



information



formation



recherche



coopération
internationale

EXPOSITION AUX RÉSIDUS MINIERS ET ÉVALUATION PRÉLIMINAIRE DE L'ÉTAT DE SANTÉ DE LA POPULATION CRIE D'OIJÉ-BOUGOUMOU

RAPPORT D'ENQUÊTE

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC

EXPOSITION AUX RÉSIDUS MINIERS ET
ÉVALUATION PRÉLIMINAIRE DE L'ÉTAT DE SANTÉ DE LA
POPULATION CRIE D'OIJÉ-BOUGOUMOU

RAPPORT D'ENQUÊTE

JANVIER 2005



Conseil Crie de la santé et des services sociaux de la Baie James
ᓄᓄᓄᓄᓄᓄ ᓄᓄ ᓄᓄᓄᓄᓄᓄᓄ ᓄᓄᓄᓄᓄᓄᓄᓄᓄᓄ
Cree Board of Health and Social Services of James Bay

Institut national
de santé publique
Québec



AUTEURS

Éric Dewailly, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Evert Nieboer, Département de biochimie et de sciences biomédicales, Université McMaster

COAUTEURS

Pierre Ayotte, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Patrick Levallois, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Albert J. Nantel, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Leonard J.S. Tsuji, Université de Waterloo
Bruce C. Wainman, Université McMaster
Jean-Philippe Weber, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec

AVEC LA COLLABORATION DE

Michèle Bélanger, ministère de la Santé et des Services sociaux
Jean-Claude Belles-Iles, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Carole Blanchet, Centre hospitalier universitaire de Québec
James Bobbish, Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James
Dominique Bussièrès, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Suzanne Côté, Centre hospitalier universitaire de Québec
Marc Dionne, Institut national de santé publique du Québec et Centre hospitalier universitaire de Québec
Manon Dugas, Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James
Suzanne Gingras, Centre hospitalier universitaire de Québec
Ruwan Jayasinghe, Université McMaster
Billy Katapatuk, Hôpital général Weeneebayko
Richard Lessard, Direction de santé publique de Montréal
Elizabeth Robinson, Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James
Eric Van Spronsen, Université McMaster

Cette étude a été financée par la Direction générale de la santé publique du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec et a été rendue possible grâce à la collaboration des communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.



Ce document est disponible intégralement en format électronique (PDF) sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec au : <http://www.inspq.qc.ca>.

Les reproductions à des fins d'étude privée ou de recherche sont autorisées en vertu de l'article 29 de la Loi sur le droit d'auteur. Toute autre utilisation doit faire l'objet d'une autorisation du gouvernement du Québec qui détient les droits exclusifs de propriété intellectuelle sur ce document. Cette autorisation peut être obtenue en formulant une demande au guichet central du Service de la gestion des droits d'auteur des Publications du Québec à l'aide d'un formulaire en ligne accessible à l'adresse suivante : <http://www.droitauteur.gouv.qc.ca/autorisation.php>, ou en écrivant un courriel à : droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca.

Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.

CONCEPTION GRAPHIQUE
MARIE PIER ROY

DÉPÔT LÉGAL – 2^E TRIMESTRE 2007
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES NATIONALES DU QUÉBEC
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES CANADA
ISBN 13 : 978-2-550-43861-8 (VERSION IMPRIMÉE)
ISBN 13 : 978-2-550-49750-9 (VERSION PDF)

REMERCIEMENTS

Nous désirons d'abord remercier chaleureusement les 325 Cries qui ont accepté de participer à cet important projet.

Nous sommes reconnaissants envers les Premières Nations crie d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi qu'envers le personnel médical et clinique de ces deux communautés. Nous vous remercions de nous avoir fourni un espace de travail approprié, du soutien et des conseils pendant la préparation et la mise en œuvre du travail sur le terrain. Nous remercions particulièrement les infirmières Marie-Josée Henry (notre coordonnatrice adjointe du travail sur le terrain) et Suzanne Chevrier du Centre local de services communautaires (CLSC) de Rivière-du-Loup. En outre, nous sommes très reconnaissants envers Dominique Bussières de l'INSPQ-CHUQ, responsable de la manipulation des échantillons biologiques, ainsi qu'envers Eric Van Spronsen de l'Université McMaster, pour son travail d'intervieweur et d'adjoint à la recherche pour tous les membres de l'équipe. Nous désirons également exprimer notre sincère appréciation envers Anna Bosum, Maria Couchess, Theresa Wapachee, Frances Couchess, Hattie Mianscum, Bianca Shecapio Blacksmith, Kitty Mianscum et Suzanne B. Bush de la communauté d'Oujé-Bougoumou ainsi qu'envers Caroline Jolly, Mary Jane Wapachee fille, Kristine Jolly et Linda Moar de Nemaska, qui ont toutes facilité le traitement des participants et l'administration des questionnaires.

Nous remercions particul rement le Dr Robert Lavoie (spécialiste en biochimie de l'Hôpital Laval,   Québec) et M. Alain Leblanc (toxicologue de la Direction de la toxicologie humaine de l'INSPQ), qui ont participé à la planification du projet, supervisé les analyses de laboratoire et apporté leur aide dans l'interprétation des résultats.

Dany Laverdière mérite une mention particulière pour son travail méticuleux de codage et de saisie des renseignements obtenus du questionnaire. En outre, nous désirons exprimer notre gratitude envers Lise Côté pour son soutien technique indispensable et apprécié au cours du projet.

Enfin, nous remercions le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) ainsi que le Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James pour leur soutien financier.

SOMMAIRE

CONTEXTE

La communauté crie d'Oujé-Bougoumou est située à environ 60 kilomètres à l'ouest de Chibougamau et compte 622 résidants. Il existe pour cette communauté une exposition potentielle à des substances toxiques résultant de la présence de résidus miniers laissés, au milieu des années 1950, par une activité minière importante.

Confronté à cette exposition potentielle, le Grand Conseil des Cris a commandé une étude portant sur la contamination environnementale, étude qui a été réalisée par Christopher L. Covell de CL COVEL PG LLC et Roger D. Master du Dartmouth College, Hanover, New Hampshire. Cette dernière a révélé la mobilisation d'éléments toxiques présents dans les résidus miniers et a suggéré la présence d'effets sur la santé humaine.

Le rapport produit dans le cadre de cette étude a par la suite été révisé par Evert Nieboer de l'Université McMaster qui soutient les conclusions environnementales mais non l'interprétation des données sur les contaminants dans les cheveux qui ont servi à porter un jugement sur le risque à la santé humaine. Un échantillonnage effectué en 2001 par le ministère de l'Environnement du Québec a confirmé la présence d'éléments toxiques dans les sédiments retrouvés près des sites de résidus miniers. Le Conseil d'Oujé-Bougoumou a par la suite accepté les recommandations de E. Nieboer à l'effet d'initier une évaluation du risque environnemental ainsi qu'une étude sur la santé humaine.

Afin de répondre aux besoins de la population d'Oujé-Bougoumou, le ministère de la Santé et des Services sociaux a confié à l'Institut national de santé publique du Québec le mandat de réaliser une étude visant à caractériser l'état d'imprégnation possible de la communauté crie d'Oujé-Bougoumou par certains toxiques d'origine environnementale. Ce rapport présente les résultats obtenus dans le cadre de cette étude réalisée au cours de l'automne 2002 dans les communautés crie d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

OBJECTIFS

L'objectif principal de cette étude était d'estimer l'exposition de la communauté crie d'Oujé-Bougoumou à divers éléments toxiques associés à la présence de résidus miniers. Parallèlement, l'étude visait à mesurer une série de paramètres biologiques ayant un intérêt clinique et pouvant être utilisés dans une évaluation de l'état de santé général de la population.

Trois objectifs spécifiques ont également été définis dans le cadre de cette étude. Le premier consistait à mesurer l'exposition de la population aux éléments inorganiques associés à la présence de résidus miniers (arsenic, cuivre, sélénium et zinc), aux habitudes de vie (plomb, cadmium) ou aux polluants persistants souvent liés à la consommation de poisson (p. ex. mercure et BPC). Le deuxième objectif spécifique visait à comparer les résultats de l'exposition biologique aux contaminants avec des données de référence obtenues simultanément dans une communauté crie contrôle (Nemaska), ainsi qu'avec les concentrations observées dans une population du sud du Québec étudiée précédemment et, finalement, avec des concentrations de références recommandées (et publiées). Un troisième objectif spécifique avait

pour but de mesurer et d'interpréter un éventail de paramètres biochimiques ayant un intérêt clinique pour évaluer l'état de santé individuel et/ou général de la population.

POPULATION ÉTUDIÉE

Un total de 225 résidants d'Oujé-Bougoumou (la communauté à l'étude) et de 100 résidants de Nemaska (la communauté contrôle) ont participé à l'étude. L'âge et le sexe ont été considérés lors du recrutement, les différents groupes étant respectivement composés d'enfants âgés de 0 à 14 ans, de femmes de 15 à 39 ans, d'hommes de 15 à 39 ans et finalement d'hommes et de femmes de 40 ans et plus. Le nombre de participants dans chacun des groupes d'âge était proportionnel à leur distribution dans la communauté à l'exception du deuxième groupe d'âge.

MÉTHODOLOGIE

Trois questionnaires ont été développés, testés et adaptés aux besoins de l'étude. Le questionnaire portant sur l'exposition et les habitudes de vie comprenait des questions sur les caractéristiques sociodémographiques et la résidence, des renseignements spécifiques sur la propriété, l'occupation, les activités extérieures et les loisirs, de même que des questions sur les habitudes de vie, le stress et le bien-être psychologique. Le questionnaire de fréquence alimentaire couvrait la consommation d'aliments traditionnels et commerciaux. Un questionnaire, administré par les participants eux-mêmes et portant sur les problèmes de santé a aussi été complété.

Des échantillons de sang, d'urine et de cheveux ont été prélevés et leur teneur en contaminants de même que certains paramètres biochimiques d'intérêt clinique ont été déterminés en utilisant des techniques de laboratoire reconnues.

RÉSULTATS

Les facteurs de risques de maladies cardiovasculaires tels que l'obésité, l'usage du tabac et le diabète demeurent fréquents dans les deux communautés. Seul le diabète était plus fréquent à Oujé-Bougoumou. La consommation de poisson a été associée à un niveau plus élevé d'acides gras oméga-3 et semble avoir des effets bénéfiques sur les facteurs de risques de maladies cardiovasculaires que représentent un faible niveau de cholestérol sanguin HDL, des niveaux élevés de cholestérol LDL et de cholestérol total.

Les niveaux d'acide folique, de vitamine B12, de thyroïdostimuline (TSH) et de thyroxine (T4) se situaient à l'intérieur des valeurs normales et n'étaient pas différents entre les deux communautés.

La consommation totale de poisson était comparable entre les deux communautés, mais les espèces prédatrices (piscivores) étaient plus consommées à Oujé-Bougoumou, et les espèces insectivores plus consommées à Nemaska. Les abats de gibier étaient consommés plus souvent à Oujé-Bougoumou.

Les concentrations d'arsenic inorganique et d'arsenic total dans l'urine étaient généralement plus élevées dans la population de Nemaska que dans celle d'Oujé-Bougoumou. Tel que prévu, le cuivre dans le plasma a excédé l'étendue des valeurs normales de référence chez les femmes enceintes ainsi que chez celles prenant des contraceptifs oraux. Quant aux niveaux de cuivre dans l'urine et dans les cheveux, ils étaient significativement plus élevés chez les femmes d'Oujé-Bougoumou en âge de procréer. Le sélénium dans le plasma était, pour sa part, plus élevé dans la population de Nemaska que dans celle

d'Oujé-Bougoumou et cette situation reflète vraisemblablement des différences dans les habitudes alimentaires. Les niveaux de zinc dans le plasma étaient plus élevés dans la population d'Oujé-Bougoumou et peuvent aussi refléter des différences dans les habitudes alimentaires.

Le niveau de cadmium dans le sang total de l'ensemble des participants était de 2,5 à 3 fois plus élevé comparé au sud du Québec. L'usage du tabac est le facteur principal associé. L'exposition par l'entremise de la consommation de foie et de reins de gibier demeure une contribution plausible. Les concentrations de plomb dans le sang étaient quant à elles, plus basses dans les deux communautés cries comparativement à d'autres communautés autochtones. L'exposition demeure liée aux activités de chasse et de consommation de sauvagine et de gibier.

L'exposition au mercure des deux communautés cries peut être qualifiée de faible à modérée et les niveaux sont comparables à ceux retrouvés chez les communautés inuites canadiennes. Cette exposition a été associée à la consommation de poisson, de sauvagine et de gibier. Le ratio de mercure cheveux/sang était de 242:1. L'exposition aux BPC peut être qualifiée de modérée à élevée et a été attribuée à la consommation de poisson et de gibier. Les enzymes hépatiques et les niveaux de TSH étaient normaux même parmi les individus les plus exposés ($> 100 \mu\text{g/L}$ de BPC totaux). Quant au niveau d'exposition au DDT et au p,p'DDE (un métabolite du DDT), il était élevé chez les individus de plus de 40 ans, particulièrement à Oujé-Bougoumou, et dépendait de la consommation de poisson et de gibier. Le ratio DDE/DDT de 57 ± 33 , suggère une origine diffuse de l'exposition et non l'existence de sources locales de DDT. Les concentrations de polluants persistants étaient généralement plus élevées chez les 40 ans et plus et mettent en évidence le rôle des habitudes alimentaires comme source majeure d'exposition.

CONCLUSION

D'après les concentrations observées d'arsenic, de cuivre, de sélénium et de zinc dans les fluides corporels, on conclut que les résidants d'Oujé-Bougoumou ne sont pas à risque d'une exposition interne (systémique). Les niveaux d'éléments indicateurs de résidus miniers dans les cheveux de la population d'Oujé-Bougoumou étaient modérément élevés comparés à la population de Nemaska. Dans le cas de l'arsenic et du cuivre, une source indirecte, menant à une exposition chronique de faible niveau par contact direct, pourrait être explorée.

L'usage du tabac est la source majeure d'exposition au cadmium pour la population d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska. Quant à l'exposition au plomb, elle est reliée aux activités de chasse et à la consommation de sauvagine et de gibier dans les deux communautés cries.

L'exposition au mercure et aux BPC était plus élevée dans la communauté d'Oujé-Bougoumou que dans celle de Nemaska; une plus grande consommation de poissons prédateurs (piscivores) tels que le doré et la truite serait une explication possible. Les concentrations observées de p,p'-DDE sont jugées relativement élevées parmi le groupe des 40 ans et plus, particulièrement à Oujé-Bougoumou.

Dans les deux communautés, les niveaux d'éléments essentiels tels que le cuivre, le sélénium et le zinc sont jugés normaux et adéquats pour maintenir la population en bonne santé. Le niveau de fer semble adéquat également.

Aucune nouvelle information concernant l'état de santé n'a été identifiée dans les deux communautés.

RECOMMANDATIONS

L'impact sur l'environnement des éléments associés à la présence de résidus miniers devrait être estimé dans le cadre d'une évaluation continue du risque environnemental et ce, même s'il n'existe pas d'indications d'une exposition inhabituelle pour l'être humain.

Les sources de BPC et de DDT/DDE devraient être investiguées dans le cadre d'une évaluation continue du risque environnemental.

Le remplacement des munitions à base de plomb devrait se poursuivre et être encouragé.

Il est recommandé de réviser les directives de consommation d'aliments traditionnels, de les mettre à jour et de poursuivre la promotion de leur utilisation auprès des communautés crie. Les facteurs tels que la surveillance systématique de la qualité des tissus et des reins des poissons locaux, du foie et des tissus gras de la sauvagine piscivore et du gibier, devraient être incorporés dans un programme plus formel de mise en place des directives. Les directives de consommation devraient être basées sur les résultats de biosurveillance obtenus pour le poisson pêché dans les lacs et les rivières au niveau local et pour la sauvagine et le gibier tués sur les territoires de chasse de la communauté. L'importance de consommer ces aliments traditionnels pour maintenir une bonne santé devrait continuer à être considéré dans la gestion du risque.

La consommation fréquente de foie et de reins de gibier n'est pas recommandée en raison de l'accumulation des polluants persistants dans les reins (particulièrement le cadmium) et le foie (p. ex. cadmium, mercure et BPC).

Des campagnes anti-tabac sont susceptibles de produire des effets bénéfiques pour la santé.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES.....	XI
1 INTRODUCTION	1
2 CONTEXTE, OBJECTIFS ET PORTÉE	3
2.1 Rapport Covel.....	3
2.2 Recommandations de Covel	3
2.3 Conclusions et recommandations d'une évaluation critique du rapport Covel	4
2.4 Objectifs et portée de l'enquête sanitaire	5
3 MÉTHODOLOGIE	7
3.1 Populations à l'étude	7
3.2 Éthique et confidentialité.....	7
3.3 Formation du personnel.....	8
3.4 Recrutement et organisation générale.....	8
3.5 Questionnaires	9
3.6 Évaluations biologiques.....	10
3.7 Analyses de laboratoire	11
3.8 Taille des échantillons et analyses statistiques	11
4 RÉSULTATS.....	13
4.1 Aperçu	13
4.2 Caractéristiques sociodémographiques.....	13
4.3 Degré d'anxiété liée à la contamination environnementale.....	15
4.4 Proportion d'allaitement et prévalence de divers problèmes de santé auto-évalués.....	15
4.5 résultats des analyses biochimiques	15
4.6 Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.....	16
4.7 Consommation de poisson sauvage, de sauvagine et de gibier	16
4.8 Consommation d'œufs, de foie ou de rognons des produits de la chasse et de la pêche.....	18
4.9 Concentrations d'acides gras dans les phospholipides plasmatiques	19
4.10 Concentrations plasmatiques moyennes de BPC (sous forme d'Aroclor 1260).....	20

4.11	Concentrations plasmatiques moyennes du congénère de BPC 153	20
4.12	Concentrations de cadmium dans le sang total	21
4.13	Concentrations de mercure dans le sang total.....	21
4.14	Concentrations de plomb dans le sang total.....	22
4.15	Concentrations plasmatiques de cuivre, de sélénium et de zinc	22
4.16	Concentrations urinaires d'arsenic inorganique (non alimentaire), d'arsenic total, de cadmium et de cuivre.....	23
4.17	Concentrations d'arsenic total, de cadmium, de cuivre et de plomb dans les segments de cheveux de 0 à 2 cm	24
4.18	Concentrations de mercure total et de méthylmercure dans les cheveux	25
4.19	Concentrations de sélénium et de zinc dans les cheveux.....	26
4.20	Sommaire des dépassements.....	26
4.21	Association entre les concentrations de contaminants et la consommation de poisson, de sauvagine et de gibier et autres facteurs de risque d'exposition	27
5	DISCUSSION	29
5.1	Préambule	29
5.1.1	Limites de l'enquête	29
5.1.2	Profils toxicologiques	29
5.2	Contaminants possiblement liés aux résidus miniers.....	30
5.2.1	Aperçu	30
5.2.2	Arsenic.....	30
5.2.3	Cuivre	31
5.2.4	Sélénium	32
5.2.5	Zinc.....	33
5.3	Contaminants liés au mode de vie	34
5.3.1	Cadmium	34
5.3.2	Plomb.....	35
5.4	Contaminants liés à la consommation de poisson	37
5.4.1	Mercure.....	37
5.4.2	Biphényles polychlorés (BPC)	38
5.5	Auto-évaluation de l'état de santé et résultats d'analyses biochimiques	40
5.5.1	Auto-évaluation des problèmes de santé	40
5.5.2	Mesures des paramètres biochimiques	40
6	CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	45
6.1	Impact des résidus miniers.....	45

6.2 Exposition au cadmium et au plomb	46
6.3 Exposition au mercure, aux biphényles polychlorés (BPC) et au p,p'-DDE.....	46
6.4 État de santé des communautés, mode de vie et alimentation	47
RÉFÉRENCES	49
TABLEAUX	55
FIGURES	115
ANNEXE 1 PROFILS TOXICOLOGIQUES ET EFFETS SUR LA SANTÉ DE L'ARSENIC, DU CADMIUM, DU CUIVRE, DU PLOMB, DU MERCURE, DES BIPHÉNYLES POLYCHLORÉS (BPC), DU SÉLÉNIUM ET DU ZINC (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	119
ANNEXE 2 FORMULAIRES DE CONSENTEMENT ÉCRIT (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	187
ANNEXE 3 FEUILLE DE PRÉLÈVEMENTS ET DE MESURES (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	219
ANNEXE 4 QUESTIONNAIRES SUR L'EXPOSITION, LES HABITUDES DE VIE, LA SANTÉ ET LA FRÉQUENCE ALIMENTAIRE (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	223
ANNEXE 5 MÉTHODES ANALYTIQUES (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	253
ANNEXE 6 VALEURS DE RÉFÉRENCE POUR LES BPC ET LES AUTRES CONTAMINANTS (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	259
ANNEXE 7 POURCENTAGES DE DÉTECTION ET CONCENTRATIONS MOYENNES DE BPC ET DE PESTICIDES CHLORÉS (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)	271

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

Tableau 1	Contaminants mesurés	57
Tableau 2	Paramètres biochimiques mesurés relativement à l'état de santé général.....	58
Tableau 3	Taille de la population totale et des participants des communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (selon le sexe et l'âge).....	59
Tableau 4	Précisions sur le recrutement et la participation dans les communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (selon le sexe et l'âge).....	59
Tableau 5	Proportion de l'échantillon (pondération) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (selon le sexe et l'âge).....	60
Tableau 6	Caractéristiques sociodémographiques des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.....	60
Tableau 7	Précisions sur l'habitation des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	61
Tableau 8	Sources d'eau potable utilisées par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.....	61
Tableau 9	Activités liées à la forêt et à l'utilisation d'armes à feu par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.....	62
Tableau 10	Autres activités comportant une exposition potentielle au plomb par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	63
Tableau 11	Degré d'anxiété liée à la contamination environnementale rapporté par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	63
Tableau 12	Proportion d'allaitement et prévalence de divers problèmes de santé auto-évalués chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	64
Tableau 13	Résultats des analyses biochimiques chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans).....	65
Tableau 14	Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans).....	66
Tableau 15	Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez les Québécois (≥ 15 ans).....	67
Tableau 16	Consommation hebdomadaire moyenne de poisson sauvage (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans).....	67
Tableau 17	Consommation hebdomadaire moyenne de poisson sauvage (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans) qui en consomment.....	68
Tableau 18	Consommation hebdomadaire moyenne de sauvagine (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans).....	68

Tableau 19	Consommation hebdomadaire moyenne de sauvagine (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans) qui en consomment	69
Tableau 20	Consommation hebdomadaire moyenne de gibier (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)	69
Tableau 21	Consommation hebdomadaire moyenne de gibier (en grammes, sur base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans) qui en consomment	69
Tableau 22	Fréquence de consommation saisonnière (%) de poisson sauvage ainsi que de sauvagine et de gibier par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)	70
Tableau 23	Consommation hebdomadaire moyenne de poisson sauvage ainsi que de sauvagine et de gibier (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans).....	71
Tableau 24	Concentrations relatives d'acides gras1 dans les phospholipides plasmatiques selon la consommation de poisson sauvage et d'oiseaux piscivores chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)	72
Tableau 25	Concentrations relatives d'acides gras1 dans les phospholipides plasmatiques selon l'âge chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)	73
Tableau 26	Concentrations plasmatiques de BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260 en $\mu\text{g/kg}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	74
Tableau 27	Concentrations plasmatiques de BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260 en $\mu\text{g/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	75
Tableau 28	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260 en $\mu\text{g/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	76
Tableau 29	Concentrations plasmatiques du congénère de BPC 153 ($\mu\text{g/kg}$ lipides) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	77
Tableau 30	Concentrations de cadmium dans le sang total (nmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	78
Tableau 31	Concentrations de cadmium dans le sang total (nmol/l) chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	79
Tableau 32	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de cadmium dans le sang total chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (> 15 ans).....	79
Tableau 33	Concentrations de mercure dans le sang total (nmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	80

Tableau 34	Concentrations de mercure dans le sang total (µg/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	81
Tableau 35	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de mercure dans le sang total chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	82
Tableau 36	Concentrations de plomb dans le sang total (µmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	83
Tableau 37	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de plomb dans le sang total chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	84
Tableau 38	Concentrations plasmatiques de cuivre (µmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	85
Tableau 39	Dépassements du niveau de préoccupation des concentrations plasmatiques de cuivre chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	86
Tableau 40	Concentrations plasmatiques de sélénium (µmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	87
Tableau 41	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations plasmatiques de sélénium chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	88
Tableau 42	Concentrations plasmatiques de zinc (µmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	89
Tableau 43	Concentrations urinaires d'arsenic inorganique (arsenic « non alimentaire ») chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	90
Tableau 44	Concentrations urinaires d'arsenic total (µmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	91
Tableau 45	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations urinaires d'arsenic inorganique « non alimentaire » chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	92
Tableau 46	Concentrations urinaires de cadmium (nmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	93
Tableau 47	Concentrations urinaires de cadmium (nmol/l) chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	94

Tableau 48	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations urinaires de cadmium chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans).....	94
Tableau 49	Concentrations urinaires de cuivre ($\mu\text{mol/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec	95
Tableau 50	Dépassements du niveau de préoccupation des concentrations urinaires de cuivre chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.....	96
Tableau 51	Concentrations d'arsenic total (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.....	97
Tableau 52	Concentrations de cadmium (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	98
Tableau 53	Concentrations de cuivre ($\mu\text{mol/g}$) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	99
Tableau 54	Concentrations de plomb (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	100
Tableau 55	Concentrations de mercure total (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	101
Tableau 56	Concentrations de mercure total ($\mu\text{g/g}$) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	102
Tableau 57	Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de mercure dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	103
Tableau 58	Concentrations de mercure total (nmol/g) dans les cheveux (4-5 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	104
Tableau 59	Concentrations de mercure total ($\mu\text{g/g}$) dans les cheveux (4-5 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	105
Tableau 60	Concentrations de méthylmercure (nmol/g) dans les cheveux chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	106
Tableau 61	Concentrations de sélénium (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	107
Tableau 62	Concentrations de zinc ($\mu\text{mol/g}$) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	108
Tableau 63	Niveaux de préoccupation et seuils d'intervention des principaux contaminants, nombre de personnes affectées et mesures à prendre	109
Tableau 64	Associations entre la consommation de poisson sauvage de même que de sauvagine et de gibier ainsi que les concentrations de contaminants chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	111

Tableau 65	Concentrations de contaminants selon les divers facteurs de risque chez les Cris d'Oujé-Bougoumou.....	112
Tableau 66	Concentrations de contaminants selon les divers facteurs de risque chez les Cris de Nemaska	113
Tableau 67	Concentrations moyennes des contaminants chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska	114

FIGURES

Figure 1	Concentrations plasmatiques de pesticides chlorés chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (Québec, Canada, 2003)	117
Figure 2	Concentrations plasmatiques de congénères de BPC chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (Québec, Canada, 2003)	118

1 INTRODUCTION

Ce rapport résume et interprète les données recueillies dans le cadre du projet mené à l'automne 2002 dans la communauté crie d'Oujé-Bougoumou. Cette communauté, qui compte 622 résidents, est située à environ 60 km au nord-ouest de Chibougamau. L'enquête est principalement axée sur l'exposition potentielle à des substances toxiques issues des résidus de l'exploitation minière ayant eu cours au milieu des années 1950. La communauté de Nemaska, située à 323 km au nord d'Oujé-Bougoumou, a été choisie comme groupe témoin. Il s'agit d'une communauté dont la répartition des âges et la taille de la population sont similaires à celles d'Oujé-Bougoumou. Il n'y a jamais eu d'exploitation minière ni d'activités connexes. La comparaison des résultats obtenus à Oujé-Bougoumou avec ceux observés à Nemaska permet d'établir si l'exposition à l'arsenic, au cadmium, au cuivre, au sélénium, au zinc et aux biphényles polychlorés (BPC) de la population d'Oujé-Bougoumou diffère de façon significative de celle du groupe témoin.

Le projet constitue en fait le suivi de deux rapports récents portant sur les contaminants environnementaux et leurs répercussions sur la santé de la population crie. La première enquête a été menée en mars 2001 par CL Covell auprès de la communauté d'Oujé-Bougoumou à Eeyou Istchee (Covell et Masters, 2001) et a été financée par le Grand conseil des Cris. Cette enquête visait principalement à établir si les résidus miniers de trois mines en exploitation dans le territoire traditionnel d'Oujé-Bougoumou, soit la mine Joe Mann, la mine Campbell Point et la mine Copper Rand, pouvaient avoir contaminé ou contaminaient les sédiments, l'eau de surface ainsi que la population de poissons de la région. L'enquête visait également à établir si cette éventuelle contamination avait des répercussions sur la santé des Cris d'Oujé-Bougoumou. À la suite de l'examen et de l'interprétation de photographies aériennes prises entre 1953 et 1998, les auteurs ont clairement établi que, depuis 1953, certaines parties des lacs aux Dorés et Chibougamau avaient été remplies de résidus miniers issus des activités des mines Campbell Point et Copper Rand. Des résidus miniers, des sédiments, de l'eau de surface ainsi que des échantillons de poisson et de cheveux ont été recueillis auprès de 23 participants d'Oujé-Bougoumou. Leur analyse a montré des concentrations élevées pour certains métaux toxiques. Ces données ont été comparées avec les *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement* et les *Recommandations provisoires pour la qualité des sédiments* du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME).

Le second rapport constitue un examen critique du Rapport Covell préparé par le Dr E. Nieboer, daté du 9 avril 2002 et révisé le 15 juin 2002 (Nieboer, 2002). Le Dr Nieboer a identifié certaines des forces et des faiblesses de l'enquête et plus particulièrement l'interprétation fautive des données issues de l'analyse des cheveux. Il a, par ailleurs, appuyé la mobilisation d'éléments issus des résidus miniers, qu'avait identifié Covell, et qui a été confirmée par une enquête menée en 2001 par le ministère québécois de l'Environnement et de la Faune dans le territoire de la nation crie d'Oujé-Bougoumou. Par la suite, la communauté a adopté les recommandations de Nieboer voulant qu'une évaluation des risques pour l'environnement dans le territoire des Cris d'Oujé-Bougoumou soit entreprise. La surveillance des contaminants dans les fluides corporels et les cheveux devait constituer l'élément central de l'enquête proposée sur la santé humaine. Une auto-évaluation de l'état de santé, complétée par des mesures biochimiques de routine, ont aussi été incluses.

Le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec a donc chargé le Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James et l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ-CHUQ) de mener l'enquête sur la santé. Le travail a été supervisé par le Dr Eric Dewailly de l'INSPQ-CHUQ ainsi que par le Dr Evert Nieboer de l'Université McMaster, qui représentaient respectivement le Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James et la communauté d'Oujé-Bougoumou. Suzanne Côté de l'Unité de recherche en santé publique du Centre hospitalier de l'Université Laval – Centre hospitalier universitaire de Québec (URSP-CHUL-CHUQ) a supervisé le travail sur le terrain et a coordonné la préparation du présent rapport en tant que chargée de projet.

2 CONTEXTE, OBJECTIFS ET PORTÉE

2.1 RAPPORT COVEL

Seize échantillons de sédiments et 13 échantillons d'eau de surface ont été prélevés des lacs aux Dorés, Obatogamau et Chibougamau ainsi que de la rivière Nemenjiche et analysés. La teneur en métaux de 12 des échantillons de sédiments et de 11 des échantillons d'eau de surface excédait les *Recommandations provisoires pour la qualité des sédiments* ainsi que les *Recommandations pour la qualité de l'eau en vue de la protection de la vie aquatique* contenues dans les *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement* du CCME. Les 10 échantillons de poisson recueillis dans les mêmes lacs et rivière et analysés contenaient pour leur part des concentrations mesurables de substances inorganiques. Cependant, aucune donnée probante concernant la bioaccumulation d'arsenic (As), de cuivre (Cu) et de zinc (Zn) n'a été rapportée. Dans un certain nombre de cas, les niveaux de mercure s'approchaient des concentrations contenues dans les lignes directrices en matière de consommation de Santé Canada et du ministère ontarien de l'Environnement (poids humide de 0,5 mg/kg). Les teneurs en fer et en zinc étaient uniformément élevées dans tous les échantillons et reflétaient possiblement le caractère essentiel de ces deux éléments sur le plan biologique. En ce qui concerne les 23 participants criés d'Oujé-Bougoumou, on a suggéré que la teneur de six substances toxiques et de trois éléments essentiels était élevée dans les cheveux humains. Les proportions ont été calculées à partir des concentrations moyennes observées chez les 23 Cries d'Oujé-Bougoumou et celles rapportées chez 10 000 Américains. Aucune donnée n'a été fournie sur la répartition démographique du groupe témoin : âge, race, sexe, lieu de résidence (urbain, rural), etc. Les teneurs observées dans les cheveux ont pour leur part été comparées à la limite supérieure de l'intervalle des Américains (correspondant à la valeur au 95^e centile). Lorsque l'on a comparé les groupes, toutes les concentrations moyennes, à l'exception de celles du cadmium (1,08 µg/g comparativement à 0,5 µg/g ou 0,7 µg/g chez les femmes et les hommes, respectivement) et du mercure (6,4 µg/g comparativement à 2 µg/g ou 3 µg/g chez les femmes et les hommes, respectivement), excédaient l'intervalle prévu. Les niveaux de mercure étaient très élevés comparativement à la limite supérieure des valeurs de référence américaines. Les concentrations les plus élevées atteignaient 27 µg/g et 29 µg/g. On a tenu compte de l'âge en ce qui a trait au plomb et, dans ce cas, aucune tendance n'a été dégagée. Les données sur le mercure dans les cheveux, présentées à l'annexe D du Rapport Covell, suggèrent une certaine influence de l'âge.

