



*Loi canadienne sur
la protection
de l'environnement*

Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation

Phtalate de dibutyle



Gouvernement
du Canada

Government of
Canada

Environnement
Canada

Environment
Canada

Santé
Canada

Health
Canada



LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

PHTALATE DE DIBUTYLE

Gouvernement du Canada
Environnement Canada
Santé Canada

Aussi disponible en anglais sous le titre :
Canadian Environmental Protection Act
Priority Substances List
Assessment Report
Dibutyl Phthalate

DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)

Vedette principale au titre:

Phtalate de dibutyle

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

Publ. aussi en anglais sous le titre: Dibutyl phthalate.

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

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-98882-5

N° de cat. En40-215/34F

1. Esters phtaliques -- Aspect de l'environnement.
2. Phtalique, Acide -- Aspect de l'environnement.
3. Environnement -- Surveillance -- Canada.
 - I. Canada. Environnement Canada.
 - II. Canada. Santé Canada. III. Coll.

QD341.A2D5614 1994 363.73'8 C94-980069-4

TABLE DES MATIÈRES

Synopsis	v
1.0 Introduction	1
2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité Bookmark not defined.	
2.1 Identité, propriétés, production et utilisations	4
2.2 Pénétration dans l'environnement.....	5
2.3 Informations sur l'exposition.....	7
2.3.1 <i>Devenir</i>	7
2.3.2 <i>Concentrations</i>	8
2.4 Informations sur les effets.....	11
2.4.1 <i>Animaux de laboratoire et essais in vitro</i>	11
2.4.2 <i>Humains</i>	15
2.4.3 <i>Écotoxicologie</i>	15
3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE	18
3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a))	18
3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b)).....	20
3.3 Effets sur la vie ou la santé humaine (alinéa 11c)).....	20
3.3.1 <i>Exposition des humains</i>	20
3.3.2 <i>Effets</i>	22
3.4 Conclusion.....	24
4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation	25
5.0 Bibliographie	27

FIGURE

Structure du phtalate de dibutyle.....	4
--	---

LISTE DES TABLEAUX

1	Exposition quotidienne totale estimée pour un mammifère piscivore dans les eaux canadiennes.....	17
2	Dose journalière estimative de phtalate de dibutyle pour la population du Canada en général.....	19

Synopsis

Présentement, le phtalate de dibutyle n'est pas produit au Canada. Toutefois, on importe environ 540 t/a de ce composé, qui est utilisé principalement comme plastifiant dans des émulsions de polyvinyle. Des quantités supplémentaires de phtalate de dibutyle peuvent être importées au Canada dans les produits de plastique. On ne croit pas que le phtalate de dibutyle soit une substance persistante dans l'air et dans l'eau, mais elle peut persister dans les sédiments et le sol.

On a décelé la présence de phtalate de dibutyle dans les eaux de surface du Canada à des concentrations environ cinq fois inférieures au seuil d'exposition estimé produisant des effets sur les organismes aquatiques. La concentration moyenne la plus élevée de phtalate de dibutyle dans l'air canadien est 80 fois inférieure au seuil d'exposition estimé produisant des effets nocifs sur des plantes sensibles.

La demi-vie du phtalate de dibutyle dans l'atmosphère est brève. On ne croit pas que ce produit contribue de façon importante à la formation d'ozone troposphérique, au réchauffement planétaire ou à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique.

On a évalué les doses journalières moyennes de phtalate de dibutyle pour différents groupes d'âge de la population en général d'après des données très limitées portant sur les concentrations de phtalate de dibutyle dans divers milieux environnementaux (air ambiant, air intérieur, eau potable, aliments et sol). Même si elles sont basées sur des données limitées, ces doses journalières moyennes totales estimées de phtalate de dibutyle sont de 13 à 33 fois inférieures à la dose journalière admissible obtenue à partir d'essais biologiques effectués chez des espèces animales. La dose journalière admissible est la valeur d'absorption à laquelle, selon ce que l'on croit, une personne peut être exposée quotidiennement pendant une vie entière sans effets nocifs.

Par conséquent, on a conclu que le phtalate de dibutyle ne pénètre pas dans l'environnement en quantité ou en concentration ou dans des conditions qui peuvent avoir des effets nocifs sur l'environnement ou qui peuvent constituer un danger pour l'environnement essentiel pour la vie humaine ou 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 dans l'annexe I de la Loi. 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.

Pour déterminer si le phtalate de dibutyle est toxique au sens de la LCPE, on a déterminé si cette substance pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement canadien en une concentration ou une quantité 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.

Les données nécessaires à l'évaluation de la toxicité du phtalate de dibutyle pour l'environnement, au sens de la LCPE, ont été obtenues à partir de documents de synthèse existants et d'ouvrages de référence publiés. On a également consulté directement, entre septembre 1991 et mars 1993, les bases de données commerciales suivantes : *CAB Abstracts* (1984 à 1993), *Chemical Abstracts* (1985 à 1991), *Chemical Evaluation Search and Retrieval System (CESARS)*, *Hazardous Substances Data Bank (HSDB)*, *IRPTC-LEGAL* et *Pollution Abstracts* (1985 à 1991). Le présent rapport ne tient pas compte des données relatives à l'évaluation de la toxicité pour l'environnement du phtalate de dibutyle obtenues après avril 1993.

Pour l'évaluation des données autres que celles qui sont considérées comme critiques pour déterminer la toxicité du phtalate de dibutyle pour la santé humaine, au sens de la Loi, on a utilisé des évaluations existantes comme celles de l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis (EPA, 1980, 1981, 1987), du Health and Safety Executive de Grande-Bretagne (HSE, 1986), de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1990) et de Woodward (1988), ainsi que le document de synthèse préparé à contrat par SENES Consultants Ltd. (juin 1989 à février 1990) pour des questions qui semblaient appropriées. On a consulté en 1990 (1981 à 1990) des bases de données électroniques comme *MEDLINE*, *TOXLINE*, *CA SEARCH*, *National Technical Information System (NTIS)*, *EMBASE*, *ENVIROLINE* et *HSDB* afin de repérer la documentation actuelle qui n'aurait pas été utilisée pour aucun des articles de synthèse susmentionnés. En juin 1992, on a effectué d'autres recherches dans les bases de données *HSDB* (1992), *Integrated Risk Information System (IRIS)*, *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS)* (1992), *Chemical Carcinogenesis Research Information System (CCRIS)* (1992), *Chemid* (1992) et *TOXLINE* (1987 à 1992). À cette occasion, on a également effectué des recherches non informatisées dans les trois dernières livraisons mensuelles du *Current Contents*.

Afin de repérer les données pertinentes pour l'évaluation de l'exposition de l'ensemble de la population au phtalate de dibutyle, les bases de données suivantes ont été consultées : le catalogue de la bibliothèque ministérielle d'Environnement Canada (*ELIAS*) (1992), *AQUAREF* (1970 à 1992), *Canadian Research Index (MICROLOG)* (1979 à 1992) et *Cooperative Documents Project (CODOC/GDOC)* (1992). On a également invité la Chemical Manufacturers' Association à fournir des informations pertinentes aux fins d'examen en vue de la préparation de la documentation à l'appui. On n'a pas tenté d'inclure les données concernant l'évaluation de la toxicité pour la santé humaine du phtalate de dibutyle obtenues après l'achèvement des sections pertinentes du présent rapport (c.-à-d. novembre 1992).

Les articles de synthèse ont été consultés au besoin. Toutefois, toutes les études originales qui ont servi à déterminer si le phtalate de dibutyle est toxique au sens de la LCPE ont fait l'objet d'une évaluation critique par les employés suivants d'Environnement Canada (en ce qui concerne la pénétration dans l'environnement, l'exposition de l'environnement et les effets sur l'environnement) et de Santé Canada (en ce qui concerne l'exposition des humains et les effets sur la santé humaine) :

Environnement Canada

L. Brownlee
C. Fortin
K. Lloyd
P. Paine
K. Taylor

Santé Canada

P.K.L. Chan
M.E. Meek
F. Wandelmaier

Le présent rapport contient un synopsis 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 un document à l'appui distinct. L'évaluation du caractère toxique du phtalate de dibutyle est présentée dans la section 3.0.

Dans le cadre du processus d'examen et d'approbation établi par Environnement Canada pour les évaluations relatives à la Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP), les sections du rapport portant sur l'environnement ont été révisées par MM. Foster Mayer, Ph.D., (EPA, Gulf Breeze, FL), W.J. Adams, Ph.D., (ABC Laboratories, Columbia, MO) et V. Zitko, Ph.D., (Pêches et Océans Canada, St. Andrews, N.-B.). Après une révision par des pairs effectuée par le personnel de la British Industrial Biological Research Association Toxicology International (G.-B.), les sections traitant des effets sur la santé humaine ont 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 intégral 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, boulevard Saint-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

Centre de l'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 phtalate de dibutyle est un ester de l'acide phtalique qui porte le numéro de registre 84-74-2 du CAS (Chemical Abstracts Service). Sa formule moléculaire est $C_{16}H_{22}O_4$ et son poids moléculaire de 278,4. Il est également appelé phtalate dibutylique, phtalate de *n*-butyle et phtalate de di-*n*-butyle. La structure du phtalate de dibutyle est présentée à la figure qui suit. Le phtalate de dibutyle est un liquide incolore gras (Montgomery et Welkom, 1990) pour lequel on signale une tension de vapeur d'environ 0,01 Pa à 25°C (CMA, 1984), une constante de la loi de Henry de 6,4 Pa m³/mol ou moins (Howard, 1989; McKone et Layton, 1986; Montgomery et Welkom, 1990; EPA, 1982a) et un coefficient de partage octanol-eau ($\log K_{oc}$) compris entre 4,31 et 4,79 (Montgomery et Welkom, 1990). Sa solubilité dans l'eau est d'environ 10 mg/L (McKone et Layton, 1986), bien que des valeurs atteignant jusqu'à 4 500 mg/L aient été signalées (Leyder et Boulanger, 1983). La détermination de la solubilité dans l'eau des esters de l'acide phtalique est compliquée étant donné que ces composés forment facilement des dispersions colloïdales dans l'eau (Klöpfer *et al.*, 1982) et sont sujettes au phénomène de «pliage moléculaire» (Callahan *et al.*, 1979).

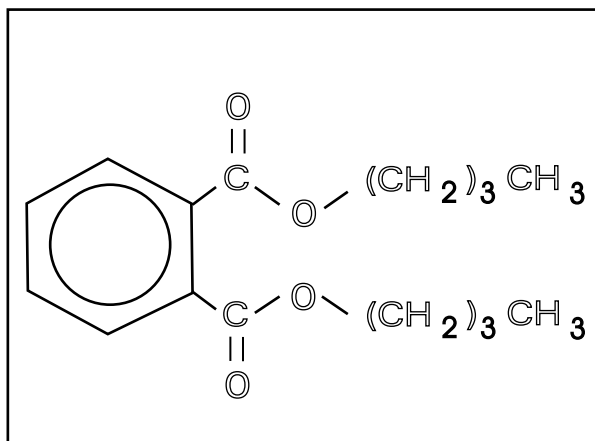


Figure Structure du phtalate de dibutyle

La méthode d'analyse la plus sensible et la plus sélective pour le dosage des esters de l'acide phtalique, y compris le phtalate de dibutyle, dans des échantillons de milieux environnementaux, est obtenue par chromatographie gazeuse avec détection par capture d'électrons (Kohli *et al.*, 1989). On retrouve fréquemment des phtalates sous forme de contaminants dans l'air et les solvants des laboratoires, ainsi que comme plastifiants dans les instruments analytiques. Cette situation peut être à l'origine d'une contamination des

échantillons environnementaux et entraîner une surestimation de la concentration des phtalates dans ces échantillons. À titre d'exemple, Ishida *et al.* (1980) ont signalé la présence de phtalate de dibutyle dans des solvants de laboratoire à des concentrations atteignant jusqu'à 0,17 mg/kg (dans le benzène) ainsi que dans des réactifs solides à des concentrations atteignant jusqu'à 9,89 mg/kg (dans la carboxyméthylcellulose), alors que des tubes de polyvinyle contenaient 23,3% de phtalate de dibutyle. Par conséquent, il faut prendre grand soin d'éviter la contamination au cours du prélèvement, du stockage et de l'analyse d'échantillons (Hites et Budde, 1991; Kohli *et al.*, 1989; Mathur, 1974; EPA, 1982b). Dans un grand nombre d'études datant d'avant 1980 et rapportant des concentrations dans l'environnement de phtalates, on ne s'est pas suffisamment préoccupé de la possibilité de contamination (Pierce *et al.*, 1980) et, par conséquent, l'exactitude de ces études est douteuse.

Il n'existe pas de producteurs canadiens de phtalate de dibutyle (CIS, Inc., 1992). Une compagnie produisait du phtalate de dibutyle en quantités inférieures à 1 000 t/a, mais elle a cessé d'en produire au début de 1988. Environ 540 t de phtalate de dibutyle ont été importées au Canada en 1991, par rapport à 860 t en 1988. Environ 83% du phtalate de dibutyle importé provenaient des États-Unis en 1991 (CIS, Inc., 1992). Les informations disponibles ne permettent pas de faire une estimation de la quantité de phtalate de dibutyle importée dans les produits de plastique finis.

