolus liés à l'exposition à des

substances dans l'environnement, lorsque ces conjectures reposent sur des observations empiriques de l'absence d'effets en présence de concentrations mal caractérisées, obtenues dans le cadre d'études épidémiologiques dont la validité est limitée; en effet, en l'absence de données relatives aux mécanismes, de telles spéculations doivent être interprétées avec beaucoup de prudence. De plus, la détermination d'un niveau minimal de risque dépassait clairement la portée de cette étude épidémiologique.

L'exposition au nickel en milieu de travail existe dans une vaste gamme d'autres industries, notamment dans la fabrication de piles nickel-cadmium, dans les fonderies, dans l'industrie de la soudure, du meulage et du polissage des métaux, dans la fabrication et l'utilisation d'alliages de nickel et d'acier inoxydable et dans l'industrie du nickelage (CIRC, 1990). Une augmentation de la morbidité ou de la mortalité due au cancer a souvent été liée à ces activités industrielles (p. ex., Acheson *et al.*, 1981; Becker *et al.*, 1991; Kjellström *et al.*, 1979; Långard et Stern, 1984), mais le rôle du nickel dans l'apparition du cancer ne peut être évalué avec certitude, car la plupart des employés examinés étaient aussi exposés à un certain nombre d'autres substances.

On a obtenu des résultats partagés au sujet d'une relation entre l'exposition au nickel et le cancer du larynx dans des études cas-témoins réalisées au Danemark et en Ontario, au cours d'enquêtes dont la conception était nettement inférieure à celle des études de cohortes traitées précédemment (Olsen et Sabroe, 1984; Burch *et al.*, 1981). Dans une étude cas-témoins réalisée à Los Angeles (Californie), le risque relatif d'être atteint d'un cancer de l'estomac n'était pas significativement plus élevé chez les patients qui avaient été exposés à des poussières de métal que chez les témoins (Wu-Williams *et al.*, 1990). D'après des études cas-témoins réalisées au Connecticut, en Caroline du Nord et en Europe, rien n'indiquait qu'il existe une relation entre l'exposition au nickel et le cancer du nez ou des sinus et du nez (Brinton *et al.*, 1984; Hernberg *et al.*, 1983; Roush *et al.*, 1980). Dans une grande étude cas-témoins réalisée à Montréal (Québec), on a noté une relation significative entre l'exposition au nickel en milieu de travail et le cancer du poumon, bien que les sujets aient aussi été exposés à du chrome (Gérin *et al.*, 1984); cependant, aucun lien n'était apparent d'après une étude de plus petite envergure réalisée chez des travailleurs qui fabriquaient des avions à partir de métaux contenant du nickel (Bernacki *et al.*, 1978). Dans certaines de ces études, l'estimation de l'exposition en milieu de travail reposait sur les souvenirs des sujets et n'a pas été vérifiée par un examen des dossiers d'emploi. À l'exception de l'étude de Gérin *et al.* (1984), la validité de toutes les études cas-témoins était assez limitée.

La mortalité due au cancer de la vessie et au cancer du poumon dans une population dont l'eau potable présentait des concentrations élevées de nickel (jusqu'à 1,3 µg/L, sous une forme non précisée) était plus élevée que l'incidence du cancer à l'échelle de la population de l'Iowa, d'après une étude écologique des habitants des villes (de 1 000 à 10 000 habitants) de cet État dont l'eau potable provenait d'une source souterraine unique et stable. Les auteurs ont indiqué que, même si l'on ne pouvait établir un lien entre l'ingestion du nickel présent dans l'eau potable et le

cancer, en raison des limites inhérentes aux études de ce type, il est possible que l'incidence de cancer soit plus élevée chez les populations qui consomment de l'eau provenant des puits sujets à une contamination anthropique (Isacson *et al.*, 1985).

La fréquence des aberrations chromosomiques et des échanges entre chromatides soeurs (ECS) dans les lymphocytes circulants de travailleurs exposés au nickel en milieu de travail a été examinée dans plusieurs études (Decheng *et al.*, 1987; Deng *et al.*, 1988; Elias *et al.*, 1989; Popp *et al.*, 1991; Senft *et al.*, 1992; Waksvik et Boysen, 1982; Waksvik *et al.*, 1984). Même si, dans la majorité de ces études, une incidence accrue d'aberrations chromosomiques ou d'ECS a été mise en relation avec l'exposition en milieu de travail, il est difficile d'évaluer le rôle spécifique du nickel. La plupart de ces études portaient sur un petit nombre de travailleurs exposés (nombre maximal de 39) qui, en général, étaient aussi exposés à un certain nombre d'autres métaux (p. ex., du fer, du manganèse et du chrome pendant la soudure, du chrome dans une raffinerie de revêtement électrolytique, du cuivre et d'autres métaux dans une raffinerie de nickel).

Les données relatives aux effets non néoplasiques du nickel chez les humains sont limitées. Des augmentations de la mortalité résultant de maladies respiratoires non malignes ont été signalées au cours d'anciennes enquêtes portant sur certaines des cohortes mentionnées précédemment (les analyses plus récentes étaient exclusivement concentrées sur le cancer), mais il n'est pas possible de déterminer le rôle du nickel dans l'apparition de tels effets. Par exemple, il y avait une augmentation significative de la mortalité due à la pneumoconiose chez les employés des mines et des fonderies de Falconbridge en Ontario; toutefois, cette augmentation a été attribuée à l'exposition à la silice dans les mines (Shannon *et al.*, 1991). De même, on a signalé des cas d'asthme dans un certain nombre d'études portant sur des travailleurs d'usines de nickelage ou de polissage des métaux qui étaient exposés au nickel et à d'autres métaux (Block et Yeung, 1982; Cirla *et al.*, 1985; Lavaud *et al.*, 1990; Malo *et al.*, 1982; McConnell *et al.*, 1973; Novey *et al.*, 1983; Shirakawa *et al.*, 1990); toutefois, les auteurs de ces études n'ont pas fourni assez d'informations sur les autres substances auxquelles ces travailleurs peuvent avoir été exposés pour qu'on puisse tirer des conclusions quant au rôle spécifique du nickel dans l'induction de l'asthme. On a aussi observé une fréquence accrue ou élevée de troubles nasaux et de dommages à l'épithélium du nez dans des études transversales portant sur des groupes exposés au nickel en milieu de travail (Kucharin, 1970; Suschenko et Rafikova, 1972; Tatarskaya, 1960; Boysen *et al.*, 1982, 1984; Torjussen *et al.*, 1979a, 1979b).

Le nombre de mortalités d'origine cérébrovasculaire a doublé chez les travailleurs de Clydach ayant commencé à travailler avant 1925 (Peto *et al.*, 1984), et il y a eu une augmentation de la mortalité due aux maladies cardiaques autres qu'ischémiques chez un faible nombre de travailleurs à l'affinerie de nickel Sherrit Gordon à Fort Saskatchewan (Alberta) (le nombre total des décès dus à toutes les causes était de 27, alors qu'on en avait prévu plus de 45) (Egedahl *et al.*, 1991); toutefois, de telles relations n'ont pas été confirmées chez les populations exposées dans d'autres études épidémiologiques analytiques. À l'exception de certaines

indications indirectes de maladies du rein signalées dans une seule étude portant sur un petit nombre de travailleurs d'une raffinerie de nickel (Sunderman et Horak, 1981), on n'a enregistré aucune indication d'effets sur les reins dans les diverses études mentionnées précédemment qui portaient sur la mortalité chez les travailleurs exposés au nickel; toutefois, ces effets n'ont pas été étudiés de manière approfondie. En ce qui concerne les effets du nickel sur la reproduction chez les humains, la seule étude pertinente que l'on ait trouvée (Lindbohm *et al.*, 1991) est insuffisante pour permettre de tirer des conclusions. Sunderman *et al.* (1989) ont signalé que des effets neurologiques transitoires étaient apparus chez un volontaire seulement sur dix qui avaient été exposés de manière aiguë à une dose de nickel de 0,05 mg/kg_(m.c.).

Des composés solubles du nickel ont induit une irritation de la peau à la suite d'une application cutanée dans plusieurs études cliniques (Kalimo et Lammintausta, 1984; Mendelow *et al.*, 1985; Storrs *et al.*, 1989; Frosch et Kligman, 1976; Wahlberg, 1990; Wall et Calnan, 1980; Vandenberg et Epstein, 1963; Fullerton *et al.*, 1989); le dichlorure de nickel semble causer une irritation grave, car 390 patients ont réagi dans une proportion beaucoup plus élevée à une solution aqueuse à 2,5 % de dichlorure de nickel qu'à une solution à 5 % de sulfate de nickel dans du pétrolatum (Kalimo et Lammintausta, 1984). La sensibilisation de la peau a aussi été induite chez des volontaires dans de nombreuses études, au cours desquelles le dichlorure de nickel s'est encore révélé un sensibilisateur plus puissant que le sulfate de nickel (Kalimo et Lammintausta, 1984; Wall et Calnan, 1980). La sensibilisation de la peau a aussi été signalée dans un certain nombre d'études réalisées chez des travailleurs exposés en milieu de travail (Fischer, 1989; Lunder, 1988; Meding et Swanbeck, 1990; Nethercott et Holness, 1990; Peltonen, 1979) et chez des personnes exposées au nickel présent dans des dispositifs médicaux et dentaires (Kieffer, 1979; Hensten-Pettersen, 1989; Wilkinson, 1989) ainsi que dans d'autres articles courants (comme les bijoux, les bracelets-montres, etc.) (Meding et Swanbeck, 1990; Menné *et al.*, 1982; Peltonen, 1979; Prystowsky *et al.*, 1979; Seidenari *et al.*, 1990). Dans des études portant sur la population en général effectuées au Danemark, en Finlande, en Suède, en Italie et aux États-Unis, la prévalence de la sensibilité au nickel variait de 8 à 21,9 % chez les femmes et de 0,3 à 2,8 % chez les hommes. Prystowsky *et al.* (1979) ont déterminé que la prévalence plus élevée de la sensibilité au nickel chez les femmes était due au fait qu'elles avaient plus fréquemment les oreilles percées.

Dans des études effectuées à Toronto ($n = 1\ 076$) et à Saskatoon ($n = 542$), 16,7 et 23,1 % de toutes les femmes atteintes de dermatite réagissaient au sulfate de nickel lors d'épidermoréactions; les taux de réponse correspondants chez les hommes étaient de 5,1 et 8,5 % (Hogan *et al.*, 1988; Nethercott et Holness, 1990). Les résultats d'un certain nombre d'études réalisées chez des patients atteints de dermatite indiquent qu'une proportion significative des personnes sensibilisées réagissent à des concentrations de nickel sur la peau de 1 à 100 ppm (Allenby et Goodwin, 1983; Emmett *et al.*, 1988; Fisher *et al.*, 1984) ainsi qu'à des doses orales uniques ou multiples de 2 à 2,5 mg (Bedello *et al.*, 1985, cité dans Veien, 1991; Roduner *et al.*, 1987; Sertoli *et al.*, 1985, cité dans Veien, 1991; Veien *et al.*, 1987).

2.5.3 Écotoxicologie

Organismes aquatiques. Il existe des différences importantes de sensibilité au nickel entre les taxons. Parmi les effets non létaux aigus et chroniques observés chez les poissons et les invertébrés, on compte des dommages aux tissus, des effets génotoxiques et une réduction de la croissance (CECPI, 1984; PISSC, 1991). Certains champignons, microorganismes et invertébrés (p. ex., des chironomidés) sont relativement tolérants au nickel; parmi les invertébrés relativement sensibles, on compte les mollusques, les crustacés et *Daphnia* spp. Même si elle est sensible, *Daphnia magna* est peut-être capable de réguler l'absorption du nickel, son excrétion ou ces deux mécanismes (Hall, 1978). Des organismes tolérants ont été isolés à partir d'habitats minéralisés naturellement et d'habitats contaminés par voie anthropique. Ainsi, on a montré que l'algue *Euglena mutabilis* isolée à partir d'étangs fortement acides situés près de Smoking Hills (T.N.-O.) et l'algue *Chlorella saccharophila* isolée à partir de racines de deschampsie cespiteuse (*Deschampsia cespitosa*) provenant de sols contaminés de la région de Sudbury poussaient bien dans leur environnement respectif (CNRC, 1982; Nakatsu et Hutchinson, 1988).

On trouvera à la figure 1 (p. 16) des données représentatives concernant l'intervalle des concentrations de nickel dans l'eau douce qui présentent une toxicité aiguë ou chronique pour les algues, pour les macrophytes et les invertébrés aquatiques et pour les amphibiens et les poissons. Les organismes d'eau douce sont touchés par la toxicité aiguë ou la toxicité chronique du nickel lorsqu'ils sont exposés à des concentrations allant de 24 à 10 000 µg/L. Les organismes d'eau douce qui se sont révélés les plus sensibles au cours d'essais de toxicité aiguë à court terme ont été la moule *Anodonta imbecilis* et l'escargot *Juga plicifera*. Les CL₅₀- 96 h pour ces organismes étaient respectivement de 190 µg/L (eau de faible dureté) et de 102 µg/L (eau de très faible dureté) (Keller et Zam, 1991; Nebeker *et al.*, 1986). Les organismes d'eau douce qui se sont révélés sensibles dans les essais de toxicité chronique comprennent la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), avec un seuil de réaction de fuite de 24 µg/L (Giattina *et al.*, 1982); le cladocère *Daphnia magna*, pour lequel des essais portant sur sept générations ont montré que des concentrations de nickel de 40 µg/L ou plus réduisent la durée de vie moyenne (Münzinger, 1990); l'algue *Scenedesmus acuminatus*, chez laquelle le nombre de cellules diminuait de 50 % après une exposition à une concentration de nickel de 50 µg/L (Stokes, 1981); l'algue *Anabaena inaequalis*, dont la croissance était inhibée en présence d'une concentration de nickel de 50 µg/L (Stratton et Corke, 1979); la truite arc-en-ciel aux stades embryonnaire et larvaire, pour laquelle la CL₅₀- 28 j était de 50 µg/L (Birge, 1978; Birge *et al.*, 1978); et le crapaud à bouche étroite *Gastrophryne carolinensis* aux stades embryonnaire et larvaire, avec une CL₅₀- 7 j de 50 µg/L (Birge, 1978). Dans chacune des études mentionnées ci-dessus, on a utilisé pour les essais du dichlorure de nickel hexahydraté.

Dans la figure 2 (p. 18), on présente les données disponibles sur la toxicité du nickel pour des invertébrés benthiques d'eau douce. On n'a pas trouvé de données relatives aux effets du nickel sur ces organismes qu'on aurait obtenues au cours

d'essais biologiques effectués avec des sédiments dopés. Toutefois, une étude de cooccurrence *in situ* menée à 422 endroits situés dans la région des Grands Lacs et aux environs a révélé que 5 % des espèces connues d'invertébrés sensibles étaient absentes des sédiments présentant des concentrations de nickel de 16 µg/g_(p.s.) ou plus (Jaagumagi, 1990). En outre, 95 % des espèces connues d'invertébrés étaient absentes des sédiments présentant des concentrations de nickel de 75 µg/g_(p.s.) ou plus (Jaagumagi, 1990).

Organismes terrestres. La figure 3 (p. 19) résume certaines informations relatives aux concentrations de nickel dans le sol qui ont des effets néfastes sur les microorganismes et sur les processus microbiens qui interviennent dans le sol. En ajoutant au sol 100 µg de nickel par gramme de sol (sous forme de sulfate de nickel), on a perturbé le cycle de l'azote en stimulant la nitrification et la minéralisation de l'azote, ce qui a entraîné une perte de l'azote du sol par lixiviation. Comme l'azote est probablement l'élément nutritif le plus limitant dans les écosystèmes des forêts boréales, cette perte pourrait avoir des effets écologiques néfastes (deCatanzaro et Hutchinson, 1985a, 1985b). La croissance du champignon filamenteux *Aspergillus clavatus* a diminué de 36 % lorsqu'on a ajouté 50 µg de nickel par gramme de sol (sous forme de dichlorure de nickel hexahydraté) à un sol acide (pH = 4,9) dont la concentration de nickel était déjà de 20 µg/g (Babich et Stotzky, 1982). La croissance et la survie de plusieurs espèces de microorganismes (*Agrobacterium radiobacter*, *Bacillus megaterium*, *Cryptococcus terreus* et *Torulopsis glabrata*) ont diminué de façon significative après une exposition de 7 jours, lorsqu'on a ajouté à ce sol 250 µg de nickel par gramme de sol (la plus faible concentration d'exposition employée pour l'essai) (Babich et Stotzky, 1982). Par contre, la croissance et la survie des microorganismes n'ont pas changé lorsqu'on a ajouté 1 000 µg de nickel par gramme de sol (la plus forte concentration d'exposition employée pour l'essai) à un sol alcalin (pH = 7,7) dont la concentration de nickel était déjà de 17 µg/g (Babich et Stotzky, 1982).

Bien que le nickel soit essentiel à la croissance des plantes (Brown *et al.*, 1987a, 1987b; Ferago et Cole, 1988; Hutchinson, 1992), des concentrations de nickel relativement élevées, comme celles qu'on retrouve dans des sols ultramafiques riches en nickel (serpentine), peuvent avoir des effets nocifs sur les plantes (Kabata-Pendias et Pendias, 1992). Les indices généraux de la toxicité du nickel pour les plantes comprennent la réduction de la croissance des racines et des pousses, une mauvaise ramification, la déformation de diverses parties des plantes, une diminution de la production de matières sèches, des taches sur les feuilles, des anomalies de la forme des fleurs, des troubles de la mitose à la pointe des racines, une inhibition de la germination et une chlorose pouvant donner lieu à une nécrose foliaire (Mishra et Kar, 1974; Rauser, 1978; McIlveen et Negusanti, sous presse). On a signalé des effets chez des plantes tolérantes dont la concentration de nickel atteignait 1 000 µg/g_(p.s.); toutefois, d'après les données dont on dispose, les concentrations seuils produisant des effets sont normalement inférieures à environ 80 µg de nickel par gramme (poids sec) de tissus végétaux (Kabata-Pendias et Pendias, 1984; Aller *et al.*, 1990; McIlveen et Negusanti, sous presse; Hogan et Rauser, 1979; Cox et Hutchinson, 1980). Les

plantes qui se sont révélées les plus sensibles au cours d'essais chroniques étaient l'orge (*Hordeum vulgare*) et le ray-grass anglais (*Lolium perenne*), pour lesquels les concentrations produisant une réduction du rendement ont été respectivement de 12 et 14 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ dans les tissus végétaux (ces concentrations ont été administrées dans des solutions nutritives sous forme de dichlorure de nickel pendant 14 et 36 jours, respectivement) (Davis et Beckett, 1978). Frank *et al.* (1982) ont signalé des symptômes, notamment un rabougrissement des racines et des feuilles, une chlorose, une nécrose et une décoloration des racines ainsi qu'une réduction du rendement dans des céleris, des laitues, des radis, des choux et des betteraves dont les fanes ou les feuilles présentaient des concentrations de nickel de seulement 15, 25, 56, 76 et 94 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$, respectivement. Bien que les essais aient été effectués dans des sols organiques contaminés par du nickel et du cuivre provenant d'une raffinerie de nickel, les concentrations de cuivre n'ont pas été jugées suffisamment élevées pour endommager les cultures (Frank *et al.*, 1982). Lozano et Morrison (1982) ont signalé une réduction de la croissance de plants d'épinette blanche [*Picea glauca* (Moench) Voss] lorsque les concentrations de nickel dans les aiguilles étaient d'environ 80 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (le nickel avait été administré dans des solutions nutritives sous forme de sulfate de nickel pendant 12 semaines). Dans des essais effectués avec des solutions nutritives dopées avec du sulfate de nickel, on a signalé une nécrose et une chlorose dans des feuilles de jeunes plants d'avoine (*Avena sativa*) exposés pendant 33 jours; les concentrations de nickel dans les feuilles touchées étaient d'environ 80 $\mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (Vergnano et Hunter, 1952).