2.2 RECOMMANDATIONS DE COVEL

- (i) Effectuer une enquête exhaustive sur les sols, les sédiments, l'eau de surface et souterraine, le poisson et d'autres biotes dans le territoire crié d'Oujé-Bougoumou qui comporterait une évaluation de la contamination par les métaux lourds de toutes les mines actuelles et anciennes de la région;
- (ii) Surveiller avec soin la consommation de poisson provenant des zones suspectées et mettre en place des programmes d'éducation afin de renseigner la communauté ainsi que ses membres qui vivent en forêt sur les effets à long terme sur la santé de la consommation de poisson dans ces régions;

- (iii) Entreprendre une évaluation indépendante des risques pour la santé humaine dans toutes les zones suspectées le plus rapidement possible;
- (iv) Mettre en œuvre un programme visant à identifier les métaux lourds du territoire cri d'Oujé-Bougoumou ainsi qu'à le décontaminer le plus rapidement possible;
- (v) Explorer les moyens de remédier à la contamination dans le but de surveiller et de contrôler les gisements miniers actuels et anciens du territoire cri et d'éviter que la contamination ne pénètre dans l'écosystème;
- (vi) Embaucher un avocat externe spécialisé en droit de l'environnement qui aidera à régler la question de la contamination;
- (vii) Évaluer la réglementation ayant permis de telles atteintes à l'environnement.

2.3 CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS D'UNE ÉVALUATION CRITIQUE DU RAPPORT COVEL

Le Dr Evert Nieboer a réalisé un examen critique du Rapport Covell (Nieboer, 2002). Ses conclusions et recommandations sont présentées ci-dessous.

A. Examen critique de l'enquête sur les sédiments, l'eau de surface et la qualité du poisson : conclusions et recommandations

1. La description des sites de prélèvement et les données analytiques comportent certaines faiblesses (p. ex. échantillonnage en laboratoire, prétraitement des échantillons et assurance de la qualité).
2. Il est possible de considérer l'arsenic, le cuivre et peut-être le zinc comme des substances indicatrices, en raison de leur prévalence et de leur concentration dans les sédiments.
3. En se fondant sur les concentrations produisant un effet probable (CEP) pour les sédiments du CCME, on a conclu que la toxicité aquatique de l'arsenic et du cuivre semblait probable.
4. En ce qui concerne l'arsenic, le cuivre et peut-être le sélénium, trois des douze échantillons d'eau de surface recueillis près des résidus excédaient les *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*. Pour les autres sites, les échantillons d'eau dépassaient les *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement* relativement à la toxicité aquatique, essentiellement pour le cuivre et le zinc.
5. Puisque le Rapport Covell fournit des preuves de la présence ou de la mobilisation de substances toxiques provenant des résidus miniers qui risquent d'entraîner une toxicité aquatique, il semble prudent de compiler toutes les données environnementales (concentrations dans les sols, les sédiments, l'eau de surface, la végétation, le poisson et autres biotes) de l'ensemble du territoire cri d'Oujé-Bougoumou. Le ministère québécois de l'Environnement et les propriétaires (ou anciens propriétaires) de la vingtaine de mines de cuivre et d'or comptent parmi les sources potentielles de données. Cette activité représente la première étape d'une évaluation environnementale de site.

B. Examen critique de l'étude portant sur les cheveux humains : aperçu et recommandations

Les recommandations suivantes ont été formulées à la suite d'un examen détaillé de la structure des cheveux, du mécanisme de dépôt des métaux traces ainsi que des facteurs et des sources qui influencent les niveaux de métaux traces dans les cheveux.

1. La méthodologie et les données analytiques fournies comportent des lacunes (prélèvement des cheveux, procédure de nettoyage, échantillonnage en laboratoire, traitement chimique et assurance de la qualité).
2. L'utilisation des concentrations capillaires comme indice d'exposition et de charge corporelle a été examinée de façon critique pour les substances d'intérêt identifiées dans le rapport Covell ainsi que pour l'arsenic et le cuivre. À l'exception du mercure, les connaissances scientifiques actuelles ne permettent pas, en se basant uniquement sur les concentrations dans les cheveux, d'entreprendre des interventions de santé publique auprès des personnes exposées.
3. En se fondant sur les points 1 et 2 ci-dessus, les conclusions tirées de l'étude des cheveux humains ont été évaluées. On en conclut que, parmi les substances mesurées dans le cadre de l'étude Covell, le mercure et le plomb soulèvent certaines craintes et qu'un suivi semble justifié. Le degré de préoccupation est modéré, comme dans le cas d'autres communautés autochtones du Canada et de l'étranger. L'établissement de la source de cadmium semble également prudent, car les fumeurs sont sensibles à une exposition environnementale ou professionnelle au cadmium.
4. La recommandation de procéder à une évaluation environnementale de site, incluant un processus de classification, pour l'ensemble de la région pourrait conclure à la nécessité de réaliser une évaluation plus détaillée qui inclurait possiblement un volet sur la santé humaine. Une telle activité prendrait du temps, il est donc recommandé de mettre en œuvre une étude sur la santé parallèlement à l'évaluation environnementale. Non seulement cette initiative compléterait l'évaluation, mais elle permettrait également d'apaiser l'anxiété des résidents d'Oujé-Bougoumou. La surveillance constituerait un élément central de l'enquête suggérée, et le questionnaire requis à cette fin pourrait traiter des questions environnementales et sanitaires.

Le conseil d'Oujé-Bougoumou a accepté les recommandations du Dr Nieboer et a demandé aux Drs Dewailly et Nieboer une proposition d'enquête sanitaire, qui a été adoptée et financée tel qu'expliqué à la section 1.

2.4 OBJECTIFS ET PORTÉE DE L'ENQUÊTE SANITAIRE

Cette enquête visait principalement à évaluer l'exposition de la communauté crie d'Oujé-Bougoumou à diverses substances toxiques associées aux résidus miniers ainsi qu'à mesurer une série de paramètres biochimiques pouvant être utilisés dans l'évaluation de l'état de santé général de la population. De plus, dans leur rapport de 2002, Laliberté et Tremblay indiquaient que les concentrations de BPC et de mercure des poissons pêchés dans les lacs Chibougamau et aux Dorés étaient relativement élevées. Par conséquent, les trois objectifs spécifiques de l'enquête consistaient à :
(i) évaluer l'exposition humaine à des substances inorganiques liées aux résidus miniers (arsenic,

cuivre, sélénium et zinc), au mode de vie (plomb et cadmium) ou à des polluants persistants souvent associés à la consommation de poisson (mercure et BPC); (ii) comparer les résultats de l'étude sur l'exposition avec des données de référence obtenues dans une communauté crie témoin (Nemaska), avec des concentrations observées chez une population du sud du Québec étudiée antérieurement ainsi qu'avec des concentrations de référence recommandées (publiées); (iii) mesurer et à interpréter un ensemble de paramètres biochimiques en relation avec l'état de santé individuel et/ou général de la population.

Les contaminants dont la teneur a été mesurée dans le sang, l'urine et/ou les cheveux sont énumérés au tableau 1. Les effets toxicologiques et cliniques pour chacun sont également indiqués. L'annexe 1 présente le profil toxicologique détaillé de tous les contaminants. Le tableau 2 illustre les divers paramètres biochimiques mesurés relativement à l'état de santé général. De plus, les effets sur la santé sont présentés brièvement.

Le cyanure n'a pas été inclus dans la liste des contaminants car il est chimiquement instable et ne s'accumule pas dans les organismes vivants. En outre, sa teneur dans le sang ainsi que les concentrations de thiocyanate, son métabolite, dans l'urine sont difficiles à interpréter (Lauwerys et Hoet, 2001).

3 MÉTHODOLOGIE

3.1 POPULATIONS À L'ÉTUDE

L'étude transversale a été menée dans les communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska, soit respectivement la population exposée et la population contrôle. Ces deux populations résident dans le territoire québécois de la Première Nation crie de la Baie James. Pour la communauté d'Oujé-Bougoumou, le prélèvement d'échantillons a eu lieu du 17 au 31 octobre 2002, tandis que pour la communauté de Nemaska, il s'est tenu du 4 au 13 novembre 2002. Pour chacune des communautés, la liste d'inscription des Crie a été utilisée afin de recruter aléatoirement les participants potentiels (section 3.4). Un premier sous-groupe de 78 femmes en âge de procréer (âgées de 15 à 39 ans) de la communauté d'Oujé-Bougoumou a été recruté (tableau 3). La sélection de ce groupe de femmes était justifiée par le fait que l'exposition aux contaminants peut être particulièrement nocive pour le fœtus. De plus, 147 individus supplémentaires ont été recrutés parmi les quatre catégories d'âge suivantes soit : 0 à 7 ans ($n = 35$, 13 filles et 22 garçons), 8 à 14 ans ($n = 21$, 7 filles et 14 garçons), 15 à 39 ans ($n = 40$ hommes); 40 ans et plus ($n = 51$, 28 femmes et 23 hommes) (tableau 3). Cette sélection était proportionnelle à la distribution des âges dans la communauté. Au total, 225 personnes ont participé à l'étude. Ce total inclus les 44 volontaires non recrutés, qui ont tout de même participé à l'étude à la demande du Conseil d'Oujé-Bougoumou du 22 octobre. Ces individus ou leur famille habitaient originellement près des lacs Chibougamau et aux Dorés avant l'établissement actuel de la communauté d'Oujé-Bougoumou. Ces volontaires non recrutés se répartissaient, selon l'âge et le sexe, comme suit : 0 à 14 ans ($n = 3$ garçons), 15 à 39 ans ($n = 12$ dont 3 femmes en âge de procréer et 9 hommes), 40 ans et plus ($n = 29$ dont 17 femmes et 12 hommes).

De plus, un groupe contrôle de 100 personnes de la communauté de Nemaska a été recruté de façon aléatoire. La distribution des groupes d'âge pour ces individus correspondait à celle des participants d'Oujé-Bougoumou soit : 0 à 7 ans ($n = 18$ dont 9 filles et 9 garçons), 8 à 14 ans ($n = 11$, dont 2 filles et 9 garçons), 15 à 39 ans ($n = 43$ femmes en âge de procréer et $n = 15$ hommes), 40 ans et plus ($n = 13$, dont 5 femmes et 8 hommes).

Au total, 325 résidents des communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ont été recrutés ou ont participé volontairement à l'étude. Les détails concernant le recrutement et la participation sont présentés au tableau 4.

3.2 ÉTHIQUE ET CONFIDENTIALITÉ

Le projet de recherche, les fiches d'information ainsi que les formulaires de consentement selon l'âge (annexe 2) ont été soumis et approuvés par les comités d'éthique de la Faculté de médecine de l'Université Laval (Québec, Canada) ainsi que par le Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James. Le Comité d'éthique de la recherche de l'Université McMaster a également été informé des activités liées au projet.

Tous les renseignements recueillis dans le cadre de cette étude ont été traités de manière strictement confidentielle. Un code numérique a été utilisé pour identifier les questionnaires et les prélèvements biologiques. Les noms des participants n'apparaissent dans aucun document, à l'exception de la liste

de vérification, qui permet de relier les registres de données au nom des participants. Seuls l'un des deux chercheurs principaux (le Dr Dewailly) et son assistant de recherche ont eu accès à la liste d'identification, qui a été détruite une fois le suivi médical complété. Tous les questionnaires et les résultats des tests ont été conservés dans un classeur verrouillé à l'Unité de recherche en santé publique, à Québec, pendant la durée de l'étude. À la fin du projet tous les questionnaires et les résultats des tests ont été remis au Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie-James par le biais du bureau de recherche de l'INSPQ-CHUQ et seront détruits après cinq ans (prévu en 2008)¹. Afin d'effectuer certaines vérifications, tous les échantillons (sang, cheveux, urine) seront conservés à l'Unité de recherche en santé publique jusqu'à ce que le rapport soit terminé. Les portions non utilisées des échantillons ont été détruites au plus tard le 31 décembre 2003. Aucun identificateur n'apparaîtra dans le rapport, ni dans toute publication future.

3.3 FORMATION DU PERSONNEL

Sur les recommandations du conseil de bande des deux communautés, une formation a été dispensée aux intervieweuses locales par la coordonatrice régionale (une infirmière). Cette dernière a été assistée d'un épidémiologiste spécialisé en nutrition de l'Unité de recherche en santé publique de l'Université Laval.

La formation des huit intervieweuses d'Oujé-Bougoumou a eu lieu les 15 et 16 octobre 2002 alors que celle des quatre intervieweuses de Nemaska, s'est déroulée le 4 novembre 2002. Cette formation visait à expliquer le but de l'étude et à parcourir les documents que les intervieweuses utiliseraient (soit les fiches d'information, les formulaires de consentement selon l'âge et les questionnaires). De plus, les infirmières, le technicien de laboratoire et l'assistant de recherche, formés préalablement par la coordonatrice de l'étude, ont également participé à la formation des intervieweuses locales, en particulier lors des séances expliquant le questionnaire de fréquence alimentaire. Les dernières séances ont été supervisées par un nutritionniste qualifié. Une intervieweuse a été désignée pour se concentrer sur le recrutement.

3.4 RECRUTEMENT ET ORGANISATION GÉNÉRALE

Comme il a déjà été mentionné à la section 3.1, une personne désignée, parlant parfaitement le cri et l'anglais, a effectué la majeure partie du recrutement dans les deux communautés en se servant de la liste d'inscription des Cris. Des communiqués à la radio locale ont été diffusés et des dépliants en cri et en anglais ont été distribués afin d'informer la population sur le projet de recherche. De plus, une affiche a été conçue pour indiquer aux participants ce que l'on attendait d'eux pendant l'enquête. La recruteuse locale, responsable des contacts téléphoniques, a invité les participants sélectionnés de façon aléatoire à participer au projet. Elle a également organisé et supervisé les rendez-vous.

Lors de la première visite au Centre de soins de santé, les intervieweuses ont assisté les participants pour remplir le formulaire de consentement et les questionnaires, lesquels étaient disponibles en

¹ Il est possible que l'on demande aux communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska de prolonger ce délai si l'enquête prévue *Exposition et évaluation de la santé des Eeyouch d'Eeyou Istchee relativement aux répercussions sur l'environnement du mercure et d'autres contaminants* est mise en œuvre dans le cadre de la nouvelle Convention sur le mercure.

anglais ou en cri. La coordonnatrice terrain et l'assistant de recherche ont supervisé toutes les étapes. Ces deux personnes étaient chargées du contrôle de la qualité de tous les documents remplis. Si le participant était âgé de moins de 18 ans, un de ses parents ou son tuteur était invité à signer le formulaire de consentement. Si le participant était un enfant ou un bébé, le parent ou le tuteur remplissait les questionnaires en leur nom. Pour tous les participants âgés de plus de 7 ans, l'infirmière de recherche a mesuré le poids, la taille ainsi que la circonférence du poignet et des hanches par des techniques standardisées (National Institute of Health, 1998; Lemieux *et al.*, 1996). Au cours de la première visite, elle a également recueilli les échantillons de sang et de cheveux et a mesuré la tension artérielle. Les participants ont été invités à fournir un échantillon de la première urine du matin. Des directives, un godet collecteur et un flacon d'entreposage leur ont été fournis. Les participants ont été invités à apporter l'échantillon d'urine à la clinique le matin suivant. Tous les renseignements pertinents ont été inscrits sur la feuille de prélèvements et de mesures (annexe 3). De plus, pendant la même visite, l'infirmière de recherche a questionné les participants sur leur état de santé physique et psychologique. Si le participant était trop jeune pour répondre, les questions étaient posées au parent ou au tuteur. Les visites duraient environ une heure et demie et avaient lieu à toute heure de la journée (matinée, après-midi, soir). Quelques visites ont été effectuées à domicile si les participants le demandaient et s'il leur était impossible de se rendre à la clinique (p. ex. les personnes âgées).

3.5 QUESTIONNAIRES

Trois questionnaires ont été développés, testés et adaptés aux besoins de l'étude. Le questionnaire sur l'exposition et les habitudes de vie portait sur : les caractéristiques sociodémographiques générales (sexe, âge, taille de la famille, etc.); la résidence et des renseignements spécifiques sur la propriété (endroits habités et nombre d'années dans la communauté, âge de la maison actuelle, type de matériaux de construction, etc.); l'occupation (responsabilités au travail, aspects physiques, exposition potentielle à des contaminants); les activités extérieures et les loisirs (temps passé à l'extérieur, précisions sur la chasse, aires de jeux pour les jeunes, etc.); les habitudes de vie (exercice, tabagisme, consommation d'alcool, etc.), le stress et le bien-être psychologique. Le questionnaire sur la fréquence alimentaire couvrait la consommation d'aliments traditionnels et commerciaux. Celui sur les problèmes de santé était administré par les participants eux-mêmes (en incluant la prise de médicaments) (un exemplaire des questionnaires est présenté à l'annexe 4). Le contenu de ces questionnaires est tiré du matériel d'enquête utilisé par Santé Québec lors des enquêtes sanitaires menées chez les Cris de la Baie James en 1991 (Daveluy *et al.*, 1991; Santé Québec, 1994) ainsi que des enquêtes sanitaires sur l'exposition et la reproduction effectuée par l'équipe McMaster dans les communautés criées de la Baie James de la côte Ouest à Fort Albany et à Kashechewan (Nieboer *et al.*, 2001 et 2003).

Dans le questionnaire sur la fréquence alimentaire, l'accent a été mis sur la consommation de poisson, de sauvagine et d'autres oiseaux ainsi que de gibier, particulièrement sur la fréquence au cours de la dernière année et les portions alimentaires (à l'aide du modèle alimentaire Po 3, dans lequel une portion équivaut à 90 grammes). Cette partie du questionnaire a été préparée par un épidémiologiste nutritionniste de l'Unité de recherche en santé publique de Québec. La communauté a été sollicitée pour soumettre ses points de vue concernant les questions d'ordre culturel pertinentes, ces suggestions ont été intégrées lors de séances tenues à Oujé-Bougoumou.

Les questionnaires sur l'exposition et les habitudes de vie ainsi que sur la fréquence alimentaire ont été testés dans la communauté d'Oujé-Bougoumou par l'infirmière coordonnatrice avant le début de l'étude soit, les 1^{er} et 2 octobre 2002. Huit volontaires ont accepté de tester les questionnaires. Parmi ces volontaires, deux étaient âgés entre 0 et 14 ans; trois femmes et un homme étaient âgés de 15 à 39 ans et deux personnes étaient âgées de 40 ans et plus. L'administration du questionnaire durait environ 50 minutes. Par la suite, des ajustements ont été apportés afin de clarifier les questions jugées obscures ou confuses.

3.6 ÉVALUATIONS BIOLOGIQUES

Pour chacun des participants âgé de 15 ans et plus, les échantillons sanguins ont été prélevés dans six tubes vacutainers, pour un total de 37 ml. Trois tubes (22 ml au total) ont servi aux dosages des contaminants et des acides gras oméga-3. Les trois autres ont été requis pour l'hématologie et pour les analyses biochimiques. Pour les participants âgés de 7 ans et moins, 3 ml de sang ont servi à déterminer la plombémie. Des précisions sont fournies aux tableaux 1 et 2.

Tous les participants de plus de 7 ans ont été invités à fournir un échantillon de la première urine du matin le jour suivant le prélèvement sanguin. Lors de leur première visite à la clinique, des godets collecteurs et une bouteille de 80 ml leur a été remise. L'échantillon d'urine a été divisé en trois parties : 30 ml pour le dosage des contaminants (pour les individus âgés de 8 ans et plus); 5 ml pour les analyses biochimiques et le reste en vue des analyses sur bandelettes (15 ans et plus). Le technicien de laboratoire a effectué ces étapes immédiatement après la réception des échantillons à la clinique.

Certains prélèvements sanguins ont été centrifugés sur place, à 3 000 tr/min pendant 10 minutes, afin d'isoler le plasma. À l'exception des échantillons de 3 ml de sang prélevés chez les enfants qui ont été conservés à 4 °C, tous les échantillons biologiques (sang total, plasma et urine) ont été conservés dans un congélateur à – 20 °C à l'infirmerie de la communauté.

Pour le prélèvement des échantillons de cheveux, des mèches (environ la longueur d'un crayon) près du cuir chevelu dans la région occipitale de la tête ont été coupées par l'infirmière de recherche. Une pince hémostatique a été utilisée pour serrer l'échantillon de cheveux afin d'éviter les mouvements pendant le prélèvement et l'insertion dans un sac de plastique. Ce dernier a été broché afin d'éviter tout mouvement lors du transport et de la manipulation. De plus, une étiquette portant le numéro d'identification du participant, sa date de naissance ainsi que la date du prélèvement a été apposée sur chaque sac de plastique. L'extrémité proximale des cheveux (près du cuir chevelu) a été clairement indiquée afin de permettre l'identification des segments à analyser. Les échantillons de cheveux ont été prélevés dans tous les groupes d'âge.

Des échantillons sanguins pour tous les contaminants sélectionnés ont été prélevés chez 271 des 325 participants à l'étude. Seule la plombémie a été analysée chez les participants âgés de 0 à 7 ans (total de 46 échantillons et sept manquants). Pour ces participants, aucun prélèvement urinaire n'a été collecté. Deux cent soixante-six (266) échantillons urinaires ont été prélevés (six étaient manquants). Les analyses urinaires sur bandelettes, qui fournissent les paramètres biochimiques, ont été effectuées seulement chez les participants âgés de plus de 15 ans. Deux cent trente-quatre (234) de ces analyses ont été effectuées (six échantillons étaient manquants). Les échantillons de cheveux ont été prélevés chez tous les participants. Chez les participants âgés de moins de 7 ans, seule la teneur en mercure a

été déterminée. Aucuns de ces échantillons n'avaient une longueur supérieure à deux centimètres (voir ci-dessous). Les segments de cheveux de zéro à deux centimètres ont été analysés chez 258 participants (10 étaient manquants et quatre étaient trop courts). Lorsque la mèche de cheveux n'était pas assez longue, seul le mercure était analysé. Au total, 315 mèches de cheveux ont été analysées pour le mercure (10 étaient manquantes) tandis que 258 mèches ont été analysées pour l'arsenic, le cadmium, le cuivre, le sélénium et le zinc. Seule la teneur en mercure a été déterminée pour les mèches de quatre à cinq centimètres (n = 229).

Les prélèvements biologiques ont été transportés congelés à Québec en voiture ou en autobus dans des contenants isothermes réfrigérants. Au laboratoire de l'Unité de recherche en santé publique du Centre de recherche du CHUL-CHUQ, à Québec, ces prélèvements biologiques ont été conservés au congélateur à - 20 °C.

3.7 ANALYSES DE LABORATOIRE

L'analyse des métaux (cadmium, cuivre, plomb, mercure et zinc), des métalloïdes (arsenic et sélénium) et des composés organochlorés a été effectuée au laboratoire de la Direction de la toxicologie humaine de l'Institut national de santé publique de Québec, sous la supervision de M. A. Leblanc. Ce laboratoire est la référence en toxicologie humaine au Québec. Leur expertise pour le dosage de métaux toxiques et des polluants organiques persistants dans les fluides et les tissus humains est reconnue à l'échelle internationale. Ce laboratoire participe au programme AQ/CQ du Programme canadien de lutte contre les contaminants dans le Nord et au Programme de surveillance et d'évaluation de l'Arctique (PSEA).

Les analyses biochimiques ont été effectuées à l'Hôpital Laval, sous la supervision du Dr R. Lavoie tandis que les analyses d'acides gras oméga-3 ont été réalisées au Département des sciences de la nutrition de l'Université de Guelph, en Ontario, sous la supervision du Dr B. Holub.

De brèves descriptions des méthodes analytiques et des protocoles utilisés sont présentés à l'annexe 5. La spectrométrie de masse couplée à un plasma induit (ICP-MS) a été utilisée pour doser certains éléments dans le sang, l'urine et les cheveux. Les pesticides ont pour leur part été dosés dans le plasma à l'aide de la chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse (GC-MS). Une liste est fournie à l'annexe 5.

3.8 TAILLE DES ÉCHANTILLONS ET ANALYSES STATISTIQUES

La taille des échantillons a été estimée à partir de la base de données sur l'arsenic urinaire de l'Unité de toxicologie du Québec. La moyenne arithmétique des concentrations (0,25 µmol/l) et un écart-type de 0,11 µmol/l correspondant aux personnes non exposées ont été utilisés pour le calcul de la taille de l'échantillon, tout en considérant une puissance statistique de 80 % (risque d'erreur de type II de 0,20), un risque d'erreur de type I de 0,05, une différence perceptible minimale de 0,03 ainsi qu'un taux de participation de 75 % chez les Cris (Daveluy *et al.*, 1991) (test bilatéral). Conformément à ces spécifications, il a été estimé que 200 personnes exposées (d'Oujé-Bougoumou) et 100 participants non exposés (de Nemaska) permettraient de détecter des différences significatives pour les concentrations de métaux dans les échantillons entre ces deux groupes. Le même calcul a été utilisé dans le cas des composés organochlorés, qui a produit une estimation semblable.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS pour Windows, version 8.02 Cary, NC, SAS Institute Inc., 1999-2001 (SAS, 2001). Le sommaire des statistiques univariées comprend : les moyennes géométriques et arithmétiques, l'étendue, l'écart-type, le minimum, les 10^e, 50^e et 90^e centiles, ainsi que le maximum pour chaque contaminant. Les données ont été stratifiées en fonction de l'âge et du sexe, de la consommation de poisson, de sauvagine et de gibier ainsi que de la communauté. De plus, pour le cadmium, le tabagisme a été pris en considération.

Les moyennes géométriques et leurs intervalles de confiance à 95 % (IC à 95 %) pour tous les contaminants ont été comparées entre les deux communautés au moyen du test *t* de Student. Pour les concentrations se trouvant sous la limite de détection (LD), une valeur $LD/\sqrt{2}$ a été utilisée pour l'analyse statistique. L'ajustement pour les facteurs de confusion potentiels a été effectué par une analyse de variance multivariée. Les facteurs de confusion potentiels ont été sélectionnés à partir des variables distribuées différemment entre les deux communautés : le chi-carré (pour les variables catégoriques) et le test *t* (pour les variables continues) ont été utilisés pour comparer les communautés. Les variables dépendantes étaient les concentrations de chaque contaminant. Puisqu'elles ne suivaient pas une distribution normale, la transformation par logarithme a été appliquée. Les variables indépendantes étaient l'âge, le sexe et le tabagisme de même que la consommation de poisson, de sauvagine et de gibier. En outre, les coefficients de corrélation de Pearson ont été calculés pour établir des associations entre les concentrations de contaminants et la consommation de poisson, de sauvagine et de gibier. De plus, des résultats d'enquêtes effectuées dans le sud du Québec ont été utilisés pour fins de comparaison.

Tel qu'il est indiqué à la section 3.1, 44 volontaires non recrutés d'Oujé-Bougoumou ont participé à l'étude. Il a été décidé de les inclure dans les analyses statistiques afin d'obtenir un total de 225 participants dans cette communauté. Cette décision est justifiée pour deux raisons. Premièrement, toutes les femmes âgées de 15 à 39 ans ont été contactées et invitées à participer à l'étude. Seulement trois volontaires non recrutées se sont ajoutées à ce sous-groupe. Deuxièmement, l'ajout des volontaires non recrutés permettait d'obtenir un échantillon plus représentatif dans tous les groupes d'âge. Par conséquent, un ajustement en raison de cet ajout n'a pas été jugé nécessaire.

4 RÉSULTATS

4.1 APERÇU

Les résultats présentés dans ce rapport sont stratifiés en fonction de l'âge, du sexe et de la communauté. D'abord les renseignements sur les participants, les caractéristiques sociodémographiques et les habitudes de vie tirés du questionnaire, sont présentés. La prévalence du niveau d'anxiété lié à l'exposition aux contaminants environnementaux, à l'allaitement maternel et aux divers problèmes de santé auto-évalués est aussi fournie. Les concentrations moyennes des indicateurs biochimiques de l'anémie, de l'hyper ou de l'hypothyroïdie, du diabète ainsi que les facteurs de risques de maladies cardiovasculaires sont également présentées. De plus, les résultats du questionnaire sur la fréquence alimentaire, qui fournit de l'information sur la consommation de poisson sauvage, de sauvagine et de leurs œufs ainsi que du gibier et de leurs abats, en incluant les variations saisonnières, sont rapportés. Les concentrations de divers acides gras dans le plasma, en tant que proportion des concentrations totales de phospholipides dans le plasma, ont été compilées pour les consommateurs et les non-consommateurs de poisson sauvage et d'oiseaux piscivores. En ce qui concerne les paramètres biochimiques, les résultats sont stratifiés selon l'âge et le sexe. Ils comprennent les concentrations plasmatiques de cuivre, de sélénium, de zinc et de BPC, les concentrations de cadmium, de plomb et de mercure dans le sang total, les concentrations urinaires d'arsenic, de cadmium et de cuivre ainsi que les concentrations d'arsenic, de cadmium, de cuivre, de plomb, de mercure, de sélénium et de zinc dans les cheveux. Les associations observées entre les niveaux de contaminants et la consommation de poisson sauvage, de sauvagine et de gibier sont également présentées.

4.2 CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

Les caractéristiques sociodémographiques du questionnaire ont été choisies afin d'obtenir des renseignements pertinents pour l'étude. Pour les mêmes raisons, les questions liées aux habitudes de vie ont également été documentées.

La distribution des populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska, selon l'âge et le sexe, est résumée au tableau 3. La taille et l'âge des participants des deux communautés sont similaires, les enfants âgés de 0 à 14 ans constituant le groupe le plus important. Le tableau 3 indique que toutes les femmes âgées de 15 à 39 ans ont été contactées et invitées à participer à l'étude. Ce tableau suggère également que les listes de population n'étaient probablement pas à jour puisqu'un plus grand nombre de femmes ont été invitées à participer que le nombre indiqué dans la liste. Le tableau 4 présente les taux de participation et de refus stratifiés selon le sexe et l'âge ainsi que le nombre de personnes ne vivant plus dans la communauté et celles absentes temporairement. Cependant, ces dernières ont reçu une invitation et ont été considérées comme tel. Le taux de refus était plus élevé à Nemaska ($106/242 = 43,8\%$) que dans la communauté d'Oujé-Bougoumou ($78/329 = 23,7\%$), les taux de participation étant respectivement de $41,3\%$ ($100/242$) et de $68,4\%$ ($225/329$). Les facteurs de pondération pour chaque population sont présentés au tableau 5.

Les caractéristiques sociodémographiques et les habitudes de vie sont résumées au tableau 6. La répartition selon le sexe et la proportion de gens mariés étaient semblables. Dans les

deux communautés, le cri est la langue la plus utilisée à la maison, suivie de l'anglais et du français. Une plus grande proportion de Cris de Nemaska ont déclaré parler anglais à la maison, alors que davantage de Cris d'Oujé-Bougoumou ont dit parler français ($p < 0,05$). Le nombre d'adultes par ménage était significativement plus élevé chez la population de Nemaska que chez celle d'Oujé-Bougoumou ($p < 0,001$). De plus, le nombre de foyers comptant des enfants était plus élevé chez les Cris de Nemaska (84,2 %) que chez ceux d'Oujé-Bougoumou (78,2 %), la différence entre les deux populations étant significative ($p = 0,029$). Aucune différence significative quant au niveau de scolarité et à la situation professionnelle n'a été rapportée entre les deux communautés.

Des précisions sur l'habitation des participants sont présentées au tableau 7. La communauté d'Oujé-Bougoumou ayant été relocalisée en 1992, la majorité des résidences ont été construites à cette époque, avec des matériaux similaires. Alors que la majorité des renseignements sur l'habitation des participants de Nemaska sont tirés du questionnaire, ceux de la population d'Oujé-Bougoumou ont été complétés ou vérifiés au moyen d'un registre des logements. La plupart des participants des deux communautés habitaient une maison; les autres possibilités étant un appartement ou une résidence pour personnes âgées. De plus, les rénovations récentes étaient rares à Oujé-Bougoumou (0,7 %) comparativement à Nemaska (14,5 %). Le type de conduites d'eau potable résidentielles a été documenté et l'utilisation de conduites de cuivre s'est révélée plus fréquente à Oujé-Bougoumou (99,7 %) comparativement à Nemaska (73,1 %), où le PVC et le plastique étaient aussi utilisés (26,9 %). La plupart des maisons de la communauté d'Oujé-Bougoumou étaient dotées d'un système central à eau chaude, alors que le chauffage électrique prédominait à Nemaska. Seulement 5,7 % des maisons ont été construites au cours des cinq dernières années à Oujé-Bougoumou, ce qui peut expliquer la faible utilisation de conduites de PVC et de plastique ainsi que du chauffage électrique. Toutes les différences mentionnées étaient statistiquement significatives ($p < 0,001$).

Les sources d'eau potable consommée dans les deux populations sont présentées au tableau 8. La majorité des résidents des deux communautés ont déclaré qu'ils buvaient principalement de l'eau du robinet à la maison (68,8 % à Oujé-Bougoumou et 89,9 % à Nemaska, $p < 0,001$). Davantage d'individus d'Oujé-Bougoumou consommaient de l'eau embouteillée lorsqu'ils étaient dans la communauté ou dans la forêt, et la différence entre les deux populations était significative ($p < 0,001$). La proportion de personnes consommant de l'eau de source était semblable dans les deux communautés; cependant, plus de résidents de Nemaska consommaient de l'eau des lacs ou des rivières comparativement à ceux d'Oujé-Bougoumou ($p = 0,006$).

Certaines caractéristiques liées aux activités en forêt et à l'utilisation d'armes à feu sont comparées au tableau 9. Le nombre de journées passées en forêt au cours de l'année ayant précédé l'étude semblait être supérieur chez les résidents d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska. Les activités liées à la chasse et l'utilisation des armes à feu étaient semblables dans les deux communautés. Une plus grande proportion de chasseurs d'Oujé-Bougoumou utilisaient des balles de plomb comparativement à ceux de Nemaska ($p = 0,029$). L'utilisation de cartouches de plomb ou d'acier était significativement plus fréquente à Nemaska qu'à Oujé-Bougoumou ($p < 0,05$). Environ 10 % des chasseurs des deux communautés ont déclaré qu'ils se lavaient les mains avant d'allumer une cigarette après avoir utilisé une arme à feu. Une proportion plus élevée de chasseurs d'Oujé-Bougoumou ($p = 0,012$) ont mentionné qu'ils se lavaient les mains avant de manger à la suite de l'utilisation d'une arme à feu. Dans les deux communautés, les munitions et les armes à feu étaient principalement entreposées dans la tente ou la maison. Une plus grande proportion de chasseurs de Nemaska ont indiqué que leurs vêtements restaient dans la tente lorsqu'ils étaient en forêt ($p = 0,034$),

alors que les chasseurs d'Oujé-Bougoumou sont plus nombreux (71,9 %) que ceux de Nemaska (9,6 %) à ranger leurs vêtements et leurs chaussures dans une boîte ou un contenant scellé ($p < 0,001$).