Le phtalate de dibutyle est surtout utilisé comme plastifiant dans les émulsions de polyvinyle. En 1991, environ 54% de l'approvisionnement total canadien en phtalate de dibutyle ont été utilisés dans des adhésifs, environ 15% dans des revêtements (y compris des laques) et 31% dans diverses applications, y compris le couchage du papier (CIS, Inc., 1992). Le phtalate de dibutyle est également utilisé dans les cosmétiques comme solvant pour les parfums et comme fixateur, comme agent de suspension pour des matières solides dans des aérosols, comme lubrifiant pour des soupapes de bombes aérosols, comme antimousse, comme émoullient pour la peau et comme plastifiant dans le vernis à ongles, les ongles artificiels et les laques pour cheveux (CIR, 1985).

2.2 Pénétration dans l'environnement

On a suggéré la présence de phtalates provenant de sources naturelles dans des échantillons biologiques et géochimiques, mais cela n'a jamais été confirmé, en partie, au moins, à cause de la contamination possible au cours de l'échantillonnage ou de l'analyse (Mathur, 1974). Toutefois, il est peu probable que les quantités de phtalates présentes dans la nature soient importantes par rapport à celles des sources anthropiques (PISC, 1992).

À l'échelle mondiale, on croit que le rejet de phtalates directement dans l'atmosphère est le plus important des modes de pénétration dans l'environnement. Parmi les sources de tels rejets, notons les émissions au cours de la fabrication et de l'utilisation de phtalate de dibutyle, et celles qui sont dues à la combustion incomplète des matières plastiques (PISC, 1992). On n'a pas trouvé de données récentes sur les rejets de phtalates au Canada. Leah

(1977) a estimé que 2 à 4,5% de l'approvisionnement total en phtalates du Canada était perdu dans l'environnement au cours de la production et du traitement, et qu'environ 95% de ces pertes étaient dues au traitement. Peakall (1975) a estimé que les articles contenant des matières plastifiées par le phtalate perdaient environ 1% par année de leur teneur en phtalate lorsqu'ils étaient en contact avec des liquides et 0,1% par année de celle-ci quand ils étaient en contact avec l'air. Au Canada, Eisenreich *et al.* (1981) ont calculé que le dépôt atmosphérique est une source importante de phtalate de dibutyle dans les Grands Lacs, responsable d'un rejet total estimé à 48 t/a dans les cinq Grands Lacs, les valeurs étant comprises entre 3,7 t/a pour le lac Ontario et 16 t/a pour le lac Supérieur.

Au cours d'une étude effectuée en 1985-1986 portant sur les effluents d'usines textiles canadiennes, on a décelé la présence de phtalate de dibutyle à des concentrations atteignant jusqu'à 158 µg/L (fréquence de détection : 17/19; limite de détection : 1 µg/L) (Environnement Canada 1989). On a également décelé la présence de phtalate de dibutyle dans les effluents d'usines canadiennes de produits chimiques à des concentrations comprises entre 1 et 100 µg/L (Munro *et al.*, 1985; MEO, 1992a, b). Les charges d'effluents liquides provenant de l'industrie des produits chimiques organiques de l'Ontario s'élevaient à environ 1,7 kg/j de phtalate de dibutyle (moyenne de 12 mois) (MEO, 1992a), alors que celles de l'industrie des produits chimiques inorganiques atteignaient au total environ 0,06 kg/j de phtalate de dibutyle (moyenne de 12 mois) (MEO, 1992b).

Des concentrations de phtalate de dibutyle mesurées atteignaient jusqu'à 3,0 µg/L dans des effluents d'eaux d'égouts de municipalités de l'Ontario (Beak Consultants, 1991). On a décelé la présence de phtalate de dibutyle dans 12 des 15 boues d'usines d'épuration municipales canadiennes échantillonnées entre 1980 et 1985, à des concentrations comprises entre 0,2 et 430 mg/kg, en poids sec (p.s.), et à une concentration médiane de 10 mg/kg (Webber et Lesage, 1989).

On a décelé la présence de phtalate de dibutyle à des concentrations dépassant souvent 10 µg/L (concentrations réelles non rapportées) dans des échantillons d'eaux usées prélevés de 1982 à 1984 dans des mines canadiennes de charbon, des usines de préparation du charbon et des terminus de transbordement et d'entreposage de charbon. Les concentrations dans les sédiments prélevés dans ces installations étaient comprises dans la plage de 5 à 30 mg/kg (p.s.) (concentrations réelles non rapportées) (Atwater *et al.*, 1990).

La présence de phtalate de dibutyle dans les lixiviats de décharges contrôlées municipales a été documentée par Lesage (1991), qui a signalé des concentrations d'environ 1 mg/L pour un seul échantillon provenant d'une décharge de Guelph, Ontario.

On a également détecté la présence de phtalate de dibutyle, sans la quantifier, dans des extraits de cendres volantes d'un incinérateur municipal de l'Ontario (Eiceman *et al.*, 1979).

2.3 Informations sur l'exposition

2.3.1 Devenir

Les processus les plus importants influant sur la distribution et la transformation du phtalate de dibutyle dans l'environnement comprennent la photo-oxydation, le dépôt atmosphérique et la biodégradation aérobie (Eisenreich *et al.*, 1981; Howard, 1989; Howard *et al.*, 1991; Schouten *et al.*, 1979).

On a mesuré le phtalate de dibutyle dans l'atmosphère à l'état de vapeur et de matières particulaires. Cautreels et Van Cauwenberghe (1978) ainsi que Giam *et al.* (1980) ont démontré que la plus grande partie du phtalate de dibutyle dans l'atmosphère (>66%) se trouvait sous forme de vapeur, alors que Hoff et Chan (1987) ont rapporté que dans la région de la rivière Niagara, plus de 57% du phtalate de dibutyle atmosphérique se trouvait sous forme de matières particulaires en suspension. Howard *et al.* (1991) ont estimé que la photo-oxydation du phtalate de dibutyle dans l'air avait une demi-vie de 7,4 h à 3,1 j. On croit que le lavage attribuable aux précipitations et au dépôt sec joue un rôle significatif dans l'élimination du phtalate de dibutyle de l'atmosphère.

La plus grande partie du phtalate de dibutyle présent dans les eaux de surface (>75%) se trouve dans la fraction aqueuse plutôt que dans les matières solides en suspension (NRDIG, 1990). Le phtalate de dibutyle est biodégradable dans les eaux de surface naturelles, et sa demi-vie estimée est de l'ordre de 1 à 14 j (Johnson *et al.*, 1984; Schouten *et al.*, 1979).

On n'a pas trouvé de données concernant la demi-vie du phtalate de dibutyle dans les sédiments d'eau douce, mais, toutefois, par analogie avec des phtalates comme le phtalate de diéthylhexyle, on croit que le phtalate de dibutyle est plus persistant dans des conditions anaérobies. On a obtenu du phtalate de dibutyle en solution après avoir placé des sédiments de mine de charbon séchés à l'air dans de l'eau distillée (Atwater *et al.*, 1990), ce qui démontre qu'une certaine partie du phtalate dibutyle adsorbée sur les sédiments peut être ensuite désorbée dans la colonne d'eau.

Dans les boues anaérobies, la dégradation du phtalate de dibutyle a passé par la formation de phtalate de monobutyle et d'acide phtalique, suivie par la rupture des cycles et la minéralisation (Shelton *et al.*, 1984). La demi-vie du phtalate de dibutyle dans les boues non diluées était d'environ trois jours.

Howard *et al.* (1991) (portant un jugement scientifique basé sur l'examen de données de concentrations obtenues avec des échantillons instantanés non acclimatés de sol aérobie) ont prévu que la demi-vie du phtalate de dibutyle dans le sol serait de 2 à 23 j. Toutefois, Overcash *et al.* (1982) ont signalé des demi-vies supérieures à 26 semaines dans le loam et le sable à des taux d'application de 800 mg/kg et plus de phtalate de dibutyle. À un taux d'application inférieur (200 mg/kg), la demi-vie du phtalate de dibutyle dans le loam et le

sable était d'environ 12 semaines (Overcash *et al.*, 1982). Le phtalate de dibutyle est modérément adsorbé sur le sol (Zurmühl *et al.*, 1991), mais il forme un complexe avec l'acide fulvique soluble dans l'eau, et ceci peut augmenter dans une certaine mesure sa mobilisation et sa réactivité dans le sol (Kohli *et al.*, 1989). La volatilisation du phtalate de dibutyle du sol ne devrait pas être significative à cause de sa faible tension de vapeur et de son taux d'adsorption modéré sur le sol (Howard, 1989).

Étant donné que le phtalate de dibutyle est rapidement métabolisé chez les poissons (Johnson *et al.*, 1977; Stalling *et al.*, 1973; Wofford *et al.*, 1981), il est probable que la bioaccumulation soit faible chez les diverses espèces de poissons. Les données limitées disponibles ne confirment toutefois pas cette conclusion, étant donné que les facteurs de bioconcentration du phtalate de dibutyle observés chez divers organismes aquatiques sont compris entre 2,9 pour la crevette brune, *Penaeus aztecus*, (Wofford *et al.*, 1981) et 2 125 pour la tête-de-boule, *Pimephales promelas*, (Call *et al.*, 1983).

On ne dispose pas d'informations sur la bioaccumulation du phtalate de dibutyle chez les mammifères sauvages.

2.3.2 Concentrations

On a repéré des données sur les concentrations de phtalate de dibutyle dans l'environnement canadien pour l'atmosphère, les eaux de surface, les eaux souterraines, les sédiments, le sol et les organismes vivants. Comme on l'a noté à la sous-section 2.1, la contamination en laboratoire cause des problèmes pour l'analyse des esters de l'acide phtalique dans des échantillons environnementaux. Toutefois, il est difficile d'évaluer l'importance de ce problème en se fondant sur les données disponibles.

On a décelé la présence de phtalate de dibutyle dans des échantillons d'air prélevés en 1982 ($n = 5$, limite de détection non précisée) le long de la rivière Niagara, avec des concentrations moyennes de $1,9 \pm 1,3$ ng/m³ dans la phase gazeuse et de $4,0 \pm 2,2$ ng/m³ dans la phase particulaire (Hoff et Chan, 1987). En 1983, on a mesuré des teneurs moyennes de $4,5 \pm 3,5$ ng/m³ dans 15 échantillons de la phase gazeuse, et de $6,2 \pm 2,6$ ng/m³ dans 19 échantillons de la phase particulaire. En se basant sur les concentrations atmosphériques de phtalate de dibutyle mesurées dans un certain nombre de régions océaniques et des terres intérieures, comme le rapportent Giam *et al.* (1978; 1980), Eisenreich *et al.* (1981) ont estimé que les concentrations atmosphériques de phtalate de dibutyle dans la région des Grands Lacs étaient comprises entre 0,5 et 5 ng/m³, et que les concentrations de phtalate de dibutyle dans l'eau de pluie de la même région étaient comprises entre 4 et 10 ng/L. Weschler (1981) a signalé la présence de phtalate de dibutyle dans des aérosols de l'Arctique à Barrow, Alaska, à une concentration d'environ 1 ng/m³ (limite de détection non précisée).

Les données obtenues pour les concentrations de phtalate de dibutyle dans l'air intérieur au Canada se limitent à une teneur maximale de 2,85 µg/m³ dans un nombre limité

et probablement non représentatif de domiciles (n = 9) à Montréal. Aucune autre information sur les concentrations mesurées n'a été présentée dans un compte rendu publié de cette étude (Otson et Benoît, 1985).

Les informations sur les concentrations de phtalate de dibutyle dans les eaux de surface, contenues dans la base de données NAQUADAT/ENVIRODAT, sont limitées à 73 enregistrements pour l'Alberta et à deux enregistrements pour la Colombie-Britannique et datent de 1985 à 1988. Les concentrations dépassaient la limite de détection dans seulement huit enregistrements et les valeurs signalées étaient comprises entre moins de 1 et 2 µg/L (NAQUADAT, 1993). Le ministère de l'Environnement de l'Alberta a décelé la présence de phtalate de dibutyle dans trois échantillons d'eau de surface brute sur 45; la concentration moyenne était inférieure à la limite de détection (1 µg/L), alors que la concentration maximale était de 4 µg/L (Halina, 1993). Le ministère de l'Environnement de l'Ontario, dans le cadre du programme de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID), a signalé la présence de phtalate de dibutyle dans l'influent d'une usine de fabrication de produits chimiques organiques à une concentration moyenne de 1,4 µg/L (usine située sur la rivière St. Clair) (MEO, 1992a). Pour les échantillons d'eau prélevés en 1988 et en 1989 selon des méthodes d'échantillonnage à grand volume destinées à abaisser la limite de détection, le Niagara River Data Interpretation Group (NRDIG, 1990) a signalé des concentrations moyennes de 12,2 ng/L à Fort Érié (26 échantillons sur 26 contenaient des concentrations de phtalate de dibutyle supérieures à la limite de détection de 0,29 ng/L, la plus élevée étant de 26,87 ng/L) et de 15,16 ng/L à Niagara-on-the-Lake (25 échantillons sur 25 contenaient des concentrations de phtalate de dibutyle supérieures à la limite de détection de 0,29 ng/L, la plus élevée étant de 72,93 ng/L). Germain et Langlois (1988), utilisant aussi des techniques d'échantillonnage à grand volume, ont signalé une concentration moyenne de 89 ng/L pour le phtalate de dibutyle dans l'eau du Saint-Laurent en 1987, dans la région de Montréal. En 1979, des concentrations maximales de phtalate de dibutyle dans la plage de 10 à 100 µg/L ont été rapportées pour les influents d'usines de produits chimiques provenant de la rivière St. Clair (Munro *et al.*, 1985).