Comme le montre la figure 4 (p. 22), l'étude des effets du nickel dissous sur des plantes cultivées dans des solutions nutritives ou du sable montre que les concentrations seuils produisant un effet vont généralement de 2 à 15 mg/L. Par exemple, Brenchley (1938) a signalé une réduction de la croissance (mesurée pendant deux saisons de croissance) de plants d'orge et de fève cultivés dans de l'eau ayant une concentration de nickel de 2 mg/L (sous forme de dichlorure ou de sulfate de nickel). Whitby et Hutchinson (1974) ont indiqué que le nickel inhibait l'élongation des racines de tomates (*Lycopersicon esculentum*) lorsqu'il était présent dans des solutions nutritives à raison de 2 mg/L (sous forme de dinitrate de nickel), après une exposition de 9 jours. Dans des essais effectués avec des cultures sur sable, on a signalé une chlorose dans les feuilles de plants d'avoine (*Avena sativa*) exposés pendant 33 jours à une concentration de nickel de 2,5 mg/L (sous forme de sulfate de nickel) (Vergnano et Hunter, 1952).

La figure 3 (p. 19) représente des données relatives aux effets du nickel sur divers types de plantes agricoles lorsqu'il est ajouté au sol sous des formes solubles dans l'eau. Le rendement de plants d'avoine (*Avena sativa*) et de moutarde (*Brassica* sp.) était réduit de 16 et 31 %, respectivement, lorsqu'ils étaient cultivés dans des sols enrichis de nickel (sous forme de sulfate de nickel) à raison de 50 $\mu\text{g/g}$ à un pH de 5,7 (Webber, 1972). Avec une concentration de nickel ajouté de 100 $\mu\text{g/g}$, le rendement de l'avoine diminuait de 71 % et celui de la moutarde de 97 %. À un pH de 6,4, le nickel avait un effet beaucoup moins important sur le rendement de l'avoine et de la moutarde (Webber, 1972). En ce qui concerne la laitue romaine (*Lactuca longifolia*),

une réduction du rendement de 25 % a été signalée lorsqu'on a ajouté des concentrations de nickel (sous forme de sulfate de nickel) d'environ 75 µg/g à un sol acide et d'environ 270 µg/g à un sol calcaire (Mitchell *et al.*, 1978). Dans le cas du blé (*Triticum aestivum*), le rendement a baissé de 25 % après l'ajout de concentrations de nickel d'environ 110 µg/g au sol acide et d'environ 250 µg/g au sol calcaire (Mitchell *et al.*, 1978).

On n'a pas trouvé d'informations sur la toxicité du nickel chez des mammifères sauvages. Les résultats d'études effectuées chez des animaux de laboratoire sont décrits dans la division 2.5.1 (p. 27).

Chez des canards colverts adultes (*Anas platyrhynchos*) auxquels on a administré du nickel dans leur alimentation (sous forme de sulfate de nickel) à raison de 0, 12,5, 50, 200 ou 800 µg/g_(p.s.) pendant 90 jours, on n'a noté aucun effet sur les paramètres suivants : masse corporelle, changements histologiques du foie ou des reins, dommages aux tissus et changements dans la chimie du sang. La ponte des œufs, l'éclosabilité et la survie des petits jusqu'à l'âge de 14 jours n'ont pas non plus été touchées à ces concentrations (Eastin et O'Shea, 1981). Toutefois, lorsque des canards colverts récemment éclos ont été exposés dans leur alimentation à des concentrations de nickel de 0, 200, 800 ou 1 200 µg/g_(p.s.) (sous forme de sulfate de nickel) pendant une durée allant jusqu'à 90 jours, des effets significatifs se sont manifestés à la concentration de 800 µg/g. Les petits canards ont présenté des tremblements et une ataxie après 28 jours et ils ont commencé à mourir après 60 jours (Cain et Pafford, 1981). Les effets étaient analogues, mais plus graves, à la concentration de 1 200 µg/g, alors qu'aucun signe de toxicité n'était observé à la concentration de 200 µg/g. Des poussins (*Gallinus domesticus*) récemment éclos dont l'alimentation a contenu du nickel à raison de 0, 300, 500, 700, 900 ou 1100 µg/g_(p.s.) pendant 3 semaines ont eu un taux de croissance significativement plus lent dès la concentration de 300 µg/g (Ling et Leach, 1979). On a aussi noté des cas de mortalité à partir de la concentration de 500 µg/g, et ils devenaient nombreux (50 %) à la concentration de 900 µg/g.

3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE

3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a)

Le nickel est un élément naturel qui est présent dans l'environnement surtout à l'état divalent. En 1990, les importations de nickel ont été de 29 000 t et la production de 197 000 t, dont 187 000 t ont été exportées. Le nickel métallique, les alliages de nickel ainsi que divers composés du nickel sont largement employés dans les transports, l'électricité, l'industrie chimique et d'autres secteurs industriels.

Le nickel (sous diverses formes, surtout inorganiques) pénètre dans l'atmosphère et dans les milieux aquatiques et terrestres (sol) à partir de sources naturelles et anthropiques. Les sources naturelles de nickel comprennent l'altération et l'érosion du sous-sol rocheux (particulièrement lorsqu'il est constitué de roches ultramafiques ou sulfurifères riches en nickel) et, à un endroit [Smoking Hills (T.N.-O.)], la combustion spontanée de schistes bitumineux nickélifères. Par conséquent, dans les sols et les eaux de surface de certaines parties du Canada, les concentrations de nickel sont naturellement élevées (par rapport aux concentrations de fond normales).

Parmi les sources anthropiques qui rejettent du nickel sous forme dissoute et sous forme de particules dans les eaux de surface canadiennes, on compte l'extraction et le traitement des minerais de nickel, d'or et d'uranium ainsi que la sidérurgie. Les principales sources anthropiques de rejets de nickel dans l'atmosphère canadienne sont les opérations de fonte et d'affinage du nickel [à Sudbury (Ontario) et Thompson (Manitoba)] et, dans une moindre mesure, la combustion de combustibles fossiles. D'après l'analyse des poussières de cheminée, le nickel rejeté par les fonderies canadiennes de métaux communs se présente probablement sous forme de sulfate de nickel, de disulfure de trinickel ou de monoxyde de nickel. On a indiqué que de 10 à 77 % du nickel présent dans les poussières de cheminée des fonderies canadiennes était soluble dans l'eau. Les rejets (particulièrement dans l'atmosphère) provenant de l'extraction, de la fonte et de l'affinage du nickel ont entraîné l'accumulation de nickel à des concentrations supérieures aux concentrations de fond dans les eaux de surface, les sédiments lacustres et les sols près de Sudbury (Ontario) et, d'après les résultats d'études antérieures, dans les sols superficiels près de Port Colborne (Ontario) et de Thompson (Manitoba).

Des effets néfastes ont été signalés au cours d'essais de toxicité aiguë et de toxicité chronique portant sur divers organismes aquatiques exposés à du nickel dissous à des concentrations de 24 à 50 µg/L et plus (*cf.* figure 1, p. 16). Par exemple, un seuil de réaction de fuite de 24 µg/L a été signalé pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), et la durée de vie du cladocère *Daphnia magna* était réduite à des concentrations de nickel de 40 µg/L. En outre, la croissance et le nombre de cellules ont été réduites chez deux espèces d'algues (*Scenedesmus acuminatus* et *Anabaena inaequalis*), et une létalité aiguë a été signalée aux stades

embryonnaire et larvaire chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et le crapaud à bouche étroite *Gastrophryne carolinensis* à une concentration de 50 µg/L. On a mesuré récemment (du milieu à la fin des années 1980) des concentrations moyennes supérieures à ces seuils (c.-à-d. allant de 50 à plusieurs milliers de microgrammes par litre) dans des échantillons filtrés et non filtrés d'eau de lacs situés dans un rayon de 20 km ou plus de Sudbury qui ont reçu des apports de nickel atmosphérique provenant de fonderies locales, et dans de l'eau filtrée provenant d'étangs situés près de Smoking Hills (T.N.-O.) (cf. figure 1, p. 16). Les résultats d'études réalisées dans la région de Sudbury indiquent que la plus grande partie (>95 %) du nickel présent dans les eaux lacustres est sous forme dissoute et, par conséquent, biodisponible.

Bien que des concentrations moyennes relativement élevées de nickel total (>4 000 µg/g) aient été relevées dans les sédiments de certains lacs et cours d'eau au Canada (cf. figure 2, p. 18), on n'a pas trouvé de résultats d'essais biologiques effectués avec des sédiments dopés qui mettent en évidence une relation dose-effet dans le cas du nickel, ce qui a empêché l'estimation de seuils d'exposition produisant des effets chez des organismes benthiques d'eau douce sensibles. Cependant, d'après une étude de cooccurrence *in situ* effectuée dans la région des Grands Lacs, 95 % des espèces connues d'invertébrés étaient absentes des sédiments dont les concentrations de nickel étaient égales ou supérieures à 75 µg/g_(p.s.) (cf. figure 2).

Des effets néfastes ont été signalés chez des plantes terrestres et des microorganismes exposés au nickel dans le sol. On a observé des baisses du rendement chez plusieurs types de plantes agricoles (laitue, avoine, blé, moutarde et luzerne) cultivées dans des sols acides contenant de 50 à environ 100 µg/g de nickel ajouté sous forme soluble (dichlorure ou sulfate de nickel) (cf. figure 3, p. 19). De plus, les processus à médiation microbienne (nitrification et minéralisation de l'azote) ainsi que la croissance et la survie de plusieurs espèces de microorganismes du sol (notamment *Agrobacter radiobacter*, *Bacillus megaterium*, *Cryptococcus terreus* et *Torulopsis glabrata*) ont subi des effets néfastes lorsque du nickel a été ajouté à des sols acides à raison de 50 à 250 µg/g (sous forme de dichlorure ou de sulfate de nickel). Comme on le voit sur la figure 3, des concentrations de nickel total égales ou supérieures à ces concentrations produisant des effets ont été signalées près d'installations de fonte ou d'affinage de nickel situées à Sudbury et à Port Colborne (Ontario) ainsi qu'à Thompson (Manitoba), et dans des sols naturellement riches en nickel situés dans l'ouest de Terre-Neuve, près de Thetford Mines (Québec) et près du lac Ferguson (T.N.-O.).

La biodisponibilité du nickel dans les sols varie, en particulier selon la forme sous laquelle se présente le nickel et le pH du sol. Le nickel qui est fixé dans le réseau cristallin de minéraux silicatés naturels (p. ex., olivine ou pyroxènes) est relativement peu disponible pour être absorbé par les plantes comparativement aux formes solubles dans l'eau, comme le sulfate de nickel, qui peuvent se déposer sur les sols superficiels à partir de l'atmosphère. En général, la biodisponibilité augmente lorsque le pH du sol diminue. Dans les sols acides, les minéraux nickélifères sulfurés et, dans une moindre mesure, silicatés (et peut-être le monoxyde de nickel) peuvent se

dissoudre avec le temps, et une quantité relativement faible de nickel est éliminée de l'eau de porosité par adsorption. Le nickel formant des complexes avec des ligands organiques dissous dans l'eau de porosité des sols devrait être moins biodisponible que les ions nickel libres.

Comme le pH est faible (<5,0) dans les sols riches en nickel près des fonderies de Sudbury, les concentrations de nickel biodisponible (c.-à-d. les formes solubles du nickel et le nickel dissous dans l'eau de porosité) devraient y être relativement élevées. Dans une étude récente, on a mesuré des concentrations de nickel qui variaient de 0,6 à 22,6 mg/L dans des échantillons d'eau de porosité riches en matières organiques provenant de terres humides situées dans un rayon d'environ 40 km de Sudbury; la valeur moyenne était de 3,5 mg/L (*cf.* figure 4, p. 22). Ces valeurs mesurées se situent dans l'intervalle des valeurs calculées (d'après des données récentes sur les concentrations moyennes de nickel extractible dans l'eau) pour certains sols minéraux situés près de fonderies de Sudbury (c.-à-d. de 2,0 à 15 mg/L). Toutefois, par suite de la formation de complexes avec des ligands organiques dissous, la biodisponibilité du nickel peut être réduite dans l'eau de porosité des terres humides, par rapport aux valeurs obtenues dans des sols minéraux. Les concentrations mesurées et calculées dans les échantillons d'eau de porosité sont semblables aux concentrations (2,0 mg/L et plus) pour lesquelles on a signalé des effets néfastes (p. ex., chlorose, réduction du rendement et réduction de la croissance des racines) chez des plantes sensibles (tomates, fèves, orge et avoine) cultivées dans des solutions nutritives (*cf.* figure 4).

Les concentrations de nickel dans des tissus végétaux constituent aussi une indication des concentrations des formes de nickel biodisponibles dans les sols où poussent les plantes échantillonnées. Des concentrations de nickel élevées ont été signalées dans des légumes (laitue, chou, céleri, betterave et radis) cultivés au début des années 1980 dans des sols organiques près de Port Colborne (Ontario) [valeurs moyennes de 64 à 290 µg/g_(p.s.)], dans du gazon, du mil et de l'avoine prélevés au début des années 1980 près de Sudbury (Ontario) [valeurs moyennes d'environ 100 µg/g_(p.s.)] dans diverses plantes de l'Arctique poussant près de massifs de minerais sulfurés au lac Ferguson (T.N.-O.) [valeurs moyennes de 35 à 60 µg/g_(p.s.)] et dans des feuilles d'arbres indigènes prélevées près d'un effleurement de roche ultramafique non loin de Thetford Mines (Québec) [valeurs moyennes de 10 à 20 µg/g_(p.s.)] (*cf.* figure 5, p. 24). Tous les légumes cultivés près de Port Colborne ainsi que le gazon, le mil et l'avoine poussant près de Sudbury présentaient des dommages (p. ex., baisse du rendement, rabougrissement, chlorose et nécrose) qui ont été attribués à l'exposition à des concentrations élevées de nickel dans le sol. De plus, les concentrations de nickel dans la végétation indigène poussant dans des sols naturellement riches en nickel se situaient à l'intérieur de l'intervalle des concentrations pour lesquelles on a signalé des dommages (y compris une réduction de la croissance) chez divers types de plantes agricoles (*cf.* figure 5).

On n'a pas trouvé de données récentes qui permettraient d'estimer l'exposition de mammifères sauvages au nickel. Toutefois, on a élaboré des scénarios d'exposition correspondant au pire cas pour des espèces aviaires aquatiques et terrestres à partir des

concentrations maximales obtenues au cours d'anciennes études réalisées près de Sudbury (Ontario) (ces concentrations peuvent être de 10 à 100 fois plus élevées que les concentrations actuelles).

L'espèce aviaire aquatique qui a été choisie comme modèle est le canard colvert (*Anas platyrhynchos*). Les canetons qui n'ont pas encore pris leur envol consomment surtout des invertébrés, alors que les canetons plus vieux et les canards adultes (à l'exception des femelles pondeuses) ont une alimentation principalement constituée de végétaux comme de l'herbe, des graines de scirpe (*Scirpus*) et des graines et des tubercules de potamo (*Potamogeton*) (Chura, 1961). La concentration moyenne de nickel dans les larves d'insectes en 1984 dans la région de Wanapitei, près de Sudbury, était de $22,3 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (Krantzberg, 1985). De même, les concentrations de nickel dans le zooplancton de six lacs sur sept échantillonnés près de Sudbury étaient inférieures à $25 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ (Yan et Mackie, 1989). Ces concentrations sont inférieures de plus de 10 fois à la plus faible concentration ayant produit un effet chez les canetons [c.-à-d. $300 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$, qui a causé une réduction du taux de croissance après une exposition de 3 semaines]. La concentration moyenne la plus élevée de nickel mesurée dans des plantes aquatiques près de Sudbury au cours des années 1970 a été de $290 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ dans le cas de mauvaises herbes aquatiques comme *Elodea canadensis* et *Potamogeton richardsonii* (Hutchinson *et al.*, 1976). Bien qu'on n'ait pas déterminé de concentrations produisant un effet sur les oiseaux en liberté, aucun effet n'a été observé au cours d'une étude en laboratoire portant sur des canards colverts adultes nourris pendant 90 jours avec des aliments contenant du nickel à raison de $800 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$. Les concentrations de nickel dans les plantes aquatiques ne devraient donc pas avoir d'effets néfastes sur les canards colverts.

De même, pour les oiseaux terrestres, on peut estimer l'exposition de la gélinotte huppée (*Bonasa umbellus*) par voie alimentaire. Les concentrations de nickel dans des feuilles de peuplier (*Populus tremula*) prélevées dans le jabot de gélinottes huppées près de Sudbury variaient de $61,7 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ en mai 1980 à $136 \mu\text{g/g}_{(\text{p.s.})}$ en septembre 1980 (Rose et Parker, 1983). On n'a pas trouvé d'études sur l'alimentation de cette espèce, mais d'après l'étude d'alimentation portant sur le canard colvert, on ne s'attend pas à ce que les concentrations de nickel dans les feuilles de peuplier aient des effets sur la gélinotte huppée.

En conclusion, bien que les concentrations de nickel dans les aliments des oiseaux aquatiques et terrestres canadiens ne soient probablement pas assez élevées (si l'on s'en fie aux scénarios du pire cas) pour causer des effets néfastes, les concentrations de nickel inorganique dissous dans les eaux de surface canadiennes se situent dans l'intervalle des concentrations qui peuvent avoir des effets néfastes sur les organismes pélagiques (c.-à-d. vivant dans la tranche d'eau) sensibles près d'installations de fonte et d'affinage du nickel et près de sources naturelles. De plus, dans

des sols superficiels contaminés par suite de la fonte et de l'affinage du nickel et dans certaines régions où les sols sont naturellement riches en nickel, les concentrations des formes dissoutes et solubles du nickel inorganique se situent dans l'intervalle qui peut avoir des effets néfastes sur les plantes terrestres sensibles et sur les populations microbiennes du sol au Canada. Par conséquent, à la lumière des données disponibles, les formes dissoutes et solubles* du nickel inorganique pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement.

3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b))

Le nickel est présent en faibles concentrations (généralement d'environ 5 ng/m³) dans les particules en suspension dans l'atmosphère, son temps de séjour dans l'atmosphère est de 5 à 8 jours et il n'absorbe pas le rayonnement infrarouge. Le seul composé gazeux du nickel qui soit notable, le tétracarbonylnickel, se décompose dans l'air avec une demi-vie de moins d'une minute. Par conséquent, le nickel et ses composés ne devraient pas contribuer au réchauffement planétaire ni à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique.

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, le nickel et ses composés ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent ou peuvent mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine.

3.3 Effets sur la vie ou la santé humaine (alinéa 11c))

Exposition. Des estimations de la dose journalière moyenne de nickel (en fonction de la masse corporelle) qui est absorbée par la population canadienne en général sont présentées dans le tableau 1. Comme on n'a pas trouvé de données sur la caractérisation des composés du nickel dans les divers milieux de l'environnement, il n'a pas été possible d'estimer l'exposition de la population en général à des composés particuliers du nickel. Les valeurs indiquées s'appliquent donc au nickel total.

* On entend par «solubles» les formes solubles du nickel solubles dans l'eau (p. ex., le sulfate et le dichlorure de nickel) ainsi que d'autres formes plus stables (p. ex., les minéraux sulfurés nickélicifères et le monoxyde de nickel) qui peuvent se dissoudre dans certaines conditions de pH (p. ex., résidus miniers acides) ou de potentiel d'oxydoréduction (p. ex., sédiments réducteurs enfouis) qu'on retrouve dans l'environnement.