Une faible proportion de participants des deux communautés ont déclaré qu'ils ont réparé ou construit un bateau, confectionné leurs propres balles de plomb ou leurs plombs de pêche, utilisé des matériaux contenant du plomb ou rénové leur maison. Dans les deux communautés, la majorité des enfants participaient à des activités de plein air (92,9 % à Oujé-Bougoumou et 93,1 % à Nemaska). La plupart d'entre eux avaient des contacts avec des animaux, de la poussière, du sable ou des roches.

4.3 DEGRÉ D'ANXIÉTÉ LIÉE À LA CONTAMINATION ENVIRONNEMENTALE

Environ 30 % des participants des deux communautés étaient considérablement préoccupés par la pollution environnementale. Cependant, lorsqu'interrogés sur leur inquiétude relative aux risques potentiels des résidus miniers pour leur santé, 81,6 % des Crie d'Oujé-Bougoumou ont déclaré qu'ils étaient préoccupés. Cette dernière question n'a pas été posée aux résidents de Nemaska puisqu'elle était considérée comme étant non applicable.

4.4 PROPORTION D'ALLAITEMENT ET PRÉVALENCE DE DIVERS PROBLÈMES DE SANTÉ AUTO-ÉVALUÉS

Lorsque l'étude a été effectuée, aucune participante d'Oujé-Bougoumou n'allaitait, alors que 3,1 % des participantes de Nemaska nourrissaient leur enfant au sein (tableau 12). Les problèmes de santé auto-évalués les plus fréquemment rapportés à Oujé-Bougoumou étaient (en ordre décroissant) : les allergies, le diabète, les troubles respiratoires et l'hypertension artérielle. À Nemaska, les allergies, suivies de l'hypertension et de l'hypercholestérolémie, étaient les problèmes les plus fréquemment rapportés. Seul le diabète était significativement plus fréquent chez les Crie d'Oujé-Bougoumou ($p = 0,032$) alors que les autres problèmes de santé rapportés entre les deux communautés n'étaient pas significativement différents ($p = 0,05$).

4.5 RÉSULTATS DES ANALYSES BIOCHIMIQUES

Les résultats des analyses biochimiques pour le fer, l'acide folique, la vitamine B₁₂, les hormones thyroïdiennes ainsi que pour l'hémoglobine glycosylée chez les participants âgés de 15 ans et plus d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska sont présentées au tableau 13. Les divers paramètres dosant le fer conduisent à des messages variés lorsque l'on compare les résultats de la population d'Oujé-Bougoumou à ceux des résidents de Nemaska. La saturation en fer était inférieure chez les Crie de Nemaska ($p = 0,007$) tandis que le nombre moyen de globules rouges était plus faible chez la population d'Oujé-Bougoumou ($p \leq 0,003$). Les autres mesures du bilan en fer (fer moyen, capacité de fixation du fer, transferrine, ferritine et hémoglobine) ne différaient pas d'une communauté à l'autre. Les taux d'acide folique, de vitamine B₁₂, de TSH et de T₄ libre étaient dans la majorité des cas normaux (93-100 %) dans les deux communautés. Les niveaux d'hémoglobine glycosylée étaient supérieurs chez les répondants d'Oujé-Bougoumou ($p = 0,054$), ce qui supporte la prévalence plus élevée de diabète (tableau 12).

4.6 PRÉVALENCE DES FACTEURS DE RISQUE DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Plus de 50 % des Cris d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska âgés de 15 ans et plus fumaient quotidiennement la cigarette (tableau 14). Cette prévalence est considérablement plus élevée (peut-être 3 fois supérieure) que celle observée chez les Québécois en 1992 (tableau 15). À Nemaska, seulement 7,1 % des participants étaient non-fumeurs, comparativement à 19,4 % à Oujé-Bougoumou ($p = 0,040$). En revanche, une plus grande proportion (34,2 %) d'ex-fumeurs a été trouvée à Nemaska comparativement à Oujé-Bougoumou (23,2 %). Parmi les fumeurs, ceux de Nemaska étaient les plus gros fumeurs ($p = 0,023$). La prévalence du tabagisme passif (données non présentées) était de 21,5 % à Oujé-Bougoumou et de 11,6 % à Nemaska, toutefois, cette différence n'était pas significative.

La prévalence de l'obésité (indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30) ne différait pas entre les deux communautés soit : 60,4 % à Oujé-Bougoumou et 71,0 %, à Nemaska ($p > 0,05$). Seulement 12,9 % des participants d'Oujé-Bougoumou et 7,4 % des participants de Nemaska avaient une IMC qui se trouvait dans l'intervalle de poids normal. Plus de 75 % des participants des deux populations âgés de 15 ans et plus avaient un tour de taille élevé ($p \geq 0,05$). Si l'on compare la prévalence du poids et de l'obésité abdominale entre les communautés crie et les Québécois (tableau 15), il est clair que ces résultats sont beaucoup plus fréquents chez les Cris que chez la population québécoise en général (peut-être jusqu'à cinq fois plus).

La prévalence de l'hypertension artérielle était de 23,1 % à Oujé-Bougoumou et de 20,2 % à Nemaska ($p > 0,05$). Si on la compare avec la prévalence d'hypertension artérielle chez les Québécois, il est manifeste que l'hypertension artérielle est beaucoup plus fréquente dans les communautés crie (peut-être deux fois plus).

Les prévalences de lipides sanguins anormaux étaient similaires dans les deux communautés, à l'exception du taux de cholestérol HDL. À Oujé-Bougoumou, davantage de personnes avaient un faible taux de cholestérol HDL (7,1 % comparativement à zéro à Nemaska [$p = 0,026$] et à 7,7 % chez les Québécois [tableau 15]). En règle générale, la prévalence du cholestérol total et du cholestérol LDL élevé était inférieure chez les participants à l'étude à celle observée chez la population québécoise (tableau 15), toutefois, les triglycérides semblaient quelques peu supérieurs dans les communautés crie.

Même si la prévalence du taux élevé de glucose plasmatique ($\geq 6,1$ nmol/l) était comparable entre les communautés crie ($p \geq 0,05$), elle était considérablement supérieure (peut-être quatre fois ou plus) à celle observée dans la population québécoise en général (tableau 15).

4.7 CONSOMMATION DE POISSON SAUVAGE, DE SAUVAGINE ET DE GIBIER

Les données sur l'alimentation ont été obtenues au moyen du questionnaire sur la fréquence alimentaire administré au cours de l'étude. Selon l'enquête, 30,3 % des résidents consommaient ce qu'ils pêchaient ou chassaient eux-mêmes. D'autres personnes ont déclaré consommer du poisson, de la sauvagine et du gibier fournis principalement par leur parenté (64 %), leurs parents (52 %) et leurs amis (31 %).

Les apports alimentaires ont été calculés en multipliant la fréquence de la consommation sur une base annuelle par la portion habituellement servi en grammes. La consommation hebdomadaire moyenne

(en grammes) de diverses espèces de poisson sauvage est présentée au tableau 16. La catégorie « autres » comprend des espèces de poisson sauvage que les Cris consomment occasionnellement tels que le meunier rouge et la lotte. Le doré jaune semble l'espèce la plus consommée. La consommation hebdomadaire totale de poisson était de 38,3 g à Oujé-Bougoumou et de 35,6 g à Nemaska ($p \geq 0,05$). La consommation moyenne de doré jaune était significativement plus élevée à Oujé-Bougoumou qu'à Nemaska ($p = 0,012$), alors que les consommations moyennes de grand brochet, d'esturgeon jaune et de meunier noir étaient supérieures à Nemaska ($p \leq 0,033$). Les proportions de consommateurs de poisson à Oujé-Bougoumou et à Nemaska étaient respectivement de 93,1 % et de 94,6 % (tableau 17). Une plus grande proportion de résidents d'Oujé-Bougoumou consommaient du doré jaune, de l'omble de fontaine et du touladi comparativement à ceux de Nemaska ($p \leq 0,004$). De plus, le nombre de consommateurs de grand brochet, d'esturgeon jaune, de grand corégone et de meunier noir était significativement plus élevé à Nemaska ($p \leq 0,02$) qu'à Oujé-Bougoumou. Néanmoins, la consommation hebdomadaire totale de poisson ne variait pas entre les consommateurs des deux communautés ($p \geq 0,05$).

La consommation hebdomadaire moyenne (en grammes) de sauvagine à Oujé-Bougoumou et à Nemaska est illustrée au tableau 18. La catégorie « autres » comprend des sauvagines que les Cris consomment occasionnellement tels que le harle et le huard. Les espèces de sauvagine les plus consommées étaient (en ordre décroissant) : l'oie, la perdrix grise et le lagopède des saules. La consommation de sauvagine ne variait pas de façon significative entre les deux populations, à l'exception de la perdrix grise, dont la consommation hebdomadaire moyenne était plus élevée à Oujé-Bougoumou ($p = 0,040$). La consommation moyenne totale de sauvagine était de 61,5 grammes par semaine à Oujé-Bougoumou et de 48,3 grammes à Nemaska ($p \geq 0,05$). Les proportions de consommateurs de sauvagine à Oujé-Bougoumou et à Nemaska étaient respectivement de 98,5 % et de 100 %. Les participants d'Oujé-Bougoumou consommaient significativement plus de canard à œil d'or ($p < 0,001$) tandis que les participants de Nemaska consommaient plus de lagopède des saules ($p < 0,001$). En ce qui concerne les autres sauvagines, les proportions de consommateurs étaient similaires dans les deux communautés ($p \geq 0,05$). La consommation hebdomadaire moyenne d'espèces de sauvagine ne variait pas entre les consommateurs des deux communautés ($p \geq 0,05$), à l'exception du canard à œil d'or. À Nemaska, la consommation de cette espèce était deux fois plus élevée ($p = 0,013$; tableau 19).

La consommation hebdomadaire moyenne de gibier dans les deux communautés est présentée au tableau 20. La catégorie « autres » comprend des mammifères sauvages que les Cris consomment occasionnellement tels que l'écureuil, le lynx, la martre, le vison, la belette et le rat musqué. Les espèces de gibier les plus consommées étaient (en ordre décroissant) : l'orignal, le lapin, le castor, le caribou et l'ours. La consommation hebdomadaire moyenne de lapin était significativement plus élevée à Oujé-Bougoumou ($p = 0,005$), alors que celle de caribou était plus élevée à Nemaska ($p < 0,001$). Aucune différence significative n'a été constatée pour les autres espèces de gibier. De plus, la consommation hebdomadaire moyenne totale de gibier était semblable dans les deux populations ($p \geq 0,05$). Les proportions de consommateurs de gibier à Oujé-Bougoumou et à Nemaska étaient respectivement de 97,1 % et de 100 % (tableau 21). Nemaska comptait davantage de consommateurs de castor ($p = 0,045$) et de caribou qu'Oujé-Bougoumou ($p < 0,001$). Les proportions de consommateurs des autres mammifères sauvages étaient similaires dans les deux communautés. À l'exception du lapin, dont la consommation hebdomadaire moyenne était plus élevée chez les

consommateurs d'Oujé-Bougoumou ($p = 0,006$), la consommation hebdomadaire moyenne de gibier ne variait pas entre les consommateurs des deux communautés.

Les fréquences de consommation saisonnière montrent que les deux populations consommaient le poisson principalement en été et que le doré jaune constituait l'espèce de poisson la plus consommée chez les résidents d'Oujé-Bougoumou (tableau 22). À Nemaska, le grand brochet, l'esturgeon jaune et le grand corégone étaient les espèces les plus fréquemment consommées. Plus de 60 % des deux populations consommaient également du poisson au printemps et en automne. La fréquence de consommation totale de poisson pendant l'hiver était significativement plus faible ($p = 0,0003$) à Nemaska qu'à Oujé-Bougoumou. Au cours des autres saisons, les fréquences de consommation de poisson ne variaient pas de façon significative entre les deux populations. La consommation de sauvagine semblait similaire pour toutes les saisons dans les deux communautés. L'oie était la volaille la plus consommée, particulièrement en été. De plus, la fréquence de consommation totale de sauvagine en été était significativement plus élevée à Nemaska ($p = 0,001$) qu'à Oujé-Bougoumou. Au cours des autres saisons, les fréquences de consommation totales de sauvagine ne variaient pas entre les deux populations ($p \geq 0,05$). Le gibier était consommé principalement en automne et en hiver, l'orignal constituant la majeure partie de la diète. La fréquence de consommation totale de gibier était significativement plus élevée à Nemaska qu'à Oujé-Bougoumou pendant l'été ($p \leq 0,001$). Pour les autres saisons, les fréquences de consommation totale de gibier ne variaient pas de façon significative entre les deux populations.

À Oujé-Bougoumou, la consommation hebdomadaire moyenne de poisson et de sauvagine ne variait pas de façon significative entre les groupes d'âge. Toutefois, la consommation hebdomadaire de gibier variait significativement (tableau 23). Les personnes âgées de 40 ans et plus consommaient environ le double de gibier que les individus âgés de 15 à 39 ans ($p = 0,003$). À Nemaska, la consommation hebdomadaire moyenne de poisson, de sauvagine et de gibier différait entre ces deux groupes d'âge. Dans tous les cas, la consommation est plus élevée dans le groupe de 40 ans et plus ($p \leq 0,05$). La consommation hebdomadaire moyenne de poisson, de sauvagine et de gibier ne variait pas de façon significative chez les participants âgés entre 15 et 39 ans d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska. Cependant, les participants de Nemaska de 40 ans et plus consommaient davantage de poisson sauvage ($p = 0,021$).

4.8 CONSOMMATION D'ŒUFS, DE FOIE OU DE ROGNONS DES PRODUITS DE LA CHASSE ET DE LA PÊCHE

Les deux populations ne consommaient pas souvent d'œufs de poisson, la fréquence de la consommation représentant moins de 10 % chez les consommateurs de poisson (données non présentées). La consommation de peau de poisson variait selon les espèces. Les espèces de poissons dont les Crie consommaient le plus souvent la peau étaient (en ordre décroissant) : l'omble de fontaine (66 %), le touladi (40 %), le meunier noir (33 %), le grand corégone (30 %) et le grand brochet (27 %).

En ce qui concerne la volaille sauvage, 20 % des consommateurs d'oie ont déclaré en manger le foie. Le foie des autres espèces n'était pas consommé fréquemment, la fréquence de consommation variant en effet entre 0 et 6 %. Peu de participants consommaient des œufs de sauvagines, bien que 5 % des consommateurs d'oie aient affirmé en manger les œufs.

La consommation d'abats de gibier était la plus commune et semblait plus fréquente parmi les consommateurs d'Oujé-Bougoumou que parmi ceux de Nemaska. Les espèces de gibier dont les Cris consommaient le plus souvent le foie étaient (en ordre décroissant) : le castor (34 %), le lapin (22 %) et l'original (22 %). De plus, les espèces pour lesquels les rognons étaient le plus souvent consommés étaient (en ordre décroissant) : l'original (51 %), le lapin (33 %) et le castor (31 %).

4.9 CONCENTRATIONS D'ACIDES GRAS DANS LES PHOSPHOLIPIDES PLASMATIQUES

Les concentrations relatives d'acides gras dans les phospholipides plasmatiques des participants consommateurs ou non-consommateurs de poisson et d'oiseaux piscivores (tels que le huard ou le harle) d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska sont présentées au tableau 24. Les concentrations d'acides gras dans les phospholipides plasmatiques sont exprimées en pourcentages relatifs d'acides gras totaux selon le poids. Les concentrations d'EPA, de DHA et d'acides gras oméga-3 totaux étaient supérieures chez les résidents d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska ($p \leq 0,012$). À Oujé-Bougoumou, ces composés étaient plus fréquents chez les consommateurs de poisson et d'oiseaux piscivores ($p \leq 0,045$). À Nemaska, les concentrations d'acide gras oméga-3 ne variaient pas significativement entre les consommateurs et les non-consommateurs. En revanche, les concentrations d'acide gras oméga-6 et d'acides gras polyinsaturés totaux étaient supérieurs chez les participants de Nemaska par rapport à ceux d'Oujé-Bougoumou ($p < 0,001$). Par conséquent, le rapport entre les acides gras oméga-3 et oméga-6 était plus élevé chez les participants d'Oujé-Bougoumou que chez ceux de Nemaska ($p = 0,003$). Les concentrations d'acides gras monoinsaturés (AGMS) et d'acides gras saturés (AGS) étaient également plus élevées chez la population d'Oujé-Bougoumou que chez celle de Nemaska ($p \leq 0,012$).

Les concentrations relatives d'acides gras dans les phospholipides plasmatiques selon les groupes d'âge sont présentées au tableau 25. Les concentrations plasmatiques d'EPA, de DHA, d'EPA + DHA et d'acide oméga-3 total augmentaient de façon significative selon l'âge dans les deux populations ($p \leq 0,001$). Réciproquement, dans les deux communautés, les concentrations en acide gras oméga-6 chez les plus jeunes étaient supérieures ($p \leq 0,002$). Dans les deux communautés, le rapport entre les acides gras oméga-3 et oméga-6 était significativement plus élevé chez les participants âgés de 40 ans et plus comparativement à ceux de 15 à 39 ans. Les concentrations d'acides gras polyinsaturés totaux ne semblaient pas liées à l'âge dans aucune des deux populations. À Oujé-Bougoumou, des concentrations plus élevées d'acides gras monoinsaturés et des concentrations plus faibles d'acides gras saturés ont été observées chez les participants âgés de 15 à 39 ans comparativement au groupe des 40 ans et plus. À Nemaska, aucune différence significative n'a été notée entre les groupes d'âge en ce qui concerne les acides gras. Nous avons noté, en comparant les concentrations d'acides gras, d'acides gras oméga-3 et le rapport entre les acides gras oméga-3 et oméga-6 des deux groupes d'âge entre les deux communautés, que les taux d'acides gras monoinsaturés et d'acides gras saturés étaient également plus élevés chez les jeunes d'Oujé-Bougoumou ($p \leq 0,001$ à $0,034$). Inversement, les concentrations d'acide gras oméga-6 et d'acides gras polyinsaturés totaux étaient plus élevées chez les jeunes de Nemaska ($p \leq 0,001$). Chez les Cris âgés de 40 ans et plus, les concentrations d'acides gras n'étaient pas associées à la communauté ($p > 0,05$).

Finalement, les concentrations relatives moyennes d'acides gras oméga-3 des populations d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ont été comparées avec d'autres populations québécoises (Dewailly 2001a, 2001b, 2002). Ces concentrations chez les Cris d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

étaient semblables à celles observées chez les Cris de la Baie James, qui ont fait l'objet d'une étude en 1991, et dont la concentration relative était de 5 %. Toutefois, ces concentrations étaient plus élevées que les celles observées dans la population québécoise en générale en 1990 (moyenne = 2,57 %). Inversement, en 1992, les Inuits du Nunavik présentaient des concentrations relatives d'acides gras oméga-3 beaucoup plus élevées (moyenne = 9,71 %).

4.10 CONCENTRATIONS PLASMATIQUES MOYENNES DE BPC (SOUS FORME D'AROCLOR 1260)

Les résultats des concentrations plasmatiques de BPC, mesurées sous forme d'aroclor 1260 en µg/kg et en µg/l, sont respectivement présentés aux tableaux 26 et 27. Pour le groupe des 40 ans et plus, la moyenne géométrique des BPC totaux était de 37,12 µg/l (intervalle de confiance [IC] à 95 %; 28,15-48,94] à Oujé-Bougoumou et de 22,84 µg/l (IC à 95 %; 13,60-38,36) à Nemaska ($p = 0,122$). De plus, les concentrations de BPC observées chez ce groupe étaient comparables à celles de la population inuite du Québec, chez qui les moyennes géométriques étaient de 16,1 µg/l pour toute la population et de 50,0 µg/l chez le groupe le plus âgé (Dewailly et al., 1994). Même si les concentrations plasmatiques moyennes des participants d'Oujé-Bougoumou étaient généralement plus élevées que celles des répondants de Nemaska, elles n'étaient significativement différentes que chez les femmes âgées de 15 à 39 ans ($p = 0,022$). Tel qu'il est indiqué au tableau 28, les concentrations de quelques hommes et femmes de 15 à 39 ans ainsi que de 40 ans et plus dépassaient les niveaux de préoccupation. En particulier, les concentrations chez 29,5 % (Oujé-Bougoumou) et 23,3 % (Nemaska) des femmes en âge de procréer se fixaient à plus de 5 µg/l (tableau 28). Les concentrations chez 7,5 % (Oujé-Bougoumou) et 6,7 % (Nemaska) des hommes âgés de 15 à 39 ans excédaient pour leur part le niveau de préoccupation établi à 20 µg/l, tandis que 72,6 % (Oujé-Bougoumou) et 61,5 % (Nemaska) des hommes et des femmes de 40 ans et plus dépassaient cette concentration. Le seuil d'intervention de 100 µg/l était dépassé chez un homme d'Oujé-Bougoumou appartenant au groupe d'âge de 15 à 39 ans, alors que 17,7 % (Oujé-Bougoumou) et 7,7 % (Nemaska) des hommes et des femmes de 40 ans et plus dépassaient ce seuil.

4.11 CONCENTRATIONS PLASMATIQUES MOYENNES DU CONGÉNÈRE DE BPC 153

Les pourcentages de détection et les concentrations moyennes de 14 congénères de BPC ainsi que de 11 pesticides chlorés sont présentés à l'annexe 7 (tableaux A1 à A10). Les valeurs p des différences de concentrations de ces contaminants entre les communautés ont été calculées uniquement lorsque la fréquence de détection était égale ou supérieure à 70 %. Il s'agit d'un raccourci arbitraire, mais il est conforme aux pratiques actuelles (Demers *et al.*, 2000; Van Oostdam et Tremblay, 2002). Cette situation s'applique pour les congénères de BPC 99, 118, 138, 153, 170, 180 et 187 ainsi que pour trois pesticides chlorés (p,p'-DDE, hexachlorobenzène et trans-nonachlore). Les moyennes géométriques des concentrations de ces composés sont illustrées aux figures 1 et 2. Les concentrations tendent à être plus élevées chez les participants d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska. Cette tendance est significative ($p \leq 0,05$) en ce qui concerne les congénères de BPC 99, 118, 170 et 187. De plus, la consommation de poisson sauvage et de gibier était associée de façon positive aux concentrations plasmatiques d'Aroclor 1260 ($r = 0,23$, $p < 0,0002$ et $r = 0,32$, $p < 0,0001$, respectivement) et du congénère de BPC 153 ($r = 0,23$ et $r = 0,32$, $p < 0,0001$, respectivement) (données non présentées).

Le congénère 153 est le plus fréquent parmi les 15 mesurés (tableau A1). Les concentrations plasmatiques du congénère de BPC 153 sont présentées au tableau 29. La moyenne arithmétique du groupe des 40 ans et plus est supérieure à celle des autres groupes avec $1\,197 \mu\text{g/kg}$ lipides (écart-type $\pm 1\,033$) à Oujé-Bougoumou et $736 \pm 832 \mu\text{g/kg}$ lipides à Nemaska. Ces résultats sont considérablement plus élevés que ce que l'on a observé chez une cohorte de 305 femmes de l'agglomération de Québec, chez qui la moyenne arithmétique était de $55,6 \pm 23,4 \mu\text{g/kg}$ lipides (Demers *et al.*, 2000). Les concentrations plasmatiques du congénère 153 chez les participants d'Oujé-Bougoumou étaient généralement supérieures à celles observées chez les résidents de Nemaska et différaient significativement chez des 8 à 14 ans ($p = 0,035$) et chez les femmes âgées de 15 à 39 ans ($p = 0,019$).

4.12 CONCENTRATIONS DE CADMIUM DANS LE SANG TOTAL

Tel qu'il est présenté au tableau 14, la prévalence actuelle du tabagisme chez les participants des deux communautés atteignait presque 60 %, alors que les ex-fumeurs constituaient 23 % (Oujé-Bougoumou) ou 34 % (Nemaska) supplémentaires. La prévalence des non-fumeurs étaient de 19 % chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de 7,1 % pour ceux de Nemaska. L'association entre l'exposition au cadmium et le tabagisme est illustrée aux tableaux 30, 31 et 32. Par comparaison, la prévalence observée dans le groupe du sud du Québec est de 68,2 % pour les non-fumeurs et ex-fumeurs et de 31,8 % pour les fumeurs (tableau 15).

Les concentrations de cadmium dans le sang des fumeurs et des non-fumeurs combinés (tableau 30) étaient semblables dans les deux communautés ($p > 0,05$). À l'inverse, une comparaison avec le groupe du sud du Québec révèle que, pour tous les groupes d'âge de plus de 15 ans, à l'exception de celui des 40 ans et plus de Nemaska, les concentrations de cadmium étaient considérablement plus élevées chez les communautés crie ($p < 0,001$). La différence est la même en ce qui a trait aux non-fumeurs uniquement à Oujé-Bougoumou ($p = 0,028$), ce qui suppose que des concentrations supérieures ont été observées dans cette communauté comparativement à celle de Nemaska ($p = 0,039$) (tableau 31). Tel qu'indiqué au tableau 32, une proportion beaucoup plus grande de non-fumeurs, à Oujé-Bougoumou comparativement à Nemaska, dépassait le niveau de préoccupation fixé à $4,98 \text{ nmol/l}$, mais aucun ne dépassait le seuil d'intervention de $44,5 \text{ nmol/l}$. Pour les fumeurs des deux communautés crie, certains cas dépassaient les niveaux de préoccupation de 25 nmol/l et le seuil d'intervention de $44,5 \text{ nmol/l}$.

Une forte association positive observée entre les concentrations de cadmium dans le sang total et les concentrations plasmatiques de cotinine corrobore le rôle du tabac comme source de cadmium : $r = 0,76$ et $p < 0,0001$.

4.13 CONCENTRATIONS DE MERCURE DANS LE SANG TOTAL

Les concentrations de mercure étaient supérieures pour la majorité des groupes d'âge à Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska (tableaux 33 et 34). Cette différence était significative chez les femmes âgées de 15 à 39 ans, les plus de 15 ans et la population totale à l'étude ($p \leq 0,013$). Les concentrations observées étaient considérablement plus élevées que celles d'une population témoin du sud du Québec pour tous les adultes ($p < 0,001$). Les concentrations de mercure étaient modérément élevées et augmentaient avec l'âge. Les niveaux centiles maximum étaient

inférieurs aux taux à déclaration obligatoire aux autorités de santé publique du Québec (tableau 35) pour la population du sud du Québec et les Cries âgés de 8 à 14 ans des deux communautés. Le tableau 35 présente les pourcentages dépassant le niveau de préoccupation et le seuil d'intervention. Dans les deux communautés, aucune teneur observée chez les enfants ne dépassait ces concentrations. Cependant quelques cas dépassaient le niveau de préoccupation et les concentrations de trois personnes seulement se trouvaient au-dessus du seuil d'intervention.

4.14 CONCENTRATIONS DE PLOMB DANS LE SANG TOTAL

Les concentrations de plomb dans le sang total étaient significativement plus élevées ($p = 0,009$) uniquement chez les participants d'Oujé-Bougoumou âgés de 0 à 14 ans (tableau 36) et chez les participants de Nemaska âgés de 40 ans et plus ($p = 0,005$). Toutefois, les concentrations étaient significativement plus élevées chez les communautés crie de 40 ans et plus comparativement à celle du sud du Québec ($p \leq 0,002$). Elles étaient légèrement inférieures chez les participants de plus de 15 ans de Nemaska ($p = 0,008$). Les données du tableau 37 indiquent clairement que peu de concentrations de plomb dans le sang total dépassaient le niveau de préoccupation et qu'une seule était supérieure au seuil d'intervention.

4.15 CONCENTRATIONS PLASMATIQUES DE CUIVRE, DE SÉLÉNIUM ET DE ZINC

Selon les données du tableau 38, il est clair qu'il n'y a aucune différence entre les concentrations plasmatiques de cuivre des deux communautés ni avec le groupe témoin du sud du Québec. Même si certaines concentrations observées chez les femmes de 15 à 39 ans dépassaient le niveau de préoccupation, le questionnaire a révélé que 7 des 15 femmes étaient enceintes et que 6 d'entre elles prenaient des contraceptifs oraux.

Les concentrations plasmatiques de sélénium (tableau 40) étaient plus élevées à Nemaska qu'à Oujé-Bougoumou, et ce, de façon significative chez les femmes de 15 à 39 ans ($p = 0,015$), chez les 40 ans et plus ($p = 0,036$) et chez tous les participants de plus de 8 ou 15 ans ($p \leq 0,002$). À Oujé-Bougoumou, les concentrations étaient inférieures à celles du groupe témoin du sud du Québec chez les plus de 15 ans et les 40 ans et plus ($p < 0,001$), alors que cette situation n'était vraie que pour le groupe total à Nemaska (≥ 15 ans) ($p = 0,025$). Les données du tableau 41 montrent que la concentration observée chez une seule personne dépassait le niveau de préoccupation et aucune n'excédait le seuil d'intervention.

Les concentrations plasmatiques de zinc (tableau 42) étaient généralement plus élevées à Oujé-Bougoumou, et ce, de façon significative chez les groupes suivants : enfants de 8 à 14 ans ($p = 0,009$); toutes les personnes de plus de 8 ans ($p = 0,003$) ou de plus de 15 ans ($p = 0,023$). Les concentrations observées étaient légèrement plus faibles dans les communautés crie comparativement au groupe du sud du Québec, et ce, de façon significative uniquement pour deux groupes de Nemaska : les femmes de 15 à 39 ans ($p = 0,012$) et tous les participants de plus de 15 ans ($p < 0,001$). Tel qu'il est mentionné ci-dessous (section 4.20), peu de personnes excédaient le niveau de préoccupation de $22 \mu\text{mol/l}$ et aucune ne dépassait le seuil d'intervention.

4.16 CONCENTRATIONS URINAIRES D'ARSENIC INORGANIQUE (NON ALIMENTAIRE), D'ARSENIC TOTAL, DE CADMIUM ET DE CUIVRE

L'arsenic inorganique comprend l'arsénate, l'arsénite ainsi que leurs métabolites [acide monométhylarsinique (AMMA) et acide diméthylarsinique (ADMA)] (tableau 43). Traditionnellement, ce type d'arsenic était appelé « arsenic non alimentaire » puisque la majorité de l'arsenic excrété est sous forme organique et provient principalement des fruits de mer. L'arsenic inorganique serait pour sa part lié aux formes d'arsenic inorganique d'origine environnementale. Ceci est expliqué en détail à la section 5.2.2.

Les concentrations urinaires d'arsenic inorganique étaient généralement plus élevées à Nemaska (tableau 43) et étaient significatives chez les enfants âgés de 8 à 14 ans ($p = 0,008$) ainsi que pour la population entière ($p = 0,007$). Elles étaient presque significatives lorsque toutes les personnes âgées de 15 ans et plus étaient prises en considération ($p = 0,053$). En raison du faible pourcentage de détection, imputable à une limite de détection élevée, il a été impossible de calculer les moyennes pour le groupe témoin du sud du Québec. Ainsi, la comparaison des résultats chez les communautés cries avec celles du Québec n'est pas très utile. En effet, puisque la limite de détection de l'arsenic total est plus élevée que les concentrations observées (tableau 44), les comparaisons entre les communautés sont incertaines. Sur le plan qualitatif, les concentrations observées chez les participants de Nemaska semblent plus élevées que chez les résidents d'Oujé-Bougoumou, mais comparables à celles du groupe du sud du Québec. Il est manifeste, selon les données du tableau 45, que très peu de concentrations dépassaient le niveau de préoccupation et aucune, le seuil d'intervention. Une corrélation à l'échelle logarithmique entre les concentrations urinaires d'arsenic inorganique et celles d'arsenic total a été notée chez tous les participants ($n = 266$, $r = 0,45$, $p < 0,0001$). Une faible relation entre l'arsenic urinaire total et les concentrations d'arsenic dans le sang total a également été notée (données non présentées) ($n = 266$, $r = 0,32$, $p < 0,0001$).

Les concentrations de cadmium urinaires sont présentées aux tableaux 46 (sans tenir compte du tabagisme), 47 (chez les non-fumeurs) et 48 (dépassement du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention). Comme dans le cas de l'arsenic total, la limite de détection relativement élevée et le faible pourcentage de détection rendent incertaines les comparaisons entre les communautés. Cette situation est particulièrement vraie dans le cas du sous-groupe de femmes de 15 à 39 ans. Néanmoins, les données suggèrent qu'il y a peu de différences entre les groupes crie et celui du sud du Québec en ce qui concerne les fumeurs et les non-fumeurs lorsqu'ils sont combinés. De même, pour les non-fumeurs, les comparaisons entre les communautés présentent peu d'intérêt (tableau 47). La prudence semble également de mise dans l'interprétation des sept dépassements du niveau de préoccupation rapportés au tableau 48. Fait intéressant, il existe une faible association chez tous les participants entre les concentrations urinaires de cadmium et les concentrations de cadmium dans le sang total ($n = 266$, $r = 0,31$, $p < 0,001$).

Selon les données des concentrations urinaires du cuivre présentées au tableau 49, il est manifeste que, comparativement aux groupes de Nemaska et du sud du Québec, les femmes de 15 à 39 ans d'Oujé-Bougoumou présentaient des concentrations plus élevées ($p \leq 0,021$). Ceci n'a toutefois pas été observé dans les autres sous-groupes. Par conséquent, les concentrations de cuivre dans le plasma corroborent celle retrouvées dans l'urine. Si l'on tient compte de tous les participants des deux communautés, on remarque un faible lien entre les concentrations de cuivre dans le sérum et l'urine ($n = 265$, $r = 0,22$ et $p = 0,0003$). Tel qu'il est mentionné à la section 4.15, la grossesse et la

prise de contraceptifs oraux semblent expliquer ces observations. Tel qu'il est illustré au tableau 50, peu de concentrations excèdent le niveau de préoccupation.