On n'a noté qu'un seul rapport faisant état de la présence de phtalate de dibutyle dans les eaux souterraines. Lesage (1991) a signalé une concentration d'environ 570 µg/L de phtalate de dibutyle dans un seul échantillon d'eau souterraine prélevé sur le site d'un ancien four à coke à Sidney, Nouvelle-Écosse, en 1987.

On n'a pas décelé la présence de phtalate de dibutyle (limite de détection : 1 µg/L) au cours d'un relevé, effectué en 1984, portant sur un nombre non précisé d'échantillons d'eau potable de sept villes des régions de Niagara et du lac Ontario (MEO, 1984). Selon une étude de 329 échantillons prélevés en Alberta en 1985 et 1986, les concentrations de phtalate de dibutyle étaient comprises entre des valeurs inférieures ou égales à la limite de détection (1,0 µg/L) et 7,2 µg/L dans 18 sources d'approvisionnement en eau potable et s'élevaient à 1,0 µg/L dans 10 sources d'approvisionnement en eau souterraine (Spink, 1986). De plus, les concentrations moyennes étaient inférieures à 1,0 µg/L tant dans les échantillons d'eau de

surface que d'eau souterraine. Selon un relevé plus récent portant sur 1 237 échantillons prélevés en Alberta de 1987 à 1992, les concentrations moyennes étaient identiques à celles rapportées pour la période de 1985 et 1986 (Halina, 1993). On n'a pas décelé la présence de phtalate de dibutyle dans 22 échantillons d'approvisionnement en eau potable brute de 11 municipalités des régions du Lac Saint-Jean et de Charlevoix au Québec (limite de détection 1 µg/L) (MENVIQ, 1993).

Dans des échantillons de sédiments prélevés dans la rivière Détroit en 1982, les concentrations de phtalate de dibutyle étaient comprises entre moins de 0,1 et 0,65 mg/kg (p.s.) (Fallon et Horvath, 1985). Les concentrations de phtalate de dibutyle dans des échantillons de sédiments prélevés en 1983 en aval d'un exutoire d'égouts dans l'estuaire du fleuve Fraser, en Colombie-Britannique, étaient comprises entre 0,07 et 0,45 mg/kg (p.s.) (Rogers et Hall, 1987). Dans des échantillons prélevés au cours des années 1970, des concentrations de phtalate de dibutyle atteignant jusqu'à 0,3 mg/kg ont été signalées dans des sédiments des lacs Supérieur et Huron (CCMRE, 1987).

Des concentrations comprises entre moins de 0,1 et 1,4 mg/kg de phtalate de dibutyle ont été décelées dans 13 échantillons sur 30 (limite de détection : 0,1 mg/kg) de sols des régions urbaines de Port Credit et d'Oakville/Burlington, Ontario (Golder Associates, 1987). Des teneurs de 0,027 à 0,175 mg/kg de phtalate de dibutyle ont été mesurées dans un nombre non précisé d'échantillons de sol provenant d'un emplacement industriel du Québec (MENVIQ, 1989).

Les concentrations de phtalate de dibutyle dans les organismes vivants aquatiques des Grands Lacs et d'autres régions du Canada étaient inférieures à 10 µg/g, poids humide (p.h.) (Burns *et al.*, 1981; Glass *et al.*, 1977; Swain, 1978; Williams, 1973). Les plus fortes concentrations ont été signalées dans des filets sans peau de meuniers rouges, *Catostomus catostomus*, (8,1 µg/g de phtalate de dibutyle) et la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, (5,4 µg/g) du lac Supérieur (Glass *et al.*, 1977). Les concentrations de phtalate de dibutyle chez les poissons de divers ports américains des Grands Lacs et des embouchures des tributaires étaient comprises entre moins de 0,02 et 35 µg/g (p.h.) (DeVault, 1985).

Les données répertoriées portant sur les teneurs en phtalate de dibutyle dans la faune sont limitées à une étude dans les provinces de l'Atlantique (Zitko, 1972). Les concentrations rapportées pour le phtalate de dibutyle dans les jaunes d'oeufs de Cormorans à aigrettes, *Phalacrocorax auritus*, et le Goéland argenté, *Larus argentatus*, étaient de 14,1 µg/g (dans les lipides) et de 19,1 µg/g (dans les lipides), respectivement.

Dans une étude sur le «panier à provisions» contenant 98 types différents de denrées alimentaires obtenues à Halifax en 1986, on a décelé la présence de phtalate de dibutyle dans du beurre (1,5 µg/g), dans des poissons d'eau douce (0,5 µg/g), dans des produits de céréales (concentrations comprises entre «inférieure à la limite de détection» et 0,62 µg/g), des pommes de terre cuites au four (0,63 µg/g), de la salade de chou (0,11 µg/g), des bananes, des

bleuets et des ananas (0,12, 0,09 et 0,05 µg/g, respectivement), de la margarine (0,64 µg/g), du sucre blanc (0,2 µg/g) et des desserts à base de gélatine (0,09 µg/g) (SBSC, 1992). Une étude canadienne antérieure portant sur 21 échantillons de poissons (Williams, 1973) a indiqué la présence de phtalate de dibutyle dans un échantillon de thon en boîte [78 parties par milliard (ppb) ou ng/g] et dans un échantillon de saumon en boîte (37 ppb, ou ng/g).

Bien qu'on n'ait pas répertorié de données portant particulièrement sur la teneur en phtalate de dibutyle des cosmétiques disponibles au Canada, on a rapporté en 1981 un total de 590 formulations de cosmétiques aux États-Unis dans lesquelles le phtalate de dibutyle était utilisé comme ingrédient, à des concentrations comprises entre moins de 0,1% et variant de 10 à 25% (CIR, 1985).

2.4 Informations sur les effets

2.4.1 Animaux de laboratoire et essais in vitro

La toxicité aiguë du phtalate de dibutyle après administration orale ou intrapéritonéale est faible, les doses létales moyennes (DL₅₀) signalées après administration orale à des rats étant comprises entre 8 à au moins 20 g/kg, masse corporelle (m.c.) (Smith, 1953; Lehman, 1955; White *et al.*, 1983; CIR, 1985). Pour les souris, les valeurs étaient d'environ 5 g/kg (m.c.) à plus de 13 g/kg (m.c.) (CIR, 1985; Woodward, 1988).

La toxicité à court terme du phtalate de dibutyle a été étudiée chez des rongeurs après administration orale. Selon la plupart des études disponibles, les animaux n'ont été exposés qu'à une seule dose. Parmi les effets observés sur les rats après administration orale pendant 5 à 21 j, notons des effets sur les enzymes du foie (Aitio et Parkki, 1978; Bell *et al.*, 1978; Kawashima *et al.*, 1983; Barber *et al.*, 1987) et des cas d'hépatomégalie à des doses de 420 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus (Yamada, 1974; Bell *et al.*, 1978; Oishi et Hiraga, 1980a; Barber *et al.*, 1987), une réduction du taux de gain de poids à des doses de 600 mg/[kg (m.c.)·j] et plus (Barber *et al.*, 1987; Yamada, 1974) et des cas de splénomégalie après intubation intragastrique de 1,0 mL/[kg (m.c.)·j] (1 047 mg/[kg (m.c.)·j] (Yamada, 1974). On a observé la prolifération de peroxyosomes dans le foie de rats mâles F344 après l'administration de 600 mg/[kg (m.c.)·j] ingérés dans le régime alimentaire pendant 21 j (Barber *et al.*, 1987). La concentration minimale sans effet a été rapportée dans un résumé de Lake *et al.* (1991); la concentration sans effet nocif observé (CSENO) rapportée par les auteurs était de 104 mg/[kg (m.c.)·j] en utilisant comme critère le début de la prolifération de peroxyosomes hépatiques chez des rats F344 mâles, selon des mesures de l'activité d'oxydation palmitoyl-CoA insensible au cyanure.

Chez les souris, les données obtenues pour la toxicité à court terme se limitent à deux enquêtes. Lors d'une étude effectuée par Ota *et al.* (1973), on a noté une augmentation du poids des reins et des effets histopathologiques sur les reins de souris ingérant 2,5% de phtalate de dibutyle dans leur régime alimentaire pendant deux semaines {ce qui équivaut à

3 000 mg/[kg (m.c.)·j] } { concentration sans effet observé (CSEO) = 300 mg/[kg (m.c.)·j] }. Par contre, on a noté une diminution significative du poids relatif des reins quand des souris ICR mâles ont reçu un régime alimentaire contenant 2% de phtalate de dibutyle {équivalent à 2 400 mg/[kg (m.c.)·j]} pendant une semaine (Oishi et Hiraga, 1980b). Les résultats des examens histopathologiques n'ont pas été rapportés. Une augmentation légère, mais non significative, du poids des reins a également été observée chez des rats JCL:Wistar exposés à 1 000 mg/[kg (m.c.)·j] (Oishi et Hiraga, 1980a).

Parmi les effets observés sur les rats après l'ingestion de phtalate de dibutyle pendant des périodes subchroniques atteignant jusqu'à sept mois, notons une réduction du taux de gain de poids aux doses supérieures à 2 300 mg/[kg (m.c.)·j] (Radeva et Dinoyeva, 1966, dans HSE, 1986; Murakami *et al.*, 1986a, b) et une augmentation du poids relatif du foie à des doses de 120 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus (Nikonorow *et al.*, 1973; Murakami *et al.*, 1986a, b). Une prolifération de peroxyosomes dans le foie a été observée à 2 500 mg/[kg (m.c.)·j] après une exposition de 34 à 36 j (Murakami *et al.*, 1986b). Au cours d'une étude effectuée par Radeva et Dinoyeva (1966, dans HSE, 1986) au cours de laquelle des rats mâles (souche non précisée) recevaient dans leurs régimes alimentaires des teneurs équivalentes à 0,1, 1 et 10 mg/[kg (m.c.)·j] pendant sept mois, on a observé des cas marqués de congestion veineuse chez certains rats exposés lors de la nécropsie, mais les organes et le ou les groupes de dosage correspondant à ces cas n'étaient pas indiqués. Chez les souris, on a observé des lésions histopathologiques des reins et du foie à des doses de 500 et de 5 000 mg/[kg (m.c.)·j] pendant trois mois (Ota *et al.*, 1974). La plus faible concentration minimale avec effet observé (CMEO) dans une étude suffisamment documentée de toxicité subchronique après l'ingestion est, par conséquent, de 120 mg/kg (m.c.), d'après l'augmentation du poids relatif du foie chez les rats, selon Nikonorow *et al.* (1973).

La plus faible valeur signalée de CMEO après inhalation, observée pendant une étude de toxicité subchronique par Kawano (1980) et signalée dans le cadre d'une étude dont seul le résumé anglais existe, était de 0,5 mg/m³, d'après la diminution de gain de masse corporelle, l'augmentation du poids relatif d'organes et certains effets hypolipidémiques observés sur des rats exposés jusqu'à six mois. Selon d'autres études rapportées, aucun effet n'a été observé après des expositions pendant 93 j à 1 mg/m³ (Men'shikova, 1971, dans HSE, 1986), alors que des effets sur le gain de masse corporelle, le poids des organes et certains paramètres hématologiques ont été observés à une forte concentration (900 mg/m³) après 35 j d'exposition (Antonyuk et Aldyeva, 1973, dans HSE, 1986).

À cause de limites telles que la petite taille des échantillons, la courte durée de l'exposition et la faiblesse de la documentation, les études disponibles (Smith, 1953; Nikonorow *et al.*, 1973; Krauskopf, 1973) sont considérées comme étant inadéquates pour évaluer la toxicité chronique ou la cancérogénicité du phtalate de dibutyle chez des animaux de laboratoire.

Le phtalate de dibutyle n'a pas causé d'effets mutagènes sur les bactéries au cours de la plupart des essais *in vitro* (Shahin et von Borstel, 1977; Florin *et al.*, 1980; Kozumbo *et al.*, 1982; Zeiger *et al.*, 1982, 1985), alors que dans les cellules de mammifères, on a noté certains signes équivoques de dommages chromosomiques (clastogénicité) (Abe et Sasaki, 1977; Ishidate et Odashima, 1977).

Des expositions répétées par voie orale de 4 à 90 j à des concentrations de phtalate de dibutyle {250 à 2 600 mg/[kg (m.c.)·j]} ont des effets sur le système reproducteur de rongeurs mâles, mais, toutefois, on a noté des différences interspécifiques considérables dans les réponses, et les effets de l'exposition à court terme semblaient être au moins en partie réversibles (Tanino *et al.*, 1987). Parmi les observations signalées dans les études disponibles, notons des réductions marquées du poids des testicules et des glandes sexuelles accessoires, une diminution des numérations de spermatoocytes, la dégénération des tubes séminifères des testicules, une réduction des teneurs en zinc testiculaires et des teneurs en testostérone du sérum, et des augmentations des teneurs en testostérone dans les testicules, ainsi qu'une augmentation de l'excrétion du zinc urinaire, à des doses de 250 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus (Cater *et al.*, 1977; Gray et Butterworth, 1980; Oishi et Hiraga, 1980a, b; Gray *et al.*, 1982; Ikemoto *et al.*, 1983; Fukuoka *et al.*, 1989, 1990; Srivastava *et al.*, 1990; Killinger *et al.*, 1991; Lake *et al.*, 1991). Bien que de nombreuses études ne portaient que sur l'administration d'une dose unique, les plus faibles teneurs à effets observés sur le système reproducteur de mâles ont été notées au cours d'études suffisamment bien documentées dans le cadre d'une étude plus générale, à doses multiples, au cours de laquelle des doses de 250, 500 ou 1 000 mg/[kg (m.c.)·j] de phtalate de dibutyle ont été administrées à de jeunes rats par gavage dans de l'huile d'arachide (Srivastava *et al.*, 1990). Aux deux doses les plus élevées, on a observé des diminutions du poids des testicules, des effets sur les enzymes testiculaires et une dégénération des tubes séminifères. À la dose la plus faible, on a observé des effets sur les enzymes testiculaires associés à la dégénération des cellules spermatogènes { concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) = 250 mg/[kg (m.c.)·j]}.