Tableau 1 Estimation de la dose journalière moyenne de nickel absorbée par la population canadienne en général

Milieu ^a	Dose estimée { $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\text{j}]$, selon l'âge}				
	0 – 0,5 an ^b	0,5 – 4 ans ^c	5 – 11 ans ^d	12 – 19 ans ^e	20 – 70 ans ^f
Air ambiant	0,000 3 – 0,006	0,000 4 – 0,008	0,000 4 – 0,009	0,000 4 – 0,007	0,000 3 – 0,007
Eau	0,02 – 0,77	0,01 – 0,44	0,007 – 0,24	0,005 – 0,16	0,004 – 0,15
Aliments	22	16	10	5,7	4,4
Sol	0,04 – 0,25	0,03 – 0,19	0,01 – 0,06	0,003 – 0,018	0,002 – 0,014
Usage du Tabac ^g	---	---	---	0,15	0,12

- a Les concentrations moyennes dans l'air ambiant variaient de 0,001 à 0,02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, d'après une enquête réalisée dans des villes canadiennes (Dann, 1991a, 1991b). Les concentrations moyennes dans l'eau potable variaient de 0,2 à 7,2 $\mu\text{g}/\text{L}$, d'après un intervalle des concentrations moyennes de nickel publié pour l'Ontario (Jenkins, 1992), qui était semblable aux valeurs obtenues ailleurs au Canada (Environnement Canada, 1989a, 1989b, 1989c, 1989d; Minéraux Noranda Inc., 1992; Moon *et al.*, 1988). On a estimé la dose absorbée à partir des aliments en multipliant les concentrations de nickel dans les divers types d'aliments (Santé et Bien-être social Canada, 1992) par les rations alimentaires par âge établies dans l'Enquête Nutrition Canada (DHM, 1992). On n'a pas trouvé de données permettant d'estimer la dose de nickel absorbée par les nourrissons à partir du lait maternel. Les concentrations moyennes de nickel dans le sol des régions non contaminées variaient de 8 à 50 $\mu\text{g}/\text{g}_{(\text{p.s.})}$ (cf. la documentation à l'appui).
- b Masse corporelle, 7 kg; débit ventilatoire, 2 m^3/j ; quantité d'eau bue, 0,75 L/j; quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- c Masse corporelle, 13 kg; débit ventilatoire, 5 m^3/j ; quantité d'eau bue, 0,8 L/j; quantité de terre ingérée, 50 mg/j (DHM, 1992).
- d Masse corporelle, 27 kg; débit ventilatoire, 12 m^3/j ; quantité d'eau bue, 0,9 L/j; quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- e Masse corporelle, 57 kg; débit ventilatoire, 21 m^3/j ; quantité d'eau bue, 1,3 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- f Masse corporelle, 70 kg; débit ventilatoire, 23 m^3/j ; quantité d'eau bue, 1,5 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- g D'après une teneur en nickel moyenne estimée de la fumée primaire de cigarette de 0,43 μg par cigarette canadienne (Labstat Inc., 1991) et une consommation de 20 cigarettes par jour (Kaiserman, 1992).

D'après ces estimations, la principale voie d'absorption du nickel, pour tous les groupes d'âge, est l'ingestion de nourriture, suivie par l'ingestion d'eau potable et de sol (particulièrement chez les nourrissons et les jeunes enfants) et par l'inhalation à partir de l'air; il faut toutefois noter que l'absorption est plus importante par inhalation que par ingestion. L'inhalation de fumée de cigarette peut faire augmenter la dose journalière totale de 0,12 à 0,15 $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$. Il peut aussi y avoir exposition au nickel à partir de produits domestiques (Kuligowski et Halperin, 1992; Nava *et al.*, 1987); toutefois, on considère que l'information qui existe à ce sujet est insuffisante pour permettre de quantifier l'exposition au nickel à partir de ces sources.

Les personnes qui habitent au voisinage de sources ponctuelles peuvent être exposées à des concentrations plus élevées de nickel dans les aliments, l'air, le sol et l'eau que la population en général. D'après une comparaison des données limitées dont on dispose au sujet des concentrations de nickel dans les produits alimentaires au voisinage de sources ponctuelles (Frank *et al.*, 1982; McIlveen et Balsillie, 1977, cité dans CNRC, 1982; Temple, 1978, cité dans CNRC, 1982; Warren *et al.*, 1971) et des données obtenues au cours d'une enquête sur l'alimentation totale (Santé et Bien-être social Canada, 1992), il est possible que la dose de nickel absorbée à partir des aliments soit plus élevée dans le cas des populations habitant au voisinage de sources industrielles. Les données dont on dispose ont toutefois été jugées insuffisantes pour permettre d'estimer quantitativement la dose de nickel absorbée à partir des aliments chez des populations dans de telles conditions. Pour ce qui est de l'estimation de l'exposition, on a donc considéré que cette dose était la même que pour la population en général. D'après les valeurs moyennes signalées dans une étude ancienne et limitée de l'air ambiant au voisinage de sources ponctuelles, l'estimation de la dose absorbée à partir de l'air était la même que pour la population en général; toutefois, si l'on considère les valeurs maximales enregistrées au cours de cette enquête, la dose absorbée à partir de l'air au voisinage des sources ponctuelles peut être considérablement plus importante que la dose absorbée par la population en général. On estime que la dose moyenne absorbée par la population dans ces régions peut varier de 0,05 à 1,9 $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ dans le sol et de 0,6 à 12 $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ dans l'eau, les jeunes enfants absorbant la dose la plus élevée (*cf.* tableau 2).

Effets. Dans des études épidémiologiques effectuées chez des populations humaines exposées et dans des études toxicologiques effectuées chez des animaux de laboratoire, l'appareil respiratoire semble être la principale cible des effets néfastes résultant d'une exposition au nickel par inhalation. Compte tenu de la gravité des effets du cancer sur la santé, on considère que le pouvoir cancérigène est l'un des principaux résultats dont on dispose pour évaluer si le nickel et ses composés (plus particulièrement le nickel métallique et les composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel) sont toxiques au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE. La cancérigénicité de ces formes de nickel a donc été évaluée d'après les critères élaborés en vue de la «Détermination de la toxicité au sens de l'alinéa 11c) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement» (DHM, 1992).

Tableau 2 Estimation de la dose journalière moyenne de nickel absorbée par les Canadiens vivant près de sources ponctuelles

Milieu ^a	Dose estimée { $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\text{j}]$, selon l'âge}				
	0 – 0,5 an ^b	0,5 – 4 ans ^c	5 – 11 ans ^d	12 – 19 ans ^e	20 – 70 ans ^f
Air ambiant	0,006	0,008	0,009	0,008	0,007
Eau	2,8 – 12	1,6 – 6,7	0,87 – 3,6	0,60 – 2,5	0,56 – 2,3
Aliments	22	16	10	5,7	4,4
Sol	0,83 – 1,9	0,63 – 1,5	0,21 – 0,49	0,06 – 0,13	0,05 – 0,11

- a Concentrations moyennes dans divers milieux signalées aux alentours de Sudbury : 0,021 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air ambiant d'après une ancienne étude couvrant la période de 1978 à 1980 (Chan et Lusia, 1986); 26,2 – 108,3 $\mu\text{g}/\text{L}$ dans l'eau potable de deux usines de traitement de l'eau (Jenkins, 1992); 165 - 380 $\text{mg}/\text{kg}_{(\text{p.s.})}$ dans le sol (Maxwell, 1991). On a considéré que la dose absorbée à partir des aliments était la même que pour la population en général (cf. tableau 1).
- b Masse corporelle, 7 kg; débit ventilatoire, 2 m^3/j ; quantité d'eau bue, 0,75 L/j; quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- c Masse corporelle, 13 kg, débit ventilatoire, 5 m^3/j ; quantité d'eau bue, 0,8 L/j; quantité de terre ingérée, 50 mg/j (DHM, 1992).
- d Masse corporelle, 27 kg; débit ventilatoire, 12 m^3/j ; quantité d'eau bue, 0,9 L/j; quantité de terre ingérée, 35 mg/j (DHM, 1992).
- e Masse corporelle, 57 kg; débit ventilatoire, 21 m^3/j ; quantité d'eau bue, 1,3 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).
- f Masse corporelle, 70 kg; débit ventilatoire, 23 m^3/j ; quantité d'eau bue, 1,5 L/j; quantité de terre ingérée, 20 mg/j (DHM, 1992).

Dans l'évaluation de la cancérogénicité qui suit, les études jugées les plus pertinentes en ce qui concerne l'évaluation des dangers et des risques pour la population en général sont les études épidémiologiques réalisées chez des populations humaines. Parmi les études toxicologiques portant sur des espèces animales, les plus pertinentes pour l'évaluation sont celles dans lesquelles les voies d'exposition sont les mêmes que celles qui s'appliquent aux humains dans l'environnement (c.-à-d. l'inhalation et l'ingestion). Les résultats d'enquêtes au cours desquelles des animaux ont été exposés par voie intratrachéale (ce qui permet d'éviter les mécanismes naturels de défense du poumon), par voie intrapéritonéale, par voie intrapleurale ou par injection directe dans des tissus spécifiques sont considérés au seul titre de données de confirmation.

D'après une analyse approfondie de suivis récents auprès des principales cohortes exposées, la mortalité due au cancer du poumon présentait une augmentation significative chez les travailleurs des usines de frittage de trois installations de l'INCO situées en Ontario qui ont été exposés principalement à des composés oxygénés et sulfurés du nickel; de plus, la mortalité due au cancer du nez présentait aussi une augmentation significative dans les deux plus grandes de ces installations (Copper Cliff et Port Colborne). La mortalité due à ces causes augmentait avec la durée d'emploi des travailleurs à ces deux installations et avec les estimations de l'exposition cumulée, calculées d'après les données publiées. En outre, on a observé une augmentation de la mortalité due au cancer du nez chez les travailleurs chargés de l'électrolyse à l'installation de Port Colborne, qui étaient principalement exposés à des composés solubles du nickel (Doll *et al.*, 1990).

La mortalité due aux cancers du poumon et du nez présentait aussi une augmentation significative chez les travailleurs de l'affinerie de nickel de Falconbridge située à Kristiansand (Norvège). La mortalité due au cancer du poumon augmentait selon la durée d'emploi des travailleurs et selon l'exposition cumulée. Lorsque les données ont été analysées en fonction des diverses espèces de composés du nickel, on a constaté que l'augmentation de la mortalité due au cancer du poumon était liée à l'exposition aux composés solubles du nickel, alors que l'accroissement de la mortalité due au cancer du nez était liée à l'exposition aux composés oxygénés du nickel (Doll *et al.*, 1990).

De même, dans la cohorte de l'affinerie Mond/INCO située à Clydach (Pays de Galles), la mortalité due aux cancers du poumon et du nez augmentait proportionnellement à la durée d'emploi des travailleurs et à l'exposition cumulée dans les sous-groupes exposés à des concentrations élevées de nickel métallique et de composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel. Toutefois, d'après la classification croisée en fonction de l'exposition cumulée aux diverses formes de nickel, la mortalité accrue due aux cancers du poumon ou du nez était le plus fortement associée à l'exposition aux composés sulfurés du nickel ou à une combinaison des composés sulfurés, oxygénés ou solubles du nickel, elle n'était pas liée à l'exposition au nickel métallique. En outre, la mortalité due au cancer du poumon a diminué après une réduction de l'exposition aux composés solubles et sulfurés du nickel (Doll *et al.*, 1990).

On a aussi noté une augmentation de la mortalité due au cancer du poumon chez des travailleurs exposés principalement à des composés sulfurés du nickel et, en faibles concentrations, à du nickel minéral, à des composés sulfurés du nickel contenant du fer ainsi qu'à des composés oxygénés et solubles du nickel dans les installations d'extraction et de fonte de Falconbridge à Sudbury (Doll *et al.*, 1990); toutefois, cette augmentation n'a pu être attribuée de manière certaine au nickel. Certaines indications d'une augmentation du risque de cancer du poumon ont été notées chez des travailleurs exposés à des composés solubles du nickel à l'affinerie Outokumpu Oy (Finlande) et à des composés sulfurés du nickel dans les installations Huntingdon Alloy (Virginie occidentale) (Doll *et al.*, 1990). Toutefois, dans des

études portant sur de petits nombres de travailleurs de mines et de fonderies situées en Oregon et en Nouvelle-Calédonie, qui étaient principalement exposés à des composés oxygénés du nickel à des concentrations beaucoup plus faibles que celles signalées dans d'autres installations où l'on a observé une mortalité accrue due aux cancers du poumon et du nez, on a trouvé peu d'indications convaincantes d'une augmentation de la mortalité due à ces causes (Doll *et al.*, 1990). De même, l'exposition à de faibles concentrations de composés oxygénés du nickel ou de nickel métallique n'a pas entraîné d'augmentation du nombre de décès dus aux cancers du poumon ou du nez chez un groupe de travailleurs de l'usine Henry Wiggin Alloy (Angleterre) (Doll *et al.* 1990). La mortalité due aux cancers du poumon ou du nez n'a pas augmenté dans deux petites cohortes de travailleurs exposés à du nickel métallique à l'usine de diffusion gazeuse d'Oak Ridge (Tennessee) et à l'affinerie hydrométallurgique de nickel Sherritt Cordon de Fort Saskatchewan (Alberta), mais il faut noter que le nombre de cas prévus dans la première cohorte était très faible ($n = 3$) (Doll *et al.*, 1990; Egedahl *et al.*, 1991).

Toutes les études épidémiologiques dont on dispose sont limitées. Il existe peu de données sur l'exposition cumulée (ou une documentation trop limitée pour servir de fondement à une estimation de l'exposition cumulée), et on a peu d'informations sur l'exposition à d'autres substances qui n'ont pas été prises en considération dans les analyses. De plus, aucune de ces études ne présentait d'informations sur l'usage du tabac par les sujets. Néanmoins, il est peu probable que des variations dans l'usage du tabac expliquent les importantes hausses observées du cancer des voies respiratoires (Blair *et al.*, 1985; Siemiatycki *et al.*, 1988). De plus, le nombre total de décès enregistré dans la plupart de ces études ne représente toujours qu'une faible proportion de la cohorte. Malgré les limites de ces études, dont un grand nombre auraient contribué à masquer l'existence d'un lien entre l'exposition au nickel et l'apparition du cancer, on a relevé dans plusieurs études (soit les plus sensibles) des indications suffisantes d'une relation entre l'exposition aux composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel et les cancers des voies respiratoires et du nez. En outre, on a relevé des indications de relations exposition-effet dans le cas de ces trois formes de nickel; on a aussi noté qu'une réduction de l'exposition en milieu de travail aux composés sulfurés et solubles du nickel entraînait une baisse de la mortalité due au cancer du poumon. Toutefois, il n'y a pas d'indication probante d'une association entre l'exposition au nickel métallique en milieu de travail et le cancer. On ne dispose pas d'autant de données sur les cancers autres que ceux du poumon et du nez, mais il n'y a pas d'indication ferme qu'ils puissent être associés à une exposition au nickel en milieu de travail (Doll *et al.*, 1990).

Les données épidémiologiques dont on dispose sur la relation potentielle entre l'ingestion de nickel et le cancer ne sont pas concluantes et ne peuvent contribuer à l'évaluation des indications de cancérogénicité.

Une fréquence accrue d'aberrations chromosomiques a été observée dans les lymphocytes circulants de travailleurs d'une usine de produits chimiques exposés à des composés solubles du nickel et de travailleurs d'une affinerie de nickel exposés à des

composés oxygénés, solubles et sulfurés (combinés) du nickel (Senft *et al.*, 1992; Waksvik *et al.*, 1984; Waksvik et Boysen, 1982); il y avait certaines indications d'une relation dose-effet dans l'étude de Senft *et al.* (1992). On a aussi signalé une fréquence élevée d'aberrations chromosomiques et d'échanges entre chromatides sœurs chez des travailleurs chargés du revêtement électrolytique (forme du nickel inconnue) (Deng *et al.*, 1988). Des résultats partagés ont été obtenus dans deux études portant sur des soudeurs (forme du nickel non précisée) (Popp *et al.*, 1991; Elias *et al.*, 1989). Toutefois, la plupart de ces études portaient sur de petits nombres de travailleurs (le nombre maximal de sujets exposés était de 39) qui étaient généralement aussi exposés à un certain nombre d'autres métaux (p. ex., le cuivre et d'autres métaux dans l'affinerie de nickel, le chrome dans l'affinerie de revêtement électrolytique ainsi que le fer, le manganèse et le chrome pendant la soudure).

Bien qu'il y ait eu une nette augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon chez des rats auxquels on avait administré de la poudre de nickel métallique par instillation intratrachéale (Pott *et al.*, 1987), le pouvoir cancérigène de cette forme de nickel n'a pas été étudié dans des études adéquates et plus pertinentes portant sur l'inhalation. L'augmentation de l'incidence des tumeurs a aussi été induite au point d'administration dans des études limitées réalisées avec des animaux de laboratoire exposés au nickel métallique par des voies correspondant moins aux voies d'exposition dans l'environnement (p. ex., injection intrapleurale, hypodermique, intratesticulaire, intramusculaire, intrapéritonéale et intrarénale) (CIRC, 1990).

Des aberrations chromosomiques dans la moelle épinière ont été induites chez des rats à la suite d'une exposition répétée par inhalation à un aérosol de nickel métallique provenant de déchets d'une affinerie de nickel (Chorvatovicova et Kovacicova, 1992). Le nickel métallique n'a pas induit d'aberrations chromosomiques dans des cultures de cellules humaines, mais il a transformé des cellules animales *in vitro* (CIRC, 1990).

Le disulfure de trinickel a fait augmenter l'incidence des tumeurs du poumon chez des rats exposés par inhalation pendant environ 80 semaines (Ottolenghi *et al.*, 1974). Selon certaines indications peu convaincantes obtenues dans le cadre d'une étude limitée dont le compte rendu publié ne convenait pas pour l'évaluation, il s'est produit une augmentation analogue de l'incidence des tumeurs du poumon chez des rats exposés pendant 6 mois à de la poussière contenant des composés sulfurés du nickel (Saknyn et Blokhin, 1978). Après une administration intratrachéale, on a constaté que, dans une étude, il y avait eu une augmentation manifeste de l'incidence des tumeurs du poumon chez des rats auxquels on avait administré du disulfure de trinickel (Pott *et al.*, 1987), mais qu'il n'y en avait pas eu chez des souris exposées à des doses plus faibles au cours de deux autres études (Fisher *et al.*, 1986; McNeill *et al.*, 1990). En outre, on a observé des tumeurs locales chez des animaux auxquels on avait administré des composés sulfurés du nickel par des voies autres que l'ingestion ou l'inhalation (CIRC, 1990).

Du disulfure de trinickel administré par injection intrapéritonéale a causé des dommages chromosomiques (micronoyaux) chez des souris (Arrouijal *et al.*, 1990). Des composés sulfurés de nickel ont causé des aberrations chromosomiques, des échanges entre chromatides sœurs et des transformations cellulaires dans de nombreux systèmes *in vitro* (CIRC, 1990; PISSC, 1991).

On a noté une augmentation de l'incidence des tumeurs du poumon chez des rats auxquels on avait administré du monoxyde de nickel par instillation intratrachéale (Pott *et al.*, 1987); toutefois, on n'a observé aucune indication de cancer dans une étude limitée portant sur des hamsters exposés par inhalation (Wehner *et al.*, 1975). Des composés oxygénés du nickel ont aussi induit des tumeurs au point d'injection chez des rats et des souris (CIRC, 1990).

Des composés oxygénés du nickel ont induit des transformations dans des cultures de cellules de rongeurs. Toutefois, ils n'ont pas induit d'aberrations chromosomiques dans une étude portant sur des cultures de cellules humaines (CIRC, 1990).