4.17 CONCENTRATIONS D'ARSENIC TOTAL, DE CADMIUM, DE CUIVRE ET DE PLOMB DANS LES SEGMENTS DE CHEVEUX DE 0 À 2 CM

Le tableau 51 indique que les pourcentages de détection de l'arsenic dans les échantillons de cheveux s'étendent de 69,2 à 90,0 % et qu'elles sont légèrement plus élevées dans le groupe d'Oujé-Bougoumou. Malgré cette situation, il est évident qu'il n'existe pas de différence entre les communautés. Certaines concentrations maximales chez la population d'Oujé-Bougoumou, telles qu'illustrées au tableau 51, dépassaient le niveau de préoccupation suggéré, fixé à 4,0 nmol/g. Ces valeurs se retrouvent dans tous les groupes d'âge; les teneurs déterminées chez les résidants de Nemaska étaient inférieures au niveau de préoccupation. Aucune des valeurs au 90^e centile chez ces derniers ne dépassait le niveau de préoccupation, alors que la teneur d'un participant d'Oujé-Bougoumou l'excédait. Aucune association entre les concentrations d'arsenic (inorganique ou total) dans les cheveux et dans l'urine n'a pu être établie, ni avec la concentration d'arsenic dans le sang total.

Le faible pourcentage de détection du cadmium dans les cheveux fait en sorte que les comparaisons entre les communautés sont incertaines. Il est possible de remarquer, cependant, que du cadmium a été décelé dans moins d'échantillons prélevés à Nemaska comparativement à ceux prélevés à Oujé-Bougoumou. Toutefois, les différences entre les communautés ne sont pas apparentes dans le groupe des 8 à 14 ans et dans celui des hommes de 15 à 39 ans. Seule une concentration maximale dépassait le niveau de préoccupation suggéré, fixé à 4,4 nmol/g, alors qu'aucune des valeurs au 90^e centile ne l'excédait. Pour les données de tous les participants dans les deux communautés, une faible association négative a été notée entre la concentration de cadmium dans les cheveux et la concentration de cadmium dans le sang ($n = 258$, $r = -0,22$, $p = 0,0005$), mais aucune avec la concentration de cadmium dans l'urine.

Les concentrations de cuivre dans les cheveux (tableau 53), à l'instar de celles dans l'urine, étaient élevées dans le groupe des femmes de 15 à 39 ans ($p < 0,001$) d'Oujé-Bougoumou. Cette situation était prévisible. Deux des concentrations maximales rapportées dépassaient le niveau de préoccupation suggéré, établi à 0,63 $\mu\text{mol/g}$ alors qu'aucune des valeurs au 90^e centile ne l'excédait. Cependant aucune corrélation entre les concentrations de cuivre dans les cheveux et dans l'urine ni avec celles du plasma n'a été notée.

Dans trois sous-groupes, les concentrations de plomb dans les cheveux (tableau 54) étaient plus élevées chez les participants d'Oujé-Bougoumou et les différences étaient significatives ($p < 0,001$, femmes de 15 à 39 ans), ou presque significative ($p = 0,052$, enfants de 8 à 14 ans; $p = 0,056$, hommes de 15 à 39 ans). Trois des concentrations maximales rapportées au tableau 54 dépassaient le niveau de préoccupation suggéré, établi à 26,5 nmol/g et une des valeurs au 90^e centile l'excédait; tous les cas provenaient d'Oujé-Bougoumou. Une association hautement significative, qui explique seulement 10 % de la variation entre la concentration de plomb dans les cheveux et la concentration de plomb dans le sang total, a été observée en tenant compte des participants des deux communautés crie ($n = 258$, $r = 0,31$, $p < 0,0001$).

4.18 CONCENTRATIONS DE MERCURE TOTAL ET DE MÉTHYLMERCURE DANS LES CHEVEUX

Les concentrations de mercure total dans les segments de cheveux de zéro à deux centimètres sont présentées aux tableaux 55 (en nmol/g) et 56 (en µg/g). Il a été impossible d'effectuer des comparaisons entre les communautés pour le sous-groupe des 0 à 14 ans et pour celui des femmes de 15 à 39 ans étant donné que le pourcentage de détection était inférieur à 60 %. Quant aux autres sous-groupes, aucune différence entre les populations d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska n'a été observée. Cependant, si l'on tenait compte de tous les participants, la moyenne était plus élevée à Oujé-Bougoumou ($p < 0,001$).

Selon Santé Canada (SC, 1995), 1 µg/g représente la concentration « bruit de fond » de mercure dans les cheveux, 6 µg/g, le niveau « sans risque » et 10 µg/g, le niveau maternel ayant des effets sur la motricité et le système nerveux central (SNC) chez les enfants. L'étendue de 6 à 30 µg/g constitue un risque accru et 30 µg/g représente un taux « à risque ». Ces valeurs correspondent respectivement à 4, 20, 40, 40 à 100 et 100 µg/l dans le sang total. Fait intéressant, le Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James au Québec (Dumont *et al.*, 1998) s'était servi d'une échelle similaire : < 6,0 µg/g constituait le niveau « sans risque »; ≥ 15 µg/g, le seuil d'intervention chez les femmes en âge de procréer; et ≥ 30 µg/g, le seuil d'intervention pour tous les autres. Dans le sang total, comme dans les cheveux, le mercure est principalement présent sous forme de méthylmercure. En se basant sur ces lignes directrices, les catégories suivantes relativement au mercure total dans les cheveux ont été utilisées pour les besoins de l'étude: < 29,9 nmol/g (< 6 µg/g) représente le niveau « sans risque »; l'éventail de 29,9 à 69,8 nmol/g (6 à 14 µg/g), le niveau de « risque accru »; et ≥ 74,9 nmol/g (≥ 15 µg/g), le taux « à risque ». Les échantillons ont été subdivisés selon ces trois groupes de concentration au tableau 57. La majorité des résultats font partie de la catégorie « sans risque ». Seulement pour le groupe d'individus âgés de 40 ans et plus, on remarque un nombre important de concentrations de mercure dans les cheveux caractérisé comme « à risque accru » (33,3 % à Oujé-Bougoumou et 15,4 % à Nemaska). Aucune valeur observée dans les deux communautés n'a atteint le taux « à risque ».

Il est à noter que l'absorption de vapeur de mercure libérée par les amalgames dentaires apporte une faible contribution aux concentrations de mercure mesurées dans le sang (Berglund et Molin, 1996; Skare et Engqvist, 1994), dans l'urine (Levy *et al.*, 2004) et dans les cheveux (Lindow, 2003). Peu de méthylmercure est éliminé dans l'urine. Le mercure urinaire reflète principalement l'exposition aux formes inorganiques de mercure.

Les données des tableaux 58 et 59 suggèrent que les concentrations de mercure total dans les mèches de cheveux de quatre à cinq centimètres étaient plus faibles que celles des segments proximaux de zéro à deux centimètres. L'analyse statistique a révélé que tel était le cas pour les segments prélevés à Oujé-Bougoumou (différences moyennes de $-2,0 \pm 2,6$, $p \leq 0,0001$), mais non pour ceux prélevés à Nemaska (différences moyennes de $0,35 \pm 1,3$, $p = 0,25$). Aucune différence entre les communautés en ce qui concerne le mercure total dans les mèches de cheveux de quatre à cinq centimètres n'a été remarquée et ce, même en tenant compte de tous les participants, tel que c'était le cas pour les échantillons de zéro à deux centimètres.

Le méthylmercure a été déterminé pour 10 % des échantillons de cheveux de zéro à deux centimètres et de quatre à cinq centimètres. Les résultats sont présentés au tableau 60. À l'instar du mercure total,

aucune différence entre les communautés n'a été décelée, même si les valeurs moyennes étaient plus élevées à Oujé-Bougoumou. Faute de stratification par âge, il est impossible de comparer l'importance relative du mercure total et du méthylmercure autrement que par leur similitude perçue.

Des associations positives ont été observées entre les concentrations de mercure dans le sang total et dans les cheveux. Pour les segments de cheveux de zéro à deux centimètres $r = 0,86$ et $p < 0,0001$, tandis que pour les segments de quatre à cinq centimètres $r = 0,77$ et $p < 0,001$). Le rapport des concentrations cheveux-sang était de 242:1, près de la valeur de 250 observée antérieurement (OMS, 1990).

4.19 CONCENTRATIONS DE SÉLÉNIUM ET DE ZINC DANS LES CHEVEUX

Les concentrations de sélénium dans les cheveux étaient plus élevées (tableau 61) chez trois sous-groupes d'Oujé-Bougoumou (femmes de 15 à 39 ans, $p = 0,012$; 40 ans et plus, $p = 0,040$; tous les participants, $p < 0,001$). Toutes les concentrations maximales rapportées, à l'exception d'une seule, dépassaient le niveau de préoccupation suggéré, fixé à 20,3 nmol/g. Cependant, les valeurs au 90^e centile étaient comparables ou inférieures à ce taux. Lorsque tous les participants étaient inclus, une faible relation entre les concentrations de sélénium dans les cheveux et le sang total (données non présentées) a été notée ($n = 258$, $r = 0,23$, $p = 0,002$). Cette association n'a pas été observée pour les cheveux et le plasma, même si le sélénium dans le plasma et dans le sang total étaient corrélés ($n = 271$, $r = 0,41$, $p < 0,001$).

Les concentrations de zinc dans les cheveux sont présentées au tableau 62. Les concentrations observées étaient supérieures chez les femmes d'Oujé-Bougoumou âgées entre 15 et 39 ans ($p = 0,001$) et pour tous les participants de cette communauté ($p < 0,001$). Les concentrations maximales étaient comparables au niveau de préoccupation suggéré de 4,6 $\mu\text{mol/g}$, alors que toutes les valeurs au 90^e centile y étaient inférieures. Aucune relation entre les concentrations de zinc dans les cheveux et dans le plasma n'a été notée.

4.20 SOMMAIRE DES DÉPASSEMENTS

Le nombre de dépassements spécifiques aux contaminants et au milieu, le niveau de préoccupation et le seuil d'intervention suggérés sont présentés au tableau 63. Les concentrations chez plusieurs participants se fixaient au-dessus du niveau de préoccupation pour tous les contaminants à l'exception du plomb, du sélénium et du zinc. Les dépassements étaient plus nombreux pour le cadmium dans le sang total (non-fumeurs, OJ = 27, N = 2; fumeurs, OJ = 58, N = 32), le mercure dans les cheveux (OJ = 20, N = 2) et dans le sang total (OJ = 30, N = 7) ainsi que les BPC dans le plasma (femmes en âge de procréer, OJ = 23, N = 10; tous les hommes et les femmes de 40 ans et plus, OJ = 40, N = 9). Les dépassements étaient fréquents chez les participants d'Oujé-Bougoumou. Le dépassement du seuil d'intervention a été observé pour le cadmium dans le sang total chez les fumeurs des deux communautés (OJ = 14, N = 12) et pour les BPC dans le plasma (tous les hommes et les femmes de 40 ans et plus, OJ = 10, N = 1) chez les participants d'Oujé-Bougoumou. La concentration en mercure dans le sang total d'un homme de 40 ans et plus de Nemaska ainsi que la concentration de plomb dans le sang totale d'une femme en âge de procréer d'Oujé-Bougoumou dépassaient le seuil d'intervention.

4.21 ASSOCIATION ENTRE LES CONCENTRATIONS DE CONTAMINANTS ET LA CONSOMMATION DE POISSON, DE SAUVAGINE ET DE GIBIER ET AUTRES FACTEURS DE RISQUE D'EXPOSITION

Le sommaire des coefficients de corrélation et des valeurs p fourni au tableau 64 par les analyses univariées met l'accent sur un certain nombre de tendances. La relation entre les concentrations de mercure dans les cheveux et dans le sang total et la consommation de poisson, de sauvagine et de gibier est la plus évidente (presque toutes les valeurs p sont $< 0,001$). Cette situation survient dans les deux communautés crie. Le plomb dans le sang total montre également une relation avec ces trois sources traditionnelles de nourriture (valeurs p de $< 0,001$ à $0,029$). En ce qui concerne les participants d'Oujé-Bougoumou, il semble qu'il y ait une association positive entre la concentration de cadmium dans le sang total chez les non-fumeurs et la consommation de poisson ($p = 0,015$) et de gibier ($p = 0,053$). L'insuffisance de données pour Nemaska n'a pas permis d'examiner cette tendance. À Oujé-Bougoumou, le taux de sélénium dans le plasma a été associé à la consommation de poisson ($p = 0,024$). Les concentrations de BPC totaux étaient fortement corrélées avec la consommation de poisson et de gibier dans les deux communautés ($p < 0,001$ ou $0,026$) mais seulement avec la sauvagine à Nemaska ($p = 0,028$).

Les concentrations en méthylmercure des segments de cheveux de zéro à deux centimètres et de ceux de quatre à cinq centimètres ne sont pas présentées au tableau 64. Une analyse univariée des données concernant les non-consommateurs de poisson ainsi que les personnes dont les concentrations de méthylmercure étaient inférieures à la limite de détection a été effectuée (segments de zéro à deux centimètres : $r = 0,46$, $p = 0,0074$ et $n = 33$; pour ceux de quatre à cinq centimètres, $r = 0,38$, $p = 0,0288$ et $n = 33$).

La comparaison des concentrations moyennes des contaminants relativement à divers facteurs de risque d'exposition chez la population d'Oujé-Bougoumou (tableau 65) suggère que la participation à la chasse constitue une variable explicative de la concentration de plomb dans le sang total ($p < 0,001$) de même que l'usage du tabac (les taux sont supérieurs chez les fumeurs et les ex-fumeurs, $p = 0,040$). Les sources d'eau potable ne semblent pas avoir d'effet sur les concentrations de zinc dans le plasma, ni d'arsenic dans l'urine, mais la consommation d'eau de source influencerait la concentration de plomb dans le sang total ($p = 0,036$). Ces observations liées au plomb sont présentées au tableau 66 en ce qui concerne les participants de Nemaska : chasse ($p = 0,014$); tabagisme ($p < 0,001$) et consommation d'eau de lac ou de rivière ($p = 0,033$).

Les moyennes des concentrations de mercure total sont plus élevées chez les résidents d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska dans le sang total ($p = 0,003$) et dans les mèches de cheveux de zéro à deux centimètres ($p < 0,001$). L'ajustement pour tenir compte de l'âge, du sexe et de la consommation de poisson sauvage, de sauvagine et de gibier ne modifient pas ces résultats. Les concentrations de zinc dans le plasma sont également supérieures à Oujé-Bougoumou ($p = 0,003$) alors que les concentrations de sélénium dans le plasma ($p = 0,001$) et d'arsenic inorganique dans l'urine ($p = 0,007$), sont plus élevées chez les participants de Nemaska. L'ajustement ne modifie pas ces résultats. L'ajustement a par ailleurs quelque peu augmenté la signification statistique des concentrations de BPC totaux dans le plasma, plus élevées chez les participants d'Oujé-Bougoumou ($p = 0,037$ à $0,020$). Les concentrations moyennes de mercure total dans les mèches de cheveux de quatre à cinq centimètres, de méthylmercure pour les deux longueurs de

segments de cheveux ainsi que de la concentration de plomb dans le sang total ne sont pas différentes entre les deux communautés et ces conclusions ne sont pas modifiées par les ajustements. En ce qui a trait au dosage du plomb dans le sang total, les moyennes étaient également ajustées pour la participation à la chasse et le tabagisme (tableau 67).

5 DISCUSSION

5.1 PRÉAMBULE

5.1.1 Limites de l'enquête

Le calcul de la taille des échantillons, effectués en utilisant les moyennes géométriques observées relativement à l'arsenic inorganique dans l'urine, au plomb et au mercure dans le sang total ainsi qu'aux BPC dans le plasma chez tous les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska, indiquent qu'il est justifié d'interpréter prudemment les différences entre les sous-groupes des deux communautés. Dans le calcul, les paramètres habituels ont été spécifiés (puissance statistique de 80 % correspondant à un risque d'erreur de type II de 0,20 ainsi qu'à un risque d'erreur de type I de 0,05). Il est nécessaire que chaque groupe comparé compte 30 ou 40 sujets, selon le contaminant. Cette condition n'a été satisfaite que pour le groupe de femmes de 15 à 39 ans, lorsque tous les groupes étaient combinés (total; ≥ 8 ans ou ≥ 15 ans), ainsi que dans le cas du groupe des 0 à 14 ans pour la plombémie et le mercure dans les cheveux car nous avons également mesuré ces contaminants chez les enfants de 0 à 7 ans. Par conséquent, toute conclusion fondée sur la comparaison entre les groupes d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska des 8 à 14 ans, des hommes de 15 à 39 ans ainsi que des 40 ans et plus est présumée incertaine. Cette affirmation ne s'applique pas à la comparaison des dosages du mercure dans le sang total entre les communautés crées et le groupe du sud du Québec, en raison des importantes différences entre les concentrations moyennes observées.

Les estimations quantitatives de consommation de poisson semblent relativement faibles parmi les participants à l'étude. Des personnes bien informées d'Oujé-Bougoumou consultées à ce sujet ont révélé que la consommation de poisson des résidents était effectivement basse, en particulier chez les moins de 50 ans. Il est également à noter que ces estimations quantitatives n'incluent que la consommation de poisson sauvage et non celle de poisson du commerce. En outre, il est possible que la consommation de poisson soit influencée par la quantité d'autres aliments traditionnels consommés, en particulier le gibier et la sauvagine. Il importe également de répéter que les concentrations d'acides gras oméga-3, en particulier d'AEP et de DHA, pour lesquels la source principale est le poisson, n'étaient supérieures chez les consommateurs de poisson comparativement aux non-consommateurs, qu'à Oujé-Bougoumou. Néanmoins, la consommation de poisson rapportée semble incompatible avec les concentrations d'oméga-3 observées, selon des enquêtes effectuées précédemment auprès de Québécois non-autochtones (Dewailly *et al.*, 2001a) et de Cris de la Baie James (Dewailly *et al.*, 2002). En ce qui concerne cette dernière enquête, la consommation quotidienne moyenne de poisson des communautés crées était, en 1991, de 34 g, selon la méthode du rappel de la consommation des 24 dernières heures. Il est difficile d'évaluer jusqu'à quel point ces données sur la consommation et celles recueillies dans le cadre de la présente enquête diffèrent, en raison de la différence des questionnaires utilisés pour la nutrition. En raison de ces incertitudes, la mise en place d'un suivi de la consommation d'aliments traditionnels est encouragée.

5.1.2 Profils toxicologiques

Dans le but de simplifier la discussion et d'en restreindre la longueur, des précisions toxicologiques sur les substances essentielles et toxiques mesurées sont fournies à l'annexe 1. Pour chaque profil

toxicologique, les aspects de santé publique, de santé au travail ainsi que de toxicologie sont examinés. L'étendue des valeurs normales (publiées), les niveaux de préoccupation et les seuils d'intervention ont aussi été inclus au besoin.

5.2 CONTAMINANTS POSSIBLEMENT LIÉS AUX RÉSIDUS MINERS

5.2.1 Aperçu

Peu de données probantes permettent d'affirmer que les résidants d'Oujé-Bougoumou sont indûment exposés aux substances pour lesquelles il y a une évidence de mobilisation à partir des résidus miniers, en l'occurrence, l'arsenic, le cuivre, le sélénium et le zinc.

5.2.2 Arsenic

Le fait que les teneurs urinaires d'arsenic inorganique étaient généralement plus élevées parmi les participants de Nemaska que parmi ceux d'Oujé-Bougoumou suggère que les résidants d'Oujé-Bougoumou ne sont pas exposés de façon inhabituelle à l'arsenic libéré par les résidus miniers. La tendance est la même relativement aux concentrations d'arsenic total dans l'urine, ce qui suggère également que les niveaux observés chez les participants de Nemaska sont comparables à ceux découverts précédemment chez le groupe-témoin du sud du Québec. Les relations observées entre les concentrations urinaires d'arsenic inorganique et d'arsenic total ainsi qu'entre l'arsenic total dans l'urine et le taux d'arsenic dans le sang total (section 4.16) renforce le fait que les taux d'arsenic dans l'urine reflètent ceux dans le sang. Par conséquent, il y a lieu de croire qu'en moyenne, les sources d'arsenic inorganique et d'arsenic total sont similaires. Inversement, l'absence de lien entre l'arsenic dans l'urine (ou le sang total) et dans les cheveux suggère que ce dosage ne reflète pas la quantité d'arsenic dans le sang. Il est également encourageant de constater que peu de taux dépassent le niveau de préoccupation dans les deux communautés, qu'aucun n'excède le seuil d'intervention (tableau 63) et que les teneurs d'arsenic mesurées dans les cheveux ne différaient pas entre les deux communautés cries. La limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 %, établie à 2,11 nmol/g dans les cheveux (tableau 51), correspond à l'étendue des valeurs (1,0 à 4,0 nmol/g) que d'autres ont rapporté (Yamauchi *et al.*, 1989; Das *et al.*, 1995; Wilhelm et Idel, 1996).

Tel qu'il est indiqué à la section 4.16, on croyait auparavant que l'arsenic alimentaire provenait principalement de la consommation de fruits de mer sous la forme d'arsenic organique, tel que l'arsénobétaïne et l'arsénosucres (Le *et al.*, 1994; annexe 1). Ces composés, considérés comme non toxiques, sont excrétés rapidement et demeurent essentiellement inchangés dans l'urine. L'exposition environnementale (dans l'air, l'eau et le sol) et professionnelle constituaient les principales sources de composés inorganiques (arséniates et arsénites, surtout). Ces derniers sont métabolisés dans l'organisme en acide monométhylarsonique et en acide diméthylarsinique (section 4.16). La somme d'arséniate, d'arsénite, d'acide monométhylarsonique et d'acide diméthylarsinique est donc appelée arsenic non alimentaire ou inorganique. Bien que les fruits de mer demeurent la première source d'ingestion d'arsenic (Dabeka *et al.*, 1993), d'autres aliments contribuent à l'apport en arsenic organique et inorganique, tel qu'il est souligné ci-dessous (Schoof *et al.*, 1999).

La spéciation de l'arsenic présente dans la nourriture en est à ses premiers balbutiements. Cependant, de récentes publications confirment que les fruits de mer contiennent un faible taux d'arsenic

inorganique, bien que les crevettes comportent une petite fraction d'acide diméthylarsinique (Yost *et al.*, 1998; Schoof *et al.*, 1999). Le riz semble contenir une proportion importante d'arsenic inorganique, y compris d'acide diméthylarsinique, tout comme les champignons (Slekovec *et al.*, 1999). En outre, les parties comestibles des légumes contiennent des quantités significatives d'arsenic inorganique (arsénite et arséniate, surtout), estimées entre 25 et 100 % comparativement aux viandes (Schoof *et al.*, 1999).

Selon les renseignements ci-dessus, ainsi que selon les données sur la teneur en arsenic total des aliments canadiens et leur consommation relative (Dabeka *et al.*, 1993), il est également possible que des produits autres que le poisson et les fruits de mer contiennent de l'arsenic : riz sauvage, champignons, viande et volailles, pâtisseries, céréales, sucre et bonbons. Les personnes dont le taux d'arsenic dans l'urine dépassait le niveau de préoccupation établi à 0,25 µmol/l (tableaux 45 et 63) devraient penser à revoir leur consommation de ces aliments. Les teneurs d'arsenic urinaire (inorganique ou total) n'ont pas indiqué de relation avec la consommation de poisson, ni de gibier, ni de sauvagine (section 4.21, tableau 64). Il semble en outre logique de chercher une source externe d'arsenic concernant les participants d'Oujé-Bougoumou dont les concentrations d'arsenic dans les cheveux dépassaient le niveau de préoccupation fixé à 4,0 nmol/g (tableau 51). Le travail du bois traité sous pression, ou le contact avec les lixiviats qui en découlent, pourrait être une possibilité. À Oujé-Bougoumou, le bois traité a été utilisé dans la construction résidentielle et l'arsenic se trouvant dans le sol près des maisons pourrait bien être une source. Par ailleurs, il est peu probable que l'eau du robinet représente une source d'exposition chronique de faible niveau, car, selon une enquête effectuée en 2002, la concentration en arsenic était inférieure à la limite de détection, établie à 1,0 µg/l (renseignements obtenus par E. Robinson).

5.2.3 Cuivre

Les concentrations de cuivre dans l'urine et dans les cheveux étaient beaucoup plus élevées chez les femmes de 15 à 39 ans d'Oujé-Bougoumou comparativement aux mêmes sous-groupes de Nemaska et du sud du Québec. Même si cette tendance n'était pas manifeste pour le plasma, les concentrations de cuivre dans le plasma de 11 femmes d'Oujé-Bougoumou et de 4 de Nemaska excédaient le niveau de préoccupation de 25,2 µmol/l (tableau 63). Tel qu'il est mentionné à la section 4.15 et au tableau 39, ce niveau de préoccupation ne s'applique pas aux femmes enceintes au dernier trimestre ou celles prenant des contraceptifs oraux. Or, cette limite s'appliquait à 13 des 15 femmes, ce qui permet une interprétation logique. Il n'est donc pas nécessaire de formuler des hypothèses quant à la contribution d'une source environnementale de cuivre.

L'absence de lien entre le taux de cuivre dans les cheveux et celui dans le plasma ou dans l'urine, ainsi que l'observation d'une relation (faible) entre ce métal dans le plasma ainsi que dans l'urine (section 4.16) semble indiquer que le cuivre se trouvant dans l'urine constitue un indice plus fiable de la charge corporelle. Tel qu'il est expliqué dans le profil toxicologique du cuivre (annexe 1), son homéostasie (c'est-à-dire, sa régulation métabolique) explique pourquoi les indicateurs de l'exposition au cuivre, par exemple, le cuivre plasmatique, la céruloplasmine et l'activité de la superoxyde dismutase (SOD) érythrocytaire, sont relativement insensibles aux changements d'apport en cuivre. De longues expositions au cuivre sont nécessaires pour perturber l'équilibre inhérent en cuivre. Toutefois, il est connu que la grossesse, la prise de contraceptifs oraux, l'œstrogénothérapie comme celle que l'on administre aux ménopausées, les infections ou les maladies inflammatoires accroissent le taux de

cuivre du plasma, alors que les corticostéroïdes et la corticotrophine (ACTH) entraînent l'effet contraire (Burtis et Ashwood, 1994; Milne, 1998).

Les données du tableau 63 donnent à penser que les personnes qui ne présentent pas un état dont on sait qu'il stimule les niveaux de cuivre dans le plasma devraient chercher à confirmer leur concentration accrue de cuivre dans le plasma et l'urine au moyen de tests fiables tels que la céruloplasmine et l'activité de la superoxyde dismutase (SOD) érythrocytaire. L'élévation persistante des taux de cuivre peut refléter une maladie sous-jacente (par exemple, myocardiopathie dilatée ou interruption du flux biliaire) (Milne, 1998; Beshgetoor et Hambidge, 1998) ou entraîner une atteinte des tissus, en particulier du foie (IOM, 2002). La possibilité d'une exposition inhabituelle ne devrait bien entendu pas être exclue *a priori*. Elle est particulièrement pertinente dans le cas de la contamination externe des cheveux qui peut survenir dans certains milieux de travail ou de la vie privée. Par exemple, les cheveux peuvent capturer les ions de cuivre (Cu^{2+}) de l'eau (Goldsack et Nieboer, 1975). En outre, il est intéressant de mentionner que les conduites d'eau potable en cuivre sont plus répandues à Oujé-Bougoumou, qu'à Nemaska (tableau 7). Il est donc possible de considérer l'eau du robinet comme une source, ainsi que d'autres sources d'eau entrant en contact avec les cheveux.

Il est permis de conclure que les teneurs en cuivre des participants des deux communautés cries semblent dans l'ensemble normales. La limite inférieure de l'intervalle des valeurs normales s'établit à 11,0 μmol (hommes adultes) et à 12,7 (femmes n'étant pas enceintes) (Burtis et Ashwood, 1994, 1996). Les concentrations de quelques personnes y étaient inférieures (tableau 38). Cette donnée est importante, car le cuivre est un métal essentiel à diverses réactions biochimiques primordiales (profil toxicologique du cuivre présenté à l'annexe 1). La carence en cuivre est rare.

5.2.4 Sélénium

À l'instar de l'arsenic urinaire, les taux de sélénium dans le plasma étaient plus élevés chez les participants de Nemaska que chez ceux d'Oujé-Bougoumou dans quatre sous-groupes (section 4.15 et tableau 40). Cependant, les valeurs observées dans les communautés cries tendaient à être inférieures à celles mesurées dans le groupe du sud du Québec. Il est donc peu probable que les résidants d'Oujé-Bougoumou soient exposés à une autre source environnementale. Le sélénium plasmatique est un indicateur mieux établi de la charge en sélénium que le taux de cet élément dans les cheveux. Il n'est donc pas évident d'établir la façon d'interpréter les concentrations dans les cheveux plus élevées chez les participants d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska (tableau 61). Il est reconnu que la teneur des cheveux en sélénium varie légèrement selon l'âge et que la contamination externe n'est pas bien documentée (Sky-Peck, 1990).

L'accumulation de sélénium dans le plasma dépend de la forme sous laquelle cet élément est présent dans l'alimentation. On sait que la sélénométhionine, un acide aminé, est incorporée de façon aléatoire dans les protéines alors qu'on croit que d'autres formes (p. ex. sélénate et sélénocystéine) s'intégreraient dans la réserve fonctionnelle de l'organisme par des mécanismes d'homéostasie (Thomson, 1998). Il est démontré que le sélénium dans le poisson accroît les niveaux dans le plasma et la forme de cet élément dans le poisson semble varier selon les espèces. On croit que la sélénométhionine constitue la forme chimique la plus fréquente dans le blé et les céréales, mais cette information requiert davantage de vérifications (Thomson, 1998). Les concentrations supérieures

observées à Nemaska pourraient bien être liées aux espèces de poisson qui y sont consommées. Il est intéressant de noter que les taux de sélénium plasmatique ont été associés à la consommation de poisson uniquement à Oujé-Bougoumou (section 4.21 et tableau 64). Il est possible que la consommation de différentes viandes, par exemple, de caribou à Nemaska (tableau 20) ait également une incidence. Tel que mentionné à la section 4.7, les résidants de Nemaska préféraient l'esturgeon jaune, le grand brochet, le grand corégone et le meunier noir alors que ceux d'Oujé-Bougoumou privilégient, le doré jaune, l'omble de fontaine ainsi que le touladi. Que le poisson et les autres aliments consommés à Oujé-Bougoumou contiennent davantage de sélénométhionine, par exemple, constituerait une hypothèse crédible (mais non prouvée) qui permettrait d'expliquer les concentrations plus élevées de sélénium dans les cheveux observées chez les femmes de 15 à 39 ans à condition bien sur que cet acide aminé montre une certaine préférence pour l'incorporation dans les protéines des cheveux. La faible relation observée entre le taux de sélénium dans les cheveux et celui dans le sang total, mais non dans le plasma (section 4.19) corrobore les preuves expérimentales à l'effet que la sélénométhionine est incorporée dans l'hémoglobine et pourrait expliquer le fait que les teneurs de sélénium dans le sang total sont environ 30 % plus élevées que celles dans le plasma (Wang *et al.*, 1995a; Thomson, 1998).

Puisqu'un seul dépassement du niveau de préoccupation a été enregistré pour le sélénium dans le plasma et qu'aucun excès du seuil d'intervention ne soit survenu, un suivi n'est pas nécessaire. On sait également que la grossesse tend à réprimer le sélénium plasmatique (Burtis et Ashwood, 1994; Navarro *et al.*, 1996), ce qui correspond à ce qui a été observé dans les communautés crie. La limite inférieure de l'intervalle des valeurs normales se fixe à 0,7 $\mu\text{mol/l}$ (Odland *et al.*, 1999). Puisque le sélénium est présent dans les protéines, il est possible que les shampoings et les revitalisants constituent une source externe affectant la teneur dans les cheveux, à condition que l'utilisation et le type de produits diffèrent entre les communautés comparées. Le shampoing et les traitements capillaires affectent les concentrations d'éléments dans les cheveux (Sky-Peck, 1990; Wilhelm et Idel, 1996). Il est peu probable que l'eau du robinet représente une source d'exposition chronique de faible niveau car, selon une enquête effectuée en 2002, la concentration en sélénium était inférieure à la limite de détection, établie à 1,0 $\mu\text{g/l}$ (renseignements obtenus par E. Robinson).

Il semble approprié de conclure que les valeurs de sélénium sont adéquates chez les résidants des deux communautés. On a observé précédemment des différences entre les trois communautés comparées; elles sont généralement liées à la disponibilité de cet élément selon les différentes formes alimentaires (Wang *et al.*, 1995b). Un apport alimentaire en sélénium approprié est essentiel. En effet, une carence en sélénium a été associée à l'accroissement des risques de maladies cardiovasculaires et de cancers (Aro *et al.*, 1995; Wang *et al.*, 1995b), bien que ce domaine d'études soit controversé (Thomson, 1998). Le sélénium est un élément essentiel et un bon équilibre est nécessaire à la santé (profil toxicologique du sélénium présenté à l'annexe 1).

5.2.5 Zinc

La distribution des valeurs relatives au zinc dans le plasma, observée dans les communautés, est à l'opposé de celles relatives au sélénium. En effet, les concentrations tendent à être plus élevées chez les participants d'Oujé-Bougoumou et le groupe du sud du Québec comparativement aux résidants de Nemaska. Néanmoins, les moyennes de toutes les communautés reflètent un apport normal en zinc (Wang *et al.*, 1995b; Burtis et Ashwood, 1994) et il existe très peu de dépassements. Les teneurs en

zinc des cheveux corroborent ce résultat, bien qu'aucune association entre celles-ci et les concentrations plasmatiques n'ait été trouvée (section 4.19). La limite inférieure de l'intervalle des valeurs normales dans le plasma s'établit à environ 10 µmol/l, mais on a observé des taux moyens inférieurs à cette limite chez un groupe de femmes enceintes (Odland *et al.*, 1999). Un apport en zinc approprié est essentiel, car ce métal joue un rôle dans la croissance et le développement, (profil toxicologique du zinc présenté à l'annexe 1). On sait que les femmes enceintes sont susceptibles de souffrir d'une carence en zinc en raison des besoins du fœtus et il semble que ce métal soit normalement gardé en réserve pendant la grossesse (Odland *et al.*, 1999). La viande rouge, le foie, les œufs ainsi que certains fruits de mer constituent de bonnes sources de zinc. Les céréales entières contiennent cet élément, mais sous une forme moins disponible (annexe 1). Il est très probable qu'une plus grande consommation de certains aliments à Oujé-Bougoumou, tels que le foie de gibier (section 4.8), explique les teneurs légèrement plus élevées en zinc du plasma et des cheveux dans cette communauté, bien qu'aucune association entre ces concentrations et la consommation de poisson, de gibier ou de sauvagine n'ait été établie (tableau 64).