Le phtalate de dibutyle a également des effets nocifs sur la reproduction chez les femelles. Après l'ingestion par des souris CD-1 mâles et femelles (âgées de 11 semaines au début de l'expérience) de 1 300 mg/[kg (m.c.)·j] dans le régime alimentaire sept jours avant une période de cohabitation de 98 j, et au cours de celle-ci (Reel *et al.*, 1984; Lamb *et al.*, 1987), on a noté des diminutions significatives du nombre de couples pouvant engendrer au moins une portée, du nombre des souriceaux vivants par litière et de la proportion de souriceaux nés vivants {CSEO = 390 mg/[kg (m.c.)·j]}. Au cours d'un essai de reproduction croisé avec des souris témoins et des souris F₀ exposées à 1 300 mg/[kg (m.c.)·j], la proportion des couples fertiles produisant une portée a été réduite de façon significative chez les couples de mâles témoins et de femelles exposées. De plus, le nombre de souriceaux survivants par litière, la proportion des souriceaux nés vivants et le poids des souriceaux vivants étaient significativement plus faibles pour ces couples. Chez les femelles F₀, les poids absolus et relatifs du foie étaient significativement plus importants et le poids des utérus était

significativement plus faible à une forte dose. Au cours des études rapportées seulement sous forme de résumés, les taux de survie des souriceaux étaient plus faibles et les masses corporelles diminuaient au cours de la période de gestation et d'allaitement après exposition à des teneurs de 1 000 mg/[kg (m.c.)·j] (rats) et de 2 600 mg/[kg (m.c.)·j] (souris) (Killinger *et al.*, 1989).

Selon d'autres études, il n'y avait pas d'effets nocifs sur les rats après une exposition à court terme suivant l'ovulation et continuant pendant la période de l'implantation au cours de la grossesse, à des doses atteignant jusqu'à 2 000 mg/[kg (m.c.)·j] (Cummings et Gray, 1987). On n'a pas noté non plus d'effets nocifs sur le système reproducteur de la femelle chez un nombre non précisé de hamsters, âgés de 20 à 55 j, exposés à des teneurs de 500 ou 1 000 mg/[kg (m.c.)·j] (Gray *et al.*, 1983). Au cours d'une deuxième expérience consignée dans le même rapport, cependant, la moitié des couples reproducteurs âgés de 20 à 75 j et exposés à 500 mg/[kg (m.c.)·j] n'ont pas réussi à se reproduire {CSEO = 250 mg/[kg (m.c.)·j]}. On n'a pas noté d'effets sur les rats femelles exposés à 520 mg/[kg (m.c.)·j] pendant six semaines et accouplés avec des rats non exposés pour plusieurs générations (Bornmann et Loeser, 1956, dans HSE, 1986).

Les effets sur le développement du phtalate de dibutyle ont été étudiés chez les rats et les souris après avoir effectué des administrations orales et intrapéritonéales. D'après les résultats des études disponibles, le phtalate de dibutyle a généralement causé des effets foetotoxiques en l'absence de toxicité chez les mères. Chez les souris, le phtalate de dibutyle a été à l'origine d'augmentations en rapport avec la dose du nombre de cas de résorption et de mortalité de foetus à des doses orales de 625 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus (Hamano *et al.*, 1977; Shiota *et al.*, 1980; Shiota et Nishimura, 1982; Hardin *et al.*, 1987). On a également observé, à ces mêmes doses, des cas de diminution en rapport avec la dose des poids et des nombres de foetus des portées viables chez les souris. De plus, chez les rats, des doses orales de 600 mg/[kg (m.c.)·j] étaient à l'origine d'une augmentation du nombre de cas de résorption et de diminution de masse corporelle des foetus quand du phtalate de dibutyle était administré pendant toute la gestation, mais non avant et pendant l'accouplement, même si une dose de 120 mg/[kg (m.c.)·j] était sans effet (Nikonorow *et al.*, 1973). Les données limitées indiquent également que le phtalate de dibutyle pourrait être tératogène. Chez des souris ayant reçu du phtalate de dibutyle dans leur régime alimentaire aux jours 0 et 18 de la période de gestation, on a noté une augmentation marginale des défauts des tubes neuraux des foetus (exencéphalie et myéloschisis) à 2 100 mg/[kg (m.c.)·j] lors d'une étude au cours de laquelle on avait observé une diminution significative du gain de masse corporelle des mères au jour 18 (Shiota et Nishimura, 1982). Dans une autre enquête, on a noté une augmentation significative des défauts externes (paupières fermant incomplètement, encéphalocèle, fente palatine et *spina bifida*) à 625 mg/[kg (m.c.)·j], une dose à laquelle une augmentation du poids du foie des mères a été observée {CSEO = 62,5 mg/[kg (m.c.)·j]} (Hamano *et al.*, 1977). On a également signalé des anomalies du squelette dans la progéniture de rats exposés par voie intrapéritonéale à des doses de 320 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus, bien que l'on n'ait pas étudié le problème de la toxicité chez les mères (Singh *et al.*, 1972). Par conséquent, la plus

faible valeur de CSEO rapportée pour les effets du phtalate de dibutyle sur le développement était de 62,5 mg/[kg (m.c.)·j], rapportée pour des souris JCL:ICR (Hamano *et al.*, 1977).

Dans l'étude de Hamano *et al.* (1977), on a administré à des souris JCL:ICR des taux de 0,005, 0,05 ou de 0,5% de phtalate de dibutyle dans les aliments {équivalant à 6,25, 62,5 ou 625 mg/[kg (m.c.)·j]} pendant 18 j de gestation. On n'a pas noté de différences significatives entre les groupes témoins et les groupes exposés pour ce qui est de la mortalité des mères, du taux d'avortements spontanés ou du taux de naissances prématurées. La dose la plus élevée était embryotoxique et était à l'origine d'un nombre réduit de souriceaux vivants. À cette dose, on a rapporté une augmentation du poids des reins des mères, bien qu'on n'ait pas noté d'autres effets sur le poids d'autres organes, sur la masse corporelle ou sur le taux de survie des mères. La fréquence d'anomalies externes des souriceaux était aussi significativement plus importante dans le groupe à dose élevée que chez les témoins. Les anomalies étaient principalement des cas de *spina bifida*, exencéphalie, fente palatine et de paupières fermant incomplètement. On a également observé une augmentation légère et non significative d'anomalies du squelette dans le groupe à dose élevée. Par conséquent, pour cette étude, on estimait la CSEO à 62,5 mg/[kg (m.c.)·j], d'après des essais embryotoxiques et tératogènes.

On n'a pas repéré de données sur la neurotoxicité et l'immunotoxicité du phtalate de dibutyle chez les animaux de laboratoire.

2.4.2 Humains

On a repéré trois études épidémiologiques limitées portant sur les effets neurologiques (Milkov *et al.*, 1973; Gilioli *et al.*, 1978) et sur la reproduction (Aldyreva *et al.*, 1975 résumé par Woodward, 1988) sur des populations exposées au phtalate de dibutyle en milieu de travail. À cause des limites de ces enquêtes, ainsi que de l'absence d'un groupe témoin approprié (Milkov *et al.*, 1973), de la petite taille de l'échantillon de population exposée (Gilioli *et al.*, 1978) et du manque de documentation adéquate du protocole et des résultats (Aldyreva *et al.*, 1975 résumé par Woodward, 1988), on considère que ces études sont inadéquates pour servir de base à une évaluation des effets neurotoxiques ou sur la reproduction. En outre, les travailleurs ont généralement été exposés à un grand nombre d'autres composés à part le phtalate de dibutyle.

2.4.3 Écotoxicologie

Parmi les informations repérées portant sur le phtalate de dibutyle, notons des données de toxicité aiguë et chronique pour un certain nombre d'espèces à différents niveaux trophiques dans l'environnement aquatique, notamment des bactéries et des algues jusqu'aux poissons. On n'a pas repéré d'informations portant sur les effets du phtalate de dibutyle sur des espèces fauniques d'amphibiens, de reptiles ou de mammifères.

Mayer et Ellersieck (1986) ont signalé des concentrations létales moyennes (CL₅₀)-96 h de 350 µg/L de phtalate de dibutyle pour la perchaude, *Perca flavescens*, et de 460 µg/L pour la barbue de rivière, *Ictalurus punctatus*, deux espèces d'eau douce. Le fondule, *Cyprinodon variegatus*, pour lequel on a signalé une CL₅₀-96 h de 600 µg/L (AMC, 1984) était l'espèce de poisson marin la plus sensible repérée.

On a signalé des CL₅₀-96 h légèrement supérieures pour des invertébrés, y compris une CL₅₀-96 h de 750 µg/L pour la mysis, *Mysidopsis bahia* (EC&G Bionomics, 1984). Une concentration efficace moyenne (CE₅₀)-48 h de 760 µg/L de phtalate de dibutyle a été signalée pour le moucheron *Chironomus plumosus* par Streufert *et al.* (1980).

La plus faible CMEO rapportée pour le phtalate de dibutyle après une exposition chronique de 99 j était de 190 µg/L pour la truite arc-en-ciel, *Oncorhynchus mykiss*, avec une réduction de la croissance d'environ 27%, mesurée en poids sec (Ward et Boeri, 1991). La CSEO était de 100 µg/L pour cette étude. Une CE₅₀- 10 j (diminution du nombre des cellules) de 750 µg/L pour le phtalate de dibutyle a été rapportée pour l'algue verte *Selenastrum capricornutum* (Springborn Bionomics, 1984). Pour les arthropodes, Laughlin *et al.* (1978) ont rapporté une CMEO de 28 j (survie) de 1 000 µg/L pour le bouc de varech, *Palaemonetes pugio*, (CSEO de 500 µg/L) alors que McCarthy et Whitmore (1985) ont rapporté une CMEO (survie et reproduction) de 1 800 µg/L pour *Daphnia magna* (CSEO de 560 µg/L).

On n'a pas repéré de données toxicologiques portant sur les organismes vivants existant dans les sédiments au Canada.

Bien que le nombre d'études portant sur les effets du phtalate de dibutyle sur les plantes soit limité, on a mis en évidence des effets résultant de l'exposition dans l'atmosphère, le sol et l'eau. On a établi un lien entre des symptômes de toxicité chez des plantes de serre et le phtalate de dibutyle libéré par des parcloles souples utilisées dans des serres. Hardwick *et al.* (1984) ont rapporté une concentration-seuil comprise entre 141 et 360 ng/m³ de phtalate de dibutyle dans l'air pour l'observation de dommages visibles (restriction de la croissance, chlorose et mort des cotylédons) causés par le phtalate de dibutyle chez le chou, *Brassica oleracea*. Le phtalate de dibutyle, à une concentration de 1 g/L (ajouté sous forme de solution dans le méthanol), a réduit la germination des semences de 48% chez les pois potagers, *Pisum sativum*, et de 58% chez les épinards, *Spinacia oleracea*, cultivés avec de l'eau du robinet, mais n'avait pas d'effets observables sur le développement subséquent de semences qui avaient germé (Herring et Bering, 1988). Toutefois, il faudrait noter que cette concentration est environ 100 fois supérieure à la concentration de saturation du phtalate de dibutyle dans l'eau. Le phtalate de dibutyle, à des concentrations dans le sol de 200 mg/kg et plus, a réduit la germination des fèves soya, *Glycine max*, de plus de 33% et a diminué la croissance du maïs et des fèves soya de 29 à 80% (Overcash *et al.*, 1982).

Dans le cadre d'une étude au cours de laquelle des Tourterelles rieuses (*Streptopelia risoria*) ont reçu un régime alimentaire contenant 10 mg/kg de phtalate de dibutyle { 1,1 mg/[kg (m.c.)·j] } pour une période de trois semaines avant l'accouplement, jusqu'à la ponte d'une couvée de deux oeufs, on a noté une augmentation de 23% de la perméabilité à l'eau et une diminution de 10% de l'épaisseur de la coquille des oeufs (Peakall, 1974) (une diminution de 15% de l'épaisseur des coquilles est considérée comme significative pour les effets sur la reproduction). Une récupération rapide a été observée après la fin de l'exposition. Une dose efficace moyenne (DE₅₀) approximative de 33 μmol (9,19 mg) par oeuf a été calculée pour le phtalate de dibutyle dans le cadre d'une étude de toxicité chez l'embryon de poulet (Korhonen *et al.*, 1983). Les effets embryotoxiques comprenaient des décès rapides (moins de deux jours après le traitement) et tardifs (entre 3 et 11 j après le traitement).