Il n'y a eu aucun cas de cancer dans des études portant sur des hamsters exposés par inhalation à des cendres volantes riches en di(acétate) de nickel (Wehner *et al.*, 1981). Dans des études au cours desquelles on a administré à des rats et à des souris du sulfate de nickel ou d'autres sels de nickel solubles dans leur alimentation ou leur eau de boisson, on n'a constaté aucune augmentation de l'incidence des tumeurs; cependant, toutes ces études sont considérées comme étant inadéquates du point de vue de l'évaluation de la cancérogénicité, en raison de la faible taille des groupes, de l'examen limité des tissus ou du mauvais compte rendu des résultats (Ambrose *et al.*, 1976; Dieter *et al.*, 1988; Schroeder et Mitchener, 1975; Schroeder *et al.*, 1964, 1974). Le di(acétate) de nickel hydraté a induit des tumeurs du poumon chez des souris à la suite d'injections intrapéritonéales répétées (Poirier *et al.*, 1984; Stoner *et al.*, 1976). Selon certaines indications limitées, des composés solubles du nickel ont induit des tumeurs locales après avoir été administrés suivant des voies correspondant moins aux voies d'exposition dans l'environnement (CIRC, 1990).

D'après la majorité des indications, divers sels de nickel solubles ne se sont pas révélés mutagènes dans une série d'essais bactériens, mais des sels de nickel solubles ont entraîné des aberrations chromosomiques, des échanges entre chromatides sœurs et des transformations cellulaires dans de nombreux systèmes *in vitro* (CIRC, 1990). En outre, des aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse ont été induites par du dichlorure de nickel (injection intrapéritonéale unique) chez des souris (Dhir *et al.*, 1991; Mohanty, 1987) et des hamsters (Chorvatovicova, 1983). On a également noté une fréquence accrue des érythrocytes polychromatiques micronucléés chez des souris après une administration par voie orale (Sobti et Gill, 1989) et une injection intrapéritonéale (Deknudt et Léonard, 1982; Dhir *et al.*, 1991) de dichlorure de nickel, de sulfate de nickel ou de dinitrate de nickel. Des dommages à l'ADN dans les reins et les poumons ont aussi été induits chez des rats auxquels on avait administré du carbonate de nickel par voie intrapéritonéale (Cicarelli et Wetterhahn, 1982). Des

essais de mutation létale dominante réalisés chez des souris n'ont mis en évidence aucune indication convaincante de l'activité du dichlorure de nickel et du dinitrate de nickel administrés par injection intrapéritonéale (Deknudt et Léonard, 1982; Jacquet et Mayence, 1982).

En résumé, il n'y a eu aucune indication que l'exposition au nickel métallique était liée à une mortalité accrue due aux cancers du poumon ou du nez, d'après une étude de deux petites cohortes de travailleurs exposés principalement à cette forme de nickel (Doll *et al.*, 1990) et d'après des analyses de classification croisée de deux cohortes plus importantes (Doll *et al.*, 1990). Selon certaines indications, le nickel métallique serait cancérigène chez des animaux de laboratoire exposés par instillation intratrachéale directe (Pott *et al.*, 1987), mais la cancérigénicité de cette forme de nickel n'a pas fait l'objet d'études adéquates portant sur l'inhalation dans des conditions d'exposition plus pertinentes en ce qui concerne l'évaluation des effets chez les humains. Les études épidémiologiques existantes portant sur une relation entre l'exposition au nickel métallique et le cancer chez des populations exposées en milieu de travail n'ont qu'une sensibilité limitée, et on n'a pu trouver d'essais biologiques adéquats sur la cancérigénicité au cours desquels des animaux de laboratoire auraient été exposés à du nickel métallique par inhalation; en conséquence, le nickel métallique est classé dans le groupe VI («Substances inclassables en ce qui concerne la cancérigénicité chez l'être humain») du schéma de classification élaboré pour déterminer si des substances sont toxiques au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE (DHM, 1992). Dans le cas des composés classés dans le groupe VI, on calcule généralement une dose ou une concentration journalière admissible à laquelle on croit qu'une personne peut être exposée pendant toute sa vie sans subir d'effet nocif; pour ce faire, on divise une concentration sans effet (nocif) observé [CSE(N)O] ou une concentration minimale produisant un effet (nocif) observé [CME(N)O] correspondant à des effets non néoplasiques par un facteur d'incertitude. Des effets minimaux sur la morphologie et le fonctionnement des cellules alvéolaires ont été observés chez des lapins exposés à des concentrations de nickel métallique aussi faibles que 0,1 mg/m³ (Camner et Johansson, 1992; Curstedt *et al.*, 1983; Johansson *et al.*, 1983; Lundborg et Camner, 1982). Or, les concentrations de nickel total dans l'air ambiant au Canada sont au moins 5 000 fois moins élevées que cette valeur. De plus, on pense que le nickel métallique constitue seulement une faible proportion du nickel total présent dans l'air ambiant au Canada (MacLatchy, 1992), bien que l'on n'ait pas trouvé d'informations quantitatives sur la caractérisation des composés du nickel dans l'environnement en général.

Par conséquent, on ne considère pas que le nickel métallique pénètre dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

On dispose d'un nombre suffisant d'indications cohérentes de la cancérogénicité des composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel provenant d'études épidémiologiques adéquates réalisées chez différents types de travailleurs exposés, ainsi que de quelques indications peu convaincantes de la génotoxicité de ces composés provenant d'études épidémiologiques limitées. Bien qu'il puisse y avoir eu exposition simultanée à d'autres composés dans ces études, le facteur prédisposant commun retrouvé chez les divers groupes de travailleurs examinés semble avoir été l'exposition à ces groupes de composés du nickel. En outre, il existe certaines indications à l'appui de la cancérogénicité et de la génotoxicité de ces formes de nickel dans des études limitées quant à leurs sujets d'expérience qui portaient sur des espèces animales. Par conséquent, les composés oxygénés, sulfurés et solubles* du nickel ont été inclus dans le groupe I («Substances cancérogènes pour l'être humain») du schéma de classification élaboré pour déterminer si des substances sont toxiques au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE (DHM, 1992).

Dans le cas de telles substances, on compare, lorsque les données le permettent, les valeurs estimées de l'exposition dans les milieux pertinents de l'environnement à des estimations quantitatives du pouvoir cancérogène correspondant à la dose toxique 0,05 (DT_{0,05}), soit la concentration ou la dose qui induit une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs en cause ou de la mortalité due à celles-ci. Le résultat, qu'on appelle «indice exposition/pouvoir», permet de caractériser les risques et d'orienter les interventions futures en vertu de la LCPE (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition) (DHM, 1992).

Les données jugées les plus pertinentes pour quantifier la relation entre le pouvoir cancérogène des composés inorganiques du nickel et l'exposition à ces composés dans l'environnement en général sont celles qui proviennent d'études épidémiologiques réalisées chez des populations exposées en milieu de travail, puisque les indications d'une telle relation sont convaincantes dans ces études. Cette façon de procéder élimine la nécessité d'effectuer une extrapolation interspécifique.

Les études épidémiologiques qui fournissent suffisamment d'informations pour servir de fondement à l'évaluation quantitative du pouvoir cancérogène du nickel inorganique inhalé portent sur de grosses cohortes ($n = 3\ 250$ à $54\ 509$) de travailleurs au sujet desquels on possède les informations les plus détaillées qui existent sur l'exposition; il s'agit des travailleurs exposés dans les installations d'extraction, de fonte et d'affinage de l'INCO situées en Ontario et dans les raffineries de Falconbridge situées à Kristiansand (Norvège) (Doll *et al.*, 1990). Les estimations du pouvoir cancérogène des composés oxygénés, sulfurés et solubles (combinés) du nickel qui sont fondées sur les résultats obtenus aux installations d'extraction, de fonte et d'affinage de l'INCO situées en Ontario ont été jugées les plus pertinentes et les plus fiables pour plusieurs raisons : les cohortes étaient relativement importantes (p. ex., le

* Étant donné la nature des données disponibles, on considère que cette classification s'applique aux trois groupes de composés du nickel (oxygénés, sulfurés et solubles) plutôt qu'aux composés particuliers compris dans ces groupes.

nombre total prévu de décès dus au cancer du poumon était d'environ 20 chez les travailleurs de l'usine de frittage de Copper Cliff dont la première exposition remontait à 15 ans ou plus); la mortalité due aux cancers du poumon et du nez augmentait nettement avec la durée de l'exposition chez les travailleurs de l'usine de frittage; et il n'y avait pas d'exposition au nickel métallique (c.-à-d. que les estimations des concentrations totales de nickel ne comprenaient pas la forme de nickel pour laquelle il n'existe pas d'indication convaincante de cancérogénicité). Bien que le pouvoir cancérogène des divers composés puisse varier considérablement, les $DT_{0,05}$ estimées d'après la cohorte de l'INCO s'appliquent aux composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel (combinés), car les données dont on dispose ne permettent pas d'effectuer une estimation distincte pour chacun de ces groupes de composés. Il est justifié de procéder ainsi, car il est probable que ces trois formes de nickel sont présentes dans l'environnement.

La cohorte de Kristiansand était constituée de deux groupes de travail clairement définis, à savoir les travailleurs chargés de l'électrolyse, qui ne travaillaient pas dans d'autres services où l'exposition aurait été élevée, et les travailleurs chargés du grillage, de la fonte et de la calcination. Ces deux groupes étaient peu exposés au nickel métallique. D'après les données présentées au sujet de ces travailleurs, il est possible de calculer des $DT_{0,05}$ pour les composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel (combinés) et pour les composés solubles du nickel (en particulier).

Une description détaillée du calcul mathématique de la concentration constante correspondant à une augmentation de 5 % de la mortalité due aux cancers du poumon ou du nez ($DT_{0,05}$), d'après les données fournies par Doll *et al.* (1990), est présentée dans l'annexe de la documentation à l'appui. On a postulé que le taux de mortalité par âge pour le cancer du poumon observé chez les cohortes des usines de frittage de Copper Cliff et de Coniston était une fonction linéaire de l'exposition cumulée au nickel total, et que ce même taux observé dans les cohortes des affineries de Port Colborne et de Kristiansand était une fonction exponentielle de l'exposition cumulée au nickel total. On a aussi postulé que le taux de mortalité par âge était un multiple du taux de mortalité de la population en général. On a déterminé l'augmentation de la probabilité de décès due à une exposition constante pendant toute une vie au nickel, en postulant qu'il n'y avait aucune cause concurrente de mortalité et que l'exposition était constante pendant une période égale au temps de survie médian de 75 ans. Les valeurs estimées de la $DT_{0,05}$ des composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel (combinés) pour la mortalité causée par le cancer du poumon variaient de 0,04 à 1,0 mg/m^3 . Il faut noter que les $DT_{0,05}$ calculées d'après les données relatives aux travailleurs de l'affinerie de Clydach ne seraient pas très différentes, bien que le nombre de travailleurs dans chaque groupe exposé en milieu de travail ait été faible. La $DT_{0,05}$ applicable à la mortalité due au cancer du poumon qu'on a estimée pour les composés solubles du nickel, d'après les données relatives à la cohorte de Kristiansand (0,07 mg/m^3), se situait également dans cet intervalle de valeurs.

Les indices exposition/pouvoir correspondant à l'intervalle des concentrations moyennes de nickel inorganique total signalées dans l'air ambiant de plusieurs villes

réparties dans tout le Canada [0,001 - 0,02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Dann, 1991a, 1991b)] varient de $1,0 \times 10^{-6}$ à $5,0 \times 10^{-4}$. Les indices exposition/pouvoir calculés d'après la $DT_{0,05}$ concernant le cancer du nez dans les cohortes de Copper Cliff et de Port Colborne sont moins élevés que ceux concernant le cancer du poumon (soit de $3,8 \times 10^{-7}$ à $7,6 \times 10^{-6}$ et de $6,8 \times 10^{-7}$ à $1,4 \times 10^{-5}$, respectivement). Si l'on se fonde uniquement sur l'examen d'effets potentiels sur la santé, on considère que la priorité d'une intervention plus poussée (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition) va de modérée à élevée. On a calculé des valeurs pour les populations habitant au voisinage de sources ponctuelles, d'après les données de surveillance limitées et anciennes dont on dispose; elles sont du même ordre, c'est-à-dire qu'on considère que la priorité d'une intervention plus poussée va de modérée à élevée, d'après une concentration de nickel inorganique total dans l'air ambiant de $0,021 \mu\text{g}/\text{m}^3$ déterminée au cours d'une enquête réalisée à Sudbury (Chan et Lulis, 1986;).

Il faudrait toutefois noter que les indices exposition/pouvoir comportent certaines limites qui devraient être prises en considération lors de leur interprétation. Par exemple, dans le cas des installations d'extraction, de fonte et d'affinage de l'INCO, les concentrations estimées de nickel atmosphérique total étaient uniquement fondées sur quelques échantillons prélevés dans le milieu de travail vers la fin de la période d'emploi des sujets étudiés. En outre, les analyses n'ont pas tenu compte de l'exposition simultanée à d'autres composés et au tabac. Il faudrait également noter qu'il y avait peu de données sur les concentrations atmosphériques de nickel dans l'installation de Kristiansand avant le début des années 1970 (les concentrations estimées de nickel atmosphérique total pour des périodes antérieures étaient largement fondées sur des jugements subjectifs d'employés à la retraite); de plus, le nombre prévu de décès dus aux cancers du poumon et du nez dans cette cohorte était très faible, car la cohorte était petite (p. ex., le nombre prévu de décès dus au cancer du poumon chez les travailleurs chargés de l'électrolyse dont la première exposition remontait à 15 ans ou plus variait de 0,8 à 3,8). En outre, une faible proportion seulement des membres des cohortes étudiées étaient morts au moment du suivi. De plus, même si l'on reconnaît que les valeurs du pouvoir cancérigène des diverses formes de nickel sont susceptibles de varier, la plupart des données disponibles étaient insuffisantes pour permettre de calculer des valeurs distinctes pour chacun des composés, et on ne dispose d'aucune donnée sur la caractérisation des composés du nickel dans l'air ambiant au Canada [bien qu'il soit probable que ces trois formes de nickel sont présentes (PISSC, 1991)].

En se fondant principalement sur les indications suffisantes de la cancérogénicité des groupes de composés étudiés chez des populations exposées en milieu de travail, obtenues au cours d'une analyse épidémiologique récente de grande envergure, ainsi que sur certaines données limitées concernant les effets de composés particuliers chez des

animaux de laboratoire, trois groupes* de composés du nickel, à savoir les composés oxygénés (y compris le monoxyde de nickel, l'oxyde de nickel et de cuivre, les oxydes de nickel silicatés et les oxydes complexes), les composés sulfurés (y compris le disulfure de trinickel) et les composés solubles (principalement le sulfate et le dichlorure de nickel) ont été classés dans le groupe des substances «cancérogènes pour l'être humain» (c.-à-d. qu'on considère qu'ils présentent un risque de nocivité et peuvent causer un effet critique à tout degré d'exposition). Par conséquent, on considère que chacun de ces groupes pénètre dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Cette démarche est conforme à l'objectif visant à réduire le plus possible l'exposition aux substances dont on juge qu'un effet critique ne présente pas de seuil d'exposition, et elle élimine la nécessité d'établir un niveau minimal arbitraire de risque pour la détermination de la toxicité au sens de la LCPE.

En plus du pouvoir cancérogène établi de ses composés oxygénés, sulfurés et solubles chez des populations humaines exposées en milieu de travail, le nickel (surtout ses composés solubles) provoque une dermatite de contact allergique chez une partie de la population en général. L'hypersensibilité de contact résultant d'une application cutanée a aussi été induite chez des animaux de laboratoire (PISSC, 1991). On n'a trouvé aucune information sur la proportion de la population canadienne en général qui est sensibilisée au nickel. Toutefois, dans un certain nombre d'études portant sur la population d'autres pays de situation économique et sociale analogue, la prévalence était de 8 à 21,9 % chez les femmes et de 0,3 à 2,8 % chez les hommes (Meding et Swanbeck, 1990; Menné *et al.*, 1982; Peltonen, 1979; Prystowsky *et al.*, 1979; Seidenari *et al.*, 1990). On pense que la principale cause de la sensibilisation de la population est le contact avec des bijoux de mauvaise qualité, particulièrement les boucles d'oreille, et avec d'autres articles comme les bracelets-montres.

Les données épidémiologiques dont on dispose au sujet des effets autres que le cancer et la sensibilité dermatologique pour les composés oxygénés, sulfurés et solubles du nickel sont insuffisantes pour servir de fondement à la détermination de concentrations ayant un effet. Toutefois, les doses ou les concentrations journalières admissibles calculées d'après les données quelque peu limitées dont on dispose sur des effets non néoplasiques observés chez des espèces animales seraient analogues, dans le cas de certaines de ces formes de nickel, à l'exposition moyenne de certains

* Étant donné la nature des données disponibles, on considère que l'évaluation de la toxicité de ces formes de nickel au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE s'applique aux trois groupes de composés du nickel (oxygénés, sulfurés et solubles) plutôt qu'aux composés particuliers compris dans ces groupes.

sous-groupes de la population. Par exemple, la concentration minimale produisant un effet nocif observé {soit 1,3 mg/[kg_(m.c.)·j] pour un accroissement de la proportion de mortalité chez les petits d'une portée} obtenue dans une étude adéquate portant sur des animaux ayant ingéré des composés solubles de nickel inorganique (Smith *et al.*, 1993) est de 36 à 260 fois plus élevée que les estimations de la dose totale ingérée par les populations habitant au voisinage de sources ponctuelles (ce qui est moins que l'ordre de grandeur d'un facteur d'incertitude qu'on pourrait utiliser pour déterminer une dose journalière admissible). La CMEQ (0,02 mg/m³) causant des effets minimaux sur l'appareil respiratoire chez des animaux exposés à du monoxyde de nickel (Spiegelberg *et al.*, 1984) ou à du sulfate de nickel (Dunnick *et al.*, 1989) est moins de 1 000 fois plus élevée que les concentrations de nickel dans l'air ambiant à certains endroits.

3.4 Conclusions

À la lumière des données disponibles, on a conclu que les formes dissoutes et solubles* du nickel inorganique pénètrent ou peuvent pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif sur l'environnement. On a conclu que le nickel et ses composés ne pénètrent pas et ne peuvent pas pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent ou peuvent mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine. On a aussi conclu que le nickel métallique ne constitue pas un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine; toutefois, considérés dans leur ensemble, trois groupes de composés du nickel, à savoir les composés oxygénés (y compris le monoxyde de nickel, l'oxyde de nickel et de cuivre, les oxydes de nickel silicatés et les oxydes complexes), les composés sulfurés (y compris le disulfure de trinickel) et les composés solubles (principalement le sulfate et le dichlorure de nickel), pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

* On entend par «solubles» les formes du nickel solubles dans l'eau (p. ex., le sulfate et le dichlorure de nickel) ainsi que d'autres formes plus stables (p. ex., les minéraux sulfurés nickélicifères et le monoxyde de nickel) qui peuvent se dissoudre dans certaines conditions de pH (p. ex., résidus miniers acides) ou de potentiel d'oxydoréduction (p. ex., sédiments réducteurs enfouis) qu'on retrouve dans l'environnement.