En conclusion, comme dans le cas de l'arsenic, du cuivre et du sélénium, aucun fondement ne permet d'invoquer une source d'exposition environnementale telle que les résidus miniers.

5.3 CONTAMINANTS LIÉS AU MODE DE VIE

5.3.1 Cadmium

Le tabagisme constitue l'une des principales sources de cadmium, mais d'autres sont reconnues dont : les émissions industrielles (passées et actuelles) ainsi que la contamination des sols et des légumes qui y est associée, l'importante consommation de rognons et de foie de mammifères marins ou de gibier et les macrophytes aquatiques tels que le riz sauvage (profil toxicologique du cadmium présenté à l'annexe 1).

Il est possible de déduire de diverses sources de données que l'usage du tabac influence les concentrations en cadmium du sang total. Premièrement, en ce qui concerne les fumeurs et les non-fumeurs combinés (≥ 15 ans), les concentrations de cadmium dans le sang total étaient de 2,5 à 3 fois plus élevées dans les communautés crie que dans le groupe témoin du sud du Québec, ce qui reflète la prévalence du tabagisme (section 4.12 et tableaux 14, 15 et 30). Deuxièmement, pour les trois groupes, les teneurs en cadmium du sang total étaient de deux à quatre fois plus faibles lorsqu'on comparait ces moyennes avec celles des non-fumeurs (tableaux 30 et 31). Troisièmement, un fort lien entre la teneur en cadmium du sang total et la teneur en cotinine dans le plasma, un biomarqueur connu d'exposition à la nicotine, a été observée (Dewailly *et al.*, 1994; Benowitz, 1999; Moyer, 2002). Quatrièmement, les taux de cadmium urinaire sont moins sensibles aux expositions courantes telles que celles des fumeurs, aucune différence entre les communautés ni entre le groupe combiné et les non-fumeurs n'a donc été remarquée (tableaux 46 et 47). La faible association observée entre la teneur en cadmium de l'urine ainsi que celle du sang total soutient cette affirmation (section 4.16). En outre, le faible lien négatif entre le taux de cadmium dans les cheveux et celui dans le sang total (section 4.17) suggère que les niveaux de cadmium dans les cheveux ne proviennent pas du tabagisme.

Tel qu'il est présenté en détail dans le profil toxicologique du cadmium (annexe 1), ce métal est reconnu pour sa puissante toxicité rénale. Les expositions environnementales, y compris l'usage du

tabac, peuvent provoquer un dysfonctionnement rénal subclinique mesurable et accroître le taux de fractures osseuses chez les femmes. Par exemple, une concentration de cadmium de 25 nmol/l dans le sang total pendant 25 ans augmente la disfonction rénale de 5 % alors qu'une teneur de 50 nmol/l l'augmente de 10 %. De façon similaire, si le taux de cadmium urinaire s'établit entre 35,6 et 47,4 nmol/l, il existe une probabilité de dysfonctionnement tubulaire léger de 10 %. Le cadmium s'accumule dans le foie et les reins. Chez les fumeurs, les concentrations de cadmium dans ces organes sont élevées comparativement aux non-fumeurs.

Il est tentant d'interpréter la légère supériorité du taux de cadmium dans le sang total chez les non-fumeurs d'Oujé-Bougoumou relativement aux groupes de Nemaska et du sud du Québec (≥ 15 ans; tableau 31). Une exposition plus grande à la fumée secondaire constitue une possibilité. Une consommation légèrement plus fréquente de foie et de rognons de gibier est une autre explication (section 4.8). L'association positive, entre la teneur en cadmium du sang total et la consommation de gibier chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou, soutient cette notion (section 4.21, tableau 64). La corrélation parallèle avec la consommation de poisson reflète possiblement un facteur de confusion car on pourrait s'attendre à ce que les consommateurs fréquents de gibier consomment aussi souvent du poisson.

Il semble prudent d'aviser les membres des communautés cries au sujet des dangers d'exposition au cadmium du tabac et de la consommation fréquente de foie et de rognons de gibier, qui constituent peut-être un risque pour les personnes souffrant d'insuffisance rénale ou d'ostéoporose.

5.3.2 Plomb

De tous les métaux, le plomb est l'un des plus toxiques. Il cible principalement la synthèse de l'hémoglobine, les reins, le système nerveux, la reproduction ainsi que le développement. Les atteintes cognitives, les troubles du comportement et les anomalies liées au développement chez les enfants à naître et les jeunes enfants représentent les répercussions les plus importantes d'un point de vue de santé publique. La plombémie constitue le principal critère de référence pour établir un lien entre l'exposition et les effets sur la santé. Bien que des organismes internationaux, dont Santé Canada et la Direction de la santé publique du Québec, aient fixé le niveau de préoccupation à 0,48 $\mu\text{mol/l}$ (100 $\mu\text{g/l}$ ou 10 $\mu\text{g/dl}$), de nouvelles preuves semblent indiquer qu'il serait peut-être nécessaire de l'abaisser (Rogan et Ware, 2003; voir le profil toxicologique du plomb à l'annexe 1 pour obtenir des précisions à cet égard et sur toutes les questions mentionnées ci-dessus).

Comparativement à d'autres communautés des Premières Nations (Dewailly *et al.*, 1994; Van Oostdam, 1999; PSEA, 2003; Nieboer *et al.*, 2002), les plombémies mesurées étaient inférieures dans les communautés cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska. Les différences entre les dosages des deux communautés ne présentent pas une tendance claire : ils étaient plus élevés chez les enfants d'Oujé-Bougoumou ainsi que chez les 40 ans et plus de Nemaska alors que les autres sous-groupes ne différaient pas. Cette tendance s'appliquait également lors de la comparaison avec les données du sud du Québec : les concentrations étaient beaucoup plus importantes chez les 40 ans et plus des deux communautés cries, mais légèrement inférieures chez les participants de 15 ans et plus de Nemaska. Ces observations suggèrent que les membres des communautés cries de 40 ans et plus participaient davantage aux activités de chasse ou consommaient plus de gibier ou de sauvagine chassés à l'aide de munitions de plomb. En effet, les teneurs en plomb du sang total étaient associées à la consommation

de sauvagine et de gibier (section 4.21, tableau 64). On s'attend à une tendance semblable pour la consommation de poisson, car ce dernier fait également partie de l'alimentation des personnes qui consomment du gibier et de la sauvagine. Selon certains renseignements, les portions comestibles du gibier chassé au plomb sont contaminées par ce métal (Lévesque *et al.*, 1998; Nieboer *et al.*, 2002; profil toxicologique du plomb présenté à l'annexe 1). L'inhalation d'aérosols contenant du plomb risque également de survenir pendant le tir. Il est vrai que les membres du groupe des 40 ans et plus des deux communautés consommaient beaucoup plus de gibier et de sauvagine que leurs cadets (en particulier à Nemaska) (section 4.7 et tableau 23) et que les munitions de plomb étaient utilisées dans les deux communautés (section 4.2; tableau 9). De plus, les activités de chasse constituaient un facteur de risque de plombémie élevée dans les deux communautés (section 4.21; tableaux 65 et 66). Même si la consommation d'eau de source (Oujé-Bougoumou) ou de lac et de rivière (Nemaska) représentait aussi un facteur de risque, il est probable qu'il s'agisse d'un facteur confondant lié à la vie en forêt pendant la chasse. Le tabagisme constituait également un facteur de risque de plombémie accrue dans les deux communautés; cette association est bien établie (Lauwerys et Hoet, 2001). La réduction observée entre les concentrations moyennes de plomb dans le sang chez les participants des deux communautés ainsi que l'augmentation de la valeur *p* après ajustement pour tenir compte de l'âge, du sexe, de la consommation de poisson ainsi que de gibier et de sauvagine, de la participation à la chasse, de l'usage du tabac de même que de la consommation d'eau de source, de lac ou de rivière suggèrent que ces variables indépendantes représentent en effet des facteurs de risque d'exposition.

Les teneurs en plomb des cheveux étaient légèrement supérieures chez les participants d'Oujé-Bougoumou, bien que les taux moyens s'établissaient au-dessous du niveau de préoccupation suggéré ou des moyennes rapportées chez les personnes exposées autrement que dans le cadre de leur travail (Sky-Peck, 1990; Wilhelm et Idel, 1996) (section 4.17; tableau 54). Nieboer (2002) l'a examiné en détail, les mèches coupées près du cuir chevelu, comme les segments de zéro à deux centimètres prélevés dans le cadre de cette enquête, peuvent refléter la plombémie. La faible corrélation observée entre les concentrations dans les segments de cheveux de l'occipital et dans le sang (section 4.17) en atteste. Cependant, il est possible que de minuscules particules contenant du plomb soient piégées dans les espaces interstitiels des cheveux et que les ions de plomb (Pb^{2+}) adhèrent (s'adsorbent) fortement à la surface des cheveux. Ces contributions externes aux teneurs en plomb des cheveux ont été documentées (Nieboer, 2002). Les émanations ou les microparticules de plomb générées lors de l'utilisation des armes à feu ainsi que le plomb lixivié des soudures dans l'eau du robinet en constituent des exemples. Il est possible que les concentrations moyennes de plomb dans les cheveux, plus élevées chez les hommes de 15 à 39 ans ainsi que chez les 40 ans et plus, puissent en partie être interprétées comme étant le reflet de la consommation de viande contaminée au plomb, par analogie avec la plombémie. De plus, l'exposition interne (par inhalation) et la contamination externe (adsorption et incorporation de particules) pendant l'utilisation d'armes à feu y contribuent probablement (Nieboer *et al.*, 2002). Pour ces différentes raisons, il est difficile de séparer les teneurs de plomb dans les cheveux provenant du sang de celles qui surviennent de façon externe. Il est également possible que les concentrations plus élevées de plomb dans les cheveux chez les femmes en âge de procréer d'Oujé-Bougoumou puissent refléter l'adsorption d'ions de plomb de l'eau du robinet pendant le shampoing car les conduites de cuivre (et donc, les soudures de plomb) sont plus nombreuses dans cette communauté comparativement à celle de Nemaska (section 4.2; tableau 7). Les plombémies relativement faibles confirment que l'eau du robinet ne constitue pas une source assez importante de plomb pour entraîner des effets sur la santé.

Tel qu'il est mentionné précédemment et présenté dans le profil toxicologique du plomb (annexe 1), une plombémie de 0,48 µmol/l est le seuil déclencheur d'une enquête de santé publique. Ces interventions de santé publique visent principalement à fournir de l'information sur les sources de plomb et des conseils pour en réduire l'exposition. Les sommaires des tableaux 37 et 63 montrent qu'un enfant, deux hommes de 15 à 39 ans et sept personnes du groupe des 40 ans et plus requéraient cet examen consultatif. Seule une femme en âge de procréer nécessitait un examen médical approfondi.

5.4 CONTAMINANTS LIÉS À LA CONSOMMATION DE POISSON

5.4.1 Mercure

Le mercure est un métal plutôt unique car il peut former des composés à l'aide d'une liaison mercure-carbone appelée « organométallique » très stable dans les solutions aqueuses. Le méthylmercure en constitue le principal exemple. Il provient de deux voies : les synthèses microbienne et chimique (PSEA, 1998). Il est relativement soluble dans les solutions aqueuses ainsi que dans les milieux organiques tels que les lipides. Le méthylmercure, contrairement aux formes inorganiques de mercure, se bioamplifie dans la chaîne alimentaire aquatique et s'accumule, en particulier dans les espèces piscivores. [La bioamplification réfère à l'augmentation des concentrations à chaque niveau trophique.] Le méthylmercure est incorporé (secrété) dans les cheveux humains et constitue la principale forme de mercure présente dans les tissus des poissons et le sang humain des personnes exposées, par inadvertance, au mercure inorganique. Les taux de mercure dans les cheveux ou dans le sang total constituent de bons indices d'exposition au méthylmercure.

Les formes inorganiques de mercure peuvent être considérées comme des substances dont la toxicité est systémique. Le méthylmercure s'attaque principalement au système nerveux. Les expositions alimentaires de faible intensité ont été associées à des retards de développement, à de légers troubles neurologiques et à l'augmentation de la pression artérielle chez les enfants en bas âge nourris au sein ainsi qu'à des anomalies liées au développement et à des déficits intellectuels dû à l'exposition prénatale. Selon une étude finlandaise effectuée auprès d'hommes, des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires sont liés aux concentrations de mercure dans les cheveux. La consommation de poisson a été suspectée comme étant la source de méthylmercure. En outre, des effets sur le système nerveux ont été reliés à la consommation de poissons hautement contaminés au mercure. Le profil toxicologique du mercure contient des précisions supplémentaires (annexe 1).

L'exposition au mercure des résidants des deux communautés cries pourrait être qualifiée de légère à modérée, les moyennes observées étant comparables à celles rapportées chez les populations inuites du Canada (Dewailly, 1994; Van Oostdam, 1999; PSEA, 2003). Bien que certains dépassements des niveaux de préoccupation du mercure dans le sang total et dans les cheveux (zéro à deux centimètres) aient été observés, les taux de mercure dans le sang total de trois sujets seulement excédaient le seuil d'intervention et aucun, en ce qui concerne les concentrations dans les cheveux. Les personnes dépassant le niveau de préoccupation ont été avisées et un examen de leur consommation (quantité et type) de poisson ainsi que de gibier et de sauvagine leur a été proposé sur une base volontaire, en particulier pour les femmes planifiant une grossesse. Pour les cas excédant le seuil d'intervention, il importe qu'un travailleur de la santé participe à cet examen. Les concentrations de mercure des cheveux et du sang total sont en effet fortement associées à la consommation de poisson ainsi que de

gibier de sauvagine (section 4.21; tableau 64). En ce qui a trait au poisson, la consommation de tous les tissus est liée à l'apport en mercure, alors que la consommation de foie et de rognons est plus importante en ce qui concerne la sauvagine et le gibier. Les différences de concentrations de mercure dans le sang total et dans les cheveux entre les communautés étant insensibles aux ajustements pour tenir compte de l'âge, du sexe et de la consommation de poisson, de gibier et de sauvagine, ce qui suggère que les espèces, les types de tissus ingérés de même que l'ampleur de la contamination du lac sont importants. En effet, les résidents d'Oujé-Bougoumou consommaient davantage de poissons piscivores comme le touladi ou le doré jaune comparativement aux habitants de Nemaska, qui préféraient des espèces insectivores telles que le grand corégone, le meunier noir ainsi que l'esturgeon. Cette situation corrobore la tendance d'une exposition plus élevée à Oujé-Bougoumou (section 4.7). Le rapport du ministère québécois de l'Environnement (Laliberté et Tremblay, 2002) suggère le patron d'accumulation suivant pour les lacs Chibougamau et aux Dorés sont : touladi >> doré jaune, grand brochet, lotte >> grand corégone. La consommation plus importante de foie et de rognons de gibier dans cette communauté (section 4.8) soutient également cette interprétation.

5.4.2 Biphényles polychlorés (BPC)

La fabrication de BPC est interdite en Amérique du Nord et elle a cessé en 1977, bien qu'ils soient toujours présents dans les transformateurs électriques les plus anciens n'ayant pas été remplacés récemment. Comme il est mentionné dans le profil toxicologique (annexe 1), il existe de nombreux usages commerciaux des BPC. Ces composés sont persistants dans l'environnement, chimiquement stables et liposolubles. À l'instar du méthylmercure, ils se bioamplifient dans la chaîne alimentaire aquatique et s'accumulent en particulier dans les espèces piscivores, notamment : le doré jaune, la lotte, le grand brochet et le touladi; les oiseaux de proie; le pingouin, le huard, la mouette et le harle; le phoque, le morse et la baleine; le vison, la martre et l'ours polaire et finalement l'humain (PSEA, 1998). De plus, les BPC s'accumulent, mais dans une bien moindre mesure, dans la chaîne alimentaire lichen → caribou → loup et se logent dans les tissus adipeux, y compris le foie des animaux.

Tel qu'il est expliqué dans le profil toxicologique (annexe 1), il est difficile d'évaluer les répercussions sur la santé des expositions chroniques de faible intensité aux BPC. On les soupçonne d'entraîner des atteintes neurologiques et des retards de développement attribuables à des expositions prénatales et périnatales par l'allaitement chez les enfants, des perturbations hormonales chez les enfants et les adultes de même que des perturbations subcliniques des fonctions hépatiques.

L'exposition aux BPC des résidents des deux communautés crie pourrait être qualifiée de modérée à élevée. Les moyennes géométriques des sous-groupes des 15 ans et plus variaient entre 1,6 et 37,2 µg/l. Les minimums se situaient entre < LD et 2,9 µg/l alors que les maximums variaient entre 20 et 222 µg/l (sous forme d'Aroclor 1260). Ces moyennes se comparent à celles observées chez la population inuite du Québec, dont les moyennes géométriques étaient de 16 µg/l (population totale) et de 50 µg/l chez les 40 ans et plus (Dewailly *et al.*, 1994). Il est également instructif de comparer la moyenne géométrique observée chez les femmes d'Oujé-Bougoumou en âge de procréer, établie à 2,8 µg/ avec des concentrations variant de 0,3 à 26,6 µg/l, ainsi que les valeurs correspondantes à Nemaska (1,6 µg/l et 0,3 à 20,2 µg/l) avec les concentrations d'Aroclor 1260 dans le plasma maternel rapportées chez les mères inuites de 1994 à 2000 qui s'établissaient de 2,4 à 8,0 µg/l (éventail des moyennes géométriques de cinq communautés), de 0,10 à 2,0 µg/l (intervalle de minimums) et de 8 à 60 µg/l (intervalle de maximums) (PSEA, 2003). De même, des hommes de cinq communautés du

Groenland, dont on croit qu'ils présentent des risques très élevés d'exposition, avaient des moyennes géométriques de 18 à 107 µg/l (PSEA, 2003), ce qui est d'une ampleur comparable aux moyennes géométriques observées chez les 40 ans et plus dans le cadre de la présente enquête et qui sont de 37,1 µg/l (Oujé-Bougoumou) et de 22,8 µg/l (Nemaska). Pour les groupes du Groenland, les maximums se situaient entre 71 et 331 µg/l, comparativement à 222 µg/l (Oujé-Bougoumou) et à 126 µg/l (Nemaska).

La présence de BPC dans le plasma (comme Aroclor 1260) était fortement dépendante de la consommation de poisson et de gibier dans les deux communautés, mais de celle de sauvagine, uniquement à Nemaska. Cette observation correspond à la discussion sur les patrons d'accumulation des BPC dans le poisson ainsi que dans les oiseaux et les mammifères piscivores présentée ci-dessus (section 4.21 et tableau 64). Puisque la différence entre les concentrations moyennes des communautés augmente quelque peu après ajustement pour tenir compte de l'âge, du sexe et de la consommation de poisson ainsi que de gibier et de sauvagine (section 4.21 et tableau 67), d'autres facteurs sont certainement en jeu. Comme dans le cas du méthylmercure, la consommation d'espèces particulières et de types de tissus précis semble pertinente. Selon l'information recueillie par le biais du questionnaire sur la fréquence alimentaire, les participants d'Oujé-Bougoumou consommaient davantage de poissons piscivores alors que ceux de Nemaska préféraient les poissons insectivores. Il s'agit d'un facteur important qui expliquerait peut-être de façon plausible la différence entre les communautés, en raison de la bioaccumulation et de la bioamplification connues des BPC. L'ampleur de la contamination du poisson constitue évidemment une question importante. Selon l'enquête du ministère québécois de l'Environnement (Laliberté et Tremblay, 2001), les concentrations de BPC dans toutes les espèces de poisson étaient considérablement supérieures dans les lacs aux Dorés et Chibougamau comparativement aux lacs Waconichi et Obatogamau. Nous ne savons pas si le poisson pêché dans le lac Champion près de Nemaska correspond à ce patron de contamination. Les résultats sont attendus.

Selon l'enquête du ministère de l'Environnement, les concentrations de BPC suivaient cet ordre : touladi >>> doré jaune, grand corégone, lotte et grand brochet. La position du grand corégone dans ce classement est inhabituelle, car les teneurs en BPC sont généralement faibles chez les insectivores (PSEA, 1998). Cette situation fournit peut-être un indice relatif à la source des BPC. Cependant, l'absence de résidus de BPC dans les sédiments des lacs Chibougamau et aux Dorés (Laliberté et Tremblay, 2002) est incohérente avec le patron d'accumulation dans le poisson; un suivi est nécessaire.

À l'instar du méthylmercure, un grand nombre de dépassements des niveaux de préoccupation (section 4.20 et tableaux 28 et 63) ont été observés. Dans ces cas, les personnes concernées ont été avisées et invitées à examiner volontairement leur consommation (quantité et type) de poisson, de gibier et de sauvagine, en particulier les femmes planifiant une grossesse. Pour les cas excédant le seuil d'intervention, il importe qu'un travailleur de la santé participe à cet examen. Les enzymes hépatiques ont été évaluées chez 11 sujets dont les teneurs en BPC du plasma dépassaient le seuil d'intervention, fixé à 100 µg/l (tableaux 28 et 63). Aucune valeur ne s'établissait à l'extérieur des intervalles de référence pour les hommes ou les femmes. Chez ces mêmes personnes, aucun excédent du taux de thyroestimuline (TSH) ni de thyroxine (T_4) dans le plasma n'a été constaté. D'autres paramètres biochimiques pourraient être analysés, par exemple, les hormones (œstrogène, testostérone, hormone lutéinisante [LH], hormones de croissance, corticotrophine et prolactine dans le plasma) et une évaluation détaillée de l'état de santé pourrait peut-être être réalisée.

Les patrons de distribution, ainsi que les différences entre les communautés concernant le congénère de BPC 153, (section 4.11; tableaux 29 et A1; graphique 2) corroborent la discussion sur l'Aroclor 1260, y compris le lien avec la consommation de poisson et de gibier. Sur le plan qualitatif, le congénère 153 est représentatif des autres congénères mesurés (figure 2 et tableaux A1 à A7 de l'annexe 7). Les concentrations mesurées pour les pesticides hexachlorobenzène et transnonachlore (tableaux A8 à A10) semblent légèrement inférieures aux teneurs rapportées dans d'autres communautés autochtones, dont des populations crie et inuite (Dewailly *et al.*, 1994; PSEA, 2003; Nieboer *et al.*, 2001). Inversement, les niveaux de p,p-DDE tendent à être comparables ou supérieurs aux taux des autres communautés, ce qui suggère la possibilité d'une source locale. Il pourrait s'agir d'une exposition passée, car les taux de ce métabolite de p,p-DDT sont plus importants chez les 40 ans et plus et ils sont deux fois supérieurs chez les membres de ce groupe d'âge d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska ($p = 0,051$). La proportion p,p-DDE/p,p'-DDT était de 57 ± 33 et les concentrations de p,p'-DDE étaient dépendantes de la consommation de poisson et de gibier ($p < 0,001$) et, dans une moindre mesure, de sauvagine ($p = 0,061$).

5.5 AUTO-ÉVALUATION DE L'ÉTAT DE SANTÉ ET RÉSULTATS D'ANALYSES BIOCHIMIQUES

5.5.1 Auto-évaluation des problèmes de santé

Tel que mentionné à la section 4.4, parmi les effets sur la santé auto-évalués, seul le diabète différait entre les résidents d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska. La prévalence rapportée était de 10,6 % à Oujé-Bougoumou et de 3,4 % à Nemaska ($p = 0,032$, tableau 12). En ce qui concerne l'hémoglobine (Hb) glycosylée, le nombre de sujets dont la proportion était supérieure à 0,065 était également plus élevé à Oujé-Bougoumou soit 14,5 % comparativement à 5,3 % à Nemaska ($p = 0,054$; tableau 13). L'Hb glycosylée constitue une mesure des concentrations moyennes de glycémie au cours des deux à trois derniers mois. Cette mesure confirme donc le problème de diabète. Inversement, les niveaux de glucose dans le plasma ne différaient pas entre les communautés. Cette situation n'est pas surprenante puisque le dosage du glucose exige un jeûne nocturne, une condition qu'il n'a pas été possible de remplir. La détermination de l'Hb glycosylée ne comporte pas cette exigence. Par comparaison avec le registre du diabète CBH 2001 (renseignements obtenus par Elizabeth Robinson), la prévalence dans les populations étudiées étaient de 12,8 % (Oujé-Bougoumou) et de 10,2 % (Nemaska). Même si la pondération des sujets de chaque groupe d'âge étaient relativement semblables dans les deux communautés, et donc représentatives de leur population respective, il est possible que la taille inférieure de l'échantillon de Nemaska ait influencé les résultats. Toutefois, la répartition sociodémographique des participants était similaire (tableaux 6 et 7).

5.5.2 Mesures des paramètres biochimiques

5.5.2.1 Fer, vitamines et hormones

Le fer est essentiel à la formation de l'hémoglobine et de nombreuses enzymes intracellulaires contenant de l'hème. La diminution du fer dans l'organisme survient pour diverses raisons, y compris un apport alimentaire en fer inadéquat, des pertes sanguines excessives ou les deux. La ferritine constitue la principale protéine de stockage du fer et ses taux dans le sérum représentent les meilleurs

indicateurs de la réserve de fer. La saturation de transferrine se mesure par la proportion de fer sérique et le pouvoir sidéropexique total. Cette protéine transporte le fer aux tissus. Une grave carence en fer prolongée entraîne la réduction du niveau d'hémoglobine et l'anémie. La carence en vitamine B₁₂ peut également être responsable d'une baisse du niveau d'hémoglobine. Un apport inadéquat en acide folique pendant la grossesse risque de provoquer l'anémie mégaloblastique ainsi que des malformations du tube neural chez les enfants en bas âge. Les effets des hormones thyroïdiennes comme la thyroïdostimuline (TSH) et la thyroxine (T₄) sur l'organisme sont complexes. Elles influent sur la croissance, le développement, la synthèse des protéines, le métabolisme énergétique, les processus de modulation génique, etc.

Tel qu'il est mentionné à la section 4.5, la plupart des mesures de fer ne différaient pas entre les deux communautés, en particulier celles que l'on considère comme les plus fiables (ferritine sérique; tableau 13). Les concentrations inférieures aux intervalles de référence chez des sujets d'Oujé-Bougoumou relativement au nombre d'érythrocytes ainsi que chez des participants de Nemaska concernant la saturation en fer sont donc incohérentes. Il est difficile, en fonction des données du tableau 13, d'établir la prévalence de l'anémie. Le diagnostic de cette maladie est complexe et tient compte de divers facteurs, y compris des intervalles de référence spécifiques au sexe, utilisés pour les multiples indices liés aux érythrocytes (Cotran *et al.*, 1999; Adamson, 2001; Adamson et Longo, 2001). Néanmoins, il semble que l'apport en fer soit adéquat.

Les niveaux d'acide folique, de vitamine B₁₂, de TSH et de T₄ libre se trouvaient essentiellement dans l'éventail des valeurs normales et ne différaient pas entre les deux communautés.

5.5.2.2 Facteurs de risque de maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires représentent la principale cause de décès et d'hospitalisation au Québec et au Canada. Des recherches effectuées dans ce domaine ont démontré que l'usage du tabac, l'hypertension artérielle, l'obésité, la dyslipémie et le diabète constituent d'importants facteurs de risque. La prévalence relativement élevée du tabagisme dans les deux communautés (section 4.6 et tableaux 15 et 16) représente non seulement un facteur de risque de maladies cardiovasculaires, mais également de cancers et d'autres affections respiratoires, de complications de grossesse ainsi que de troubles du développement prénatal (Burns, 2001). Les interactions nuisibles du tabac avec des médicaments sur ordonnance sont également connues. Des programmes de lutte contre le tabagisme auront probablement d'importants effets bénéfiques sur la santé.

La surcharge de poids et l'obésité entraînent des effets néfastes sur la pression artérielle, le cholestérol, les triglycérides et l'insulinorésistance. Les risques de cardiopathie ischémique et de diabète de type II augmentent de façon proportionnelle avec l'accroissement de l'indice de masse corporelle (IMC). Ce dernier constitue l'indicateur le plus utile des risques à la santé liés à l'obésité. De même, le tour de taille est un indicateur de l'obésité abdominale associé à plusieurs facteurs de risque graves qui influencent l'apparition du diabète et des coronaropathies. Il est évident, selon les résultats présentés à la section 4.6 ainsi qu'aux tableaux 14 et 15, que, conformément aux mesures d'IMC et de tour de taille mesurés, l'obésité constitue un problème de santé dans les deux communautés. Comparativement au groupe-témoin du sud du Québec, il semble que l'hypertension artérielle soit également davantage présente (de 20 à 23 % dans les communautés cries comparativement à 14 %). L'hypertension artérielle produit de multiples changements structuraux dans les vaisseaux qui approvisionnent en sang

le cerveau, le cœur, les reins et d'autres organes. Cette affection accroît les risques d'attaque, de cardiopathie ischémique, d'insuffisance rénale et d'autres maladies.

Le niveau élevé de cholestérol total et de cholestérol LDL ou triglycérides ainsi que le faible taux de cholestérol HDL sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires. Le cholestérol est une composante essentielle dans la survenue de l'athérosclérose soit l'accumulation de lipides dans la tunique interne des artères. Le cholestérol accroît les risques de cardiopathie ischémique, d'accident ischémique cérébral et d'autres affections vasculaires. De plus, la concentration dans le plasma de l'apolipoprotéine B, la principale protéine du LDL, constitue un important facteur de prédiction de cardiopathie ischémique. De ce point de vue, dans les communautés autochtones, les risques d'affections cardiovasculaires semblent légèrement inférieurs à ceux du groupe-témoin du sud du Québec. La proportion de cholestérol HDL était comparable (Oujé-Bougoumou) ou plus élevée (Nemaska). Davantage de personnes dans les communautés cries avaient des niveaux faibles de cholestérol total et de cholestérol LDL. Inversement, la distribution des concentrations faibles et élevées de triglycérides chez les Cries et chez les membres du groupe du sud du Québec étaient comparables. Ces résultats sont interprétés en fonction des différences dans la consommation de poisson, tel qu'il est discuté ci-dessous.

5.5.2.3 Apports en acides gras

De nombreuses preuves montrent qu'une alimentation riche en poisson et en mammifères marins a un effet protecteur contre les maladies cardiovasculaires (Whitney *et al.*, 1998; Dewailly *et al.*, 2002). Des évidences épidémiologiques indiquent qu'un apport non équilibré en lipides risque d'entraîner des problèmes de santé (Whitney *et al.*, 1998). Les acides gras saturés ne comportent pas de liaison double, proviennent principalement des graisses animales et représentent un risque de maladies cardiovasculaires car ils augmentent le taux de cholestérol LDL. Le LDL transporte les triglycérides et le cholestérol aux cellules et semble jouer un rôle dans l'apparition de l'athérosclérose alors que le HDL nettoie le cholestérol et protège contre les maladies cardiovasculaires. Les acides gras polyinsaturés comptent plus d'une double liaison; le type oméga-3 tend à diminuer le LDL, ce qui n'est pas le cas des oméga-6 [3 et 6 servent à définir la position de la double liaison dans l'acide gras]. Les acides gras oméga-6 se retrouvent principalement dans les légumes et les huiles végétales; les oméga-3, dans le poisson et les huiles marines. Les acides gras monoinsaturés ne comportent qu'une double liaison et il semble qu'ils augmentent également la concentration de HDL. Ils se trouvent dans la plupart des sources de lipides alimentaires. Les oméga-6, comme les oméga-3, sont nécessaires à l'organisme, mais les diététistes suggèrent d'assurer un équilibre entre les deux pour maintenir une bonne santé. Une proportion d'oméga-3/oméga-6 de 0,25 a été recommandée pour un équilibre optimal. Dans les aliments, les acides gras se combinent principalement avec le glycérol pour former les triglycérides. Dans l'organisme, les triglycérides constituent la forme sous laquelle les acides gras sont mobilisés entre les organes et les tissus.

La consommation de poisson et d'oiseaux piscivores à Oujé-Bougoumou a été associée à des concentrations élevées d'oméga-3 et à une proportion d'oméga-3/oméga-6 légèrement plus élevée, ce qui n'est pas le cas à Nemaska (section 4.9, tableau 24). Une fois de plus, les espèces de poisson consommées sont probablement importantes dans le cas présent, par analogie à l'accumulation de mercure et de BPC. Ceci est également cohérent avec la proportion d'oméga-3/oméga-6, légèrement plus faible, observée à Nemaska. Ces résultats sont semblables à ceux d'une enquête exhaustive récente sur les acides gras oméga-3 chez les Cries de la Baie-James (Dewailly *et al.*, 2002). Dans cette

étude, comme dans la présente enquête, les taux d'oméga-3 et les proportions d'oméga-3/oméga-6 étaient plus élevées chez les aînés comparativement à leurs cadets (section 4.9, tableau 25), ce qui reflète une plus grande consommation de poisson (tableau 23). Dewailly *et al.* (2002) ont conclu que les acides gras oméga-3 semblaient atténuer certains facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Une association positive avec le HDL a été observée; ce résultat correspond à ceux de la présente enquête relativement aux taux de cholestérol HDL accrus chez les participants d'Oujé-Bougoumou comparativement à ceux de Nemaska, et entre les communautés cries et le groupe-témoin du sud du Québec. Dewailly *et al.* (2002) ont également remarqué une relation inverse des oméga-3 avec les triglycérides, mais uniquement dans les villages côtiers et non dans les communautés de l'intérieur. On ne s'attend donc pas à observer des différences entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska. Cependant, les concentrations élevées des divers paramètres de cholestérol (total, HDL et LDL) dans les deux communautés cries relativement au groupe-témoin du sud du Québec résultent probablement de la consommation plus importante de poisson chez les Cries. Toutefois, tel qu'il est mentionné à la section 4.6, il n'existe aucune réduction de la pression sanguine dans cette comparaison. En effet, Dewailly *et al.* (2002) ont observé que les acides gras oméga-3 étaient associés de façon positive aux pressions systolique et diastolique. Ils ont conclu que la population crie devait être encouragée à maintenir son alimentation traditionnelle fondée sur le poisson, qui constitue peut-être un facteur la protégeant de la mortalité par cardiopathie. La consommation de poisson semble atténuer légèrement les risques de maladies cardiovasculaires liés à l'obésité, au tabagisme et au diabète observés dans le cadre de la présente enquête ou d'études précédentes (p. ex. : Santé Québec, 1994).