3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE

3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a))

Présentement, il n'existe pas de producteur canadien de phtalate de dibutyle. En 1991, environ 540 t de phtalate de dibutyle ont été importées au Canada. Les données sur les rejets de phtalate de dibutyle dans l'eau sont limitées à quelques mesures d'effluents industriels, et on n'a pas trouvé de données portant sur ces rejets dans l'atmosphère. Au Canada, on a décelé la présence de phtalate de dibutyle dans l'air, dans les eaux de surface et souterraines, dans les sédiments, les boues d'eaux usées et les eaux résiduaires aussi que chez les organismes vivants. Le phtalate de dibutyle est relativement peu persistant dans l'air et dans les eaux de surface, sa demi-vie ne dépassant pas quelques jours dans ces milieux. Dans le sol, le phtalate de dibutyle peut persister plus longtemps, sa demi-vie atteignant parfois 26 semaines. On s'attend également à ce que le phtalate de dibutyle soit plus persistant dans les sédiments anaérobies.

On a rapporté que des concentrations atmosphériques de 360 ng/m³ de phtalate de dibutyle étaient à l'origine de cas de restriction de croissance, de chlorose et de mort du cotylédon chez certaines plantes terrestres sensibles cultivées en serre. Les concentrations atmosphériques ambiantes de 4,5 ng/m³ de la région des Grands Lacs sont 80 fois plus faibles que cette valeur.

Pour le phtalate de dibutyle dissous, la teneur minimale produisant un effet chronique signalée sur les organismes aquatiques d'eau douce était de 190 µg/L (CMEQ de 99 j pour la croissance) chez la truite arc-en-ciel. Cette teneur produisant des effets a été divisée par un facteur de 10 pour tenir compte de différences de sensibilité entre espèces et pour permettre l'extrapolation des conditions de laboratoire aux conditions sur le terrain, ce qui a donné un seuil estimé produisant des effets de 19 µg/L. La concentration la plus élevée de phtalate de dibutyle rapportée récemment pour les eaux canadiennes (4 µg/L) est environ cinq fois inférieure à ce seuil estimé produisant des effets, alors que la concentration la plus forte signalée pour la rivière Niagara (73 ng/L) est environ 260 fois plus faible.

On n'a pas repéré de données toxicologiques portant sur les organismes vivants existant dans des sédiments au Canada. Toutefois, étant donné que le phtalate de dibutyle est utilisé en quantités relativement peu importantes et n'est pas fabriqué ici, on croit que l'exposition des organismes vivants est très faible.

La possibilité d'effets nocifs sur la faune attribuables à l'exposition au phtalate de dibutyle par l'air, l'eau et les aliments est évaluée à l'aide d'un scénario du pire cas pour le vison, (*Mustela vison*), un mammifère terrestre dont le régime alimentaire est basé en partie sur la prédation d'espèces aquatiques. On a évalué à 1 318 µg/[kg (m.c.)·j] l'exposition quotidienne du vison aux plus fortes concentrations de phtalate de dibutyle signalées récemment dans les eaux canadiennes (tableau 1). Les concentrations de phtalate de dibutyle rapportées pour la région de la rivière Niagara sont plus faibles, ce qui correspond à une

Tableau 1 Exposition quotidienne totale estimée pour un mammifère piscivore dans les eaux canadiennes

Voie d'exposition	Teneurs environnementales*	Besoins quotidiens pour le vison [kg (m.c.)]**	Dose Journalière { $\mu\text{g}/[\text{kg (m.c.)}]$ }
Air	4,5 ng/m ³	0,55 m ³ /j	0,002
Eaux de surface	4 $\mu\text{g}/\text{L}^1$ 73 ng/L ²	0,1 L/j	0,4 ¹ 0,007 3 ²
Organismes vivants (poissons)	8,5 $\mu\text{g}/\text{g}^1$	155 g/j 155 ng/g ²	1 318 ¹ 24 ²
Total	-----	-----	1 318 ¹ 24 ²

* La teneur dans l'air est la teneur maximale mesurée dans la région des Grands Lacs (Hoff et Chan, 1987). Les teneurs dans les eaux de surface correspondent :

¹ aux concentrations maximales de phtalate de dibutyle dans les eaux canadiennes (NAQUADAT, 1993);

² à la concentration maximale de phtalate de dibutyle dans des échantillons d'eau provenant de Niagara-on-the-Lake, en 1988 et en 1989 (NRDIG, 1990).

La teneur de ce produit dans le poisson est la valeur prévue pour le poisson, d'après le facteur de bioconcentration maximale mesuré de 2 125 pour la tête-de-boule et les concentrations dans l'eau ci-dessus.

** Le taux d'inhalation est tiré de Stahl (1967), celui pour l'eau potable, de Calder et Braun (1983) et le taux d'ingestion est tiré de Nagy (1987), en supposant un régime alimentaire comportant 75% de poisson.

exposition pour le vison de 24 $\mu\text{g}/[\text{kg (m.c.)}\cdot\text{j}]$ (tableau 1). Pour ces deux calculs, l'absorption de phtalate de dibutyle en provenance de l'air et de l'eau était négligeable par rapport à celle découlant de l'absorption d'aliments.

La plus faible CSEO signalée ayant des effets embryotoxiques et tératogènes sur la souris était de 62,5 mg/[kg (m.c.)·j]. En utilisant un facteur de 10 pour tenir compte des

différences interspécifiques et afin d'extrapoler sur le terrain les valeurs obtenues en laboratoire, on estime que la valeur seuil produisant des effets sur les mammifères sauvages est de 6 250 µg/[kg (m.c.)j]. Étant donné que la valeur du scénario du pire cas est environ cinq fois moins élevée que celle-ci, et que la valeur du scénario d'exposition basé sur les teneurs environnementales observées dans la rivière Niagara est environ 260 fois plus petite, l'exposition au phtalate de dibutyle ne devrait pas constituer un risque pour les espèces fauniques de mammifères.

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on a conclu que le phtalate de dibutyle ne pénètre pas dans l'environnement en quantité ou en concentration ou dans des conditions qui ont un effet nocif pour l'environnement.

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

On croit que le phtalate de dibutyle est éliminé rapidement de l'atmosphère (demi-vie comprise entre 7,4 h et 3,1 j) et qu'il ne demeure pas longtemps dans la troposphère. On ne croit pas que le phtalate de dibutyle comme tel contribue de façon significative à la formation d'ozone troposphérique, au réchauffement planétaire ou à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique.

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on a conclu que le phtalate de dibutyle ne pénètre pas dans l'environnement en quantité ou en concentration ou dans des conditions qui constituent un danger pour l'environnement essentiel pour la santé humaine.

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

3.3.1 Exposition des humains

D'après les données très limitées sur les concentrations de phtalate de dibutyle dans divers milieux (air ambiant, air intérieur, eau potable, aliments et sol) et les valeurs de référence pour les masses corporelles et les doses absorbées à partir de ces milieux environnementaux (DHM, 1992), on a évalué la dose journalière moyenne d'absorption de phtalate de dibutyle pour différents groupes d'âge de la population en général (tableau 2). Il faudrait toutefois noter que, à cause de limites relatives à la base de données disponible, il n'a pas été possible d'évaluer les doses d'après les concentrations moyennes dans tous les milieux, au lieu, on a plutôt dû utiliser des gammes de valeurs moins représentatives pour le sol et l'air intérieur. D'après ces valeurs estimées, les principaux milieux d'exposition au phtalate de dibutyle pour la population du Canada en général, par ordre d'importance relative,

Tableau 2 Dose journalière estimative de phtalate de dibutyle pour la population du Canada en général

Substrat/ milieu ^a	Dose estimative { $\mu\text{g}/[\text{kg (m.c.)}\cdot\text{j}]$ }				
	Âge				
	0 à 0,5 an ^b	0,5 à 4 ans ^c	5 à 11 ans ^d	12 à 19 ans ^e	20 à 70 ans ^f
Air ambiant	0,000 2 à 0,000 3	0,000 3 à 0,000 4	0,000 3 à 0,000 4	0,000 3 à 0,000 4	0,000 2 à 0,000 3
Air intérieur	0,7	0,9	1,1	0,9	0,8
Eau potable	0,1	0,06	0,03	0,02	0,02
Aliments	1,6	4,1	3,2	1,4	1,1
Sol	<0,000 5 à 0,007	<0,000 4 à 0,005	<0,000 1 à 0,002	<0,000 04 à 0,000 5	0,000 03 à 0,000 4
Dose totale estimative	~2,4	~5,0	~4,3	~2,3	~1,9

^a Les concentrations moyennes dans l'air ambiant, d'après une petite étude effectuée dans une région limitée de l'Ontario, étaient de 4,5 à 6,2 ng/m³ (Hoff et Chan, 1987); les concentrations plutôt élevées dans l'air ambiant près d'un incinérateur, signalées par Thomas (1973), n'ont pas été incorporées dans l'estimation de la dose journalière totale étant donné qu'elles ne représentent vraisemblablement pas celles auxquelles est exposée la population en général dans les conditions actuelles, et qu'elles n'ont été confirmées nulle part ailleurs. La concentration maximale dans l'air intérieur était de 2,85 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, d'après un petit nombre (et peut-être non représentatif), n = 9, de domiciles à Montréal; les valeurs moyennes n'ont pas été précisées (Otson et Benoit, 1985). On suppose que les gens passent habituellement 4 h à l'extérieur et 20 h à l'intérieur (DHM, 1992). On n'a pas décelé la présence de phtalate de dibutyle dans l'eau potable (limite de détection : 1,0 $\mu\text{g}/\text{L}$) lors d'une étude régionale en Ontario (MEO, 1984); les valeurs moyennes dans l'eau de surface et les sources d'approvisionnement en eau souterraine de l'Alberta étaient de 1,0 $\mu\text{g}/\text{L}$ (Spink, 1986). La dose absorbée de phtalate de dibutyle a été estimée à partir des concentrations mesurées dans divers types d'aliments, selon une étude sur le « panier à provisions » (SBSC, 1992) multipliées par l'ingestion selon l'âge de diverses denrées alimentaires extraites de l'enquête de Nutrition Canada (DHM, 1992). La teneur en phtalate de dibutyle dans le sol de régions urbaines de Port Credit, Oakville et Burlington, Ontario, était comprise entre moins de 0,1 et 1,4 $\mu\text{g}/\text{g}$ (Golder Associates, 1987). Les données disponibles n'étaient pas suffisantes pour faire une estimation de la dose provenant de produits de consommation, bien que les cosmétiques puissent contribuer de façon significative à l'exposition de certains groupes d'âge de la population en général.

^b Pèse 7 kg, respire 2 m³ d'air, boit 0,75 L d'eau et ingère 35 mg/j de terre (DHM, 1992).

^c Pèse 13 kg, respire 5 m³ d'air, boit 0,8 L d'eau et ingère 50 mg/j de terre (DHM, 1992).

^d Pèse 27 kg, respire 12 m³ d'air, boit 0,9 L d'eau et ingère 35 mg/j de terre (DHM, 1992).

^e Pèse 57 kg, respire 21 m³ d'air, boit 1,3 L d'eau et ingère 20 mg/j de terre (DHM, 1992).

^f Pèse 70 kg, respire 23 m³ d'air, boit 1,5 L d'eau et ingère 20 mg/j de terre (DHM, 1992).

sont les suivants : aliments, air intérieur, eau potable, sol et air ambiant. En outre, certaines personnes sont également exposées au phtalate de dibutyle par voie dermique, et plus particulièrement par les cosmétiques, bien que les données disponibles soient insuffisantes pour évaluer la dose absorbée à partir de cette source.

En se basant sur des doses propres à des milieux, on a évalué que la dose journalière moyenne de phtalate de dibutyle pour divers groupes d'âge de l'ensemble de la population du Canada est comprise entre 1,9 et 5,0 $\mu\text{g}/[\text{kg (m.c.)}\cdot\text{j}]$. Il faudrait toutefois noter que ces valeurs estimées ne tiennent pas compte de la dose absorbée à partir des produits de consommation. D'après la teneur centésimale de phtalate de dibutyle dans certains cosmétiques (entre 0,1 et 10 à 25%), ces produits pourraient contribuer de façon significative à l'exposition de certaines personnes de la population en général.

3.3.2 Effets

La cancérogénicité est peut-être le résultat final le plus sensible pour l'évaluation de la toxicité au sens de la LCPE. La cancérogénicité possible du phtalate de dibutyle n'a pas été examinée dans des études épidémiologiques de populations humaines, et les données disponibles sont considérées comme étant inadéquates pour évaluer la cancérogénicité du phtalate de dibutyle pour des animaux de laboratoire. D'après l'ensemble des données obtenues lors d'essais *in vitro*, il semble que le phtalate de dibutyle n'est pas génotoxique. Cette substance a donc été classée dans le groupe VI, («inclassable en ce qui concerne la cancérogénicité chez l'être humain») du système de classification de la cancérogénicité élaboré pour l'évaluation de la toxicité au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE (DHM, 1992). Pour les composés classés dans le groupe VI, une dose journalière admissible (DJA) est calculée à partir d'une concentration sans effet (nocif) observé [CSE(N)O] ou d'une concentration minimale avec effet (nocif) observé [CME(N)O] pour la voie d'exposition la plus pertinente, divisée par un facteur d'incertitude. Dans le cas du phtalate de dibutyle, la plupart des études ont été effectuées par voie d'exposition orale et en utilisant la quantité limitée de données disponibles portant sur les concentrations dans divers milieux. On croit qu'il s'agit là de la plus importante voie d'exposition de ce composé pour les humains.