4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation

L'acquisition de données dans les domaines suivants permettrait d'évaluer de manière plus complète les effets du nickel sur l'environnement et les risques liés à l'exposition de l'ensemble de la population du Canada au nickel

1. Meilleure caractérisation du nickel inorganique dans divers produits alimentaires et dans l'air intérieur.
2. Données additionnelles sur les concentrations, les formes et la biodisponibilité du nickel dans divers milieux de l'environnement, dans l'environnement en général et au voisinage des sources ponctuelles.
3. Essais biologiques additionnels, bien conçus et bien documentés, sur la cancérogénicité des diverses formes de nickel après inhalation et ingestion par des animaux de laboratoire.
4. Études des effets des composés du nickel sur les systèmes reproducteur, cardiovasculaire et neurologique d'animaux de laboratoire.
5. Suivi supplémentaire et, si possible, production d'informations sur les antécédents d'exposition au nickel des travailleurs, de façon à tenir compte de facteurs confusionnels possibles comme l'usage du tabac ou l'exposition simultanée à d'autres composés dans les procédés industriels chez les cohortes exposées en milieu de travail qui ont servi à l'évaluation quantitative du pouvoir cancérogène. Mise en marche d'études portant sur d'autres cohortes dont l'exposition pourrait être mieux caractérisée.
6. Études toxicologiques additionnelles sur les effets du nickel chez les mammifères sauvages (y compris des études de la disponibilité des proies). En outre, il faudrait obtenir davantage de données sur les concentrations de nickel dans la faune canadienne.
7. Études de la toxicité du nickel présent dans les sédiments pour les invertébrés.

5.0 Bibliographie

- Acheson, E.D., R.H. Cowdell et E.H. Rang, «Nasal Cancer in England and Wales: An Occupational Survey», *Br. J. Ind. Med.*, 38: 218-224 (1981).
- Adalis, D., D.E. Gardner et F.J. Miller, «Cytotoxic Effects of Nickel on Ciliated Epithelium», *Am. Rev. Respir. Dis.*, 118: 347-354 (1978).
- Adkins, B., Jr., J.H. Richards et D.E. Gardner, «Enhancement of Experimental Respiratory Infection Following Nickel Inhalation», *Environ. Res.*, 20: 33-42 (1979).
- Alberta Environment, données inédites fournies par G. Lutwick, Lethbridge (Alb.) (1991).
- Alikhan, M.A., G. Bagatto et S. Zia, «The Crayfish as a "Biological Indicator" of Aquatic Contamination by Heavy Metals», *Water Res.*, 24: 1069-1076 (1990).
- Allenby, C.F. et B.F.J. Goodwin, «Influence of Detergent Washing Powders on Minimal Eliciting Patch Test Concentrations of Nickel and Chromium», *Contact Dermatitis*, 9: 491-499 (1983).
- Aller, A.J., J.L. Bernal, M.J. Del Nozal et L. Deban, «Effect of Selected Trace Elements on Plant Growth», *J. Sci. Food Agric.*, 51: 447-479 (1990).
- Ambrose, A.M., P.S. Larson, J.R. Borzelleca et G.R. Henniga Jr., «Long-term Toxicologic Assessment of Nickel in Rats and Dogs», *J. Food Sci. Technol.*, 13: 181-187 (1976).
- American Biogenics Corporation, «Ninety Day Gavage Study in Albino Rats Using Nickel. Draft Final Report», Study Number 410-2520, Submitted to Research Triangle Institute, 484 p. (1986).
- Ankley, G.T., G.P. Phipps, E.N. Leonard, D.A. Benoit, V.R. Mattson, P.A. Kosian, A.M. Cotter, J.R. Dierkes, D.J. Hansen et J.D. Mahony, «Acid-volatile Sulphide as a Factor Mediating Cadmium and Nickel Bioavailability in Contaminated Sediments», *Environ. Toxicol. Chem.*, 10: 1299-1307 (1991).
- Arafat, N. et J.O. Nriagu, «Simulated Mobilization of Metals from Sediments in Response to Lake Acidification», *Water Air Soil Pollut.*, 31: 991-998 (1986).
- Archambault, D.J.P., «Metal Tolerance Studies on Populations of *Agrostis scabra* (Willd) (Tickle Grass) from the Sudbury Area», thèse de M.Sc., Département de biologie, Université Laurentienne, Sudbury (Ont.), 136 p. (1991).

- Arrouijal, F.Z., H.F. Hilderbrand, H. Vophi et D. Marzin, «Genotoxic Activity of Nickel Subsulphide α -Ni₃S₂», *Mutagenesis*, 5: 583-589 (1990).
- Aschmann, S.G. et R.J. Zasoski, «Nickel and Rubidium Uptake by Whole Oat Plants in Solution Culture», *Physiol. Plant.*, 71: 191-196 (1987).
- Association canadienne de l'électricité, «Environmental Implications of Trace Element Releases from Canadian Coal-fired Generating Stations», Research Report, Volume II (1985).
- Association minière du Canada, «Les mines au Canada : faits et chiffres», Ottawa (Ont.) (1991).
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), «Toxicological Profile for Nickel», ATSDR/TP-88/19, 111 p. (1988).
- ATSDR, «Draft Toxicological Profile for Nickel: Update», U.S. Public Health Service, 152 p. (1991).
- Avias, J., «Nickel: Element Geochemistry», *The Encyclopedia of Geochemistry and Environmental Sciences*, R.W. Fairbridge (éd.), Van Nostrand Reinhold Co., New York, NY, p. 790-793 (1972).
- Babich, H. et G. Stotzky, «Toxicity of Nickel to Microorganisms in Soil: Influence of Some Physicochemical Characteristics», *Environ. Pollut. (Ser. A)*, 29: 303-315 (1982).
- Babich, H. et G. Stotzky, «Further Studies on Environmental Factors that Modify the Toxicity of Nickel to Microbes», *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 3: 82-89 (1983a).
- Babich, H. et G. Stotzky, «Nickel Toxicity to Estuarine/marine Fungi and its Amelioration by Magnesium in Seawater», *Water Air Soil Pollut.*, 19: 193-202 (1983b).
- Bagatto, G. et M.A. Allkhan, «Copper, Cadmium, and Nickel Accumulation in Crayfish Populations Near Copper-nickel Smelters at Sudbury, Ontario, Canada», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 38: 540-545 (1987).
- Barbeau, C., M. Dupuis et J.-C. Roy, «Metallic Elements in Crude and Milled Chrysolite Asbestos from Quebec», *Environ. Res.*, 38: 275-282 (1985).
- Becker, N., J. Chang-Claude et R. Frentzel-Beyme, «Risk of Cancer for Arc Welders in the Federal Republic of Germany: Results of a Second Follow-up (1983-8)», *Br. J. Ind. Med.*, 48: 675-683 (1991).

- Bedello, P.G., M. Goitre, D. Cane *et al.*, «Nickel: Aptene ubiquitario», *G. Ital. Dermatol. Venereol.*, 120: 293-296 (1985). (Cité dans Veien, 1991.)
- Beijer, K. et A. Jernelov, «Sources, Transport and Transformation of Metals in the Environment, Volume 1», *Handbook on the Toxicology of Metals*, L. Friberg, G.F. Nordberg et V.B. Vouk (éd.), Elsevier Science Publishers, Amsterdam, New York, Oxford, p. 68-84 (1986).
- Benson, J.M., R.L. Carpenter, F.F. Hahn, P.J. Haley, R.L. Hanson, C.H. Hobbs, J.A. Pickrell et J.K. Dunnick, «Comparative Inhalation Toxicity of Nickel Subulfide to F344/N Rats and B6C3F₁ Mice Exposed for 12 days», *Fund. Appl. Toxicol.*, 9: 251-265 (1987).
- Benson, J.M., D.G. Burt, R.L. Carpenter, A.F. Eidson, F.F. Hahn, P.J. Haley, R.L. Hanson, C.H. Hobbs, J.A. Pickrell et J.K. Dunnick, «Comparative Inhalation Toxicity of Nickel Sulfate to F344/N Rats and B6C3F₁ Mice Exposed for Twelve Days», *Fund. Appl. Toxicol.*, 10: 164-178 (1988).
- Benson, J.M., D.G. Burt, Y.S. Cheng, A.F. Eidson, D.K. Gulati, F.F. Hahn, C.H. Hobbs et J.A. Pickrell, «Subchronic Inhalation Toxicity of Nickel Subulfide to Rats and Mice», *Inhal. Toxicol.*, 2: 1-19 (1990).
- Bernacki, E.J., G.E. Parsons et F.W. Sunderman Jr., «Investigation of Exposure to Nickel and Lung Cancer Mortality: Case Control Study at Aircraft Engine Factory», *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 8: 190-194 (1978).
- Beyer, W.N. et G. Miller, «Trace Elements in Soil and Biota in Confined Disposal Facilities for Dredged Material», *Environ. Pollut.*, 65: 19-32 (1990).
- BIBRA (British Industrial Biological Research Association) Toxicology International, rapport inédit rédigé en vertu d'un marché pour la Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1992).
- Birge, W.J., «Aquatic Toxicology of Trace Elements of Coal and Fly Ash», *Energy and Environmental Stress in Aquatic Systems*, J.H. Thorp et J.W. Gibbons (éd.), DOE Symposium Series (CONF-771114), Washington, DC, p. 219-240 (1978).
- Birge, W.J., J.E. Hudson, J.A. Black et A.G. Westerman, «Embryo-larval Bioassays on Inorganic Coal Elements and *In situ* Biomonitoring of Coal-waste Effluents», *Surface Mining and Fish/Wildlife Needs in the Eastern United States: Proceedings of a Symposium*, D.E. Samuel, J.R. Stauffer, C.H. Hocutt et W.T. Mason Jr. (éd.), Publ. No. FWS/OBS-78/81, Office of Biological Sciences, Fish and Wildlife Service, U.S. Dept. of the Interior, Washington, DC, p. 97-104 (1978).

- Bisessar, S., «Effects of Lime on Nickel Uptake and Toxicity in Celery Grown on Muck Soil Contaminated by a Nickel Refinery», *Sci. Total Environ.*, 84: 83-90 (1989).
- Blair, A., S.K. Hoar et J. Walrath, «Comparison of Crude and Smoking-adjusted Standardized Mortality Ratios», *J. Occup. Med.*, 27: 881-884 (1985).
- Block, G.T. et M. Yeung, «Asthma Induced by Nickel», *J. Am. Med. Assoc.*, 19: (1982).
- Bodo, B.A., «Heavy Metals in Water and Suspended Particulates from an Urban Basin Impacting Lake Ontario», *Sci. Total Environ.*, 87/88: 329-344 (1989).
- Bolger, P. M. et M. Buchanan, «Dustfall Collection in the Sudbury Area, 1976-1977», Report 79-360 1D, INCO Metals Company, Ontario Division, Copper Cliff (Ont.) (1979).
- Boyd, D., données inédites de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID), ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (1990).
- Boyd, D., données inédites de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID), ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (1991).
- Boyd, D., données inédites de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID), ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (1992).
- Boysen, M., L.A. Solberg, I. Andersen, A.C. Hogetveit et W. Torjussen, «Nasal Histology and Nickel Concentrations in Plasma and Urine After Improvements in the Work Environment at a Nickel Refinery in Norway», *Scand. J. Work Environ. Health*, 8: 283-289 (1982).
- Boysen, M., L.A. Solberg, W. Torjussen, S. Poppe et A.C. Hogetveit, «Histological Changes, Rhinoscopic Findings and Nickel Concentration in Plasma and Urine in Retired Nickel Workers», *Acta Oto-laryngol.*, 97: 105-115 (1984).
- Bradley, R.W. et J.R. Morris, «Heavy Metals in Fish from a Series of Metal-contaminated Lakes Near Sudbury, Ontario», *Water Air Soil Pollut.*, 27: 341-354 (1986).
- Brecher, R. W., M. Austen, H. E. Light et E. Stepien, Eco Logic Inc., rapport inédit rédigé en vertu d'un marché pour la Division des substances environnementales, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1989).
- Brenchley, W.E., «Comparative Effects of Cobalt, Nickel and Copper on Plant Growth», *Ann. Biol.*, 25: 671-694 (1938).

- Brinton, L.A., W.J. Blot, J.A. Becker, D.M. Winn, J.P. Browder, J.C. Farmer Jr. et J.F. Fraumeni Jr., «A Case-control Study of Cancers of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses», *Am. J. Epidemiol.*, 119: 896-906 (1984).
- Brooks, R.R., «Accumulation of Nickel by Terrestrial Plants», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 407-430 (1980).
- Brown, P.H., R.M. Welch et E.E. Cary, «Nickel: A Micronutrient Essential for Higher Plants», *Plant Physiol.*, 85: 801-803 (1987a).
- Brown, P.H., R.M. Welch, E.E. Cary et T. Chechai, «Beneficial Effects of Nickel on Plant Growth», *J. Plant Nutrit.*, 10: 2125-2135 (1987b).
- Buckman, H.O. et N.C. Brady, *The Nature and Properties of Soils*, 6^e édition, The MacMillan Co., New York, NY, 567 p. (1960).
- Bühler, E.V., «Delayed Contact Hypersensitivity in the Guinea-pig», *Arch. Dermatol.*, 91: 171-175 (1965). (Cité dans PISSC, 1991.)
- Burch, J.D., G.R. Howe, A.B. Miller et R. Semenciw, «Tobacco, Alcohol, Asbestos, and Nickel in the Etiology of Cancer of the Larynx: A Case-control Study», *J. Natl. Cancer Inst.* (1981).
- Cain, B.W. et E.A. Pafford, «Effect of Dietary Nickel on Survival and Growth of Mallard Ducklings», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 10: 737-745 (1981).
- Callahan, M.A., M.W. Slimak, N.W. Gabel, I.P. May, C.F. Fowler, J.R. Freed, R.L. Jennings, R.L. Durfee, B. Whitmore, B. Maestri, W.R. Mabey, B.R. Holt et C. Gould, «Nickel», *Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants, Vol. I: Introduction and Technical Background, Metals and Inorganics, Pesticides and PCBs*, Report EPA-440/4-79-029a, U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water and Waste Management, Washington, DC (1979).
- Camner, P. et A. Johansson, «Reaction of Alveolar Macrophages to Inhaled Metal Aerosols», *Environ. Health Perspect.*, 97: 185-188 (1992).
- Camner, P., A. Johansson et M. Lundborg, «Alveolar Macrophages in Rabbits Exposed to Nickel Dust: Ultrastructural Changes and Effect on Phagocytosis», *Environ. Res.*, 16: 226-235 (1978).
- Capowski, R., données inédites, Direction des programmes industriels, Environnement Canada, Hull (Québec) (1993).

- Cataldo, D.A., R.E. Wildung, T.R. Garland et H. Drucker, «Nickel in Plants: I. Uptake Kinetics Using Intact Soybean Seedlings», *Plant Physiol.*, 62: 563-565 (1978).
- CECPI (Commission européenne consultative pour les pêches dans les eaux intérieures), «Critères de qualité des eaux pour les poissons d'eau douce européens : Rapport sur le nickel et les poissons d'eau douce», Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome (Italie) (1984).
- Chan, W.H. et M.A. Lusic, «Smelting Operations and Trace Metals in Air and Precipitation in the Sudbury Basin», *Adv. Environ. Sci. Technol.*, 17: 113-143 (1986).
- Chan, W.H., A.J. Tang, D.H. Chung et M.A. Lusic, «Concentration and Deposition of Trace Metals in Ontario in 1982», *Water Air Soil Pollut.*, 29: 373-386 (1986).
- Chorvatovicova, D., [The Effect of NiCl₂ on the Level of Chromosome Aberrations in Chinese Hamster *Cricetulus griseus*], *Biológia (Bratislava)*, 38: 1107-1112 (en slovaque) (1983).
- Chorvatovicova, D. et Z. Kovacikova, «Inhalation Exposure of Rats to Metal Aerosol: II. Study of Mutagenic Effect on Alveolar Macrophages», *J. Appl. Toxicol.*, 12: 67-68 (1992).
- Chura, N.J., «Food Availability and Preferences of Juvenile Mallards», *Trans. N. Am. Wildl. Conf.*, 26: 121-134 (1961).
- Ciccarelli, R.B. et K.E. Wetterhahn, «Nickel Distribution and DNA Lesions Induced in Rat Tissues by the Carcinogen Nickel Carbonate», *Cancer Res.*, 42: 3544-3549 (1982).
- CIRC (Centre international de recherche sur le cancer), «Chromium, Nickel and Welding», IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol. 49, CIRC, Lyon (France) (1990).
- Cirla, A.M., F. Bernabeo, F. Ottoboni et R. Ratti, «Nickel Induced Occupational Asthma: Immunological and Clinical Aspects», *Proceedings of the 3rd International Congress on Nickel Toxicology* (1985).
- CNRC (Conseil national de recherches du Canada), Effets du nickel sur l'environnement canadien, Comité associé du CNRC sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, rapport CNRC n° 18569, 349 p. (1982).
- Cotton, F.A. et G. Wilkinson, *Advanced Inorganic Chemistry: A Comprehensive Text*, Wiley-Interscience, New York, NY (4^e édition, 1980; 5^e édition, 1988).

- Cowgill, U.M., «The Chemical Composition of Two Species of *Daphnia*, Their Algal Food and Their Environment», *Sci. Total Environ.*, 6: 79-102 (1976).
- Cox, R.M. et T.C. Hutchinson, «Multiple Metal Tolerances in the Grass *Deschampsia Cespitosa* (L.) Beauv. from the Sudbury Smelting Area», *New Phytol.*, 84: 631-647 (1980).
- Cox, R.M. et T.C. Hutchinson, «Environmental Factors Influencing the Rate of Spread of the Grass *Deschampsia Cespitosa* Invading Areas Around the Sudbury Nickel-copper Smelters», *Water Air Soil Pollut.*, 16: 83-106 (1981).
- Curstedt, T., M. Hagman, B. Robertson et P. Camner, «Rabbit Lungs After Long-term Exposure to Low Nickel Dust Concentration: I. Effects on Phospholipid Concentration and Surfactant Activity», *Environ. Res.*, 30: 89-94 (1983).
- Custer, T.W., J.C. Franson, J.F. Moore et J.E. Myers, «Reproductive Success and Heavy Metal Contamination in Rhode Island Common Terns», *Environ. Pollut.*, A41: 33-52 (1986).
- Dann, T., «Results from Inhalable Particulate Matter (PM10) Sampling Network (1984-1987)», Report PMD #90-3, Division de la mesure de la pollution, Environnement Canada, Ottawa (Ont.) (1990).
- Dann, T., communication personnelle, Centre de technologie environnementale, Environnement Canada, Ottawa (Ont.) (1991a).
- Dann, T., «Measurement Program for Toxic Contaminants in Canadian Urban Air: Update and Summary Report», Report PMD #91-2, Division de la mesure de la pollution, Environnement Canada, Ottawa (Ont.) (1991b).
- Darmono, D., «Uptake of Cadmium and Nickel in Banana Prawn (*Penaeus merguensis* de Man)», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 45: 320-328 (1990).
- Davis, R.D. et P.H.T. Beckett, «Upper Critical Levels of Toxic Elements in Plants: II. Critical Levels of Cu in Young Barley, Rape, Lettuce and Ryegrass, and of Ni and Zn in Young Barley and Ryegrass», *New Phytol.*, 80: 23-32 (1978).
- deCatanzaro, J.B. et T.C. Hutchinson, «Effects of Nickel Addition on Nitrogen Mineralization, Nitrification, and Nitrogen Leaching in Some Boreal Forest Soils», *Water Air Soil Pollut.*, 24: 153-164 (1985a).
- deCatanzaro, J.B. et T.C. Hutchinson, «Leaching and Distribution of Nitrogen and Nickel in Nickel-perturbed Jack Pine Forest Microcosms», *Water Air Soil Pollut.*, 26: 281-292 (1985b)

- Decheng, C., J. Ming, H. Ling, W. Shan, X. Ziqing et Z. Xinshui, «Cytogenetic Analysis in Workers Occupationally Exposed to Nickel Carbonyl», *Mutat. Res.*, 1: 149-152 (1987).
- Deknudt, G. et A. Léonard, «Mutagenicity Tests with Nickel Salts in the Male Mouse», *Toxicology*, 25: 289-292 (1982).
- DenDooren deJong, L.E., «Tolerance of *Chlorella vulgaris* for Metallic and Non-metallic Ions», *Antonie van Leeuwenhoek*, 31: 303 (1965).
- Deng, C., H.H. Lee, H. Xian, M. Yao, J. Huang et B. Ou, «Chromosomal Aberrations and Sister Chromatid Exchanges of Peripheral Blood Lymphocytes in Chinese Electroplating Workers: Effect of Nickel and Chromium», *J. Trace Elem. Exp. Med.*, 1: 57-62 (1988).
- Dhir, H., K. Agarwal, A. Sharma et G. Talukder, «Modifying Role of *Phyllanthus emblica* and Ascorbic Acid Against Nickel Clastogenicity in Mice», *Cancer Lett.*, 59: 9-18 (1991).
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu), «Détermination de la toxicité au sens de l'alinéa 11c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*» (document inédit), Bureau des dangers des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1992).
- Dickman, M.D., J.R. Yang et I.D. Brindle, «Impacts of Heavy Metals on Higher Aquatic Plant, Diatom and Benthic Invertebrate Communities in the Niagara River Watershed Near Welland, Ontario», *Water Pollut. Res. J. Can.*, 25: 131-159 (1990).
- Dieter, M.P., C.W. Jameson, A.N. Tucker, M.I. Luster, J.E. French, H.L. Hong et G.A. Boorman, «Evaluation of Tissue Disposition, Myelopoietic, and Immunologic Responses in Mice After Long-term Exposure to Nickel Sulfate in the Drinking Water», *J. Toxicol. Environ. Health*, 24: 357-372 (1988).
- Dietz, F., «The Enrichment of Heavy Metals in Submerged Plants», *Advances in Water Pollution Research: Proceedings of the Sixth International Conference Held in Jerusalem June 1972*, Pergamon Press, Oxford (Angleterre), p. 53-62 (1973).
- Dillon, P.J. et P.J. Smith, «Trace Metal and Nutrient Accumulation in Sediments of Lakes Near Sudbury, Ontario», *Environmental Impacts of Smelters*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons Inc., New York, NY (1984).
- DiToro, D.M., J.D. Mahony, P.R. Krichgraber, A.L. O'Byrne et L.R. Pasquale, «Effect of Nonreversibility, Particle Concentration and Ionic Strength on Heavy Metal Sorption», *Environ. Sci. Technol.*, 20: 55-61(1986).