6 CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

6.1 IMPACT DES RÉSIDUS MINIERS

Conclusion 1

D'après les concentrations observées d'arsenic, de cuivre, de sélénium et de zinc dans les fluides corporels, nous concluons que les résidants d'Oujé-Bougoumou ne sont pas à risque d'une exposition interne (systémique).

La justification de cette conclusion repose sur les facteurs suivants, discutés à la section 5.2 : les fluides corporels, comparativement aux concentrations dans les cheveux, constituent le critère de référence en matière de surveillance. Les taux d'arsenic et de sélénium étaient plus élevés chez les participants de Nemaska, les concentrations moyennes n'étaient cependant pas inhabituelles. Aucune association avec la consommation de poisson ainsi que de gibier et de sauvagine n'a été observée, à l'exception de celle entre le sélénium et le poisson.

Il est important de mettre l'accent sur le fait que la Conclusion 1 ne signifie pas qu'il n'existe aucune répercussion des résidus miniers sur l'environnement. Il est possible qu'ils aient un impact indirect sur la communauté d'Oujé-Bougoumou en affectant le biote. Il importe d'aborder cette dimension et ses questions connexes dans le cadre d'une évaluation continue des risques pour l'environnement.

Conclusion 2

Les niveaux d'éléments indicateurs associés à la présence de résidus miniers dans les cheveux de la population d'Oujé-Bougoumou étaient modérément élevés comparativement à ceux de Nemaska. Dans le cas de l'arsenic et du cuivre, une source indirecte, engendrant une exposition chronique de faible niveau par contact direct, pourrait être explorée.

Cette conclusion se fonde sur le fait que, à l'exception de l'arsenic, les augmentations relatives des éléments indicateurs que sont le cuivre, le sélénium et le zinc étaient significatives sur le plan statistique. Par comparaison, les teneurs en sélénium et en zinc dans les cheveux étaient considérées comme supérieures à la moyenne dans le rapport Covell (Covell et Masters, 2001), alors que les concentrations d'arsenic et de cuivre ne l'étaient pas. Bien qu'un certain nombre d'explications possibles de cette conclusion soient soulignées à la section 5.2, il est peu probable que l'eau du robinet constitue une source d'exposition chronique de faible niveau, car les concentrations d'arsenic et de sélénium étaient inférieures à la limite de détection fixée à 1 µg/l dans une enquête de 2002 sur l'eau potable (renseignements obtenus par E. Robinson). Cependant, il est possible que du cuivre provenant des conduites soit libéré dans l'eau si les robinets ne sont pas utilisés (vidés) de façon régulière. La lixiviation d'arsenic et de cuivre provenant du bois traité sous pression dans les sols avoisinants constitue une source possible, en particulier pour les enfants qui y jouent. Aucune source externe potentielle de zinc ne vient d'emblée à l'esprit, mais elle n'est probablement pas nécessaire pour expliquer la haute concentration relative dans les cheveux des participants d'Oujé-Bougoumou. Tel que discuté précédemment, un raisonnement semblable pourrait être appliqué au sélénium. Une fois de plus, il est important d'insister sur le fait qu'il n'y a aucune évidence d'absorption accrue dans

l'organisme des quatre éléments indicateurs associés à la présence de résidus miniers et ce, tel que mentionné à la Conclusion 1.

6.2 EXPOSITION AU CADMIUM ET AU PLOMB

Conclusion 3

L'usage du tabac est la source majeure d'exposition au cadmium pour la population d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Il est reconnu que le tabagisme accroît les risques de maladies cardiovasculaires, de cancers et d'autres affections respiratoires, de complications de grossesse ainsi que ceux liés au développement prénatal. Ces effets sont d'abord liés aux composés organiques toxiques de la cigarette. La demi-vie du cadmium dans le foie et les reins étant très longue (≥ 10 ans), il s'accumule avec le temps et peut donc provoquer des atteintes rénales et accroître les risques de fractures osseuses chez les femmes. Par conséquent, tel que mentionné à la section 5.5.2.2, des programmes de lutte contre le tabagisme auraient probablement d'importants effets bénéfiques sur la santé des communautés.

Conclusion 4

L'exposition au plomb est liée à la chasse ainsi qu'à la consommation de gibier et de sauvagine dans les deux communautés cries.

Bien que l'exposition au plomb des communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska soit de faible à modérée, le remplacement des munitions au plomb est encouragé. En effet, de nouvelles données tendent à démontrer que les niveaux de plombémie identifiés comme étant préoccupants sur le plan médical pour les enfants et les femmes en âge de procréer, devraient être abaissés. Il semble qu'il n'y a pas de seuil sûr concernant le plomb.

6.3 EXPOSITION AU MERCURE, AUX BIPHÉNYLES POLYCHLORÉS (BPC) ET AU P,P'-DDE

Conclusion 5

L'exposition au mercure et aux BPC était plus élevée dans la communauté d'Oujé-Bougoumou que dans celle de Nemaska. Leur consommation plus élevée de poissons piscivores pourrait expliquer cette situation.

L'exposition au mercure dans les deux communautés cries peut être estimée de faible à modérée comparativement à d'autres communautés autochtones (section 5.4.1). Inversement, l'exposition aux BPC est qualifiée de modérée à élevée. La consommation de poisson semble constituer la source principale, même si la consommation de gibier et de sauvagine ne peut être clairement identifiée comme une source distincte car la consommation de ces trois aliments traditionnels semble être une pratique commune. Tel qu'il est mentionné dans le profil toxicologique du mercure (annexe 1), l'absorption de vapeur de mercure libérée des amalgames contribue légèrement aux concentrations de mercure dans le sang total et dans les cheveux. On peut s'attendre à ce que cette contribution augmente chez les personnes qui grincent des dents (bruxisme).

Il est recommandé d'examiner et de mettre à jour les lignes directrices relatives à l'alimentation de subsistance ainsi que de poursuivre la promotion de leur utilisation par les Cris. Les facteurs tels que la surveillance systématique de la qualité des tissus et des reins des poissons locaux, du foie et des tissus gras de la sauvagine piscivore et du gibier, devraient être incorporés dans un programme plus formel de mise en place des directives. Les directives de consommation devraient être basées sur les résultats de surveillance obtenus pour le poisson pêché dans les lacs et les rivières au niveau local et pour la sauvagine et le gibier tués sur les territoires de chasse de la communauté. On devrait également tenir compte de l'importance de la consommation de poisson dans le maintien de la santé (section 5.6.4). De plus, une analyse exhaustive des BPC contenus dans les sédiments est encouragée afin d'établir s'il existe des sources de ces contaminants dans les lacs Chibougamau et aux Dorés liées à l'exploitation minière et aux activités d'enrichissement du minerai. Un tel suivi devrait être mené dans le cadre de l'évaluation continue des risques pour l'environnement. La conclusion récente voulant que les taux de BPC de tous les sédiments soient inférieurs à la limite de détection fixée à 0,4 µg/kg (Laliberté et Tremblay, 2002) semble incohérente avec les concentrations observées chez les poissons et les humains.

Conclusion 6

Les concentrations observées de p,p'-DDE (un métabolite de l'insecticide DDT) sont considérées comme relativement élevées parmi le groupe des 40 ans et plus, particulièrement à Oujé-Bougoumou.

Les concentrations observées ont été comparées avec celles rapportées pour d'autres communautés autochtones du Canada et de l'étranger. Il est probable que la consommation de poisson et de gibier en constitue une source. Comme dans le cas des BPC, il semble prudent d'investiguer une éventuelle source locale.

6.4 ÉTAT DE SANTÉ DES COMMUNAUTÉS, MODE DE VIE ET ALIMENTATION

Conclusion 7

Dans les deux communautés, l'apport en cuivre, en sélénium et en zinc, trois éléments essentiels, est estimé normal et adéquat au maintien d'une bonne santé. L'apport en fer semble également adéquat.

Cette conclusion s'appuie sur la comparaison des concentrations plasmatiques de cuivre, de sélénium et de zinc avec la limite inférieure des intervalles de référence acceptés. Pour le fer, les teneurs en ferritine étaient les plus pertinentes, les limites inférieures des intervalles de référence fixées à 10 µg/l (femmes) et à 15 µg/l (hommes) (Adamson, 2001) ont été utilisées.

Conclusion 8

Aucune nouvelle information concernant l'état de santé des résidents de ces deux communautés n'a été identifiée.

Il ressort clairement de la discussion (section 5.5) que le diabète et les maladies cardiovasculaires constituent toujours d'importantes préoccupations, tout comme leurs complications et les risques liés au tabagisme et à l'obésité. Comme la consommation de poisson semble atténuer les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, il est essentiel d'encourager le maintien de l'alimentation traditionnelle

basée sur le poisson. Il est nécessaire que les lignes directrices en matière de consommation de poisson ainsi que de gibier et de sauvagine tiennent compte de ce facteur.

RÉFÉRENCES

- ACGIH. 2002. *Threshold limit values for chemical substances and physical agents, and biological exposure indices*. Cincinnati, OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.
- Adamson J.W. et D.L. Longo. 2001. « Anemia and polycythemia ». In *Harrison's principles of internal disease*. E. Braunwald, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hansen, D.L. Longo, J.L. Jameson, éd. 15^e éd. New York, McGraw-Hill, p. 348-54.
- Adamson J.W. 2001. « Iron deficiency and other hypoproliferate anemia ». In *Harrison's principles of internal disease*. E. Braunwald, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hansen, D.L. Longo, J.L. Jameson, éd. 15^e éd. New York, McGraw-Hill, p. 660-6, et A2.
- Aro A., Alfthan G. et P. Varo. 1995. « Effects of supplementation of fertilizers on human selenium status in Finland ». *Analyst*, 120, p. 841-3.
- Benowitz N.L. 1997. « Biomarkers of environmental tobacco smoke exposure ». *Environ Health Perspect*, 107 (Suppl. 2), p. 349-55.
- Berglund A. et M. Molin. 1996. « Mercury vapor release from dental amalgam in patients with symptoms allegedly caused by amalgam fillings ». *Eur J Oral Sci*, 104, p. 56-63.
- Beshgetoor D et M. Hambidge M. 1998. « Clinical conditions altering copper metabolism in humans ». *Am J Clin Nutr*, 67:1017S-21S.
- Burns D.M. « Nicotine addiction ». In *Harrison's principles of internal disease*. E. Braunwald, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hansen, D.L. Longo, J.L. Jameson, éd. 15^e éd. New York, McGraw-Hill, p.2574-2577 et A2.
- Burtis C.A. et E.R. Ashwood, éd. 1994. *Tietz textbook of clinical chemistry*. 2^e éd. Philadelphie, W.B. Saunders, p. 1335, 2175.
- Burtis C.A. et E.R. Ashwood. 1996. *Tietz fundamentals of clinical chemistry*. 4^e éd. Philadelphie, W.B. Saunders, p. 490-492, 783.
- CHMT. 1994. *Niveau et stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb dans le sang*. Rapport au Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Ottawa, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada.
- Cotran R.S., Kumar V. et T. Collins. 1999. *Robbins pathological basis of disease*. 6^e éd. Philadelphie, W.B. Saunders Company, p. 601-774.
- Covel C.L. et D. Master. 2001. *Sediment, surface water and fish quality investigation Oujé-Bougoumou Cree Nation Territory, Quebec, Canada*. Lyndeborough, NH, CL COVEL PG LLC.
- CTQ. 2003. *Trace metal screening in blood, urine or hair: reference ranges*. Centre de toxicologie du Québec, Institut national de santé publique du Québec.

- Dabeka R.W., McKenzie A.D., Lacroix G.M.A., Cleroux C., Bowe S., Graham R.A., *et al.* 1993. « Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children ». *JAOAC Int*, 76, p. 14-25.
- Das D., Chatterjee A., Mandal B.K., Samanta G. et D. Chakrabortie. 1995. « Arsenic in ground water in six districts of West Bengal, India: the biggest arsenic calamity in the world. Part 2, Arsenic concentrations in drinking water, hair, nails, urine, skin-scale and liver tissue (biopsy) of the affected people ». *Analyst*, 120, p. 917-24.
- Daveluy C., Lavallée C., Clarkson M. et E. Robinson. *Et la santé des Cris, ça va? Rapport de l'Enquête Santé Québec auprès des Cris de la baie James 1991*. Montréal, ministère de la Santé et des Services sociaux, p. 1-179.
- Demers A., Ayotte P., Brisson J., Dodin S., Robert J. et E. Dewailly. 2000. « Risk and aggressiveness of breast cancer in relation to plasma organochlorine concentrations ». *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 9, p. 161-166.
- Dewailly E., Blanchet C., Gingras S., Lemieux S. et B.J. Holub. 2002. « Cardiovascular disease risk factors and n-3 fatty acid status in the adult population of James Bay Cree ». *Am J Clin Nutr*, 76, p. 85-92.
- Dewailly E., Bruneau S., Laliberté C. *et al.* 1994. « Les contaminants ». In *Et la santé des Inuits, ça va? Rapport de l'Enquête de Santé Québec auprès des Inuits du Nunavik 1992*, Vol 1. Santé Québec et M. Jetté (dir.), Montréal, ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec, p. 75-177.
- Dewailly E., Blanchet C., Gingras S., Lemieux S., Sauvé L., Bergeron J., *et al.* 2001a. « Relations between n-3 fatty acid status and cardiovascular disease risk factors among Quebecers ». *Am J Clin Nutr*, 74, p. 603-11.
- Dewailly E., Blanchet C., Lemieux S., Gingras S., Sauvé L., Ayotte P., *et al.* 2001b. « N-3 fatty acids and cardiovascular disease risk factors among the Inuit of Nunavik ». *Am J Clin Nutr*, 74, p. 464-73.
- Dumont C., Noel F. *et al.* 1988. *James Bay Mercury Agreement (1986) Health Component. 1987-1997 Activity Report*. Chisasibi, Québec, Canada, Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie James, p. 62, app.
- Elinder C.G. et L. Jarup. 1996. « Cadmium exposure and health risk: recent findings ». *Ambio*, 25, p. 370-3.
- Ellenhorn M. 1999. *Ellenhorn's medical toxicology*. Los Angeles, Williams et Wilkins, p. 1532-1613.
- Goldsack D.E. et E. Nieboer. 1975. *Nickel content in human hair as an index of environmental exposure to nickel in the Sudbury Region*. Sudbury, Ontario, Université Laurentienne.
- IOM. 2002. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc*. Washington, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, National Academy Press. (www.nap.edu/catalog/10026.html)

- Jarup L., Elinder C.G. et G. Spang. 1998. « Cumulative blood-cadmium and tubular proteinuria: a dose-response relationship ». *Int Arch Occup Environ Health*, 60, p. 223-229.
- Laliberté D. et G. Tremblay. 2002. *Teneurs en métaux, en BPC et en dioxines et furanes dans les poissons et les sédiments de quatre lacs du nord du Québec en 2001*. Québec, ministère de l'Environnement. Direction du suivi de l'état de l'environnement. (Envirodoq n° ENV/2002/0203. Rapport n° QE-129. 38 p. et 4 annexes.)
- Lauwerys R.R. et P. Hoet. 2001. *Industrial chemical exposure guidelines for biological monitoring*, 3^e éd. Boca Raton, Floride, Lewis Publishers.
- Le X.-C., Cullen W.R. et K.J. Reimer. 1994. « Human urinary arsenic excretion after one-time ingestion of seaweed, crab, and shrimp ». *Clin Chem*, 40, p. 617-24.
- Leblanc B., Côté I., Dumas P., Labrecque F., Lamy C., Lapointe S. et al. 2003. *Étude sur l'établissement de valeurs de référence d'éléments traces et de métaux dans le sang, le sérum et l'urine de la population de la grande région de Québec*. Sainte-Foy, Institut national de santé publique du Québec.
- Lévesque B., Dewailly E., Dumas P. et M. Rhaind. 1998. « Lead poisoning among Inuit children: Identification of sources of exposure ». In *Hunting with lead shot--Wildlife and human concerns* S. Money, éd. Ottawa, Service canadien de la faune, p. 115-22.
- Levy M., Schwartz S., Dijak M., Weber J.P., Tardif R. et F. Rouah. 2004. « Childhood urine mercury excretion: dental amalgam and fish consumption as exposure factors ». *Environ Res*, 94, p. 283-290.
- Lindow S.W., Knight R., Batty J. et S.J. Haswell. 2003. « Maternal and neonatal hair mercury concentrations: the effect of dental amalgam ». *BJOG* 110, p 287-91.
- Milne D.B. 1998. « Copper intake and assessment of copper status ». *Am J Clin Nutr* 67, p. 1041S-5S.
- Moyer T.P., Charlson J.R., Enger R.J., Dale L.C., Ebbert J.O., Schroeder D.R. et R.D. Hurt. 2002. « Simultaneous analysis of nicotine, nicotine metabolites, and tobacco alkaloids in serum or urine by tandem mass spectrometry, with clinically relevant metabolic profiles ». *Clin Chem*, 48, p. 1460-71.
- Nantel A.J., Brown M., Déry P. et M. Lefebvre. 1985. « Acute poisoning by selenious acid ». *Vet Hum Toxicol*, 27, p. 531-535.
- Navarro M., López H., Pérez V. et M.C. López. 1996. « Serum selenium levels during normal pregnancy in healthy Spanish women ». *Sci Total Environ*, 186, p. 237-42.
- Nieboer E., Tsuji L.J.S., Weber J.-P., Kesner J.S., Wainman B. et I.D. Martin. 2001. *Exposition aux organochlorés et impact endocrinien dans une communauté autochtone. Rapport définitif*. Hamilton, Ontario, Université McMaster. (Préparé pour le Secrétariat des Initiatives de recherche sur les substances toxiques, Santé Canada, Ottawa, Canada)
- Nieboer E. 2002. *Critical review of the COVEL report Sediment, Surface Water and Fish Quality Investigation Oujé-Bougoumou Cree Nation Territory Quebec, Canada*, 4 septembre 2001. Hamilton, Ontario, Université McMaster.

- Nieboer E., Tsuji L.J.S., Weber J.-P., Kesner J.S., Wainman B. et I.D. Martin. 2002. *Mise en évidence du rôle de la grenaille de plomb, principale source d'exposition au plomb des communautés autochtones. Rapport définitif*. Hamilton, Ontario, Université McMaster. (Préparé pour le Secrétariat des Initiatives de recherche sur les substances toxiques, Santé Canada, Ottawa, Canada)
- Odland J.Ø., Nieboer E., Romanova N., Thomassen Y., Brox J. et E. Lund. 1999. « Concentrations of essential trace elements in maternal serum and the effect on birth weight and newborn body mass index in sub-arctic and arctic populations of Norway and Russia ». *Acta Obstet Gynecol Scand*, 78, p. 605-14.
- OMS. 1972. *Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives amaranth, diethylpyrocabonate, and octyl gallate*. Rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, Séries de l'OMS sur les additifs n° 4, Série de rapport de la FAO sur la nutrition n° 51a. Genève, Organisation mondiale de la santé.
- OMS. 1990. *Environmental Health Criteria 101: Methyl mercury*. Programme international sur la sécurité des substances chimiques. Organisation mondiale de la santé.
- PSEA. 1998. *Assessment report: Arctic Pollution Issues*. Oslo, Arctic Monitoring Assessment Programme, p. 183-371, 373-524, 775-844.
- PSEA. 2003. *AMAP assessment 2002: Human health in the Arctic*. Oslo, Arctic Monitoring Assessment Programme, p. 31-56, 57-74, 95-105.
- Rogan W.J. et J.H. Ware. 2003. « Exposure to lead in children—how low is low enough? ». *N Engl J Med*, 348, p. 1515-1516.
- Santé Québec. 1994a. *Enquête Santé Québec auprès des Cris de la Baie James 1991*. Montréal, ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec.
- Santé Québec. 1994. *Rapport de l'enquête québécoise sur la santé cardiovasculaire 1990*. Montréal, ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec.
- Système SAS pour Windows, Version 8.02. Cary, NC, SAS Institute Inc., 2001.
- SBSC. 1979. *Methyl mercury in Canada: exposure of Indian and Inuit residents to methyl mercury in the Canadian environment*. Ottawa, Direction générale des services médicaux, Santé et Bien-être social Canada.
- Schoof R.A., Yost L.J., Eickhoff J., Crecelius E.A., Cragin D.W., Meacher D.M. et al. 1999. « A market basket survey of inorganic arsenic in food ». *Food Chem Toxicol*, 37, p. 839-846.
- Skare I. et A. Engqvist. 1994. « Human exposure to mercury and silver released from dental amalgam restorations ». *Arch Environ Health*, 49, p. 384-394.
- Sky-Peck H.H. 1990. « Distribution of trace elements in human hair ». *Clin Physiol Biochem*, 8, p. 70-80.

- Slekovec M., Goessler W. et K.J. Irgolic. 1999. « Inorganic and organic arsenic compounds in Slovenian mushrooms: comparison of arsenic-specific detectors for liquid chromatography ». *Chem Speciation Bioavailability*, 1, p. 115-123.
- Thomson C.D. 1998. « Selenium speciation in human body fluids ». *Analyst*, 123, p. 827-831.
- US CDC. 1997. *Screening young children for lead poisoning: guidance for state and local public health officials*. Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, Centres for Disease Control and Prevention.
- Van Oostdam J., Gilman A., Dewailly E., Usher P., Wheatley B., Kuhlein H. *et al.* 1999. « Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: A review ». *Sci Total Environ*, 230, p. 1-82.
- Walker J.E.B. 1996. « Human contaminant trends in Arctic Canada ». In *Synopsis of research conducted under the 1994/95 Northern Contaminants Program-Environmental Studies No. 73*. Ottawa, ministère des Affaires indiennes et du Nord Canada.
- Wang W.C., Nanto V., Makela A.L. et P. Makela. 1995a. « Effect of nationwide selenium supplementation in Finland on selenium status in children with juvenile rheumatoid arthritis. A ten-year follow-up study ». *Analyst*, 120, p. 955-958.
- Wang W.C., Heinonen O., Makela A.L., Makela P., Nanto V. et S. Branth. 1995b. « Serum selenium, zinc and copper in Swedish and Finnish orienteers. A comparative study ». *Analyst*, 120, p. 837-840.
- Whitney E.N., Cataldo C.B. et S.R. Rolfes. 1998. *Understanding normal and clinical nutrition*. 5^e éd. Belmont, CA, West/Wadsworth, p.140-178.
- Wilhelm M. et H. Idel. 1996. « Hair analysis in environmental medicine ». *Zbl Hyg*, 198, p. 485-501.
- Yamauchi H., Takahashi K., Mashiko M., Yamamura Y. 1989. « Biological monitoring of arsenic exposure of gallium arsenide and inorganic arsenic-exposed workers by determination of inorganic arsenic and its metabolites in urine and hair ». *Am Ind Hyg*, 50, p. 606-612.
- Yost L.J., Schoof R.A. et R. Aucoin. 1998. « Intake of inorganic arsenic in the North American diet ». *Hum Ecol Risk Assessment*, 4, p. 137-152.

TABLEAUX

Tableau 1 Contaminants mesurés

Contaminant ¹	Principaux effets toxicologiques/cliniques	Sujets			Liquide organique/Tissu			
		Femmes adultes	Hommes adultes	Enfants de 8 à 14 ans	Sang total	Plasma/ Sérum	Urine	Cheveux
Arsenic (As)	Effets cutanés (dont le cancer), neurologiques, cardiovasculaires	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Oui
Cadmium (Cd)	Néphropathie	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
Cuivre (Cu)	Symptômes de carence; les troubles gastro-intestinaux constituent les effets toxiques les plus importants	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Plomb (Pb)	Neurologiques; croissance et développement	Oui	Oui	Oui	Oui ²	Non	Non	Oui
Mercure (Hg)	Neurologiques	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui ²
BPC ³	Troubles endocriniens	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Non
Sélénium (Se)	Symptômes de carence; alopecie/malformations des ongles/ neurologiques (effets toxiques)	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui
Zinc (Zn)	Symptômes de carence; gastro-intestinaux, anémie, baisse du HDL (effets toxiques)	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Oui

¹ Un profil toxicologique détaillé de chaque contaminant est fourni à l'annexe 1.

² Nous avons également effectué des tests chez les participants de 7 ans et moins.

³ BPC : Biphényles polychlorés.

Tableau 2 Paramètres biochimiques mesurés relativement à l'état de santé général

Paramètre ^{1, 2}	Effets cliniques connexes ^c	Sujets			Référence ³
		Femmes adultes	Hommes adultes	Enfants 0 à 14 ans	
Vitamine B ₁₂ dans plasma	Prévention de l'anémie	Oui	Non	Non	—
Acide folique dans plasma	Multiples effets d'insuffisance	Oui	Non	Non	—
Fer dans plasma, pouvoir sidéropexique, ferritine, transferrine	Anémie; affections chroniques	Oui	Non	Non	Willows <i>et al.</i> (2000)
Hémoglobines et hématocrites	Anémie	Oui	Non	Non	Willows <i>et al.</i> (2000)
Glucose dans plasma ⁴ , Hb glycosylée	Diabète	Oui	Oui	Non	—
Numération globulaire du sang périphérique (leucocytes et érythrocytes, thrombocytes) et mesures globulaires; morphologie du frottis sanguin périphérique	Affections chroniques	Oui	Oui	Non	—
Analyse des urines (test sur bandelette pour glucose, sang, leucocytes, cétones, pH, protéines); créatinine urinaire	Fonctions rénales et normalisation des concentrations de contaminants	Oui	Oui	Non	—
Azote uréique du plasma et créatinine	Fonctions rénales	Oui	Oui	Non	—
Bilirubine	Fonctions hépatiques	Oui	Oui	Non	—
Cholestérol plasmatique, profil lipidique (LDL, HDL, triglycérides) ⁴	Cardiopathie et hépatopathie	Oui	Oui	Non	Dewailly <i>et al.</i> (2002)
Acides gras oméga-3 dans plasma	Cardiopathie et consommation de poisson	Oui	Oui	Non	Dewailly <i>et al.</i> (2002)
TSH et T ₄ dans plasma	Fonctions thyroïdiennes	Oui	Oui	Non	—
Cotinine dans plasma	Mesure du tabagisme	Oui	Oui	Non	—

¹ Abréviations : Hb glycosylée, hémoglobine glycosylée; pH, mesure d'acidité; LDL, lipoprotéine de faible densité; HDL, lipoprotéine de haute densité; TSH, thyroïdostimuline; T₄, thyroxine.

² À mesurer chez les participants de 15 ans et plus.

³ Burtis et Ashwood (1996) constitue une référence générale.

⁴ Il importe de faire précéder le prélèvement d'échantillon d'un jeûne de 12 heures.

Tableau 3 Taille de la population totale et des participants des communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (selon le sexe et l'âge)

Groupes	Oujé-Bougoumou			Nemaska		
	Population ¹	Invités ²	Participants	Population ³	Invités ²	Participants
0 à 14 ans	238	143	56	206	82	29
Femmes 15 à 39 ans	150	159	78	136	103	43
Hommes 15 à 39 ans	131	94	40	137	61	15
Hommes et femmes ≥ 40 ans	103	81	51	137	38	13
Total	622	477	225	616	284	100

¹ De la liste de la population d'octobre 2001.

² Sélectionnés de façon aléatoire à partir de la liste d'inscription des Cris pour chaque communauté.

³ De la liste de la population d'octobre 2002.

Tableau 4 Précisions sur le recrutement et la participation dans les communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (selon le sexe et l'âge)

Groupes	Oujé-Bougoumou					Nemaska				
	Contactés	Déménagés	À l'extérieur du village	Refus	Participants	Contactés	Déménagés	À l'extérieur du village	Refus	Participants
	n	n	n	n (%)	n (%)	n	n	n	n (%)	n (%)
0 à 14 ans	143	50	5	32 (34,4)	56 (60,2)	82	10	7	36 (50,0)	29 (40,3)
Femmes 15 à 39 ans	159	65	6	10 (10,6)	78 (83,0)	103	15	6	39 (44,3)	43 (48,9)
Hommes 15 à 39 ans	94	24	8	22 (31,4)	40 (57,1)	61	14	10	22 (46,8)	15 (31,9)
Hommes et femmes ≥ 40 ans	81	9	7	14 (19,4)	51 (70,8)	38	3	13	9 (25,7)	13 (37,1)
Total	477	148	26	78 (23,7)	225 (68,4)	284	42	36	106 (43,8)	100 (41,3)

Tableau 5 Proportion de l'échantillon (pondération) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (selon le sexe et l'âge)

Groupes	Oujé-Bougoumou			Nemaska		
	Population	Échantillon	w ¹ (poids du groupe)	Population	Échantillon	w (poids du groupe)
0 à 14 ans	238	56	0,383	206	29	0,334
Femmes 15 à 39 ans	150	78	0,241	136	43	0,221
Hommes 15 à 39 ans	131	40	0,211	137	15	0,222
Hommes et femmes ≥40 ans	103	51	0,166	137	13	0,222
Total	622	225	1,000	616	100	1,000

¹ Nous avons calculé w en divisant le nombre dans chaque groupe par la population totale.

Tableau 6 Caractéristiques sociodémographiques des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 225)	Nemaska (n = 100)	Valeur p ¹
	%	%	
Sexe			
Masculin	52,8	56,7	0,517
Féminin	47,2	43,3	
Vie en couple			
Non	29,8	26,0	0,594
Oui	70,2	74,0	
Langue parlée à la maison			
Cri	96,7	99,5	0,133
Anglais	63,0	74,7	0,040
Français	11,7	4,7	0,048
Nombre d'adultes dans le foyer			
1 ou 2	76,2	50,4	< 0,001
3 ou 4	18,9	40,3	
≥ 5	4,9	9,3	
Nombre d'enfants dans le foyer			
0	21,8	15,8	0,029
1 ou 2	32,0	48,9	
3 ou 4	39,1	27,9	
≥ 5	7,1	7,4	
Niveau de scolarité			
Aucun niveau terminé	39,3	27,7	0,064
Primaire	45,9	47,5	
Secondaire et plus	14,8	24,8	
Situation professionnelle			
Étudiant	20,7	22,7	0,259
Travailleur	53,4	61,1	
Sans emploi	25,9	16,2	

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

Tableau 7 Précisions sur l'habitation des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 225)	Nemaska (n = 100)	Valeur p ¹
	%	%	
Type de résidence			
Maison	68,8	97,3	< 0,001
Autre ²	31,2	2,7	
Habite la résidence depuis			
< 1 ans	13,9	7,8	< 0,001
1 à 4 ans	20,3	31,8	
5 à 9 ans	37,4	17,9	
≥ 10 ans	28,4	42,5	
Âge de la résidence			
< 5 ans	5,7	19,0	< 0,001
5 à 9 ans	42,9	16,5	
≥ 10 ans	51,3	64,5	
Rénovations récentes			
Oui	0,7	14,5	< 0,001
Non	99,3	85,5	
Matériau des conduites d'eau potable			
PVC et plastique	0,3	26,9	< 0,001
Cuivre	99,7	73,1	
Système de chauffage			
Électrique	0,3	96,9	< 0,001
Eau chaude	99,7	0,0	
Gaz ou bois de chauffage	0,0	3,2	

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

² Les autres types de résidence comprennent les appartements et les appartements pour personnes âgées (aînés).

Tableau 8 Sources d'eau potable utilisées par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 225)	Nemaska (n = 100)	Valeur p ¹
	%	%	
Eau du robinet ²			
Non	31,5	10,1	< 0,001
Oui	68,5	89,9	
Eau embouteillée ³			
Non	22,4	61,7	< 0,001
Oui	77,6	38,3	
Eau de source ³			
Non	82,1	86,4	0,330
Oui	17,9	13,6	
Eau de lac ou de rivière ³			
Non	31,9	17,3	0,006
Oui	68,1	82,8	

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

² Dans la communauté uniquement.

³ Dans la communauté et la forêt.

Tableau 9 Activités liées à la forêt et à l'utilisation d'armes à feu par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 225)	Nemaska (n = 100)	Valeur p ¹
	%	%	
Nombre de journées passées en forêt pendant l'année précédente			
0	9,7	11,7	0,039
< 2 semaines	15,6	9,4	
< 1 mois	29,4	44,0	
≥ 1 mois	45,4	35,0	
Activités de chasse			
Non	64,9	63,8	0,854
Oui	35,2	36,2	
– Si oui, utilisation d'armes à feu			
Non	6,3	1,4	0,257
Oui	93,8	98,6	
– Si oui, type de balles utilisées			
Balles de plomb	73,5	51,6	0,029
Balles d'acier	26,1	44,0	0,071
Cartouches de plomb	58,0	78,4	0,045
Cartouches d'acier	24,2	45,0	0,034
– Après avoir manipulé une arme à feu, lavage des mains avant de fumer			
Oui	11,2	10,9	0,331
Parfois	28,1	42,9	
Jamais	60,7	46,2	
– Après avoir manipulé une arme à feu, lavage des mains avant de manger			
Oui	58,2	28,7	0,012
Parfois	29,6	45,6	
Jamais	12,3	25,7	
– Munitions conservées dans la tente ou la maison			
Non	8,0	0,0	0,081
Oui	92,1	100,0	
– Si oui, conservation dans une boîte ou un contenant scellé			
Non	22,5	32,6	0,258
Oui	77,5	67,4	
– Vêtements et chaussures conservés dans la tente			
Non	24,6	7,7	0,034
Oui	75,4	92,3	
– Si oui, conservation dans une boîte ou un contenant scellé			
Non	28,1	90,4	< 0,001
Oui	71,9	9,6	

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

Tableau 10 Autres activités comportant une exposition potentielle au plomb par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 225)	Nemaska (n = 100)	Valeur p ¹
	%	%	
Réparation/construction de bateaux (≥ 15 ans)			
Non	92,1	89,7	0,582
Oui	7,9	10,3	
Fabrication de balles/plombs de pêche (≥ 15 ans)			
Non	98,0	97,6	0,872
Oui	2,0	2,4	
Utilisation de matériaux de plomb (≥ 15 ans)			
Non	96,7	100,0	0,149
Oui	3,3	0,0	
Rénovation d'habitation (≥ 15 ans)			
Non	86,5	91,3	0,338
Oui	13,5	8,7	
Activités de plein air (enfants de 0 à 14 ans)			
Non	7,1	6,9	0,962
Oui	92,9	93,1	
Contact avec des animaux, de la poussière, du sable ou des roches (enfants de 0 à 14 ans)			
Non	7,7	10,7	0,605
Oui	92,3	83,3	

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

Tableau 11 Degré d'anxiété liée à la contamination environnementale rapporté par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 178)	Nemaska (n = 71)	Valeur p ¹
Préoccupé par :	%	%	
Pollution			
Pas du tout	30,6	32,9	0,241
Un peu/Passablement	36,3	40,4	
Beaucoup	33,1	26,7	
Risques potentiels pour la santé ²			
Pas du tout	18,4	—	—
Un peu/Passablement	40,3	—	
Beaucoup	41,3	—	

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

² Nous avons estimé que cette question ne s'appliquait pas aux résidents de Nemaska.