Les données limitées portant sur les effets du phtalate de dibutyle sur les humains sont insuffisantes pour servir de base à la détermination d'une teneur produisant des effets, permettant de calculer une DJA. D'après des études effectuées et documentées de façon adéquate avec des animaux de laboratoire, il semble que le résultat final le plus sensible pour la détermination d'une DJA pour le phtalate de dibutyle soit les effets foetotoxiques et peut-être tératogènes. La plus faible CSEO constatée au cours de l'étude par Hamano *et al.* (1977), au cours de laquelle on notait une diminution du nombre de souriceaux vivants et une augmentation des cas de défauts externes (*spina bifida*, exencéphalie, fente palatine, paupières fermant incomplètement), ainsi que des anomalies du squelette (non significatives) pour la progéniture des souris auxquelles on avait administré 625 $\text{mg}/[\text{kg (m.c.)}\cdot\text{j}]$ pendant la

gestation. À la dose la plus élevée, on a rapporté une augmentation du poids des reins chez les mères. La CSEO pour cette étude était de 62,5 mg/[kg (m.c.)·j].

La tératogénicité possible du phtalate de dibutyle a également été observée chez des souris et des rats exposés à des doses supérieures. On a observé une augmentation marginale de défauts des tubes neuraux des foetus (exencéphalie et myéloschisis) chez la progéniture de souris après l'administration par voie orale de 2 100 mg/[kg (m.c.)·j] pendant la gestation; cette dose a entraîné une réduction significative du gain de masse corporelle par les mères vers le 18^e jour (Shiota et Nishimura, 1982). On a également rapporté des augmentations des cas de malformation du squelette chez la progéniture de rats exposés par voie intrapéritonéale à des doses de 320 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus, bien que cette étude n'ait pas porté sur la toxicité pour les mères (Singh *et al.*, 1972).

D'après ces données, la DJA a été calculée comme ci-dessous :

$$\begin{aligned} \text{DJA} &= \frac{62,5 \text{ mg/[kg (m.c.)·j]}}{1000} \\ &= 0,0625 \text{ mg/[kg (m.c.)·j]} \{ (63 \text{ } \mu\text{g/[kg (m.c.)·j]}) \} \end{aligned}$$

où :

- 62,5 mg/[kg (m.c.)·j] est la CSEO la plus faible signalée dans une étude adéquate (des effets foetotoxiques et tératogènes étant observés sur des souris à la prochaine dose la plus élevée) (Hamano *et al.*, 1977);
- 1 000 est le facteur d'incertitude (x 10 pour la variation intraspécifique, x 10 pour la variation interspécifique et x 10 pour l'importance de l'effet à la CMENO dans l'étude critique - c.-à-d., la tératogénicité et les lacunes de la base de données, soit le manque de données adéquates sur la toxicité chronique et la cancérogénicité); ce facteur est considéré comme étant très prudent à cause de l'importante variation entre les doses administrées dans l'étude critique, c.-à-d. une CMENO dix fois supérieure à la CSEO.

La concentration produisant des effets sur la toxicité en cours de développement, sur laquelle est basée la DJA, est inférieure aux valeurs produisant des effets selon d'autres études repérées. La CSENO la plus faible obtenue au cours d'études à court terme à l'aide des doses répétées était de 104 mg/[kg (m.c.)·j], selon Lake *et al.* (1991), d'après l'hypertrophie en rapport avec la dose du foie et l'induction de la production d'enzymes hépatiques (qui indique une prolifération des peroxysomes) chez les rats. Dans le cadre d'études à long terme (de toxicité subchronique), la plus faible teneur produisant des effets a été observée au cours d'une étude adéquatement documentée rapportée par Nikonorow *et al.* (1973), 120 mg/[kg (m.c.)·j], au cours de laquelle on notait une augmentation significative du

foie de rats mâles et femelles après l'administration par gavage dans l'huile d'olive pendant une période atteignant jusqu'à trois mois. Bien que Radeva et Dinoyeva (1966, dans RSE, 1986) aient noté à la nécropsie des cas marqués de congestion veineuse chez certains rats mâles exposés (souche non précisée), après l'administration de régimes alimentaires contenant des teneurs équivalentes à 0,1, 1, et 10 mg/[kg (m.c.)·j] pendant sept mois, les organes et le ou les groupes de dosage correspondants n'étaient pas précisés. La plus faible dose pour laquelle on signale des effets sur le système reproducteur est celle obtenue par Srivastava *et al.* (1990), qui correspond à des diminutions du poids des testicules, à des effets sur les enzymes testiculaires et à la dégénération des tubes séminifères chez des rats mâles exposés à 500 mg/[kg (m.c.)·j] ou plus. À 250 mg/[kg (m.c.)·j], on a noté des effets sur les enzymes testiculaires associés à la dégénération des cellules spermatogènes {CMENO = 250 mg/ [kg (m.c.)·j]}. On n'a pas repéré de données adéquates sur la toxicité chronique et la cancérogénicité du phtalate de dibutyle, ni d'informations sur la neurotoxicité ou l'immunotoxicité du phtalate de dibutyle chez des animaux de laboratoire.

En se basant sur une quantité de données très limitées, les doses journalières moyennes totales estimées du phtalate de dibutyle pour les divers groupes d'âge de la population canadienne sont comprises entre 1,9 et 5,0 µg/[kg (m.c.)·j]. Les doses journalières moyennes estimées sont de 13 à 33 fois inférieures à la dose journalière admissible calculée à partir des données des essais biologiques sur des espèces animales.

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on a conclu que le phtalate de dibutyle ne pénètre pas dans l'environnement en quantité ou en concentration ou dans des conditions qui peuvent constituer un danger pour la vie ou la santé humaine.

3.4 Conclusion

À la lumière des données disponibles, on a conclu que le phtalate de dibutyle ne pénètre pas dans l'environnement en quantité ou en concentration ou dans des conditions qui ont un effet nocif pour l'environnement ou peuvent constituer un danger pour la vie ou la santé humaine ou pour l'environnement essentiel pour la vie humaine.

4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation

On a identifié plusieurs lacunes dans les données qui ont limité la portée de l'évaluation des effets environnementaux du phtalate de dibutyle. Il est recommandé que les études suivantes soient menées :

1. Une surveillance doit être effectuée en ce qui concerne les concentrations de phtalate de dibutyle dans l'air, le sol, l'eau, les invertébrés aquatiques (y compris les invertébrés benthiques) et les poissons dans les secteurs où l'on soupçonne une contamination par le phtalate de dibutyle, dans des conditions prévues pour donner des résultats exempts d'interférences. Cette surveillance est requise afin de mieux faire l'estimation de l'exposition des poissons et de la faune à cette substance (priorité moyenne).
2. Une surveillance des émissions de phtalate de dibutyle provenant des incinérateurs est nécessaire afin de déterminer l'importance de cette source de phtalate de dibutyle dans l'atmosphère (priorité élevée).
3. Des essais de toxicité effectués sur des organismes benthiques représentatifs de l'environnement canadien sont nécessaires pour déterminer les effets du phtalate de dibutyle liés à des sédiments (priorité élevée).

En outre, pour rendre possible une évaluation plus complète de l'exposition de la population du Canada en général au phtalate de dibutyle et à ses effets éventuels reliés aux sédiments, les données supplémentaires suivantes sont souhaitables :

1. À cause de la marge entre la dose journalière totale estimée et la dose journalière admissible de phtalate de dibutyle, il est nécessaire d'obtenir des données supplémentaires sur les concentrations de phtalate de dibutyle dans l'air intérieur, ainsi que des informations sur l'absorption du phtalate de dibutyle provenant des cosmétiques, et d'effectuer une surveillance continue des quantités de ce composé qui sont produites, importées et utilisées au Canada (priorité élevée).
2. À cause du manque de données adéquates sur la toxicité chronique ou la cancérogénicité du phtalate de dibutyle, un essai biologique de cancérogénèse permettant d'examiner une vaste gamme de résultats finaux non néoplasiques est requis, de préférence après l'ingestion chez deux espèces (priorité élevée).
3. Des informations supplémentaires sont requises au sujet de la tératogénicité possible du phtalate de dibutyle chez les animaux de laboratoire, qui serait obtenue à partir d'études au cours desquelles on examine de près la toxicité chez les mères ainsi que d'études sur les effets neurotoxiques et immunotoxiques du phtalate de dibutyle sur des animaux de laboratoire (priorité élevée).

4. Des informations supplémentaires sont requises sur la neurotoxicité possible et des effets sur la reproduction dans les populations exposées au phtalate de dibutyle, surtout en milieu de travail (priorité élevée).

5.0 Bibliographie

- Abe, S. et M. Sasaki, «Chromosome Aberrations and Sister Chromatid Exchanges in Chinese Hamster Cells Exposed to Various Chemicals», *J. Natl. Cancer Inst.*, 58: 1635-1641 (1977).
- Aitio, A. et M. Parkki, «Effect of Phthalate Esters on Drug Metabolising Enzyme Activities in Rat Liver», *Arch. Int. Pharmacodyn*, 235: 187-195 (1978).
- Aldyreva, M.V., T.S. Klimova, A.S. Izyumova et L.A. Timofievskaya, «Effect of Plasticisers on Reproductive Function», *Gig. Tr. Prof Zabol*, 12: 25-29 (1975) (cited in HSE, 1986) - summarized by Woodward, 1988.
- Antonyuk, O.K. et M.V. Aldyreva, «Substantiation of the Maximum Allowable Concentration of Dibutyl Phthalate in the Air of Industrial Premises», *Gig. trud. Prof. Zabol.*, pp. 26-30 (1973) (cited in HSE, 1986).
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), *Toxicological Profile for Di-n-butylphthalate*, U.S. Public Health Service, 109 pp. (1990).
- Atwater, J.W., S.E. Jasper, P.D. Parkinson et D.S. Mavinic, «Organic Contaminants in Canadian Coal Wastewaters and Associated Sediments», *Water Pollut. Res. J. Canada*, 25: 187-200 (1990).
- Atwater, J.W., S.E. Jasper, P.D. Parkinson et D.S. Mavinic, «Organic Contaminants in Canadian Coal Wastewaters and Associated Sediments», *Water Pollut. Res. J. Canada*, 25: 187-200 (1990).
- Barber, E.D., B.D. Astill, E.J. Moran, B.F. Schneider, T.J.B. Gray, B.G. Lake et J.G. Evans, «Peroxisome Induction Studies on Seven Phthalate Esters», *Toxicol. Ind. Health.*, 3: 7-24 (1987).
- Beak Consultants, «Evaluation of Acute and Chronic Toxicity of Ontario Sewage Treatment Plant Effluents», rapport préparé pour le ministère de l'Environnement de l'Ontario par Beak Consultants Limited (1991).
- Bell, F.P., C.S. Patt, B. Brundage, P.J. Gillies et W.A. Phillips, «Studies on Lipid Biosynthesis and Cholesterol Content of Liver and Serum Lipoproteins in Rats Fed Various Phthalate Esters», *Lipids*, 13: 66-74 (1978).
- Bornmann, G. et A. Loeser, «The Reaction of the Body to the Action of Various Plasticizers», *Zeit. Lebensmittel-Untersuchung Forsch*, 103: 413-434 (1956) (cited in HSE, 1986).

- Burns, B.G., C.J. Musial et J.F. Uthe, «Novel Cleanup Method for Quantitative Gas Chromatographic Determination of Trace Amounts of Di-2-ethylhexyl Phthalate in Fish Lipid», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 64: 282-286 (1981).
- Calder, W.A. et E.J. Braun, «Scaling of Osmotic Regulation in Mammals and Birds», *Am. J. Physiol.*, 244: R601-R606 (1983).
- Call, D.J., L.T. Brooke, N. Ahmad et J.E. Richter, «Toxicity and Metabolism Studies with EPA Priority Pollutants and Related Chemicals in Freshwater Organisms», EPA-600/3-83-095, Environmental Research Laboratory, Office of Research and Development, Duluth, MN, 120 pp. (1983).
- Callahan, M.A., M.W. Slimak, N.W. Gabel, I.P. May, C.F. Fowler, J.R. Freed, P. Jennings, R.L. Durfee, F.C. Whitmore, B. Maestri, W.R. Mabey, B.R. Holt et C. Gould, «Halogenated Aliphatic Hydrocarbons, Halogenated Ethers, Monocyclic Aromatics, Phthalate Esters, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Nitrosamines, Miscellaneous Compounds», *Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants, Volume II*, EPA-440/4-79-029b, Environmental Protection Agency, Washington, DC (1979).
- Cater, B.R., M.W. Cook, S.D. Gangolli et P. Grasso, «Studies on Dibutyl Phthalate-induced Testicular Atrophy in the Rat: Effect on Zinc Metabolism», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 41: 609-618 (1977).
- Cautreels, W. et K. Van Cauwenberghe, «Experiments on the Distribution of Organic Pollutants Between Airborne Particulate Matter and the Corresponding Gas Phase», *Atmospheric Environment*, 12: 1133-1141(1978).
- CCMRE (Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement), «Recommandations pour la qualité des eaux au Canada», préparé pour le compte du Groupe de travail sur les lignes directrices relatives à la qualité de l'eau (1987).
- CIR (Cosmetic Ingredient Review Committee), «Final Report on the Safety Assessment of Dibutyl Phthalate, and Diethyl Phthalate», *Journal of the American College of Toxicology*, 4: 267-303 (1985).
- CIS (Camford Information Services, Inc.), «CPI Product Profiles - Di-*n*-butyl Phthalate», Don Mills, Ont., 3 pp. (1992).
- CMA (Chemical Manufacturers Association), «Generation of Environmental Fate and Effects Data Base on 14 Phthalate Esters», Summary Report - Environmental Studies - Phase I, Phthalate Esters Program Panel, Washington, DC (1984).