- Dixit, S.S., A.S. Dixit et J.P. Smol, «Multivariable Environmental Inferences Based on Diatom Assemblages from Sudbury (Canada) Lakes», *Freshwater Biol.*, 26: 251-266 (1991)
- Dixit, S.S., A.S. Dixit et J.P. Smol, «Assessment of Changes in Lake Water Chemistry in Sudbury Area Lakes Since Preindustrial Times», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 49 (Suppl. 1): 8-16 (1992).
- Dobrin D.J. et R. Potvin, «Air Quality Monitoring Studies in the Sudbury Area: 1978 to 1988», Report PIBS 1870, ISBN 0-7729-8724-6, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Section de l'évaluation technique, région du Nord-Est, Toronto (Ont.), (1992).
- Doll, R., A. Andersen, W.C. Cooper, I. Cosmatos, D.L. Cragle, D. Easton, P. Enterline, M. Goldberg, L. Metcalfe, T. Norseth., J. Peto, J.-P. Rigaut, R. Roberts, S.K. Seilkop, H. Shannon, F. Speizer, F.W. Sunderman Jr., P. Thornhill, J.S. Warner, J. Weglo et M. Wright, «Report of the International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man», *Scand. J. Work Environ. Health*, 16: 1-82 (1990).
- Doyle, P., «Nickel and Chromium in Canadian Soil: Natural Variations and Anthropogenic Additions», rapport rédigé en vertu d'un marché pour Environnement Canada, Commission géologique du Canada, Ottawa (Ont.), 16 p. (1991).
- Duke, J.M., «Nickel in Rocks and Ores», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 51-66 (1980).
- Dunnick, J.K., J.M. Benson, C.H. Hobbs, F.F. Hahn, Y.S. Cheng et A.F. Eidson, «Comparative Toxicity of Nickel Oxide, Nickel Sulfate Hexahydrate, and Nickel Subsulfide After 12 Days of Inhalation Exposure to F344/N Rats and B6C3F₁ Mice», *Toxicology*, 12: 145-156 (1988).
- Dunnick, J.K., M.R. Elwell, J.M. Benson, C.H. Hobbs, F.F. Hahn, P.J. Haley, Y.S. Cheng et A.F. Eidson, «Lung Toxicity After 13-Week Inhalation Exposure to Nickel Oxide, Nickel Subsulfide, or Nickel Sulfate Hexahydrate in F344/N Rats and B6C3F₁ Mice», *Fund. Appl. Toxicol.*, 12 : 584-594 (1989)
- Duyeva, L.A., «Allergenicity of Metals», *Metals: Hygienic Aspects of Environmental Evaluation and Improvement*, Moscou, Meditsina, p. 28-41 (1983).
- Eastin, W.C., Jr. et T.J. O'Shea, «Effects of Dietary Nickel on Mallards», *J. Toxicol. Environ. Health*, 7: 883-892 (1981).

- Egedahl, R.D., E. Coppock et R. Homik, «Mortality Experience at a Hydrometallurgical Nickel Refinery in Fort Saskatchewan, Alberta Between 1954 and 1984», *J. Soc. Occup. Med.*, 41: 29-33 (1991).
- Elias, Z., J.M. Mur, F. Pierre, S. Gilgenkrantz, O. Schneider, F. Baruthio, M.C. Daniere et J.M. Fontana, «Chromosome Aberrations in Peripheral Blood Lymphocytes of Welders and Characterization of their Exposure by Biological Samples Analysis», *J. Occup. Med.*, 31: 477-483 (1989).
- Emmett, E.A., T.H. Risby, L. Jiang, S.K. Ng et S. Feinman, «Allergic Contact Dermatitis to Nickel: Bioavailability from Consumer Products and Provocation Threshold», *J. Am. Acad. Dermatol.*, 19: 314-322 (1988).
- Environnement Canada, «Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources, Data Summary Report, Province of New Brunswick, 1985-1988», IWD-AR-WQB-89-155, Service de la protection de l'environnement, Direction de la qualité des eaux, région de l'Atlantique (1989a).
- Environnement Canada, «Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources, Data Summary Report, Province of Nova Scotia, 1985-1988», IWD-AR-WQB-89-154, Service de la protection de l'environnement, Direction de la qualité des eaux, région de l'Atlantique (1989b).
- Environnement Canada, «Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources, Data Summary Report, Province of Prince Edward Island, 1985-1988», IWD-AR-WQB-89-156, Service de la protection de l'environnement, Direction de la qualité des eaux, région de l'Atlantique (1989c).
- Environnement Canada, «Atlantic Region Federal-Provincial Toxic Chemical Survey of Municipal Drinking Water Sources, Data Summary Report, Province of Newfoundland», IWD-AR-WQB-89-157, Service de la protection de l'environnement, Direction de la qualité des eaux, région de l'Atlantique (1989d).
- Environnement Canada, «Compte rendu des activités de lutte contre la pollution des eaux de l'industrie minière au Canada (1990 et 1991)», rapport SPE 1/MM/4, Division des opérations minières et métallurgiques, Direction des programmes industriels, Ottawa (Ont.) (1992).
- Eriksen, K.D.H., T. Petersen, J.S. Gray, J. Stenersen et R.A. Andersen, «Metal-binding in Polychaetes: Quantitative and Qualitative Studies of Five Species», *Mar. Environ. Res.*, 28: 167-171(1989).

- Evans, H., «Critical Review of the Literature on the Aquatic Toxicity of Nickel», rapport rédigé en vertu d'un marché pour Environnement Canada, RODA Environmental Research Limited, Lakefield (Ont.), 55 p. (1991).
- Ferago, M.E. et M.M. Cole, «Nickel and Plants», *Metal Ions in Biological Systems*, H. Sigel et A. Sigel (éd.), Marcel Dekker Inc., New York, NY, vol. 23, p. 47-90 (1988).
- Fischer, T., «Occupational Nickel Dermatitis», *Nickel and the Skin: Immunology and Toxicology*, H.I. Maibach et T. Menné (éd.), CRC Press Inc., Boca Raton, FL (1989).
- Fisher, G.L., C.E. Chrisp, K.L. McNeill, D.A. McNeill, C. Democko et G.L. Finch, «Mechanistic Evaluations of the Pulmonary Toxicology of Nickel Subulfide», *Adv. Mod. Environ. Toxicol.*, 7 : 49-60 (1984).
- Fisher, G.L., C.E. Chrisp et D.A. McNeill, «Lifetime Effects of Intratracheally Instilled Nickel Subulfide on B6C3F₁ Mice», *Environ. Res.*, 40: 313-320 (1986).
- Flora, C.J. et E. Nieboer, «Determination of Nanogram Quantities of Nickel by Differential Pulse Polarography at a Dropping Mercury Electrode and Selected Application», *Anal. Chem.*, 52: 1013-1020 (1980).
- Forester, A.J., «Monitoring the Bioavailability of Toxic Metals in Acid-stressed Shield Lakes Using Pelecypod Molluscs (Clams, Mussels)», *Trace Substances in Environmental Health - XIV*, D.D. Hemphill (éd.), University of Missouri, Columbia, MI, p. 142-147 (1980).
- Frank, R., K.I. Stonefield et P. Suda, «Impact of Nickel Contamination on the Production of Vegetables on an Organic Soil, Ontario, Canada, 1980-1981», *Sci. Total Environ.*, 26: 41-65 (1982).
- Freedman, B. et T.C. Hutchinson, «Pollutant Inputs from the Atmosphere and Accumulations in Soils and Vegetation Near a Nickel-copper Smelter at Sudbury, Ontario, Canada», *Can. J. Bot.*, 58: 108-132 (1980).
- Friberg, L., «Health Hazards in the Manufacture of Alkaline Accumulators with Special Reference to Chronic Cadmium Poisoning: A Clinical and Experimental Study», *Acta Med. Scand., Suppl.* 240: 83-88 (1950).
- Friske, P., communication personnelle, Commission géologique du Canada, Ottawa (Ont.) (1993).
- Frosch, P.J. et A.M. Kligman, «The Chamber-scarification Test for Irritancy», *Contact Dermatitis*, 2: 314-324 (1976).

- Fullerton, A., T. Menné et A. Hoelgaard, «Patch Testing with Nickel Chloride in a Hydrogel», *Contact Dermatitis*, 20: 17-20 (1989).
- Gainer, J.H., «Effects of Heavy Metals and of Deficiency of Zinc on Mortality Rates in Mice Infected with Encephalomyocarditis Virus», *Am. J. Vet. Res.*, 38: 869-872 (1977).
- Gardner, D.E., «Dysfunction of Host Defenses Following Nickel Inhalation», *Nickel Toxicology*, S.S. Brown et F.W. Sunderman (éd.), Academic Press, Londres (Angleterre) (1980).
- George, E.L., J.A. Stober, G.L. Kimmel et M.K. Smith, «The Developmental Effects of Nickel Chloride in Drinking Water», *Toxicologist*, 9: 272 («Abstract 109») (1989).
- Gérin, M., J. Siemiatycki, L. Richardson, J. Pellerin, R. Lakhani et R. Dewar, «Nickel et cancer : Résultats préliminaires d'une étude de cas-témoins portant sur diverses formes de cancer et l'exposition professionnelle», *Nickel et environnement humain : Colloque CJRC, Lyon, 1983*, F.W. Sunderman Jr. (éd.), CEC-EUR 9163 FR, Les Éditions INSERM, Paris (France), p. 107-117 (1984).
- Giattina, J.D., R.R. Garton et D.G. Stevens, «Avoidance of Copper and Nickel by Rainbow Trout as Monitored by a Computer-based Data Acquisition System», *Trans. Am. Fish. Soc.*, 111: 491-504 (1982).
- Gibbs, R.J., «Transport Phases of Transition Metals in the Amazon and Yukon Rivers», *Geol. Soc. Am. Bull.*, 88: 829-843 (1977).
- Gilman, J.P.W. et G.M. Ruckerbauer, «Metal Carcinogenesis: I. Observations on the Carcinogenicity of a Refinery Dust, Cobalt Oxide and Colloidal Thorium Dioxide», *Cancer Res.*, 22: 152-157 (1962).
- Glaser, U., D. Hochrainer, H. Oldiges et S. Takenaka, «Long-term Inhalation Studies with NiO and As₂O₃ Aerosols in Wistar Rats», *Proceedings of the International Conference on Health Hazards and Biological Effects of Welding Fumes and Gases, Copenhagen, 18-21 February 1985* (1986).
- Griffith, M.A., T. Spires et P. Barclay, «Ontario Soil Baseline Survey, Analytical Data 1980-1981, Volume 3, Analytical Data for Northern Ontario», ARB-072-85-PHYTO, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (1984).
- Gundermann, D.G. et T.C. Hutchinson, «Changes in Soil Chemistry 20 Years After the Closure of a Nickel-copper Smelter Near Sudbury, Ontario, Canada», *Heavy Metals in the Environment*, 1993, vol. 2, CEP Consultants Ltd., Toronto (Ont.) (1993).

- Haley, P.J., G.M. Shopp, J.M. Benson, Y.S. Cheng, D.E. Bice, M.I. Luster, J.K. Dunnick et C.H. Hobbs, «The Immunotoxicity of Three Nickel Compounds Following 13-week Inhalation Exposure in the Mouse», *Fund. Appl. Toxicol.*, 15: 476-487 (1990).
- Hall, T., «Nickel Uptake, Retention and Loss in *Daphnia magna*», thèse de M.Sc., University of Toronto, Department of Botany, Toronto (Ont.), 195 p. (1978).
- Halstead, R.L., B.J. Finn et A.J. MacLean, «Extractability of Nickel Added to Soils and its Concentration in Plants», *Can. J. Soil Sci.*, 49: 335-342 (1969).
- Haq, A.U., T.E. Bates et Y.K. Soon, «Comparison of Extractants for Plant-available Zinc, Cadmium, Nickel and Copper in Contaminated Soils», *Soil Sci. Soc. Am. J.*, 44: 772-777 (1980).
- Haratake, J., A. Horie, Y. Kodama et I. Tanaka, «Histopathologic Examinations of Rats Treated by Inhalations of Various Types of Nickel Compounds», *Inhal. Toxicol.*, 4: 67-79 (1992).
- Hart, D.R., P.M. McKee, A.J. Burt et M.J. Goffin, «Benthic Community and Sediment Quality Assessment of Port Hope Harbour, Lake Ontario», *J. Great Lakes Res.*, 12: 206-220 (1986).
- Havas, M. et T.C. Hutchinson, «The Smoking Hills: Natural Acidification of an Aquatic Ecosystem», *Nature*, 301: 23-27 (1983).
- Hawley, J.R., «Tailings in Ontario», rapport interne, Section de la planification des systèmes de traitement des déchets miniers et métallurgiques, Direction de la gestion des déchets, ministère de l'Environnement et l'Ontario, Toronto (Ont.) (1980).
- Hazlett, P.W., G.K. Rutherford et G.W. Van Loon, «Characteristics of Soil Profiles Affected by Smelting of Nickel and Copper at Coniston, Ontario, Canada», *Geoderma*, 32: 273-285 (1984).
- Henry, W.M. et K.T. Knapp, «Compound Forms of Fossil Fuel Fly Ash Emissions», *Environ. Sci. Technol.*, 14: 450-456 (1980).
- Henry, W.M., R.L. Barbour, R.J. Jakobsen et P.M. Schumaker, «Inorganic Compound Identification of Fly Ash Emission from Municipal Incinerators: Final Report», U.S. EPA, Washington, DC (1982).
- Hensten-Pettersen, A., *Nickel and the Skin: Immunology and Toxicology*, CRC Press Inc., Boca Raton, FL, 195-205 (1989).

- Hernberg, S., P. Westerholm, K. Schultz-Larsen, R. Degerth, E. Kuosma, A. Englund, U. Engzell, H.S. Hansen et P. Mutanen, «Nasal and Sinonasal Cancer. Connection with Occupational Exposures in Denmark, Finland and Sweden», *Scand. J. Work Environ. Health*, 9: 315-326 (1983).
- Hoff, R.M. et L.A. Barrie, «Air Chemistry Observations in the Canadian Arctic», *Water Sci. Technol.*, 18: 97-107 (1986).
- Hogan, D.J., M. Hill et P.R. Lane, «Results of Routine Patch Testing of 542 Patients in Saskatoon, Canada», *Contact Dermatitis*, 19: 120-124 (1988).
- Hogan, G.D. et W.E. Rauser, «Tolerance and Toxicity of Cobalt, Copper, Nickel and Zinc in Clones of *Agrotis gigantea*», *New Phytol.*, 83: 665-670 (1979).
- Hopfer, S.M., W.P. Fay et F.W. Sunderman, «Serum Nickel Concentrations in Hemodialysis Patients with Environmental Exposure», *Ann. Clin. Lab. Sci.*, 19: 161-167 (1989).
- Hueper, W.C., «Experimental Studies in Metal Carcinogenesis: IX. Pulmonary Lesions in Guinea-pigs and Rats Exposed to Prolonged Inhalation of Powdered Metallic Nickel», *Arch. Pathol.*, 65: 600-607 (1958).
- Hunziker, N., «De l'eczéma expérimental : Quelques expériences concernant la sensibilisation du cobaye au nickel», *Dermatologica*, 121: 307-312 (1960). (Cité dans PISSC, 1991.)
- Hutchinson, T.C., communication personnelle, Environmental and Resource Studies, Trent University, Peterborough (Ont.) (1992).
- Hutchinson, T.C. et M. Havas, «Recovery of Previously Acidified Lakes Near Coniston, Canada Following Reduction in Atmospheric Sulphur and Metal Emissions», *Water AirSoil Pollut.*, 28: 319-333 (1986).
- Hutchinson, T.C., A. Fedorenko, F. Fitchko, A. Kuja, J. VanLoon et J. Lichwa, «Movement and Compartmentation of Nickel and Copper in Aquatic Ecosystems», *Environmental Biogeochemistry: Metals Transfer and Ecological Mass Balances, Volume 2*, J.O. Nriagu (éd.), Ann Arbor Science Publishers mc., Ann Arbor, MI, p. 565-585 (1976).
- Hutchinson, T.C., B. Freedman et L. Whitby, «Le nickel dans les sols et la végétation du Canada», Effets du nickel sur l'environnement canadien, rapport CNRC n° 18569, Conseil national de recherches du Canada, Comité associé du CNRC sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, p. 119-157 (1982).

- Isacson, P., J.A. Bean, R. Splinter, D.B. Olson et J. Kohler, «Drinking Water and Cancer Incidence in Iowa: III. Association of Cancer with Indices of Contamination», *Am. J. Epidemiol.*, 121: 856-869 (1985).
- ISTC (Industrie, Sciences et Technologie Canada), «Fonte et affinage du nickel : profil de l'industrie», rapport V6.92.04, Ottawa (Ont.) (1992).
- Jaagumagi, R., «Development of the Ontario Provincial Sediment Quality Guidelines for Arsenic, Cadmium, Chromium, Copper, Iron, Lead, Manganese, Mercury, Nickel and Zinc», document interne, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Direction des ressources en eau, Section de la gestion des bassins versants, Toronto (Ont.), 10 p. (1990).
- Jackson, M.B., «The Dominant Attached Filamentous Algae of Georgian Bay, the North Channel and Eastern Lake Huron: Field Ecology and Biomonitoring Potential During 1980», *Hydrobiologia*, 163: 149-171(1988).
- Jacquet, P. et A. Mayence, «Application of the *in vitro* Embryo Culture to the Study of the Mutagenic Effects of Nickel in Male Germ Cells», *Toxicol. Lett.*, 11: 193-197 (1982).
- Jaques, A.P., «Summary of Emissions of Antimony, Arsenic, Cadmium, Chromium, Copper, Lead, Manganese, Mercury and Nickel in Canada», document interne, Direction des programmes industriels, Environnement Canada, Ottawa (Ont.), 44 p. (1987).
- Jenkins, G., communication personnelle, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Direction des ressources en eau, Toronto (Ont.) (1992).
- Johansson, A. et P. Camner, «Effects of Nickel Dust on Rabbit Alveolar Epithelium», *Environ. Res.*, 22: 510-516 (1980).
- Johansson, A., P. Camner, C. Jarstrand et A. Wiernik, «Rabbit Lungs After Long-term Exposure to Low Nickel Dust Concentration: II. Effects on Morphology and Function», *Environ. Res.*, 30:142-151(1983).
- Johnson, M.G., J.R.M. Kelso et S.E. George, «Loadings of Organochlorine Contaminants and Trace Elements to Two Ontario Lake Systems and their Concentrations in Fish», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 45: 170-178 (1988).
- Kabata-Pendias, A. et H. Pendias, *Trace Elements in Soils and Plants*, CRC Press, Boca Raton, FL, 315+ p. (1^{re} édition, 1984; 2^e édition, 1992).
- Kaiserman, M., communication personnelle, Santé et Bien-être social Canada, Bureau des dangers des produits chimiques, Ottawa (Ont.) (1992).