Tableau 12 Proportion d'allaitement et prévalence de divers problèmes de santé auto-évalués chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Oujé-Bougoumou (n = 225)	Nemaska (n = 100)	Valeur p ¹
	%	%	
Allaitement actuel			
Non	100,0	96,9	0,120
Oui	0,0	3,1	
Problèmes de santé			
Anémie	3,8	3,9	0,960
Cancer	–	–	–
Diabète	10,6	3,4	0,032
Hypertension artérielle	9,2	12,3	0,396
Cardiopathie	3,8	1,7	0,319
Hypercholestérolémie	4,2	8,3	0,126
Goitre ou affection thyroïdienne	5,4	4,0	0,597
Troubles respiratoires	10,0	4,6	0,105
Affection hépatique	1,3	0,0	0,258
Néphropathie	3,2	0,5	0,143
Ostéoporose	1,3	0,0	0,252
Allergies	14,0	20,0	0,169
Autres	12,3	15,8	0,390

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

Tableau 13 Résultats des analyses biochimiques chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

Indicateur ¹	Intervalle de référence	Oujé-Bougoumou (n = 169)	Nemaska (n = 71)	Valeur p ²
		%	%	
Fer (P)	10-30 µmol/l			
< 10 µmol/l		23,4	33,1	0,142
≥ 10 µmol/l		76,6	66,9	
Capacité de fixation du fer (P)	45-80 µmol/l			
< 80 µmol/l		93,6	91,6	0,603
≥ 80 µmol/l		6,4	8,4	
Saturation en fer (P)	0,20-0,55 %			
< 0,2 %		32,9	52,6	0,007
≥ 0,2 %		67,1	47,4	
Transferrine (P)	2,00-3,60 g/l			
< 2,0 g/l		1,6	0,0	0,303
≥ 2,0 g/l		98,4	100,0	
Ferritine (P)	20-300 µg/l			
< 20 µg/l		18,5	26,3	0,198
≥ 20 µg/l		81,5	73,7	
Hémoglobine (ST)	H (140-180 g/l) F (120-160 g/l)			
< 140(M) ou 120(F) g/l		15,7	9,1	0,196
≥ 140(M) ou 120(F) g/l		84,3	90,9	
Globules rouges (ST)	(4,70-6,10)*10 ¹² /l			
< 4,70 * 10 ¹² /l		51,4	29,0	0,003
≥ 4,70 * 10 ¹² /l		48,6	71,0	
Acide folique (P)	5,5-50,0 nmol/l			
< 5,5 nmol/l		0,0	0,0	—
≥ 5,5 nmol/l		100,0	100,0	
Vitamine B ₁₂ (P)	110-675 pmol/l			
< 110 pmol/l		1,6	0,0	0,307
≥ 110 pmol/l		98,4	100,0	
TSH (P)	0,27-4,2 mU/l			
< 0,27 mU/l		1,0	0,8	0,859
≥ 0,27 mU/l		99,0	99,2	
T ₄ libre (P)	10-22 pmol/l			
< 10 pmol/l		2,0	6,8	0,089
≥ 10 pmol/l		98,0	93,2	
Hb glycosylée (P)	0,043-0,065			
< 0,065		85,5	94,7	0,054
≥ 0,065		14,5	5,3	

¹ P : plasma; ST : sang total.

² La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

Tableau 14 Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

Indicateurs ¹	Oujé-Bougoumou (n = 169)	Nemaska (n = 71)	Valeur p ²
	%	%	
Usage du tabac			
Non-fumeur	19,4	7,1	0,040
Ex-fumeur	23,2	34,2	
Fumeur	57,4	58,7	
– Si fumeur, nombre de cigarettes/jour :			
≤ 10	83,0	64,9	0,023
11-25	13,1	29,5	
> 25	3,9	5,6	
IMC (kg/m ²)			
Poids normal (18,5-24,9)	12,9	7,4	0,535
Surpoids (25-29,9)	26,8	21,7	
Obésité (30-39,9)	45,4	54,8	
Obésité morbide (≥ 40)	15,0	16,2	
Tour de taille (obésité abdominale)			
Normal	23,3	19,9	0,618
Élevé	76,8	80,1	
Tension artérielle			
Élevée ³	23,1	20,2	0,607
Normale	76,9	79,8	
Cholestérol total (P)			
< 5,2 mmol/l	74,8	73,3	0,599
5,2-6,1 mmol/l	18,7	23,0	
≥ 6,2 mmol/l	6,5	3,8	
Cholestérol LDL (P)			
< 4,1 mmol/l	96,7	99,2	0,287
≥ 4,1 mmol/l	3,3	0,8	
Apolipoprotéine B (P)			
< 1,20 g/l	88,7	85,6	0,531
≥ 1,20 g/l	11,3	14,4	
Cholestérol HDL (P)			
< 0,9 mmol/l	7,1	0,0	0,026
≥ 0,9 mmol/l	92,9	100,0	
Triglycérides (P)			
< 2,3 mmol/l	79,8	75,0	0,430
≥ 2,3 mmol/l	20,2	25,0	
Glucose (P)			
< 6,1 mmol/l	64,2	51,6	0,084
≥ 6,1 mmol/l	35,8	48,4	

¹ P : plasma.

² La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

³ Diastolique ≥ 90 mmHg et systolique ≥ 140 mmHg.

**Tableau 15 Prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires
chez les Québécois (≥ 15 ans)¹**

Facteur de risque²	%
Usage du tabac	
Non-fumeur et ex-fumeur	68,2
Fumeur	31,8
IMC (kg/m ²)	
< 30	87,2
≥ 30	12,8
Tour de taille (obésité abdominale)	
Normal	84,7
Élevé	15,3
Tension artérielle	
Élevée	13,8
Normale	86,2
Cholestérol total (P)	
≤ 6,1 mmol/l	79,9
≥ 6,2 mmol/l	19,1
Cholestérol LDL (P)	
< 4,1 mmol/l	83,3
≥ 4,1 mmol/l	16,7
Cholestérol HDL (P)	
< 0,9 mmol/l	7,7
≥ 0,9 mmol/l	92,3
Triglycérides (P)	
< 2,3 mmol/l	83,2
≥ 2,3 mmol/l	16,8
Glucose (P)	
< 6,1 mmol/l	92,1
≥ 6,1 mmol/l	7,9

¹ Source : Santé Québec, 1994.

² P : plasma.

**Tableau 16 Consommation hebdomadaire moyenne de poisson sauvage (en grammes, sur une
base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)**

	Oujé-Bougoumou		Nemaska		Valeur p¹
	Moyenne	(écart-type)	Moyenne	(écart-type)	
Doré jaune	17,5	(13,3)	8,0	(9,6)	0,012
Esturgeon jaune	3,7	(4,0)	7,9	(6,4)	0,005
Grand brochet	3,0	(4,1)	6,3	(6,9)	0,033
Omble de fontaine	5,9	(6,7)	3,3	(5,5)	0,174
Grand corégone	2,5	(4,2)	5,0	(6,8)	0,102
Touladi	4,5	(6,5)	2,8	(4,5)	0,343
Meunier noir	0,3	(0,7)	1,4	(3,1)	0,033
Autre ²	10,0	(2,0)	0,8	(2,6)	0,807
Total	38,3	(29,9)	35,6	(33,2)	0,767

¹ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes entre les communautés.

² Comprend entre autres le meunier rouge et la lotte.

Tableau 17 Consommation hebdomadaire moyenne de poisson sauvage (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans) qui en consomment

	Oujé-Bougoumou			Nemaska			Valeur p ¹	Valeur p ²
	% de consommateurs	Moyenne par consommateur (écart-type)		% de consommateurs	Moyenne par consommateur (écart-type)			
Doré jaune	89,9	19,7 (13,7)		52,3	16,9 (12,8)		< 0,001	0,620
Esturgeon jaune	53,2	7,3 (5,0)		76,7	11,5 (7,1)		0,001	0,066
Grand brochet	33,1	10,5 (6,3)		63,0	12,2 (8,9)		< 0,001	0,629
Omble de fontaine	54,8	11,7 (8,5)		31,3	13,0 (9,7)		0,002	0,787
Grand corégone	28,1	9,2 (7,0)		44,8	14,6 (10,3)		0,018	0,227
Touladi	53,9	8,4 (8,4)		32,6	10,3 (7,8)		0,004	0,678
Meunier noir	6,1	5,7 (1,6)		17,6	10,1 (7,2)		0,009	0,394
Autre	14,2	7,3 (4,5)		5,4	11,3 (9,3)		0,061	0,493
Total	93,1	41,8 (30,7)		94,6	39,5 (34,5)		0,695	0,822

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

² La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes entre les communautés.

Tableau 18 Consommation hebdomadaire moyenne de sauvagine (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

	Oujé-Bougoumou		Nemaska		Valeur p ¹
	Moyenne (écart-type)		Moyenne (écart-type)		
Oie	25,4	(14,7)	32,6	(12,8)	0,094
Perdrix	22,8	(33,9)	5,0	(3,0)	0,040
Lagopède des saules	5,9	(19,8)	6,0	(4,5)	0,992
Macreuse noire	1,9	(2,1)	1,0	(1,5)	0,161
Colvert	1,8	(2,0)	0,9	(1,0)	0,128
Canard à œil d'or	1,5	(1,8)	0,6	(1,6)	0,104
Canard pilet	0,8	(1,3)	0,9	(1,4)	0,926
Canard noir	0,9	(2,0)	0,7	(1,0)	0,701
Autre ²	0,4	(0,9)	0,3	(0,6)	0,587
Total	61,5	(48,9)	48,3	(21,2)	0,306

¹ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes entre les communautés.

² Comprend le harle et le huard.

Tableau 19 Consommation hebdomadaire moyenne de sauvagine (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans) qui en consomment

	Oujé-Bougoumou			Nemaska			Valeur p ¹	Valeur p ²
	% de consommateurs	Moyenne par consommateur (écart-type)		% de consommateurs	Moyenne par consommateur (écart-type)			
Oie	98,0	26,0 (14,7)		100,0	32,6 (12,8)		0,240	0,127
Perdrix	87,0	26,6 (36,2)		77,6	7,1 (3,1)		0,086	0,078
Lagopède des saules	38,1	15,7 (31,3)		67,6	9,4 (5,1)		< 0,001	0,539
Macreuse noire	32,1	6,4 (2,9)		22,6	6,2 (2,5)		0,159	0,919
Colvert	33,2	6,0 (2,8)		25,9	3,5 (1,3)		0,288	0,087
Canard à œil d'or	26,3	6,1 (2,6)		5,2	14,9 (4,7)		< 0,001	0,013
Canard pilet	15,7	6,0 (2,4)		19,4	5,7 (2,8)		0,506	0,848
Canard noir	14,9	7,7 (4,4)		19,7	4,7 (1,7)		0,386	0,330
Autre	14,4	3,3 (2,0)		9,9	5,5 (1,0)		0,376	0,247
Total	98,5	62,6 (49,2)		100,0	48,3 (21,2)		0,312	0,270

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

² La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes entre les communautés.

Tableau 20 Consommation hebdomadaire moyenne de gibier (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

	Oujé-Bougoumou		Nemaska		Valeur p ¹
	Moyenne (écart-type)		Moyenne (écart-type)		
Orignal	24,4	(16,1)	21,6	(15,0)	0,552
Lapin	18,7	(16,6)	6,5	(3,2)	0,005
Castor	10,9	(7,4)	9,3	(5,9)	0,470
Caribou	1,5	(1,9)	13,7	(19,2)	< 0,001
Ours	3,6	(2,9)	1,9	(1,9)	0,032
Autre ²	0,6	(0,9)	0,1	(0,2)	0,032
Total	59,7	(37,6)	53,2	(35,9)	0,564

¹ La valeur p correspond au test t.

² Comprend l'écureuil, le lynx, la martre, le vison, la belette et le rat musqué.

Tableau 21 Consommation hebdomadaire moyenne de gibier (en grammes, sur base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans) qui en consomment

	Oujé-Bougoumou			Nemaska			Valeur p ¹	Valeur p ²
	% de consommateurs	Moyenne par consommateur (écart-type)		% de consommateurs	Moyenne par consommateur (écart-type)			
Orignal	93,9	25,9 (16,3)		99,2	21,9 (15,0)		0,080	0,409
Lapin	80,6	23,0 (17,8)		81,1	8,6 (3,1)		0,934	0,006
Castor	78,7	14,2 (7,8)		90,1	11,0 (6,1)		0,045	0,200
Caribou	26,5	5,8 (2,8)		80,2	19,1 (22,1)		< 0,001	0,065
Ours	53,0	7,3 (3,3)		44,0	6,0 (2,6)		0,231	0,419
Autre ³	15,4	4,6 (1,4)		10,4	1,7 (0,0)		0,331	0,042
Total	97,1	61,4 (37,9)		100	53,2 (35,9)		0,161	0,468

¹ La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions.

² La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes.

³ Comprend l'écureuil, le lynx, la martre, le vison, la belette et le rat musqué.

Tableau 22 Fréquence de consommation saisonnière (%) de poisson sauvage ainsi que de sauvagine et de gibier par les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

	Été 2002		Printemps 2002		Hiver 2001/2002		Automne 2001	
	Oujé- Bougoumou	Nemaska	Oujé- Bougoumou	Nemaska	Oujé- Bougoumou	Nemaska	Oujé- Bougoumou	Nemaska
Poisson								
sauvage :								
Doré jaune	83,1	50,8	44,6	20,3	35,7	6,0	46,9	18,7
Esturgeon jaune	26,1	61,7	28,6	47,8	5,5	9,0	15,4	34,5
Grand brochet	23,4	58,4	18,5	38,7	8,7	17,2	15,4	35,1
Omble de fontaine	49,7	28,3	11,1	13,5	7,5	0,8	27,7	12,9
Grand corégone	14,2	33,2	12,8	17,2	7,8	10,4	13,7	40,2
Touladi	42,7	18,8	11,9	19,1	4,6	6,0	26,8	15,3
Meunier noir	3,1	10,5	1,1	13,5	3,5	6,0	1,1	9,3
Autre	6,5	3,1	3,1	2,2	3,6	2,2	4,2	2,2
Total	89,4	90,7	63,3	65,7	45,2	23,9	65,3	61,5
Sauvagine :								
Oie	70,8	97,0	98,0	100,0	61,1	68,8	59,5	79,3
Perdrix	42,9	46,0	35,1	29,6	50,8	30,5	73,2	50,6
Lagopède des saules	6,2	10,5	3,5	12,9	33,5	62,0	11,5	11,0
Macreuse noire	2,4	3,0	31,1	22,6	1,4	0,0	1,9	0,0
Colvert	3,0	0,0	32,2	25,9	1,7	0,8	5,1	0,0
Canard à œil d'or	2,6	0,0	24,9	5,2	0,9	0,0	0,5	0,0
Canard pilet	—	—	14,8	19,4	1,4	0,0	0,5	0,0
Canard noir	0,5	0,0	14,4	19,7	—	—	0,5	0,0
Autre	1,4	7,0	12,7	7,0	0,0	0,8	1,4	3,3
Total	81,3	97,8	98,5	100,0	77,1	80,8	86,7	84,8
Gibier :								
Orignal	49,7	82,7	56,5	62,0	78,9	78,5	77,5	77,7
Lapin	23,4	46,0	39,0	39,2	74,3	54,8	48,9	54,1
Castor	27,0	60,3	40,4	33,0	60,2	59,6	59,4	64,0
Caribou	3,2	28,0	6,7	31,7	21,2	60,0	3,8	59,4
Ours	22,1	36,2	23,1	21,1	15,4	18,1	40,6	18,9
Autre	0,0	3,3	9,5	2,2	8,5	2,6	2,9	2,2
Total	65,0	91,0	75,8	75,2	90,5	93,9	87,3	93,1

Tableau 23 Consommation hebdomadaire moyenne de poisson sauvage ainsi que de sauvagine et de gibier (en grammes, sur une base annuelle) des participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)¹

	Oujé-Bougoumou			Nemaska				
	15 à 39 ans	≥ 40 ans	Valeur p ²	15 à 39 ans	≥ 40 ans	Valeur p ²	Valeur p ³	Valeur p ⁴
Poisson sauvage	36,0 (23,0-49,0)	46,6 (35,6-57,5)	0,374	23,1 (9,3-37,0)	89,8 (23,7-155,9)	0,002	0,232	0,021
Sauvagine	60,9 (39,3-82,4)	64,0 (47,9-80,0)	0,872	43,3 (31,8-54,8)	70,4 (42,3-98,5)	0,049	0,281	0,683
Gibier	50,1 (37,8-62,4)	91,4 (59,7-123,0)	0,005	43,7 (24,0-63,5)	95,2 (53,5-136,9)	0,026	0,572	0,897

¹ Moyenne arithmétique (IC à 95 %).

² La valeur p correspond au test t pour les comparaisons entre les groupes d'âge.

³ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons entre les participants de 15 à 39 ans d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons entre les participants de ≥ 40 ans d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 24 Concentrations relatives d'acides gras¹ dans les phospholipides plasmatiques selon la consommation de poisson sauvage et d'oiseaux piscivores chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

Acides gras	Oujé-Bougoumou				Nemaska				
	Consommateurs	Non consommateurs	Total	Valeur p ⁷	Consommateurs	Non consommateurs	Total	Valeur p ⁸	Valeur p ⁹
EPA ²	0,64 (0,58-0,69)	0,48 (0,36-0,60)	0,63 (0,57-0,68)	0,094	0,51 (0,44-0,58)	0,51 (0,25-0,77)	0,51 (0,44-0,58)	0,990	0,012
DHA ²	2,76 (2,63-2,89)	2,28 (1,99-2,58)	2,72 (2,60-2,84)	0,032	2,44 (2,28-2,60)	2,23 (1,81-2,66)	2,41 (2,27-2,56)	0,394	0,004
EPA + DHA	3,40 (3,24-3,56)	2,76 (2,50-3,02)	3,34 (3,20-3,49)	0,020	2,95 (2,74-3,16)	2,74 (2,15-3,34)	2,92 (2,73-3,11)	0,512	0,002
AGPS, oméga-3 ^{2,3}	5,18 (4,93-5,43)	4,32 (3,99-4,65)	5,11 (4,88-5,34)	0,045	4,53 (4,26-4,79)	4,25 (3,35-5,15)	4,50 (4,25-4,74)	0,492	0,002
AGPS, oméga-6 ^{2,4}	36,23 (35,97-36,50)	36,54 (35,92-37,15)	36,26 (36,0-36,51)	0,506	37,90 (37,46-38,33)	38,44 (37,11-39,77)	37,96 (37,55-38,37)	0,405	< 0,001
AGPS total	41,42 (41,15-41,68)	40,86 (40,25-41,46)	41,37 (41,12-41,62)	0,219	42,42 (42,07-42,77)	42,69 (41,98-43,41)	42,45 (42,14-42,77)	0,595	< 0,001
Rapport oméga-3/ oméga-6	0,14 (0,14-0,15)	0,12 (0,11-0,13)	0,14 (0,13-0,15)	0,054	0,12 (0,11-0,13)	0,11 (0,08-0,14)	0,12 (0,11-0,13)	0,481	0,003
AGMS ^{2,5}	15,06 (14,80-15,31)	15,16 (14,59-15,74)	15,07 (14,83-15,30)	0,810	14,49 (14,19-14,79)	14,52 (13,74-15,31)	14,49 (14,22-14,77)	0,933	0,005
AGS ^{2,6}	43,53 (43,29-43,77)	43,98 (43,16-44,80)	43,57 (43,34-43,80)	0,288	43,09 (42,77-43,41)	42,78 (42,47-43,10)	43,06 (42,77-43,34)	0,506	0,012

¹ Moyenne arithmétique (IC à 95 %) du pourcentage par le poids des acides gras totaux.

² EPA : acide eicosapentanoïque; DHA : acide docosahexanoïque; AGPS : acides gras polyinsaturés; AGMS : acides gras monoinsaturés; AGS : acides gras saturés.

³ AGPS, oméga-3 : (C18:3 + C18:4 + C20:3 + C20:4 + C20:5 + C22:5 + C22:6).

⁴ AGPS, oméga-6 : (C18:2 + C18:3 + C20:2 + C20:3 + C20:4 + C22:2 + C22:4 + C22:5).

⁵ AGMS : (C14:1 + C16:1 + C18:1 + C20:1 + C22:1 + C24:1).

⁶ AGS : (C14:0 + C16:0 + C17:0 + C18:0 + C20:0 + C22:0 + C24:0).

⁷ La valeur p correspond au test t pour les différences par consommation de poisson ou d'oiseaux ichtyophages à Oujé-Bougoumou.

⁸ La valeur p correspond au test t pour les différences par consommation de poisson ou d'oiseaux ichtyophages à Nemaska.

⁹ La valeur p correspond au test t pour les différences entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 25 Concentrations relatives d'acides gras¹ dans les phospholipides plasmatiques selon l'âge chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

Acides gras	Oujé-Bougoumou			Nemaska			Valeur p ⁸	Valeur p ⁹
	15 à 39 ans	≥ 40 ans	Valeur p ⁷	15 à 39 ans	≥ 40 ans	Valeur p ⁷		
EPA ²	0,57 (0,51-0,62)	0,82 (0,70-0,94)	< 0,001	0,45 (0,40-0,49)	0,79 (0,52-1,06)	< 0,001	0,006	0,831
DHA ²	2,53 (2,42-2,64)	3,33 (3,04-3,61)	< 0,001	2,25 (2,12-2,39)	3,13 (2,75-3,51)	< 0,001	0,003	0,469
EPA + DHA	3,10 (2,97-3,23)	4,14 (3,78-4,50)	< 0,001	2,70 (2,54-2,86)	3,92 (3,37-4,48)	< 0,001	< 0,001	0,522
AGPS, oméga-3 ^{2,3}	4,82 (4,56-5,08)	6,06 (5,64-6,47)	< 0,001	4,21 (4,01-4,41)	5,76 (5,04-6,49)	< 0,001	0,004	0,468
AGPS, oméga-6 ^{2,4}	36,49 (36,22-36,77)	35,51 (35,01-36,01)	0,002	38,35 (37,96-38,74)	36,21 (35,23-37,19)	< 0,001	< 0,001	0,165
AGPS total	41,31 (41,00-41,61)	41,57 (41,16-41,97)	0,384	42,56 (42,22-42,90)	41,98 (41,11-42,85)	0,154	< 0,001	0,324
Rapport oméga-3/oméga-6	0,13 (0,13-0,14)	0,17 (0,16-0,19)	< 0,001	0,11 (0,10-0,12)	0,16 (0,14-0,18)	< 0,001	< 0,001	0,365
AGMS ^{2,5}	15,27 (14,99-15,55)	14,40 (13,97-14,84)	0,002	14,51 (14,22-14,80)	14,42 (13,52-15,31)	0,800	< 0,001	0,979
AGS ^{2,6}	43,42 (43,14-43,71)	44,03 (43,67-44,39)	0,026	42,93 (42,61-43,25)	43,61 (42,97-44,25)	0,068	0,034	0,236

¹ Moyenne arithmétique (IC à 95 %) du pourcentage par le poids des acides gras totaux.

² EPA : acide eicosapentanoïque; DHA : acide docosahexanoïque; AGPS : acides gras polyinsaturés; AGMS : acides gras monoinsaturés; AGS : acides gras saturés.

³ AGPS, oméga-3 : (C18:3 + C18:4 + C20:3 + C20:4 + C20:5 + C22:5 + C22:6).

⁴ AGPS, oméga-6 : (C18:2 + C18:3 + C20:2 + C20:3 + C20:4 + C22:2 + C22:4 + C22:5).

⁵ AGMS : (C14:1 + C16:1 + C18:1 + C20:1 + C22:1 + C24:1).

⁶ AGS : (C14:0 + C16:0 + C17:0 + C18:0 + C20:0 + C22:0 + C24:0).

⁷ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons entre les groupes d'âge.

⁸ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons entre les participants de 15 à 39 ans d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁹ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons entre les participants de ≥ 40 ans d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 26 Concentrations plasmatiques de BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260 en µg/kg) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne (écart-type)		Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ²	Minimum	Centiles			Maximum
										10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	81,0	86,7	(69,9)	69,1	(51,9-91,9)	0,097	< LD	< LD	74,5	134,2	329,6
	Nemaska	11	72,7	260,8	(251,7)	144,0	(67,8-305,8)		< LD	< LD	189,6	628,1	636,7
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	759,6	(841,8)	456,9	(362,1-576,5)	0,013	51,4	120,0	568,4	1 845,0	4 101,3
	Nemaska	43	100,0	560,7	(746,3)	267,5	(184,9-387,1)		42,6	65,5	262,7	1 529,6	3 292,1
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100,0	1 566,3	(3 416,3)	689,2	(472,1-1 006,2)	0,066	54,1	126,8	701,0	2 720,4	21 653,1
	Nemaska	15	93,3	792,9	(1 343,5)	335,6	(167,2-673,6)		< LD	70,3	512,4	1 729,8	5 383,0
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	8 817,0	(7 683,4)	5 926,8	(4 525,1-7 762,5)	0,081	388,4	1 654,3	7 012,8	19 960,7	36 138,9
	Nemaska	13	100,0	5 238,3	(5 852,4)	3 469,4	(2 105,0-5 718,3)		531,7	1 744,5	3 308,7	14 001,3	21 314,2
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	190	97,9	2 348,0	(2 351,4)	573,3	(449,5-731,3)	0,037	< LD	57,8	585,7	7 012,8	36 138,9
	Nemaska	82	95,1	1 240,9	(1 393,1)	362,4	(258,6-507,8)		< LD	50,9	290,0	3 292,1	21 314,2

¹ % de détection; limite de détection (LD) : 0,2 µg/l.

² Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 27 Concentrations plasmatiques de BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260 en µg/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ²	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	81,0	0,43 (0,32) 1,47 (1,35)	0,35 (0,26-0,46)	0,065	< LD	< LD	0,3	0,7	1,5
	Nemaska	11	72,7		0,81 (0,38-1,75)		< LD	< LD	1,0	3,3	3,4
Femmes	Oujé-Bougoumou	78	100,0	4,99 (6,01) 3,70 (5,10)	2,76 (2,14-3,54)	0,022	0,3	0,6	3,0	11,6	26,6
15 à 39 ans	Nemaska	43	100,0		1,62 (1,10-2,40)		0,3	0,3	1,4	8,6	20,2
Hommes	Oujé-Bougoumou	40	100,0	9,92 (21,47) 6,37 (12,28)	4,06 (2,72-6,06)	0,115	0,3	0,7	4,1	17,9	132,5
15 à 39 ans	Nemaska	15	93,3		2,10 (0,97-4,55)	0,122	< LD	0,4	2,5	17,3	47,8
≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	48,94 (56,68) 34,62 (35,87)	37,12 (28,15-48,94)		2,1	10,4	41,7	127,5	221,7
	Nemaska	13	100,0		22,84 (13,60-38,36)		2,9	11,8	24,7	96,5	125,6
Total	Oujé-Bougoumou	190	97,9	15,09 (15,43) 8,31 (8,96)	3,36 (2,60-4,33)	0,069	< LD	0,3	3,2	44,1	221,7
(≥ 8 ans)	Nemaska	82	95,1		2,21 (1,55-3,15)		< LD	0,3	2,3	22,4	125,6

¹ % de détection; limite de détection (LD) : 0,2 µg/l.

² Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 28 Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260 en µg/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation ¹			> Seuil d'intervention ¹ (100 µg/l)		
		Niveau de préoccu- pation	n (%)	Valeur p ²	n (%)	Valeur p ²	
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	5 µg/l	0	—	0	—	
	Nemaska		0		0		
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	5 µg/l	23 (29,5)	0,527	0	—	
	Nemaska		10 (23,3)		0		
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	20 µg/l	3 (7,5)	1,000	1 (2,5)	1,000	
	Nemaska		1 (6,7)		0 (0,0)		
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	20 µg/l	37 (72,6)	0,503	9 (17,7)	0,672	
	Nemaska		8 (61,5)		1 (7,7)		

¹ Source : PSEA 2002 (voir le tableau 63, l'annexe 6 et le profil toxicologique des BPC à l'annexe 1 pour obtenir des renseignements généraux et des précisions; basé sur les expositions au travail et sur les modifications des fonctions hépatiques comme effet principal).

² La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 29 Concentrations plasmatiques du congénère de BPC 153 (µg/kg lipides) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne (écart-type)		Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ²	Minimum	Centiles			Maximum
										10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	95,2	11,5	(9,1)	9,3	(7,0-12,3)	0,035	2,6	4,4	9,5	17,9	43,7
	Nemaska	11	100,0	37,8	(36,4)	22,4	(11,4-44,3)		4,1	4,8	25,1	89,0	97,6
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	101,0	(114,2)	59,9	(47,3-75,9)	0,019	6,2	15,4	72,9	242,8	577,6
	Nemaska	43	100,0	76,5	(102,3)	35,9	(24,7-52,3)		5,2	8,3	35,8	217,9	455,2
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100,0	213,9	(449,6)	94,1	(64,0-138,4)	0,076	7,0	16,7	93,8	372,0	2 842,4
	Nemaska	15	100,0	109,2	(180,2)	46,7	(23,3-93,4)		3,6	9,5	71,2	251,1	718,6
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	1 197,0	(1 032,8)	806,5	(616,4-1 055,3)	0,094	52,6	228,8	951,4	2 683,4	4 687,1
	Nemaska	13	100,0	736,4	(831,7)	482,4	(290,5-801,2)		71,8	240,2	474,4	2 002,6	3 010,2
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	190	99,5	318,0	(317,0)	76,7	(60,0-98,0)	0,060	2,6	8,0	78,2	951,4	4 687,1
	Nemaska	82	100,0	173,1	(196,8)	50,6	(36,2-70,6)		3,6	8,3	39,2	455,2	3 010,2

¹ % de détection; limite de détection (LD) : 0,02 µg/l (voir le tableau 27).

² Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 30 Concentrations de cadmium dans le sang total (nmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles 10 ^e 50 ^e 90 ^e	Maximum
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	100,0	7,12 (8,57)	5,60 (4,43-7,08)	0,754	–	3,56	3,56 4,45 7,12	43,60
	Nemaska	11	100,0	9,22 (13,75)	5,05 (2,80-9,12)		–	1,78	2,67 3,56 21,35	47,15
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	24,85 (17,53)	18,32 (15,18-22,10)	0,686	< 0,001	3,56	5,34 23,58 46,26	77,40
	Nemaska	43	100,0	26,36 (16,65)	19,58 (15,00-25,55)		< 0,001	2,67	5,34 27,58 49,82	58,72
	Québec	104	100,0	7,39 (10,76)	4,51 (3,83-5,30)			1,19	2,16 3,67 16,40	58,60
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100,0	23,22 (15,07)	17,41 (13,36-22,69)	0,424	< 0,001	2,67	5,34 22,24 42,71	56,05
	Nemaska	15	100,0	31,02 (23,49)	21,62 (13,20-35,41)		< 0,001	4,45	4,45 29,36 59,61	83,63
	Québec	37	100,0	11,65 (15,99)	5,72 (3,96-8,25)			1,52	1,75 3,92 42,10	61,20
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	11,27 (10,18)	8,52 (7,03-10,32)	0,886	0,050	3,56	4,45 7,12 24,02	47,15
	Nemaska	13	100,0	14,71 (18,02)	8,81 (5,13-15,14)		0,334	2,67	2,67 8,01 37,37	64,95
	Québec	331	99,4	11,46 (14,75)	6,83 (6,18-7,55)			< LD	2,73 5,23 30,80	81,50
Total ≥ 15 ans	Oujé-Bougoumou	169	100,0	21,25 (7,54)	15,10 (13,24-17,22)	0,290	< 0,001	2,67	5,34 16,90 43,60	77,40
	Nemaska	71	100,0	25,21 (8,94)	17,26 (13,78-21,63)		< 0,001	2,67	4,45 22,24 51,60	83,63
	Québec	472	99,6	10,58 (14,14)	6,15 (5,65-6,69)			< LD	2,29 4,87 30,50	81,50
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	190	100,0	18,66 (7,77)	12,58 (11,06-14,32)	0,512	–	2,67	4,45 11,57 42,71	77,40
	Nemaska	82	100,0	22,18 (9,29)	13,68 (10,82-17,28)		–	1,78	2,67 18,68 50,71	83,63

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 1 nmol/l.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 31 Concentrations de cadmium dans le sang total (nmol/l) chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart- type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum
								10 ^e	50 ^e	90 ^e	
Oujé- Bougoumou	32	100,0	6,83 (1,76)	6,21 (5,39-7,15)	0,039	0,028	2,67	4,45	5,34	10,68	22,24
Nemaska	5	100,0	4,27 (0,55)	4,13 (3,19-5,35)		0,914	2,67	–	–	–	5,34
Québec	244	99,2	4,73 (4,06)	3,89 (3,62-4,19)			< LD	2,09	3,76	7,24	29,90

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 1 nmol/l.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 32 Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de cadmium dans le sang total chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (> 15 ans)

Catégorie	Communauté	> Niveau de préoccupation ¹			> Seuil d'intervention ¹		
		Niveau de préoc- cupation		Valeur p ²	Seuil d'inter- vention		Valeur p ²
		(nmol/l)	n (%)		(nmol/l)	n (%)	
Non-fumeurs	Oujé-Bougoumou	5,0	27 (85,1)	0,003	44,5	0 (0,0)	–
	Nemaska		2 (21,7)			0 (0,0)	
Fumeurs	Oujé-Bougoumou	25,0	58 (42,3)	0,452	44,5	14 (10,2)	0,121
	Nemaska		32 (48,5)			12 (18,2)	

¹ Source : CTQ 1990-1995; Järup *et al.*, 1988; Elinder et Järup (1996); voir le tableau 63, l'annexe 6 et le profil toxicologique du cadmium à l'annexe 1 pour obtenir des renseignements généraux. Les dysfonctions rénales constituent l'effet ciblé.