- Cummings, A.M. et L.E. Gray, Jr., «Dibutyl Phthalate: Maternal Effects Versus Fetotoxicity», *Toxicol. Lett.*, 39: 43-50 (1987).
- DeVault, D.S., «Contaminants in Fish from Great Lakes Harbors and Tributary Mouths», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 14: 587-594 (1985).
- 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*», Bureau des dangers des produits chimiques, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada, Ottawa, Ont. (1992). (inédit).
- EG&G Bionomics, «Acute Toxicity of Twelve Phthalate Esters to Mysid Shrimp (*Mysidopsis bahia*)», toxicity test report submitted to Chemical Manufacturers Association, Washington, DC (1984).
- Eiceman, G.A., R.E. Clement et F.W. Karasek, «Analysis of Fly Ash from Municipal Incinerators for Trace Organic Compounds», *Anal. Chem.*, 51: 2343-2350 (1979).
- Eisenreich, S.J., B.B. Looney et J.D. Thornton, «Airborne Organic Contaminants in the Great Lakes Ecosystem», *Environ. Sci. Technol.*, 15: 30-38 (1981).
- Environnement Canada, «L'industrie textile canadienne et l'environnement - Une évaluation», Direction des programmes industriels, rapport SPE 5/TX/1 (1989).
- EPA (Environmental Protection Agency des États-Unis), «Ambient Water Quality Criteria for Phthalate Esters», Office of Water Regulations and Standards, 109 pp. (EPA 440/5-80-067) (1980).
- EPA, «An Exposure and Risk Assessment for Phthalate Esters», National Technical Information Service, Springfield, VA, 175 pp. (PB85-211936) (1981).
- EPA, «Aquatic Fate Process Data for Organic Priority Pollutants», EPA-440/4-81-014, NTIS PB87-169090, Washington, DC (1982a).
- EPA, «Methods for Organic Chemical Analysis of Municipal and Industrial Wastewater», Environmental Monitoring and Support Laboratory, Cincinnati, OH, EPA 600/4-82-057, NTIS PB83-201798 (1992b).
- EPA, «Health Effects Assessment for Selected Phthalic Acid Esters», EPA-600/8-88-053, NTIS PB88-178934, Washington, DC (1987).
- Fallon, M.E. et F.J. Horvath, «Preliminary Assessment of Contaminants in Soft Sediments of the Detroit River», *J. Great Lakes Res.*, 11: 373-378 (1985).

- Florin, I., L. Rutberg, M. Curvall et C.R. Enzell, «Screening of Tobacco Smoke Constituents for Mutagenicity Using the Ames' Test», *Toxicology*, 18: 219-232 (1980).
- Fukuoka, M., T. Tanimoto, Y. Zhou, N. Kawasaki, A. Tanaka, I. Ikemoto et T. Machida, «Mechanism of Testicular Atrophy Induced by Di-*n*-butyl Phthalate in Rats, Part 1», *J. Appl. Toxicol.*, 9: 277-283 (1989).
- Fukuoka, M., Y. Zhou, A. Tanaka, I. Ikemoto, et T. Machida, «Mechanism of Testicular Atrophy Induced by Di-*n*-butyl Phthalate in Rats, Part 2, The Effects on Some Testicular Enzymes» *J. Appl. Toxicol.*, 10: 285-293 (1990).
- Germain, A. et C. Langlois, «Contamination des eaux et des sédiments en suspension du fleuve Saint-Laurent par les pesticides organochlorés, les biphényles polychlorés et d'autres contaminants organiques prioritaires», *Water Pollut. Res. J. Canada*, 23: 602-614 (1988).
- Giam, C.S., E. Atlas, H.S. Chan et G.S. Neff, «Phthalate Esters, PCB and DDT Residues in the Gulf of Mexico Atmosphere», *Atmospheric Environment*, 14: 65-69 (1980).
- Giam, C.S., H.S. Chan, G.S. Neff et E.L. Atlas, «Phthalate Ester Plasticizers: A New Class of Marine Pollutant», *Science*, 199:419-421(1978).
- Gilioli, R., C. Bulgheroni, T. Terrana, G. Filippini, N. Massette et R. Boeri, «Horizontal and Longitudinal Study of a Population Employed in the Production of Phthalates», *Med. Lav.*, 69: 620-631(1978).
- Glass, G.E., W.M.I. Strachan, W.A. Willford, F.A.I. Armstrong, K.L.E. Kaiser et A. Lutz, «Organic Contaminants», in: *The Waters of Lake Huron and Lake Superior, Volume III (Part B), Lake Superior*, rapport du Groupe d'étude de la pollution des lacs Supérieur et Huron à la Commission mixte internationale, EPA-600/J-77-042, pp. 417-429, 499-502 (1977).
- Golder Associates, «Testing of Specific Organic Compounds in Soils in Background Urban Areas, Port Credit and Oakville/Burlington, Ontario», document de travail préparé pour Shell Canada Limitée et Texaco Canada Limitée (1987).
- Gray, L.E., Jr., J.W. Laskey, J. Ostby et J. Ferrell, «The Effects of Dibutyl Phthalate on the Reproductive Tract of the Male and Female Rat and Hamster», *Toxicologist*, 3: 22 (abstract #87) (1983).
- Gray, T.J.B. et K.R. Butterworth, «Testicular Atrophy Produced by Phthalate Esters», *Arch. Toxicol. (Suppl. 4)*, pp. 452-455 (1980).

- Gray, T.J.B., I.R. Rowland, P.M.D. Foster et S.D. Gangolli, «Species Differences in the Testicular Toxicity of Phthalate Esters», *Toxicol. Lett.*, 11: 141-147 (1982).
- Halina, G.P., communication personnelle, lettre de G.P. Halina, Environment Alberta, à K. Taylor, Environnement Canada (27 avril 1993).
- Hamano, Y., A. Kuwano, K. Inoue, Y. Oda, H. Yamamoto, B. Mitsuda et N. Kunita, «Studies on Toxicity of Phthalic Acid Esters, 1st Report - Teratogenic Effects in Mice Administered Orally», *Osaka-furitsu Koshu Esei kenkyusho Kenkyu Hokaka Shokukhim Eisei Hen.*, 8: 29-33 (1977).
- Hardin, B.D., R.L. Schuler, J.R. Burg, G.M. Booth, K.P. Hazelden, K.M. MacKenzie, V.J. Piccirillo et K.N. Smith, «Evaluation of 60 Chemicals in a Preliminary Developmental Toxicity Test», *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.*, 7: 29-48 (1987).
- Hardwick, R.C., R.A. Cole et T.P. Fyfield, «Injury to and Death of Cabbage (*Brassica oleracea*) Seedlings Caused by Vapours of Dibutyl Phthalate Emitted from Certain Plastics», *Ann. Appl. Biol.*, 105: 97-105 (1984).
- Herring, R. et C.L. Bering, «Effects of Phthalate Esters on Plant Seedlings and Reversal by a Soil Microorganism», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 40: 626-632 (1988).
- Hites, R.A. et W.L. Budde, «EPA's Analytical Methods for Water: The Next Generation», *Environ. Sci. Technol.*, 25: 998-1006 (1991).
- Hoff, R.M. et K.-W. Chan, «Measurement of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in the Air Along the Niagara River», *Environ. Sci. Technol.*, 21: 556-561 (1987).
- Howard, P.H., «Large Production and Priority Pollutants», *Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals, Volume I*, Lewis Publishers Inc., Chelsea, MI (1989).
- Howard, P.H., R.S. Boethling, W.F. Jarvis, W.M. Meylan et E.M. Michalenko, «*Handbook of Environmental Degradation Rates*», Lewis Publishers Inc., Chelsea, MI (1991).
- HSE (U.K. Health and Safety Executive), «Review of the Toxicity of the Esters of *o*-phthalic Acid (Phthalate Esters)», *Toxicity Review*, 14, HMSO publications, London, 183 pp. (1986).
- Ikemoto, I., S. Kotera, K. Katsurai, Y. Inaba, T. Machida et A. Tanaka, «Experimental Testicular Damage Induced by Dibutyl Phthalate and Monobutyl Phthalate», *Japanese Journal of Fertility and Sterility*, 28: 17-23 (1983).

- Ishida, M., K. Suyama et S. Adachi, «Background Contamination by Phthalates Commonly Encountered in the Chromatographic Analysis of Lipid Samples», *J. Chromatog.*, 189:421-424 (1980).
- Ishidate, M. et S. Odashima, «Chromosome Tests with 134 Compounds on Chinese Hamster Cells *in vitro* - A Screening for Chemical Carcinogens», *Mutat. Res.*, 48: 337-354 (1977).
- Johnson, B.T., M.A. Heitkamp et J.R. Jones, «Environmental and Chemical Factors Influencing the Biodegradation of Phthalic Acid Esters in Freshwater Sediments», *Environ. Pollut. (Ser. B)*, 8: 101-118 (1984).
- Johnson, B.T., D.L. Stalling, J.W. Hogan et R.A. Schoettger, «Dynamics of Phthalate Acid Esters in Aquatic Organisms, in: *Fate of Pollutants in the Air and Water Environment*, Part 2, Adv. Environ. Sci. Technol. 8: 283-300, I.H. Suffet (ed.), Wiley Interscience, New York, NY (1977).
- Kawano, M., «Toxicological Studies on Phthalate Esters, 1. Inhalation Effects of Dibutyl Phthalate (DBP) on Rats», *Jpn. J. Hyg.*, 35:684-692, English abstract (1980).
- Kawashima, Y., N. Hanioka, M. Matsumura et H. Kozuka, «Induction of Microsomal Stearoyl-CoA Desaturation by the Administration of Various Peroxisome Proliferators», *Biochim. Biophys. Acta*, 752: 259-264 (1983).
- Killinger, J., A. Basarau, L. Mezza, R. Persing, A. Peters et R. Melnick, «Perinatal Dose Study of Dibutyl Phthalate in Rats and Mice», *Toxicologist.*, 9: 273 (abstract no. 1095) (1989).
- Killinger, J., R. Melnick, A. Basarau, J. Hite, M. Ryan, A. Sawhney et P. Kurtz, «Effect of Dibutyl Phthalate on the F344 Rat with and without *in utero* Exposure», *Toxicologist*, 11: 341 (abstract no. 1338) (1991).
- Klöpfer, W., G. Kaufmann, G. Rippen et H.-J. Poremski, «A Laboratory Method for Testing the Volatility from Aqueous Solution: First Results and Comparison with Theory», *Ecotoxicol. Environ. Safety*, 6: 545-559 (1982).
- Kohli, J., J.F. Ryan et B.K. Afghan, «Phthalate Esters in the Aquatic Environment», in: *Analysis of Trace Organics in the Aquatic Environment*, B.K. Chau and A.S.Y. Chau (eds.), CRC Press, Inc, Boca Raton, FL, pp. 243-281 (1989).
- Korhonen, A., K. Hemminki et H. Vanio, «Embryo Toxic Effects of Phthalic-acid Derivatives, Phosphates and Aromatic Oils Used in the Manufacturing of Rubber on Three Day Chicken Embryos», *Drug Chem. Toxicol.*, 6: 191-208 (1983).

- Kozumbo, W.J., R. Kroll et R.J. Rubin, «Assessment of the Mutagenicity of Phthalate Esters», *Environ. Health Perspect.*, 45: 103-109 (1982).
- Krauskopf, L.G., «Studies of the Toxicity of Phthalates via Ingestion», *Environ. Health Perspect.*, 3: 61-72 (1973).
- Lake, B.G., W.M. Cook, N.R. Worrell, M.E. Cunninghame, J.G. Evans, R.J. Price, P.J. Young et F.M.B. Carpanini, «Dose-response Relationships for Induction of Hepatic Peroxisome Proliferation and Testicular Atrophy by Phthalate Esters in the Rat», *Hum. Exp. Toxicol.*, 10:67 (abstract) (1991).
- Lamb, J.C., R.E. Chapin, J. Teague, A.D. Lawton et J.R. Reel, «Reproductive Effects of Four Phthalic Acid Esters in the Mouse», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 88: 255-269 (1987).
- Laughlin, R.B., Jr., J.M. Neff, Y.C. Hrun, T.C. Goodwin et C.S. Giam, «The Effects of Three Phthalate Esters on the Larval Development of the Grass Shrimp *Palaemonetes pugio* (Holthuis)», *Water Air Soil Pollut.*, 9: 323-336 (1978).
- Leah, T.D., «Environmental Contaminants Inventory Study No. 4. The Production, Use and Distribution of Phthalic Acid Esters in Canada», Direction générale des eaux intérieures, rapport de la série n°47, Pêches et Environnement Canada, 67 pp. (1977).
- Lehman, A.J., «Insect Repellents», *Assoc. Food Drug Off.*, 19: 87-99 (1955).
- Lesage, S., «Characterization of Groundwater Contaminants Using Dynamic Thermal Stripping and Adsorption/Thermal Desorption-GC-MS», *Fresenius J. Anal. Chem.*, 339:516-527 (1991).
- Leyder, F. et P. Boulanger, «Ultraviolet Absorption, Aqueous Solubility and Octanol-water Partition for Several Phthalates», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 30: 152-157 (1983).
- Mathur, S.P., «Phthalate Esters in the Environment: Pollutants or Natural Products?» *J. Environ. Qual.*, 3: 189-197 (1974).
- Mayer, F.L. et M.R. Ellersieck, «Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals», United States Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Resource Publication 160, Washington, DC (1986).
- McCarthy, J.F. et D.K. Whitmore, «Chronic Toxicity of Di-*n*-butyl and Di-*n*-octyl Phthalate to *Daphnia magna* and the Fathead Minnow», *Environ. Toxicol. Chem.* 4: 167-179 (1985).