- Kalimo, K. et K. Lammintausta, «24 and 48 h Allergen Exposure in Patch Testing: Comparative Study with 11 Contact Allergens and NiCl₂», *Contact Dermatitis*, 10: 25-29 (1984).
- Kaszycki, C.A. et R.N.W. DiLabio, «Surficial Geology and Till Geochemistry, Lynn Lake - Leaf Rapids Region, Manitoba», Recherches en cours, étude 86-1B, Commission géologique du Canada, p. 245-256 (1986).
- Kauss, P.B., «Studies of Trace Contaminants, and Bacteria Levels in the Niagara River», *J. Great Lakes Res.*, 9: 249-273 (1983).
- Keller, A.E. et S.G. Zam, «The Acute Toxicity of Selected Metals to the Freshwater Mussel, *Anodonta imbecilis*», *Environ. Toxicol. Chem.*, 10: 539-546 (1991).
- Keller, W., J.R. Pitblado et J. Carbone, «Chemical Responses of Acidic Lakes in the Sudbury, Ontario, Area to Reduced Smelter Emissions, 1981-89», *Can. J. Fish Aquat. Sci.*, 49 (Suppl. 1): 25-32 (1992).
- Khengarot, B.S. et P.K. Ray, «Sensitivity of Toad Tadpoles, *Bufo melanostictus* (Schneider), to Heavy Metals», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 523-527 (1987a).
- Khengarot, B.S. et P.K. Ray, «Correlation Between Heavy Metal Acute Toxicity Values in *Daphnia magna* and Fish», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 38: 722-726 (1987b).
- Khengarot, B.S. et P.K. Ray, «Sensitivity of Freshwater Pulmonate Snails, *Lymnaea luteola* L., to Heavy Metals», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 41: 208-213 (1988).
- Kieffer, M., «Nickel Sensitivity: Relationship Between History and Patch Test Reaction», *Contact Dermatitis*, 5: 398-401 (1979).
- Kimmel, G.L., C.J. Price, B.R. Sonawane, R. Rubenstein et J.S. Bellin, «The Effect of Nickel Chloride in Drinking Water on Reproductive and Development Parameters», *Teratology*, 33: 90C («Abstract T12») (1986).
- Kjellström, T., L. Friberg et B. Rahnster, «Mortality and Cancer Morbidity Among Cadmium-exposed Workers», *Environ. Health Perspect.*, 28: 199-204 (1979).
- Klassen, R.A. et F.J. Thompson, «Glacial History, Drift Composition and Till Geochemistry, Labrador», Commission géologique du Canada, Ressources naturelles Canada, Ottawa (Ont.), dossier 2170 (1990).

- Koutrakis, P., S.L.K. Briggs et B.P. Leaderer, «Source Apportionment of Indoor Aerosols in Suffolk and Onondaga Counties, New York», *Environ. Sci. Technol.*, 26: 521-527 (1992:).
- Krantzberg, G., «Metal Concentrations in Benthic Insect Larvae and Emergent Adults as a Function of Sediment Contamination», *International Conference on Heavy Metals in the Environment, Volume 2, Athens, Greece*, T.D. Lekkas (éd.), CEP Consultants Ltd., Édimbourg (R.-U.) (1985).
- Krantzberg, G. et P.M. Stokes, «Metal Concentrations and Tissue Distribution in the Larvae of *Chironomus* with Reference to X-ray Microprobe Analysis», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 19: 84-93 (1990).
- Krishnan, E.R. et G.V. Hellwig, «Trace Emissions from Coal and Oil Combustion», *Environ. Progr.*, 1: 290-295 (1982).
- Kucharin, G.M., «Occupational Disorders of the Nose and Nasal Sinuses in Workers of an Electrolytic Nickel Refining Plant», *Gig. Tr. Prof Zabol.*, 14: 38-40 (1970).
- Kuhn, R., M. Pattard, K. Pernak et A. Winter, «Results of the Harmful Effects of Water Pollutants to *Daphnia magna* in the 21 Day Reproduction Test», *Water Res.*, 23: 501-510 (1989).
- Kuligowski, J. et K.M. Halperin, «Stainless Steel Cookware as a Significant Source of Nickel, Chromium, and Iron», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 23: 211-215 (1992).
- Labstat Inc., «An Evaluation of Changes in Pb, Cd, Hg and Ni Contents of Whole Tobacco, Mainstream Condensate and Sidestream Condensate from Canadian Cigarettes During the Period 1968-1988», rapport rédigé en vertu d'un marché pour Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1991).
- Langård, S. et R.M. Stern, «Le nickel dans les fumées de soudage : Risque de cancer pour les soudeurs? Rapport d'enquêtes épidémiologiques», *Nickel et environnement humain. Colloque CIRC, Lyon, 1983*, F.W. Sunderman Jr. (éd.), CEC-EUR 9163 FR, Les Éditions INSERM, Paris (France), p. 97-105 (1984).
- Lavaud, F., C. Cossart, M.C. de Thésut, A. Prévost, Ph. Collery et J.M. Dubois de Montreynaud, «Nickel Salts and Occupational Respiratory Allergy», *Les ions métalliques en biologie et en médecine*, Ph. Collery, L.A. Poirier, M. Manfait, J. Libbey et J.C. Étienne (éd.), J. Libbey Eurotext, Paris (France), p. 263-265 (1990).

- Léger, D.A., «Data Summary Report on Nickel in Atlantic Canada (1973-1990)», IWD-AR-WQB-91-60, Environnement Canada, Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Moncton (N.-B.), 32 p. (1991).
- Lestrovoy, A.P., A.I. Itskova et I.N. Eliseev, [Effect of Nickel on the Iodine Fixation of the Thyroid Gland when Administered Perorally and by Inhalation], *Gig. Sanit.*, 10: 105-106 (en russe) (1974).
- Lide, D.R. (éd.), *CRC Handbook of Chemistry and Physics*, 73^e édition, CRC Press, Boca Raton, FL (1992).
- Lindbohm, M.L., K. Hemminki, M.G. Bohomme, A. Anttila, K. Rantala, P. Heikkila et M.J. Rosenberg, «Effects of Paternal Occupational Exposure on Spontaneous Abortions», *Am. J. Public Health*, 81: 1029-1033 (1991).
- Ling, J.R. et R.M. Leach Jr., «Studies on Nickel Metabolism: Interaction with Other Mineral Elements», *Poultry Sci.*, 58: 591-596 (1979).
- Lozano, F.C. et I.K. Morrison, «Growth and Nutrition of White Pine and White Spruce Seedlings in Solutions of Various Nickel and Copper Concentrations», *J. Environ. Qual.*, 11: 437-441 (1982).
- Lundborg, M. et P. Camner, «Decreased Level of Lysozyme in Rabbit Lung Lavage Fluid After Inhalation of Low Nickel Concentrations», *Toxicology*, 22: 353-358 (1982).
- Lunder, M., «Variable Incidence of Nickel Dermatitis», *Contact Dermatitis*, 18: 287-289 (1988).
- MacLatchy, J., données inédites sur les quantités estimées de nickel rejetées par les mines et les fonderies de métaux au Canada, Environnement Canada, Direction des programmes industriels, Hull (Québec) (1992, 1993).
- Mallick, N. et L.C. Rai, «Effects of Heavy Metals on the Biology of N₂-fixing Cyanobacterium *Anabaena dolium*», *Toxic. Assess. Int. J.*, 5: 207-219 (1990).
- Malo, J.L., A. Cartier, M. Doepner, E. Nieboer, S. Evans et J. Dolovich, «Occupational Asthma Caused by Nickel Sulfate», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 69: 55-59 (1982).
- Mann, H., W.S. Fyfe et R. Kerrick, «The Chemical Content of Algae and Waters: Bioconcentration», *Toxic. Assess.*, 3: 1-16 (1988).
- Mathis, B.J. et T.F. Cummings, «Selected Metals in Sediments, Water, and Biota in the Illinois River», *J. Water Pollut. Control Fed.*, 45: 1573-1583 (1973).

- Maxwell, C.D., «Floristic Changes in Soil Algae and Cyanobacteria in Reclaimed Metal-contaminated Land at Sudbury», *Water Air Soil Pollut.*, 60: 381-393 (1991).
- McConnell, L.H., J.N. Fink, D.P. Schuleter et M.G. Schmidt Jr., «Asthma Caused by Nickel Sensitivity», *Ann. Intern. Med.*, 78: 888-890 (1973).
- McIlveen, W.D. et D. Balsillie, «Chemical Element Concentrations Measured in Fruits and Vegetables in the Sudbury Area (1970-1975)», rapport inédit, ministère des Ressources naturelles de l'Ontario, région du Nord-Est, 24 p. (1977). (Cité dans CNRC, 1982.)
- McIlveen, W.D. et J.J. Negusanti, «Nickel in the Terrestrial Environment», *Proceedings of the Fifth International Conference on Nickel Metabolism and Toxicity, September 7-11, 1992*, E. Nieboer (éd.), Sudbury (Ont.) (sous presse).
- McKeague, J.A. et M.S. Wolynetz, «Background Levels of Minor Elements in Some Canadian Soils», *Geoderma*, 24: 299-307 (1980).
- McKeague, J.A., J.G. Desjardins et M.S. Wolynetz, «Minor Elements in Canadian Soils», LRR-27, Institut de recherche sur les terres, Direction générale de la recherche, Agriculture Canada, Ottawa (Ont.), 75 p. (1979).
- McNeill, D.A., C.E. Chrisp et G.L. Fisher, «Tumorigenicity of Nickel Subsulfide in Strain A/J Mice», *Drug Chem. Toxicol.*, 13: 71-86 (1990).
- Meding, B. et G. Swanbeck, «Occupational Hand Eczema in an Industrial City», *Contact Dermatitis*, 22: 13-23 (1990).
- Mendelow, A.Y., A. Forsyth, A.T. Florence et A.J. Baillie, «Patch Testing for Nickel Allergy: The Influence of the Vehicle on the Response Rate of Topical Nickel Sulfate», *Contact Dermatitis*, 3: 29-33 (1985).
- Menné, T., O. Borgan et A. Green, «Nickel Allergy and Hand Dermatitis in a Stratified Example of the Danish Female Population: An Epidemiological Study Including a Statistic Appendix», *Acta Dermato-venereol.*, 62: 35-41(1982).
- MEO (ministère de l'Environnement de l'Ontario), «Air Quality in Ontario: 1990», ISSN 0840-9366, PIBS 1804-01/02, A86-A88, Imprimeur de la Reine pour l'Ontario (1992).
- Méranger, J.C., K.S. Subramanian et C. Chalifoux, «Survey for Cadmium, Cobalt, Chromium, Copper, Nickel, Lead, Zinc, Calcium, and Magnesium in Canadian Drinking Water Supplies», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 64: 44-53 (1981).

- Mills, J.G. et M.A. Zwarich, «Heavy Metal Content of Agricultural Soils of Manitoba», *Can. J. Soil Sci.*, 55: 295-300 (1975).
- Minéraux Noranda Inc., communication personnelle, données inédites fournies par A. Bergeron, Rouyn-Noranda (Qc) (1992).
- Mishra, D. et M. Kar, «Nickel in Plant Growth and Metabolism», *Bot. Rev.*, 40: 395-452 (1974).
- Mitchell, G.A., F.T. Bingham et A.L. Page, «Yield and Metal Composition of Lettuce and Wheat Grown on Soils Amended with Sewage Sludge Enriched with Cadmium, Copper, Nickel, and Zinc», *J. Environ. Qual.*, 7: 165-171 (1978)
- Mohanty, P.K., «Cytotoxic Effect of Nickel on the Somatic Chromosomes of Swiss Albino Mice *Mus musculus*», *Curr. Sci.*, 56: 1154-1157 (1987).
- Moon, J., A.J. Davison, T.J. Smith et S. Fadl, «Correlation Clusters in the Accumulation of Metals in Human Scalp Hair: Effects of Age, Community of Residence, and Abundances of Metals in Air and Water Supplies», *Sci. Total Environ.*, 72: 87-112 (1988).
- Moore, J.W. et S. Ramamoorthy, «Heavy Metals in Natural Waters: Applied Monitoring and Impact Assessment», Springer-Verlag, New York, NY, 268 p. (1984).
- Mudroch, A., «Cycling of Nickel in Freshwater Marshes», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 275-282 (1980).
- Münzinger, A., «Effects of Nickel on *Daphnia magna* During Chronic Exposure and Alterations in the Toxicity to Generations Pre-exposed to Nickel», *Water Res.*, 24: 845-852 (1990).
- Murty, A.S., *Toxicity of Pesticides to Fish*, CRC Press Inc., Boca Raton, FL, 143 p. (1986).
- Nakatsu, C. et T.C. Hutchinson, «Extreme Metal and Acid Tolerance of *Euglena mutabilis* and an Associated Yeast from Smoking Hills, Northwest Territories, and their Apparent Mutualism», *Microb. Ecol.*, 16: 213-231(1988).
- Nava, C., R. Campiglio, G. Caravelli, D.A. Galli, M.A. Gambini, R. Zerboni et E. Beretta, «I sali di cromo e nichel come causa di dermatite allergic da contatto con detergenti», *Med. Lav.*, 78: 405-412 (1987).
- Nebeker, A.V., C. Savonen, R.J. Baker et J.K. McCrady, «Effects of Copper, Nickel and Zinc on the Lifecycle of the Caddisfly *Clistoronia magnifica* (Limnephilidae)», *Environ. Toxicol. Chem.*, 3: 645-649 (1984).

- Nebeker, A.V., A. Stinchfield, C. Savonen et G.A. Chapman, «Effects of Copper, Nickel and Zinc on Three Species of Oregon Freshwater Snails», *Environ. Toxicol. Chem.*, 5: 807-811(1986).
- Negusanti, J.J. et W.D. McIlveen, «Studies of the Terrestrial Environment in the Sudbury Area 1978-1987», ministère de l'Environnement de l'Ontario, Sudbury (Ont.) (1990).
- Neri, L.C., D. Hewitt, G.B. Schreiber, T.W. Anderson, J.S. Mandel et A. Zdrojewsky, «Health Aspects of Hard and Soft Waters», *J. AWWA*, 67: 403-409 (1975).
- Nethercott, J.R. et D.L. Holness, «Cutaneous Nickel Sensitivity in Toronto, Canada», *J. Am. Acad. Dermatol.*, 22: 756-761 (1990).
- Nieboer, E., communication personnelle, McMaster University, Hamilton (Ont.) (1992).
- Nieboer, E., R. T. Tom et W.E. Sanford, «Nickel Metabolism in Man and Animals», *Metal Ions in Biological Systems*, H. Sigel et A. Sigel (éd.), Marcel Dekker Inc., New York, NY, vol. 23, p. 91-121 (1988).
- Nuzen, A. et K. Wikstrom, «The Influence of Laurylsulphate on the Sensitization of Guinea-pigs to Chrome and Nickel», *Acta Dermato-venereol.*, 35: 292-299 (1955).
- Novey, H.S., M. Habib et I.D. Wells, «Asthma and IgE Antibodies Induced by Chromium and Nickel Salts», *J. Allergy Clin. Immunol.*, 72: 407-412 (1983).
- Nriagu, J.O., «Global Cycle and Properties of Nickel», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 1-26 (1980).
- Nriagu, J.O., H.K.T. Wong et R.D. Coker, «Deposition and Chemistry of Pollutant Metals in Lakes Around the Smelters at Sudbury, Ontario», *Environ. Sci. Technol.*, 16(9): 551-560 (1982).
- Nriagu, J.O., H.K.T. Wong et W.J. Snodgrass, «Historical Records of Metal Pollution in Sediments of Toronto and Hamilton Harbours», *J. Great Lakes Res.*, 9: 365-373 (1983).
- Olsen, J. et S. Sabroe, «Occupational Causes of Laryngeal Cancer», *J. Epidemiol. Community Health*, 38: 117-121 (1984).
- Ottolenghi, A.D., J.K. Haseman, W.W. Payne, H.L. Falk et H.N. MacFarland, «Inhalation Studies of Nickel Sulfide in Pulmonary Carcinogenesis of Rats», *J. Natl. Cancer Inst.*, 54: 1165-1172 (1974).

- Outridge, P.M. et A.M. Scheuhammer, «The Bioaccumulation and Toxicology of Nickel: Implications for Wildlife», rapport interne, Service canadien de la faune, Ottawa (Ont.), 82 p. (1992).
- Palmer, G.R., S.S. Dixit, J.D. MacArthur et J.P. Smol, «Elemental Analysis of Lake Sediment from Sudbury, Canada, Using Particle-induced X-ray Emission», *Sci. Total Environ.*, 87/88: 141 - 156 (1989).
- Paton, G.R. et A.C. Allison, «Chromosome Damage in Human Cell Cultures Induced by Metal Salts», *Mutat. Res.*, 16: 332-336 (1972).
- Pearson, R., communication personnelle, Direction des ressources atmosphériques, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (1991).
- Peltonen, L., «Nickel Sensitivity in the General Population», *Contact Dermatitis*, 5: 27-32 (1979).
- Percy, K.E., «Heavy Metal and Sulphur Concentrations in *Sphagnum magellanicum* (Brid.) in the Maritime Provinces, Canada», *Water Air Soil Pollut.*, 19: 341-349 (1983).
- Peto, J., H. Cuckle, R. Doll, C. Hermon et L.G. Morgan, «Mortalité par cancer des voies respiratoires chez les ouvriers du nickel au Pays de Galles», *Nickel et environnement humain Colloque CIRC, Lyon, 1983*, F.W. Sunderman Jr. (éd.), CEC-EUR 9163 FR, Les Éditions INSERM, Paris (France), p. 35-45 (1984).
- PISSC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques), *Nickel, Critères d'hygiène de l'environnement*, n° 108, Organisation mondiale de la santé, Genève (Suisse), 384 p. (1991).
- Poirier, L.A., J.C. Theiss, L.J. Arnold et M.B. Shimkin, «Inhibition by Magnesium and Calcium Acetates of Lead Subacetate- and Nickel Acetate-induced Lung Tumors in Strain A Mice», *Cancer Res.*, 44: 1520-1522 (1984).
- Popp, W., C. Vahrenholz, W. Schmieding, E. Krewet et K. Norpoth, «Investigations of the Frequency of DNA Strand Breakage and Cross-linking and of Sister Chromatid Exchange in the Lymphocytes of Electric Welders Exposed to Chromium- and Nickel-containing Fumes», *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 63: 115-120 (1991).
- Port, C.D., J.D. Fenters, R. Ehrlich, D.L. Coffin et D. Gardner, «Interaction of Nickel Oxide and Influenza Infection in the Hamster», *Environ. Health Perspect.*, 10: 268 (1975).