- McKone, T.E. et D.W. Layton, «Exposure and Risk Assessment of Toxic Waste in a Multimedia Context», *79th Annual Meeting of the Air Pollution Control Association*, Minneapolis, MI, June 22-27, 1986, Vol. 1, 86-12.1, 16 pp. (1986).
- Men'shikova, T.A., «Hygienic Evaluation of Dibutyl Phthalate in Relation to the Use of Polymer Finishes in Shipboard Living Quarters», *Hyg. Sanit.*, 36:349-353 (1971) (cited in HSE, 1986).
- MENVIQ (Ministère de l'Environnement du Québec) (1989). (données inédites).
- MENVIQ (Ministère de l'Environnement du Québec) (1993). (données inédites).
- MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario), *Drinking Water Survey of Selected Municipalities in the Niagara Area and Lake Ontario* (1984).
- MEO, «Municipal-Industrial Strategy for Abatement (MISA), Twelve Month Monitoring Data Report, Organic Chemical Manufacturing Sector (Oct. 1, 1989 to September 30, 1990)», Direction des ressources en eau (1992a).
- MEO, «Municipal-Industrial Strategy for Abatement (MISA), Draft. Twelve Month Monitoring Data Report - Inorganic Chemical Sector», périodes couvertes : du 1^{er} décembre 1989 au 30 novembre 1990 et du 1^{er} février 1990 au 31 janvier 1991, Direction des ressources en eau (1992b).
- Milkov, L.E., M.V. Aldyrova, T.B. Popova, K.A. Lopukhova, Y.L. Makarenko, L.M. Malyar et T.K. Shakhova, «Health Status of Workers Exposed to Phthalate Plasticizers in the Manufacture of Artificial Leather and Films Based on PVC Resins», *Environ. Health Perspect.*, 3: 175-178 (1973).
- Montgomery, J.H. et L.M. Welkom, *Groundwater Chemicals Desk Reference*, Lewis Publishers Inc., Chelsea, MI (1990).
- Munro, J.R., M.G. Foster, T. Pawson, A. Stelzig, T. Tseng et L. King. «St. Clair River Point Source Survey 1979-1980», ministère de l'Environnement de l'Ontario et Environnement Canada (1985).
- Murakami, K., K. Nishiyama et T. Higuti, «Mitochondrial Effect of Orally Administered Dibutyl Phthalate in Rats», *Jap. J. Hyg.*, 41: 769-774 (1986a).
- Murakami, K., K. Nishiyama et T. Higuti, «Toxicity of Dibutyl Phthalate and Its Metabolites in Rats», *Jap. J. Hyg.*, 41: 775-780 (1986b).

- Nagy, K.A., «Field Metabolic Rate and Food Requirement Scaling in Mammals and Birds», *Ecol. Mono.*, 57: 111-128 (1987).
- NAQUADAT (Base nationale de données sur la qualité des eaux), Direction des relevés et des systèmes d'information, Direction générale des sciences et de l'évaluation des écosystèmes, Environnement Canada (1993).
- Nikonorow, M., H. Mazur et H. Piekacz, «Effect of Orally Administered Plasticizers and Polyvinyl Chloride Stabilizers in the Rat», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 26:253-259 (1973).
- NRDIG (Niagara River Data Interpretation Group), «Joint Evaluation of Upstream/Downstream Niagara River Monitoring Data, 1988-1989», préparé par le Data Interpretation Group, River Monitoring Committee, une publication conjointe d'Environnement Canada, de l'Environmental Protection Agency, du ministère de l'Environnement de l'Ontario et du New York State Department of Environmental Conservation (1990).
- Oishi, S. et K. Hiraga, «Testicular Atrophy Induced by Phthalic Acid Esters, Effect on Testosterone and Zinc Concentrations», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 53:35-41 (1980a).
- Oishi, S. et K. Hiraga, «Effect of Phthalic Acid Esters on Mouse Testes», *Toxicol. Lett.*, 5: 413-416 (1980b).
- Ota, H., K. Takashima, Y. Takashima, H. Onda, H. Kodama et N. Yamada, «Biological Effects of Phthalate Esters (I): Histopathological Findings from Experiments in Mice», *Nippon Byorigakkai Kaishi*, 62: 119-120 (1973).
- Ota, H., H. Onda, H. Kodama et N. Yamada, «Biological Effects of Phthalate Esters, Histopathological Investigation by Experiments on Mice», *Nippon Eiseigaku Kaishi*, 29: 519-524 (1974).
- Otson, R. et F.M. Benoît, «Surveys of Selected Organics in Residential Air», in: *Indoor Air Quality in Cold Climates, An Air Pollution Control Association Specialty Conference*, Walkinshaw, D.S. (ed.) pp. 224-236 (1985).
- Overcash, M.R., J.B. Weber et M.L. Miles, «Behavior of Organic Priority Pollutants in the Terrestrial System: Di-*n*-butyl Phthalate Ester, Toluene, and 2,4-dinitrophenol», Water Resources Research Institute of the University of North Carolina, Report No. 171 (1982).
- Peakall, D.B., «Effects of Di-*n*-butyl and Di-2-ethylhexyl Phthalate on the Eggs of Ring Doves», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 12: 698-702 (1974).

- Peakall, D.B., «Phthalate Esters: Occurrence and Biological Effects», *Residue Rev.* 54: 1-41 (1975).
- Pierce, R.C., S.P. Mathur, D.T. Williams et M.J. Boddington, «Phthalate Esters in the Aquatic Environment», Conseil national de recherches Canada, Comité associé des critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, CNRC n° 17583, Ottawa, Ontario (1980).
- PISC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques), *Diethylhexyl Phthalate*, Critère d'hygiène de l'environnement n° 131, Organisation mondiale de la santé, Genève, 141 pp. (1992).
- Radeva, M. et S. Dinoyeva, «The Toxicity of the Plasticiser Dibutyl Phthalate with Oral Administration to White Rats», *Khig. i. Zdrav.*, 9: 510-515 (1966) (cited in HSE, 1986).
- Reel, J.R., A.D. Lawton et J.C. Lamb, «Di(*n*-butyl) Phthalate: Reproduction and Fertility Assessment in CD-1 Mice when Administered in the Feed», National Technical Information Service, Springfield, VA, PB85-144798, 100 pp. (1984).
- Rogers, I.H. et K. J. Hall, «Chlorophenols and Chlorinated Hydrocarbons in Starry Flounder (*Platichthys stellatus*) and Contaminants in Estuarine Sediments Near a Large Municipal Outfall», *Water Pollut. Res. J. Canada*, 22: 197-210 (1987).
- SBSC (Santé et Bien-être social Canada), «Market Basket Survey of Foods from Halifax», Division de la recherche sur les aliments, Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé, Ottawa (résultats inédits) (1992).
- Schouten, M.J., J.W. Copius Peereboom et U.A.Th. Brinkman, «Liquid Chromatographic Analysis of Phthalate Esters in Dutch River Water», *Int. J. Environ. Anal. Chem.*, 7: 13-23 (1979).
- Shahin, M.M. et R.C. von Borstel, «Mutagenic and Lethal Effects of α -benzenehexachloride, Dibutyl Phthalate and Trichloroethylene in *Saccharomyces cerevisiae*», *Mutat. Res.*, 48: 173-180 (1977).
- Shelton, D.R., S.A. Boyd et J.M. Tiedje, «Anaerobic Biodegradation of Phthalic Acid Esters in Sludge», *Environ. Sci. Technol.*, 18:93-97 (1984).
- Shiota, K., M.J. Chou et H. Nishimura, «Embryotoxic Effects of Di(2-ethylhexyl) Phthalate (DEHP) and Di-*n*-butyl Phthalate (DBP) in Mice», *Environ. Res.*, 22: 245-253 (1980).
- Shiota, K. et H. Nishimura, «Teratogenicity of Di(2-ethylhexyl) Phthalate (DEHP) and Di-*n*-butyl Phthalate (DBP) in Mice», *Environ. Health Perspect.*, 45: 65-70 (1982).

- Singh, A.R., W.H. Lawrence et J. Autian, «Teratogenicity of Phthalate Esters in Rats», *J. Pharm. Sci.*, 61:51-55 (1972).
- Smith, C.C., «Toxicity of Butyl Stearate, Dibutyl Sebacate, Dibutyl Phthalate and Methoxyethyl Oleate», *Ind. Hyg. Occup. Med.*, 7: 310-318 (1953).
- Spink, D., personal communication, Alberta Environment (unpublished data) (1986).
- Springborn Bionomics, «Toxicity of Fourteen Phthalate Esters to the Freshwater Green Algae, *Selenastrum capricornutum*», toxicity test report by Springborn Bionomics Wareham, MA, submitted to the Chemical Manufacturers Association, Washington, DC, 52 pp. (1984).
- Srivastava, S.P., S. Srivastava, D.K. Saxena, S.V. Chandra et P.K. Seth, «Testicular Effects of Di-*n*-butyl Phthalate (DBP): Biochemical and Histopathological Alterations», *Arch. Toxicol.*, 64: 148-152 (1990).
- Stahl, W.R., «Scaling of Respiratory Variables in Mammals», *J. Appl. Physiol.*, 22: 453-460 (1967).
- Stalling, D.L., J.W. Hogan et J.L. Johnson, «Phthalate Ester Residues - Their Metabolism and Analysis in Fish», *Environ. Health Perspec.*, 3:159-173 (1973).
- Streufert, J.M., J.R. Jones et H.O. Sanders, «Toxicity and Biological Effects of Phthalate Esters on Midges (*Chironomus plumosus*)», *Trans. Missouri Acad. Sci.*, 14:33-40 (1980).
- Swain, W.R., «Chlorinated Organic Residues in Fish, Water, and Precipitation from the Vicinity of Isle Royale, Lake Superior», *J. Great Lakes Res.*, 4: 398-407 (1978).
- Tanino, M., I. Ikemoto et A. Tanaka, «Enzyme Levels in Rat Testes Damaged Experimentally with Dibutyl Phthalate», *Jikeikai Med. J.*, 34:245-252 (1987) (cited in ATSDR, 1990).
- Thomas, G.H., «Quantitative Determination and Confirmation of Identity of Trace Amounts of Dialkyl Phthalates in Environmental Samples», *Environ. Health Perspect.*, 3: 23-28 (1973).
- Ward, T.J. et R.L. Boeri, «Early Life Stage Toxicity of Di-*n*-butyl Phthalate (DnBP) to the Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) Under Flow-through Conditions», toxicity report submitted to the Chemical Manufacturers Association, Washington, DC (1991).
- Webber, M.D. et S. Lesage. «Organic Contaminants in Canadian Municipal Sludges», *Waste Manage. Res.*, 7: 63-82 (1989).

- Weschler, C., «Identification of Selected Organics in the Arctic Aerosol», *Atmospheric Environment*, 15: 1365-1369 (1981).
- White, R.D., D.L. Earnest et D.E. Carter, «The Effect of Intestinal Esterase Inhibition on the *in vivo* Absorption and Toxicity of Di-*n*-butyl Phthalate», *Fd. Cosmet. Toxicol.*, 21: 99-101 (1983).
- Williams, D.T., «Dibutyl- and Di-(2-ethylhexyl)phthalate in Fish», *J. Agric. Food Chem.*, 21: 1128-1129 (1973).
- Wofford, H.W., C.D. Wilsey, G.S. Neff, C.S. Giam et J.M. Neff, «Bioaccumulation and Metabolism of Phthalate Esters by Oysters, Brown Shrimp, and Sheepshead Minnows», *Ecotoxicol. Environ. Safety*, 5: 202-210 (1981).
- Woodward, K.N., *Phthalate Esters Toxicity and Metabolism*, CRC Press Inc., Boca Raton, FL, Vol. I & II (1988).
- Yamada, A., «Toxicity of Phthalic Acid Esters and Hepatotoxicity of Di-(2-ethylhexyl) Phthalate», *J. Food Hyg. Soc. Japan.*, 15: 147-152 (1974).
- Zeiger, E., S. Haworth, W. Speck et K. Mortelmans, «Phthalate Ester Testing in the National Toxicology Program's Environmental Mutagenesis Test Development Program», *Environ. Health Perspect.*, 45: 99-101(1982).
- Zeiger, E., S. Haworth, K. Mortelmans et W. Speck, «Mutagenicity Testing of Di(2-ethylhexyl) Phthalate and Related Chemicals in *Salmonella*», *Environ. Mutagen.*, 7: 213-232 (1985).
- Zitko, V., «Determination of Phthalates in Biological Samples», *Int. J. Environ. Anal. Chem.*, 2: 241-252 (1972).
- Zurmühl, T., W. Durner et R. Herrmann, «Transport of Phthalate-esters in Undisturbed and Unsaturated Soil Columns», *J. Contaminant Hydrol.*, 8: 111-133 (1991).