- Pott, F., U. Ziem, F.J. Reiffer, F. Huth, H. Ernst et U. Mohr, «Carcinogenicity Studies on Fibres, Metal Compounds and Some Other Dusts in Rats», *Exp. Pathol.*, 32: 129-152 (1987).
- Prystowsky, S.D., A.M. Allen, R.W. Smith, J.H. Nonomura, R.B. Odom et W.A. Akers, «Allergic Contact Hypersensitivity to Nickel, Neomycin, Ethylenediamine, and Benzocaine», *Arch. Dermatol.*, 115: 959-962 (1979).
- Radian Corporation, «Locating and Estimating Emissions from Sources of Nickel», U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality, Planning and Standards, Research Triangle Park, NC, 188 p. (1984).
- Rausser, W.E., «Early Effects of Phytotoxic Burdens of Cadmium, Cobalt, Nickel and Zinc in White Beans», *Can. J. Bot.*, 56: 1744-1749 (1978).
- Rencz, A.N. et W.W. Shilts, «Nickel in Soils and Vegetation of Glaciated Terrains», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 151-188 (1980).
- Richter, R.O. et T.L. Theis, «Nickel Speciation in a Soil/water System», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 189-202 (1980).
- Roberts, B.A., «Some Chemical and Physical Properties of Serpentine Soils from Western Newfoundland», *Can. J. Soil Sci.*, 60: 231-240 (1980).
- Roduner, J., E. Haudenschild-Falb, E. Kunz, T. Hunziker et A. Krebs, «Perorale Nickelprovokation bei Nichtdysidrosiformem und Dysidrosiformem nikelkelezem», *Hautarzt*, 38: 262-266 (1987).
- Rose, G.A. et G.H. Parker, «Metal Content of Body Tissues, Diet Items, and Dung of Ruffed Grouse Near Sudbury, Ontario, Canada», *Can. J. Zool.*, 61: 505-511 (1983).
- Roshon, R.D., «Genecological Studies on Two Populations of *Betula pumila* var. *glandulifera*, with Special Reference to their Ecology and Metal Tolerance», thèse de M.Sc., Département de biologie, Université Laurentienne, Sudbury (Ont.) (1988).
- Rossmann, R. et J. Barnes, «Trace Element Concentrations in Near-surface Waters of the Great Lakes, and Methods of Collection, Storage and Analysis», *J. Great Lakes Res.*, 14: 188-204 (1988).
- Roush, G.C., J.W. Meigs, J. Kelly, J.T. Flannery et H. Burdo, «Sinonasal Cancer and Occupation: A Case-control Study», *Am. J. Epidemiol.*, 111: 183-193 (1980).

- Saknyn, A.V et V.A. Blokhin, [On the Development of Malignant Tumors in Rats Exposed to Nickel-containing Aerosols], *Vopr. Onkol.*, 24: 44-48 (en russe) (1978).
- Samitz, M.H. et H. Pomerantz, «Studies of the Effects on the Skin of Nickel and Chromium Salts», *Arch. Ind. Health*, 18: 473-479 (1958). (Cité dans PISSC, 1991.)
- Samitz, M.H., S.A. Katz, D.M. Scheinder et J.E. Lewis, «Attempts to Induce Sensitization in Guinea-pigs with Nickel Complexes», *Acta Dermato-venereol.*, 55: 475-480 (1975). (Cité dans PISSC, 1971.)
- Santé et Bien-être social Canada, résultats inédits d'un enquête sur un panier de provisions réalisée à Montréal, Division de la recherche sur les aliments, Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé, Ottawa (Ont.) (1992).
- Scanlon, P.F., «Heavy Metals in Small Mammals in Roadside Environments: Implications for Food Chains», *Sci. Total Environ.*, 59: 317-323 (1987).
- Schmidt, J.A. et A.W. Andren, «The Atmospheric Chemistry of Nickel», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 93-136 (1980).
- Schroeder, H.A. et M. Mitchener, «Toxic Effects of Trace Elements on the Reproduction of Mice and Rats», *Arch. Environ. Health*, 23: 102-106 (1971).
- Schroeder, H.A. et M. Mitchener, «Life-term Effects of Mercury, Methyl Mercury, and Nine Other Trace Metals on Mice», *J. Nutr.*, 105: 452-458 (1975).
- Schroeder, H.A., J.J. Balassa et W.H. Vinton Jr., «Chromium, Lead, Cadmium, Nickel and Titanium in Mice: Effect on Mortality, Tumors and Tissue Levels», *J. Nutr.*, 83: 239-250 (1964).
- Schroeder, H.A., M. Mitchener et A.P. Nason, «Life-term Effects of Nickel in Rats: Survival, Tumours, Interactions with Trace Elements and Tissue Levels», *J. Nutr.*, 104: 239-243 (1974).
- Seidenari, S., B.M. Manzini, P. Danese et A. Motolese, «Patch and Prick Test Study of 593 Healthy Subjects», *Contact Dermatitis*, 23: 162-167 (1990).
- Semkin, R.G., «A Limnogeochemical Study of Sudbury Area Lakes», thèse de M.Sc., McMaster University, Geology Department, Hamilton (Ont.), 248 p. (1975).

- Senft, V., F. Losan et M. Tucek, «Cytogenetic Analysis of Chromosomal Aberrations of Peripheral Lymphocytes in Workers Occupationally Exposed to Nickel», *Mutat. Res.*, 279: 171-179 (1992).
- Sertoli, A., P. Lombardi, S. Francalanci *et al.*, «Effetto dell somministrazione orale di apteni in soggetti sensibilizzati affetti da eczema allergico da contatto», *G. Ital. Dermatol. Vernereol.*, 120: 213-218 (1985). (Cité dans Veien, 1991.)
- Shannon, H.S., C. Walsh, N. Jadon, J.A. Julian, J.K. Weglo, P.G. Thornhill et A.G. Cecutti, «Mortality of 11,500 Nickel Workers - Extended Follow up and Relationship to Environmental Conditions», *Toxicol. Ind. Health*, 7: 277-293 (1991).
- Shilts, W.W. et S.L. Smith, «Drift Prospecting in the Appalachians of Estrie-Beauce», *Drift Prospecting*, R.N.W. DiLabio et W.B. Coker ( d.),  tude 89-20, Commission géologique du Canada, p. 41-59 (1989).
- Shirakawa, Y., Y. Kusaka, N. Fujimura, M. Kato, S. Heki et K. Morimoto, «Hard Metal Asthma: Cross Immunological and Respiratory Reactivity Between Cobalt and Nickel?», *Thorax*, 45: 267-271(1990).
- Siemiatycki, J., S. Wacholder, R. Dewar, E. Cardis, C. Greenwood et L. Richardson, «Degree of Confounding Bias Related to Smoking, Ethnic Group and Socioeconomic Status in Estimates of the Associations Between Occupation and Cancer», *J. Occup. Med.*, 30: 617-625 (1988).
- Skraba, D., «Effects of Surface Liming of Soils on Streamflow Chemistry in a Denuded, Acid, Metal-contaminated Watershed Near Sudbury, Ontario», thèse de M.Sc., Département de biologie, University Laurentienne, Sudbury (Ont.) (1989).
- Smith, M.K., E.L. George, J.A. Stober, H.A. Feng et G.L. Kimmel, «Perinatal Toxicity Associated with Nickel Chloride Exposure», *Environ. Res.*, 61: 200-211(1993).
- Snodgrass, W.J., «Distribution and Behaviour of Nickel in the Aquatic Environment», *Nickel in the Environment*, J.O. Nriagu ( d.), John Wiley and Sons, New York, NY, p. 203-274 (1980).
- Sobti, R.C. et R.K. Gill, «Incidence of Micronuclei and Abnormalities in the Head of Spermatozoa Caused by the Salts of a Heavy Metal, Nickel», *Cytologia*, 54: 249-253 (1989).
- Soon, Y.K. et S. Abboud, «Trace Elements in Agricultural Soils of Northwestern Alberta», *Can. J. Soil Sci.*, 70: 277-288 (1990).

- Spiegelberg, Th., W. Kordel et D. Hochrainer, «Effects of NiO Inhalation on Alveolar Macrophages and the Humoral Immune Systems of Rats», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 8: 516-525 (1984).
- Spiers, G.A., M.J. Dudas et L.W. Turchenek, «The Chemical and Mineralogical Composition of Soil Parent Materials in Northwestern Alberta», *Can. J. Soil Sci.*, 69: 721-737 (1989).
- Stedman, D.H.J. et D.A. Hikade, «The Rate of Decay of Traces of Nickel Carbonyl in Air», *Nickel Toxicology, Proceedings of the Second International Conference on Nickel Toxicology, Swansea, September 1980*, S.S. Brown et F.W. Sunderman Jr. (éd.), Academic Press, Londres, New York, p. 183-186 (1980).
- Steinsberger, S.C., W.G. DeWees, H.E. Bostian, J.E. Knoll, E.P. Crumpler, M.R. Midgett, V.J. Zatzka et J.S. Warner, «Development of Stationary Source Emission Measurement Methods of Hexavalent Chromium and Nickel Speciation for Sewage Sludge Incinerators», Air Waste Management Association, 85th Annual Meeting Exhibit, June 21 to 26, 1992, Kansas City, MI, Paper 92-99.04, p. 1-13 (1994).
- Stokes, P.M., «Uptake and Accumulation of Copper and Nickel by Metal-tolerant Strains of *Scenedesmus*», *Verh. Internat. Verein. Limnol.*, 19: 2128-2137 (1975).
- Stokes, P.M., «Multiple Metal Tolerance in Copper-tolerant Green Algae», *J. Plant Nutr.*, 3: 667-678 (1981).
- Stokes, P.M., «Nickel in Aquatic Systems», *Metal Ions in Biological Systems*, H. Sigel et A. Sigel (éd.), Marcel Dekker mc., New York, NY, p. 31-46 (1988).
- Stoner, G.D., M.B. Shimkin, M.C. Troxeli, T.L. Thompson et L.S. Terry, «Test for Carcinogenicity of Metallic Compounds by the Pulmonary Tumor Response in Strain A Mice», *Cancer Res.*, 36: 1744-1747 (1976).
- Storrs, F.J., L.E. Rosenthal, R.M. Adams, W. Clendenning, E.A. Emmett, A.A. Fisher, W.G. Larsen, H.I. Maibach, R.L. Reitchel, W.F. Schorr et J.S. Taylor, «Prevalence of Allergic Reactions in Patients Patch Tested in North America - 1984 to 1984», *J. Am. Acad. Dermatol.*, 20: 1038-1045 (1989).
- Stratton, G.W. et C.T. Corke, «The Effect of Nickel on the Growth, Photosynthesis, and Nitrogenase Activity of *Anabaena inaequalis*», *Can. J. Microbiol.*, 25: 1094-1099 (1979).
- Sunderman, F.W., Jr. et E. Horak, «Biochemical Indices of Nephrotoxicity, Exemplified by Studies of Nickel Nephropathy», *Proceedings of the Symposium*

on *Chemical Indices and Mechanisms of Organ-directed Toxicity*, Barcelona, Spain, 4-7 March 1981, Pergamon Press (1981).

- Sunderman, F.W., Jr. et A. Oskarsson, «Nickel», *Metals and their Compounds in the Environment*, E. Merian (éd.), VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (R.F.A.), p. 1-19 (1988).
- Sunderman, F.W., Jr. S.M. Hopfer, K.R. Sweeney, A.H. Marcus, B.M. Most et J. Creason, «Nickel Absorption and Kinetics in Human Volunteers», *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 191: 5-11 (1989).
- Suschenko, A.A. et K.S. Rafikova, «Questions of Work Hygiene in Hydrometallurgy of Copper, Nickel and Cobalt in a Sulfide Ore», *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 16: 42-45 (1972).
- Szefer, P. et J. Falandysz, «Trace Metals in the Soft Tissues of Scaup Ducks (*Aythya marila* L.) Wintering in Gdansk Bay, Baltic Sea», *Sci. Total Environ.*, 65: 203-213 (1987).
- Takenaka, S., D. Rochrainer et H. Oldiges, «Alveolar Proteinosis Induced in Rats by Long-term Inhalation of Nickel Oxide», *Proceedings of the Third International Conference on Nickel Metabolism and Toxicology, Paris, 4-7 September 1984*, p. 88-92 (1985).
- Taraldsen, J.E. et T.J. Norberg-King, «New Method for Determining Effluent Toxicity Using Duckweed (*Lemna minor*)», *Environ. Toxicol. Chem.*, 9: 761-767 (1990).
- Tatarskaya, A.A., «Occupational Diseases of the Upper Respiratory Tract in Persons Engaged in Departments of Electrolytic Refining of Nickel», *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 6: 35-38 (1960).
- Taylor, M.C., A. Demayo et S.W. Reeder, «Lignes directrices concernant la qualité des eaux de surface, Vol. 1, Les substances chimiques inorganiques : Le nickel», Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (Ont.), 13 p. (1983).
- Temple, P.J., «Investigation of the Effect of Heavy Metals on Muck Farms East of International Nickel Co., Port Colborne - 1976-1977», ministère des Richesses naturelles de l'Ontario, Direction de la gestion de la qualité de l'air, Section de phytotoxicologie, 26 p. (1978). (Cité dans CNRC, 1982.)
- Temple, P.J. et S. Bisessar, «Uptake and Toxicity of Nickel and Other Metals in Crops Grown on Soil Contaminated by a Nickel Refinery», *J. Plant Nutrit.*, 3: 473-482 (1981).

- Torjussen, W., L.A. Solberg et A.C. Hogetveit, «Histopathologic Changes of Nasal Mucosa Nickel Workers: A Pilot Study», *Cancer*, 44: 963-974 (1979a).
- Torjussen, W., L.A. Solberg et A.C. Hogetveit, «Histopathological Changes of the Nasal Mucosa in Active and Retired Nickel Workers», *Br. J. Cancer*, 40: 568-579 (1979b).
- Vandenberg, J.J. et W.L. Epstein, «Experimental Nickel Contact and Sensitization in Man», *J. Invest. Dermatol.*, 41: 413-418 (1963).
- Veien, N.K., «Restriction of Nickel Intake in the Treatment of Nickel-sensitive Patients», *Curr. Probl. Dermatol.*, 20: 203-214 (1991).
- Veien, N.K., T. Hattel, O. Justesen et A. Norholm, «Oral Challenge with Nickel and Cobalt in Patients with Positive Patch Tests to Nickel and/or Cobalt», *Acta Dermato-venereol.*, 76: 321-325 (1987).
- Vergnano, O. et J.G. Hunter, «Nickel and Cobalt Toxicities in Oat Plants», *Ann. Bot.*, 17: 317-329 (1952).
- Wahlberg, J.E., «Sensitization and Testing of Guinea-pigs with Nickel Sulfate», *Dermatology*, 152: 321-330 (1976).
- Wahlberg, J.E., «Nickel Chloride or Nickel Sulphate? Irritation from Patch-test Preparations as Assessed by Laser Doppler Flowmetry», *Dermatol. Clin.*, 8: 41-44 (1990).
- Waksvik, H. et M. Boysen, «Cytogenetic Analyses of Lymphocytes from Workers in a Nickel Refinery», *Mutat. Res.*, 103: 185-190 (1982).
- Waksvik, H., M. Boysen et A.C. Hogelvelt, «Increased Incidence of Chromosomal Aberrations in Peripheral Lymphocytes of Retired Nickel Workers», *Carcinogenesis*, 5: 1525-1527 (1984).
- Wall, L.M. et C.D. Calnan, «Occupational Nickel Dermatitis in the Electroforming Industry», *Contact Dermatitis*, 6: 414-420 (1980).
- Wall, G.J. et M. Marsh, «Within-pedon Variability of Trace Metals in Southern Ontario», *Can. J. Soil Sci.*, 68: 53-61(1988).
- Warner, J.S., «Exposition professionnelle au nickel présent dans l'atmosphère lors de la production et de l'utilisation des produits primaires du nickel», *Nickel et environnement humain . Colloque CIRC, Lyon, 1983*, F.W. Sunderman Jr. (éd.), CEC-EUR 9163 FR, Les Éditions INSERM, Paris (France), p. 421-441(1984).

- Warren, H.V. et R.E. Delavault, «Variations in the Nickel Content of Some Canadian Trees», *Trans. R. Soc. Can.*, XLVIII: 71-74 (1954).
- Warren, H.V., R.E. Delavault et K.W. Fletcher, «Metal Pollution - A Growing Problem in Industrial and Urban Areas», *CIM Bull.*, 64: 34-45 (1971).
- Watras, C.J., J. MacFarlane et F.M.M. Morel, «Nickel Accumulation by *Scenedesmus* and *Daphnia*: Food Chain Transport and Geochemical Implications», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 42: 724-730 (1985).
- Webber, J., «Effects of Toxic Metals in Sewage on Crops», *Water Pollut. Contr.*, 71: 404-413 (1972).
- Wehner, A.P., R.H. Busch, R.J. Olson et D.K. Craig, «Chronic Inhalation of Nickel Oxide and Cigarette Smoke by Hamsters», *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 36: 801-810 (1975).
- Wehner, A.P., G.E. Dagle et E.M. Milliman, «Chronic Inhalation Exposure of Hamsters to Nickel-enriched Fly Ash», *Environ. Res.*, 26: 195-216 (1981).
- Weischer, C.H., W. Kordel et D. Hochrainer, «Effects of NiCl₂ and NiO in Wistar Rats After Oral Uptake and Inhalation Exposure Respectively», *Zentralbl. Bakteriол. Hyg.*, 171: 336-351(1980).
- Whitby, L.M. et T.C. Hutchinson, «Heavy-metal Pollution in the Sudbury Mining and Smelting Region of Canada: II. Soil Toxicity Tests», *Environ. Conserv.*, 1: 191-200 (1974).
- Whitby, L.M., J. Gaynor et A.J. MacLean, «Metals in Soils of Some Agricultural Watersheds in Ontario», *Can. J. Soil Sci.*, 58: 325-330 (1978).
- Wilkinson, J.D., «Nickel Allergy and Orthopedic Prostheses», *Nickel and the Skin: Immunology and Toxicology*, H.I. Mailbach et T. Menné (éd.), CRC Press Inc., Boca Raton, FL, chap. 16:188-191(1989).
- Williams, P.L. et D.B. Dusenbery, «Aquatic Toxicity Testing Using the Nematode, *Caenorhabditis elegans*», *Environ. Toxicol. Chem.*, 9:1285-1290 (1990).
- Winterhalder, P., communication personnelle, Département de biologie, Université Laurentienne, Sudbury (Ont.) (1992, 1994).
- Wren, C.D., «Distribution of Metals in Tissues of Beaver, Raccoon and Otter from Ontario, Canada», *Sci. Total Environ.*, 34:177-184 (1984).

- Wren, C.D., H.R. MacCrimmon et B.R. Loescher, «Examination of Bioaccumulation and Biomagnification of Metals in a Precambrian Shield Lake», *Water Air Soil Pollut.*, 19: 277-291(1983).
- Wren, C.D., K.L. Fisher et P.M. Stokes, «Levels of Lead, Cadmium and Other Elements in Mink and Otter from Ontario, Canada», *Environ. Pollut.*, 52: 193-202 (1988).
- Wu-Williams, A.H., M.C. Yu et T.M. Mack, «Life-style, Workplace, and Stomach Cancer by Subsite in Young Men of Los Angeles County», *Cancer Res.*, 50: 2569-2576 (1990).
- Yan, N.D. et G.L. Mackie, «Chemical and Biological Correlates of Metal Levels in Crustacean Zooplankton from Canadian Shield Lakes: A Multivariate Analysis», *Sci. Total Environ.*, 87/88: 419-438 (1989).