² La valeur p correspond au test du chi carré pour les comparaisons de proportions entre les communautés.

Tableau 33 Concentrations de mercure dans le sang total (nmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique		Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum
					(IC à 95 %)					10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	95,2	12,9 (13,5)	8,1 (5,2-12,6)	0,093	–	< LD	3,0	8,0	22,9	49,9	
	Nemaska	11	72,7	7,1 (6,9)	4,0 (1,9-8,4)		–	< LD	< LD	6,0	18,9	19,9	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	20,5 (22,0)	13,8 (11,5-16,7)	0,009	< 0,001	3,0	5,0	14,0	39,9	109,2	
	Nemaska	43	95,3	13,5 (16,9)	8,9 (6,7-11,7)		< 0,001	< LD	4,0	9,0	23,9	105,2	
	Québec	103	95,1	4,8 (3,9)	3,6 (3,1-4,2)			< LD	1,0	4,0	10,0	23,0	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100,0	37,8 (40,9)	23,1 (16,8-31,9)	0,160	< 0,001	2,0	6,5	24,4	90,2	174,0	
	Nemaska	15	100,0	31,7 (48,2)	14,5 (7,8-26,8)		0,002	2,0	5,0	11,0	117,1	168,0	
	Québec	37	100,0	5,3 (3,2)	4,5 (3,7-5,4)			1,0	2,0	5,0	11,0	13,0	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	74,2 (68,0)	51,2 (39,8-65,8)	0,291	< 0,001	6,0	16,9	52,8	160,0	374,9	
	Nemaska	13	100,0	110,9 (138,5)	69,5 (40,9-118,4)		< 0,001	9,0	38,9	62,8	196,9	538,4	
	Québec	330	93,6	5,2 (5,7)	3,7 (3,4-4,0)			< LD	1,0	4,0	10,0	50,0	
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	169	100,0	37,3 (21,5)	21,3 (18,2-25,0)	0,013	< 0,001	1,99	6,0	19,9	95,2	374,9	
	Nemaska	71	97,2	35,2 (34,3)	14,4 (10,7-19,3)		< 0,001	< LD	4,0	11,0	70,8	538,4	
	Québec	470	94,5	5,1 (5,1)	3,7 (3,5-4,0)			< LD	1,0	4,0	10,0	50,0	
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	190	99,5	32,8 (21,0)	17,8 (15,2-20,9)	0,003	–	< LD	4,0	16,9	82,8	374,9	
	Nemaska	82	93,9	29,9 (32,3)	11,2 (8,4-15,1)		–	< LD	2,0	10,0	66,8	538,4	

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 1 nmol/l.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 34 Concentrations de mercure dans le sang total (µg/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)		Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum	
										10 ^e	50 ^e	90 ^e		
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	95,2	2,59	(2,71)	1,63	(1,05-2,53)	0,093	–	< LD	0,60	1,60	4,60	10,00
	Nemaska	11	72,7	1,42	(1,38)	0,79	(0,37-1,69)		–	< LD	< LD	1,20	3,80	4,00
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	4,11	(4,41)	2,78	(2,30-3,36)	0,009	< 0,001	0,60	1,00	2,80	8,00	21,90
	Nemaska	43	95,3	2,70	(3,38)	1,78	(1,35-2,35)		< 0,001	< LD	0,80	1,80	4,80	21,10
	Québec	103	95,1	0,96	(0,77)	0,72	(0,62-0,84)			< LD	0,20	0,80	2,01	4,61
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100,0	7,58	(8,20)	4,64	(3,36-6,39)	0,160	< 0,001	0,40	1,30	4,90	18,10	34,90
	Nemaska	15	100,0	6,36	(9,67)	2,90	(1,56-5,38)		0,002	0,40	1,00	2,20	23,50	33,70
	Québec	37	100,0	1,06	(0,64)	0,89	(0,73-1,09)			0,20	0,40	1,00	2,21	2,61
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	14,89	(13,64)	10,27	(7,99-13,19)	0,291	< 0,001	1,20	3,40	10,60	32,10	75,20
	Nemaska	13	100,0	22,24	(27,79)	13,95	(8,20-23,74)		< 0,001	1,80	7,80	12,60	39,50	108,00
	Québec	330	93,6	1,05	(1,13)	0,74	(0,67-0,81)			< LD	0,20	0,80	2,01	10,03
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	169	100,0	7,48	(4,32)	4,27	(3,65-5,01)	0,013	< 0,001	0,40	1,20	4,00	19,10	75,20
	Nemaska	71	97,2	7,07	(6,87)	2,88	(2,15-3,86)		< 0,001	< LD	0,80	2,20	14,20	108,00
	Québec	470	94,5	1,03	(1,03)	0,74	(0,69-0,80)			< LD	0,20	0,80	2,01	10,03
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	190	99,5	6,58	(4,21)	3,58	(3,06-4,19)	0,003		< LD	0,80	3,40	16,60	75,20
	Nemaska	82	93,9	6,00	(6,49)	2,26	(1,68-3,02)			< LD	0,40	2,00	13,40	108,00

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 0,1 µg/l.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 35 Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de mercure dans le sang total chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation			> Seuil d'intervention		
		Niveau de préoccu- pation	n (%)	Valeur p ¹	Seuil d'inter- vention	n (%)	Valeur p ¹
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	74,8 nmol/l ²	0 (0,0)	–	99,7 nmol/l ³	0 (0,0)	–
	Nemaska		0 (0,0)			0 (0,0)	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	74,8 nmol/l ²	5 (6,3)	0,421	99,7 nmol/l ³	1 (1,3)	–
	Nemaska		1 (2,3)			1 (2,3)	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	74,8 nmol/l ²	5 (12,5)	1,000	498,5 nmol/l ⁴	0 (0,0)	–
	Nemaska		2 (13,3)			0 (0,0)	
	Oujé-Bougoumou	99,7 nmol/l ³	3 (7,5)	0,606			
	Nemaska		2 (13,3)				
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	74,8 nmol/l ²	20 (39,2)	0,751	498,5 nmol/l ⁴	0 (0,0)	0,203
	Nemaska		4 (30,8)			1 (7,7)	
	Oujé-Bougoumou	99,7 nmol/l ³	12 (23,5)	0,721			
	Nemaska		4 (30,8)				

¹ La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

² Source : Taux à déclaration obligatoire aux autorités de santé publique au Québec (voir également le tableau 63, l'annexe 6 et le profil toxicologique du mercure à l'annexe 1).

³ Source : OMS 1972; SBSC 1979; Walker 1996 (voir également le tableau 63 et l'annexe 6).

⁴ Source : OMS 1972; SBSC 1979; Walker 1996 (voir également le tableau 63 et l'annexe 6).

Tableau 36 Concentrations de plomb dans le sang total ($\mu\text{mol/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)		Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum
											10 ^e	50 ^e	90 ^e	
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	51	100	0,127	(0,110)	0,099	(0,082-0,119)	0,009	–	0,029	0,048	0,082	0,251	0,652
	Nemaska	27	100	0,078	(0,060)	0,067	(0,055-0,081)		–	0,024	0,029	0,068	0,101	0,357
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100	0,108	(0,190)	0,072	(0,061-0,085)	0,812	0,370	0,024	0,034	0,063	0,169	1,593
	Nemaska	43	100	0,087	(0,073)	0,070	(0,058-0,084)		0,628	0,019	0,034	0,068	0,174	0,430
	Québec	104	100	0,072	(0,031)	0,066	(0,062-0,071)			0,031	0,041	0,063	0,114	0,205
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100	0,164	(0,122)	0,129	(0,104-0,160)	0,467	0,034	0,039	0,055	0,111	0,369	0,531
	Nemaska	15	100	0,145	(0,126)	0,110	(0,076-0,161)		0,573	0,039	0,043	0,106	0,319	0,507
	Québec	37	100	0,106	(0,045)	0,098	(0,087-0,111)			0,048	0,067	0,094	0,180	0,262
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100	0,214	(0,154)	0,170	(0,141-0,206)	0,005	0,002	0,039	0,077	0,179	0,425	0,700
	Nemaska	13	100	0,354	(0,193)	0,309	(0,230-0,416)		< 0,001	0,154	0,159	0,328	0,579	0,772
	Québec	331	100	0,138	(0,073)	0,123	(0,117-0,130)			0,031	0,068	0,122	0,224	0,538
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	169	100	0,146	(0,079)	0,101	(0,090-0,114)	0,987	0,625	0,024	0,039	0,092	0,314	1,593
	Nemaska	71	100	0,149	(0,071)	0,101	(0,083-0,123)		0,008	0,019	0,039	0,087	0,367	0,772
	Québec	472	100	0,121	(0,070)	0,106	(0,101-0,111)			0,031	0,054	0,107	0,203	0,538
Total (≥ 0 ans)	Oujé-Bougoumou	220	100	0,139	(0,077)	0,100	(0,091-0,111)	0,115	–	0,024	0,043	0,087	0,294	1,593
	Nemaska	98	100	0,123	(0,066)	0,087	(0,075-0,101)		–	0,019	0,039	0,077	0,319	0,772

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 0,001 $\mu\text{mol/l}$.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 37 Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de plomb dans le sang total chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation			> Seuil d'intervention		
		Niveau de préoccu- pation	n (%)	Valeur p ¹	Seuil d'inter- vention	n (%)	Valeur p ¹
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	0,48 µmol/l ²	1 (2,0)	1,000	0,96 µmol/l ^{3,4}	0 (0,0)	–
	Nemaska		0 (0,0)			0 (0,0)	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	0,48 µmol/l ²	1 (1,3)	1,000	0,96 µmol/l ^{3,4}	1 (1,3)	1,000
	Nemaska		0 (0,0)			0 (0,0)	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	0,48 µmol/l ²	1 (2,5)	0,475	0,96 µmol/l ^{3,4}	0 (0,0)	–
	Nemaska		1 (6,7)			0 (0,0)	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	0,48 µmol/l ²	4 (7,8)	0,142	0,96 µmol/l ^{3,4}	0 (0,0)	–
	Nemaska		3 (23,1)			0 (0,0)	

¹ La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

² Source : CEOH 1994 Seuil de déclaration obligatoire aux autorités de santé publique au Québec (voir également le tableau 63, l'annexe 6 et le profil toxicologique du plomb à l'annexe 1).

³ Source : CBH, 2003 (voir également le tableau 63 et l'annexe 6).

⁴ Source : US CDC, 1997 (voir également le tableau 63 et l'annexe 6).

Tableau 38 Concentrations plasmatiques de cuivre ($\mu\text{mol/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)		Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum
											10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8-14 ans	Oujé-Bougoumou	21	100	16,10	(2,18)	15,95	(15,03-16,94)	0,811	–	11,49	13,54	16,29	19,12	19,52
	Nemaska	11	100	16,53	(3,19)	16,20	(14,24-18,43)		–	10,47	11,18	17,71	19,28	19,68
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100	19,54	(5,31)	18,92	(17,90-20,00)	0,711	0,161	11,81	14,40	18,02	28,57	36,99
	Nemaska	43	100	19,00	(4,36)	18,62	(17,56-19,73)		0,065	14,48	15,27	17,79	22,59	35,57
	Québec	4	100	23,25	(5,87)	22,68	(17,55-29,29)			16,7	–	–	–	29,1
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	39	100	13,99	(2,29)	13,81	(13,13-14,52)	0,098	0,139	8,97	11,81	13,54	18,18	18,89
	Nemaska	15	100	15,03	(1,89)	14,92	(14,02-15,88)		0,498	12,83	12,83	14,40	17,00	19,28
	Québec	4	100	15,73	(1,81)	15,65	(13,98-17,51)			14,00	–	–	–	17,7
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100	16,11	(2,71)	15,87	(15,13-16,65)	0,062	0,152	9,99	13,30	15,90	19,12	22,27
	Nemaska	13	100	17,85	(3,23)	17,60	(16,00-19,35)		0,506	14,17	14,40	18,18	20,46	25,18
	Québec	38	100	17,24	(4,14)	16,84	(15,74-18,02)			12,00	13,3	16,65	23,5	32,1
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	168	100	17,44	(2,22)	16,87	(16,24-17,52)	0,214	0,585	8,97	12,67	16,53	23,22	36,99
	Nemaska	71	100	17,95	(1,90)	17,58	(16,79-18,40)		0,613	12,83	14,17	17,24	21,80	35,57
	Québec	46	100	17,63	(4,45)	17,17	(16,09-18,32)			12,00	13,7	16,75	25,1	32,1
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	189	100	17,19	(2,15)	16,70	(16,15-17,27)	0,226	–	8,97	12,83	16,53	22,19	36,99
	Nemaska	82	100	17,68	(1,90)	17,31	(16,57-18,08)		–	10,47	14,09	17,31	21,80	35,57

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 0,01 $\mu\text{mol/l}$.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 39 Dépassements du niveau de préoccupation des concentrations plasmatiques de cuivre chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation ^{1,2} (25,2 µmol/l)		
		n	(%)	Valeur p ³
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	0	(0,0)	–
	Nemaska	0	(0,0)	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	11	(14,1)	0,570
	Nemaska	4	(9,3)	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	0	(0,0)	–
	Nemaska	0	(0,0)	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	0	(0,0)	0,203
	Nemaska	1	(7,7)	

¹ Ce niveau de préoccupation ne s'applique pas aux femmes enceintes près du terme de leur grossesse ni à celles prenant des contraceptifs oraux. Dans ce cas, le niveau de préoccupation recommandé est de 47,4 µmol/l (voir le tableau 63) (Burtis et Ashwood, 1996).

² Source : Ellenhorn 1999.

³ La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 40 Concentrations plasmatiques de sélénium ($\mu\text{mol/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum
										10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	21	100	1,34 (0,15)	1,34	(1,28- 1,40)	0,210	–	1,16	1,18	1,30	1,54	1,73
	Nemaska	11	100	1,41 (0,17)	1,41	(1,32- 1,50)		–	1,24	1,25	1,37	1,46	1,87
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100	1,43 (0,15)	1,42	(1,39- 1,46)	0,015	0,760	1,05	1,25	1,43	1,63	1,82
	Nemaska	43	100	1,50 (0,15)	1,50	(1,45- 1,54)		0,974	1,16	1,30	1,49	1,73	1,84
	Québec	4	100	1,53 (0,36)	1,49	(1,14- 1,93)			1,00	–	–	–	1,77
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	39	100	1,54 (0,16)	1,53	(1,48- 1,58)	0,293	0,244	1,20	1,32	1,54	1,71	2,00
	Nemaska	15	100	1,59 (0,13)	1,58	(1,52- 1,65)		0,531	1,38	1,39	1,61	1,75	1,76
	Québec	4	100	1,65 (0,23)	1,64	(1,44- 1,87)			1,43	–	–	–	1,97
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100	1,45 (0,20)	1,44	(1,38- 1,49)	0,036	< 0,001	0,77	1,27	1,44	1,68	1,95
	Nemaska	13	100	1,58 (0,16)	1,58	(1,49- 1,66)		0,278	1,33	1,41	1,54	1,77	1,95
	Québec	38	100	1,66 (0,21)	1,65	(1,58- 1,72)			1,00	1,45	1,69	1,93	2,06
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	168	100	1,46 (0,08)	1,45	(1,42- 1,48)	0,002	< 0,001	0,77	1,27	1,46	1,68	2,00
	Nemaska	71	100	1,54 (0,07)	1,53	(1,49- 1,56)		0,025	1,16	1,35	1,52	1,73	1,95
	Québec	46	100	1,65 (0,22)	1,63	(1,56- 1,70)			1,00	1,43	1,68	1,93	2,06
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	189	100	1,44 (0,08)	1,43	(1,40- 1,45)	0,001		0,77	1,24	1,43	1,66	2,00
	Nemaska	82	100	1,51 (0,08)	1,50	(1,47- 1,54)			1,16	1,32	1,49	1,73	1,95

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 0,1 $\mu\text{mol/l}$.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 41 Dépassesments du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations plasmatiques de sélénium chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation ¹ (2 µmol/l)		> Seuil d'intervention ² (3,0 µmol/l)	
		n (%)	Valeur p ³	n (%)	Valeur p ³
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	0	–	0	–
	Nemaska	0		0	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	0	–	0	–
	Nemaska	0		0	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	1 (2,6)	1,000	0	–
	Nemaska	0 (0,0)		0	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	0	–	0	–
	Nemaska	0		0	

¹ Source : CTQ, 2003; limite supérieure de l'intervalle de référence de laboratoire.

² Source : Nantel *et al.*, 1985; fondé sur le suivi d'une intoxication aiguë chez un enfant.

³ La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 42 Concentrations plasmatiques de zinc ($\mu\text{mol/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec^{1,2}

Groupe	Communauté	n	% de dét. ³	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ⁴	Valeur p ⁵	Minimum	Centiles			Maximum
									10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	21	100	14,41 (1,42)	14,34 (13,74-14,96)	0,009	–	11,70	12,90	14,50	16,40	16,71
	Nemaska	11	100	13,03 (1,12)	12,98 (12,33-13,67)		–	11,20	11,60	13,10	14,40	14,40
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100	12,84 (1,97)	12,69 (12,27-13,13)	0,067	0,184	8,64	10,01	13,01	15,19	18,80
	Nemaska	43	100	12,21 (1,38)	12,13 (11,74-12,54)		0,012	9,44	10,50	12,10	14,31	16,00
	Québec	4	100	14,13 (1,21)	14,09 (12,98-15,29)			13,10	–	–	–	15,80
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	39	100	13,62 (2,56)	13,39 (12,62-14,20)	0,139	0,887	8,94	10,50	13,69	16,80	20,79
	Nemaska	15	100	12,47 (1,77)	12,35 (11,47-13,30)		0,236	9,23	10,21	12,19	14,50	14,50
	Québec	4	100	13,60 (1,06)	13,57 (12,59-14,63)			12,60	–	–	–	15,00
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100	13,93 (2,67)	13,70 (13,04-14,40)	0,789	0,454	10,30	11,09	13,60	17,40	22,90
	Nemaska	13	100	13,81 (3,56)	13,49 (11,99-15,17)		0,535	10,60	11,00	12,39	15,30	24,40
	Québec	38	100	14,14 (1,67)	14,04 (13,49-14,62)			8,66	12,40	14,30	15,80	17,80
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	168	100	13,28 (1,07)	13,09 (12,75-13,43)	0,023	0,001	8,64	10,50	13,10	16,29	22,90
	Nemaska	71	100	12,56 (0,98)	12,42 (12,00-12,85)		< 0,001	9,23	10,60	12,19	14,50	24,40
	Québec	46	100	14,09 (1,57)	14,00 (13,53-14,49)			8,66	12,60	14,00	15,80	17,80
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	189	100	13,49 (1,07)	13,31 (13,00-13,62)	0,003		8,64	10,60	13,40	16,40	22,90
	Nemaska	82	100	12,65 (0,94)	12,52 (12,16-12,90)			9,23	10,69	12,19	14,50	24,40

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² Niveau de préoccupation suggéré de > 22 $\mu\text{mol/l}$ et seuil d'intervention recommandé de > 30 $\mu\text{mol/l}$ (CTQ, 2003).

³ % de détection; limite de détection (LD) : 0,05 $\mu\text{mol/l}$.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁵ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 43 Concentrations urinaires d'arsenic inorganique (arsenic « non alimentaire »)¹ chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec²

Groupe	Communauté	n	% de dét. ³	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ⁴	Valeur p ⁵	Minimum	Centiles			Maximum	
										10 ^e	50 ^e	90 ^e		
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	21	100,0	0,070	(0,041)	0,059	(0,045-0,077)	0,008	—	0,016	0,024	0,067	0,134	0,158
	Nemaska	11	100,0	0,097	(0,030)	0,093	(0,078-0,111)		—	0,059	0,067	0,088	0,147	0,155
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	74	98,6	0,095	(0,050)	0,082	(0,071-0,094)	0,510	—	0,007	0,043	0,085	0,176	0,224
	Nemaska	42	95,2	0,122	(0,091)	0,091	(0,069-0,119)		—	0,007	0,025	0,100	0,235	0,409
	Québec	79	16,5	—	—	—	—		< LD	< LD	< LD	0,13	0,59	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	97,5	0,088	(0,076)	0,067	(0,054-0,085)	0,300	—	0,007	0,035	0,071	0,140	0,390
	Nemaska	15	100,0	0,096	(0,045)	0,084	(0,063-0,113)		—	0,020	0,043	0,093	0,168	0,178
	Québec	25	40,0	—	—	—	—		< LD	< LD	< LD	0,13	0,23	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	50	92,0	0,072	(0,047)	0,056	(0,044-0,070)	0,150	—	0,007	0,023	0,062	0,139	0,199
	Nemaska	13	100,0	0,092	(0,055)	0,080	(0,059-0,107)		—	0,035	0,039	0,076	0,186	0,218
	Québec	259	23,6	—	—	—	—		< LD	< LD	< LD	0,16	1,45	
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	164	96,3	0,088	(0,026)	0,071	(0,064-0,079)	0,053	—	< LD	0,035	0,077	0,166	0,390
	Nemaska	70	97,1	0,111	(0,037)	0,087	(0,073-0,104)		—	< LD	0,039	0,093	0,186	0,409
	Québec	363	23,1	—	—	—	—		< LD	< LD	< LD	0,14	1,45	
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	185	96,8	0,085	(0,026)	0,069	(0,062-0,076)	0,007	—	0,007	0,032	0,075	0,154	0,390
	Nemaska	81	97,5	0,108	(0,035)	0,088	(0,076-0,103)		—	0,007	0,043	0,093	0,182	0,409

¹ L'arsenic inorganique comprend ses métabolites; on le qualifiait auparavant d'arsenic « non alimentaire » (voir le texte).

² Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

³ % de détection; limite de détection (LD) : 0,01 µmol/l pour les communautés d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska; 0,1 µmol/l pour la population du sud du Québec.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁵ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 44 Concentrations urinaires d'arsenic total (µmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne ³ (écart-type)	Moyenne géométrique ³ (IC à 95 %)		Valeur p ⁴	Valeur p ⁵	Minimum	Centiles			Maximum
										10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	21	47,6	–	–	–	–	–	< LD	< LD	< LD	0,187	0,774
	Nemaska	11	100,0	0,158 (0,034)	0,155	(0,137-0,175)	–	–	0,120	0,120	0,160	0,200	0,227
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	74	62,2	0,220 (0,449)	0,136	(0,113-0,162)	0,019	–	< LD	< LD	0,120	0,307	3,738
	Nemaska	42	85,7	0,489 (1,749)	0,198	(0,152-0,258)	–	–	< LD	< LD	0,174	0,401	11,481
	Québec	79	59,5	–	–	–	–	–	< LD	< LD	0,116	0,878	3,46
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	57,5	–	–	–	–	–	< LD	< LD	0,100	0,194	1,802
	Nemaska	15	86,7	0,154 (0,050)	0,145	(0,119-0,176)	–	0,117	< LD	< LD	0,160	0,214	0,227
	Québec	25	68,0	0,519 (0,938)	0,220	(0,137-0,352)	–	–	< LD	< LD	0,142	1,350	4,400
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	50	40,0	–	–	–	–	–	< LD	< LD	< LD	0,280	0,587
	Nemaska	13	46,2	–	–	–	–	–	< LD	< LD	< LD	0,254	0,654
	Québec	259	61,0	0,475 (1,817)	0,176	(0,154-0,200)	–	–	< LD	< LD	0,129	0,868	24,800
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	164	54,3	–	–	–	–	–	< LD	< LD	0,107	0,280	3,738
	Nemaska	70	78,6	0,355 (0,639)	0,168	(0,139-0,202)	–	0,873	< LD	< LD	0,174	0,307	11,481
	Québec	363	61,2	0,446 (1,580)	0,175	(0,156-0,195)	–	–	< LD	< LD	0,128	0,868	24,800
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	185	53,5	–	–	–	–	–	< LD	< LD	0,107	0,280	3,738
	Nemaska	81	81,5	0,317 (0,595)	0,165	(0,141-0,193)	–	–	< LD	< LD	0,160	0,294	11,481

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 0,1 µmol/l.

³ Les moyennes ont été calculées si la fréquence de détection était d'au moins 60 %.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁵ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 45 Dépassesments du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations urinaires d'arsenic inorganique « non alimentaire » chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation ¹ (0,25 µmol/l)		> Seuil d'intervention ² (0,47 µmol/l)	
		n (%)	Valeur p ³	n (%)	Valeur p ³
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	0 (0,0)	–	0 (0,0)	–
	Nemaska	0 (0,0)		0 (0,0)	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	0 (0,0)	0,045	0 (0,0)	–
	Nemaska	3 (7,1)		0 (0,0)	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	2 (5,0)	1,000	0 (0,0)	–
	Nemaska	0 (0,0)		0 (0,0)	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	0 (0,0)	–	0 (0,0)	–
	Nemaska	0 (0,0)		0 (0,0)	

¹ Source : CTQ, 2003; limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Source : ACGIH 2002; lignes directrices professionnelles ou indice d'exposition biologique.

³ Valeur p obtenue au moyen du test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 46 Concentrations urinaires de cadmium (nmol/l) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne ³ (écart-type)		Moyenne géométrique ³ (IC à 95 %)		Valeur p ⁴	Valeur p ⁵	Minimum	Centiles			Maximum
											10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	21	33,3	–	–	–	–	–	–	< LD	< LD	< LD	4,45	5,34
	Nemaska	11	36,4	–	–	–	–	–	–	< LD	< LD	< LD	4,45	4,45
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	74	82,4	7,15	(4,99)	5,66	(4,83-6,65)	0,738	–	< LD	< LD	6,23	14,24	24,02
	Nemaska	42	76,2	7,82	(5,97)	5,94	(4,70-7,51)	–	–	< LD	< LD	5,78	15,12	29,36
	Québec	79	59,5	-	-	-	-	–	–	< LD	< LD	3,33	7,39	11,20
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	70,0	6,26	(4,86)	4,78	(3,79-6,04)	0,926	0,508	< LD	< LD	4,89	11,57	24,91
	Nemaska	15	80,0	5,42	(2,83)	4,69	(3,49-6,30)	–	0,631	< LD	< LD	5,34	8,90	11,57
	Québec	25	64,0	5,54	(4,96)	4,23	(3,21-5,56)	–	–	< LD	< LD	4,01	16,00	19,80
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	50	78,0	7,50	(6,78)	5,68	(4,61-6,99)	0,389	0,547	< LD	< LD	6,23	12,90	44,49
	Nemaska	13	69,2	11,05	(10,17)	7,08	(4,00-12,54)	–	0,348	< LD	< LD	8,01	18,68	37,37
	Québec	259	78,8	7,04	(6,68)	5,31	(4,88-5,79)	–	–	< LD	< LD	5,03	14,70	42,80
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	164	78,0	7,01	(2,49)	5,44	(4,87-6,08)	0,509	0,236	< LD	< LD	5,34	14,24	44,49
	Nemaska	70	75,7	7,91	(3,12)	5,83	(4,84-7,03)	–	0,241	< LD	< LD	6,23	16,90	37,37
	Québec	363	73,6	6,29	(6,00)	4,79	(4,47-5,14)	–	–	< LD	< LD	4,61	11,20	42,80
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	185	73,0	6,18	(2,50)	4,66	(4,19-5,19)	0,527	–	< LD	< LD	4,45	12,46	44,49
	Nemaska	81	70,4	6,92	(3,08)	4,97	(4,17-5,92)	–	–	< LD	< LD	5,34	15,12	37,37

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 3 nmol/l.

³ Les moyennes ont été calculées si la fréquence de détection était d'au moins 60 %.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁵ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 47 Concentrations urinaires de cadmium (nmol/l) chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne ³ (écart-type)	Moyenne géométrique ³ (IC à 95 %)	Valeur p ⁴	Valeur p ⁵	Minimum	Centiles			Maximum
								10 ^e	50 ^e	90 ^e	
Oujé-Bougoumou	31	67,7	6,90 (2,70)	5,02 (3,76-6,70)	0,120	0,197	< LD	< LD	5,34	14,24	24,02
Nemaska	5	40,0	—	—		0,497	< LD	—	—	—	5,34
Québec	196	66,8	4,49 (2,77)	3,87 (3,60-4,17)			< LD	< LD	3,96	7,47	19,80

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 3 nmol/l.

³ Les moyennes ont été calculées si la fréquence de détection était d'au moins 60 %.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁵ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 48 Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations urinaires de cadmium chez les participants non fumeurs d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (≥ 15 ans)

Communauté	> Niveau de préoccupation ¹ (9,96 nmol/l)			> Seuil d'intervention ² (44,5 nmol/l)	
	n	(%)	Valeur p ³	n (%)	Valeur p ³
Oujé-Bougoumou	7	(22,6)	0,250	0 (0,0)	—
Nemaska	0	(0,0)		0 (0,0)	

¹ Source: CTQ, 2003; correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Source: ACGIH, 2003; lignes directrices professionnelles ou indice d'exposition biologique; estimé afin de correspondre à une probabilité de 5 à 10 % de prévalence de néphropathie (Elinder et Järup, 1996).

³ Valeur p obtenue au moyen du test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 49 Concentrations urinaires de cuivre ($\mu\text{mol/l}$) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska ainsi que d'une population témoin du sud du Québec¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique		Valeur p ³	Valeur p ⁴	Minimum	Centiles			Maximum	
					(IC à 95 %)					10 ^e	50 ^e	90 ^e		
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	21	100,0	0,300	(0,086)	0,288	(0,253-0,327)	0,394	—	0,137	0,211	0,299	0,409	0,488
	Nemaska	11	100,0	0,268	(0,046)	0,264	(0,238-0,293)		—	0,189	0,220	0,269	0,326	0,349
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	74	100,0	0,331	(0,253)	0,294	(0,265-0,326)	0,021	0,005	0,046	0,186	0,288	0,455	2,298
	Nemaska	42	100,0	0,263	(0,102)	0,236	(0,201-0,277)		0,917	0,046	0,120	0,253	0,387	0,519
	Québec	79	100,0	0,265	(0,128)	0,234	(0,208-0,263)			0,057	0,106	0,244	0,443	0,620
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	40	100,0	0,252	(0,089)	0,229	(0,196-0,268)	0,769	0,201	0,046	0,120	0,261	0,363	0,439
	Nemaska	15	100,0	0,270	(0,114)	0,240	(0,179-0,322)		0,496	0,042	0,148	0,260	0,386	0,519
	Québec	25	100,0	0,300	(0,138)	0,270	(0,223-0,326)			0,098	0,127	0,273	0,521	0,627
Hommes et femmes	Oujé-Bougoumou	50	100,0	0,278	(0,175)	0,239	(0,204-0,280)	0,497	0,075	0,038	0,113	0,243	0,430	1,118
	Nemaska	13	100,0	0,326	(0,255)	0,270	(0,193-0,377)		0,094	0,072	0,168	0,279	0,433	1,118
≥ 40 ans	Québec	259	99,6	0,251	(0,371)	0,202	(0,188-0,218)			< LD	0,089	0,217	0,385	5,900
Total (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	164	100,0	0,299	(0,095)	0,263	(0,243-0,284)	0,284	0,019	0,038	0,165	0,269	0,419	2,298
	Nemaska	70	100,0	0,276	(0,068)	0,243	(0,214-0,277)		0,351	0,042	0,148	0,257	0,403	1,118
	Québec	363	99,7	0,258	(0,321)	0,213	(0,200-0,226)			< LD	0,098	0,228	0,398	5,900
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	185	100,0	0,299	(0,091)	0,268	(0,250-0,287)	0,213		0,038	0,173	0,275	0,419	2,298
	Nemaska	81	100,0	0,275	(0,064)	0,247	(0,221-0,275)			0,042	0,168	0,263	0,386	1,118

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003.

² % de détection; limite de détection (LD) : 0,01 $\mu\text{mol/l}$.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques des participants d'Oujé-Bougoumou ou de Nemaska avec celles d'une population du sud du Québec.

Tableau 50 Dépassements du niveau de préoccupation des concentrations urinaires de cuivre chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	> Niveau de préoccupation ¹ (0,5 µmol/l)		
		n	(%)	Valeur p ²
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	0	(0,0)	–
	Nemaska	0	(0,0)	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	3	(4,1)	1,000
	Nemaska	1	(2,4)	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	0	(0,0)	0,273
	Nemaska	1	(6,7)	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	3	(6,0)	1,000
	Nemaska	1	(7,7)	

¹ Données inédites. INSPQ, Leblanc *et al.*, 2003; correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 51 Concentrations d'arsenic total (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur Minimum p ³		Centiles			Maximum
								10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	20	90,0	2,45 (3,69)	1,20 (0,69-2,11)	0,547	< LD	0,25	1,20	4,27	16,95
	Nemaska	11	81,8	1,49 (1,19)	0,90 (0,42-1,90)		< LD	< LD	1,20	3,20	3,47
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	78,2	0,78 (2,29)	0,34 (0,27-0,44)	0,659	< LD	< LD	0,27	1,20	19,76
	Nemaska	42	71,4	0,54 (0,38)	0,38 (0,28-0,50)		< LD	< LD	0,53	1,07	1,34
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	31	87,1	1,82 (2,43)	0,93 (0,60-1,45)	0,413	< LD	< LD	1,34	3,87	12,28
	Nemaska	12	83,3	0,95 (0,68)	0,67 (0,37-1,20)		< LD	< LD	0,73	1,87	2,27
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	76,5	2,11 (2,48)	0,88 (0,58-1,34)	0,146	< LD	< LD	1,20	5,07	11,08
	Nemaska	13	69,2	0,74 (0,62)	0,45 (0,24-0,85)		< LD	< LD	0,53	1,74	1,87
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	180	80,6	1,52 (1,31)	0,61 (0,50-0,75)	0,227	< LD	< LD	0,67	3,87	19,76
	Nemaska	78	74,4	0,82 (0,37)	0,50 (0,39-0,64)		< LD	< LD	0,67	1,87	3,47

¹ Niveau de préoccupation suggéré : > 4,0 nmol/g (> 0,30 µg/g) (CTQ, 2003); correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Limite de détection (LD) : 0,1 nmol/g.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 52 Concentrations de cadmium (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne ³ (écart-type)	Moyenne géométrique ³ (IC à 95 %)	Valeur p ⁴	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	20	100,0	0,645 (0,776)	0,378 (0,239-0,598)	0,436	0,089	0,089	0,311	1,512	3,292
	Nemaska	11	72,7	0,486 (0,513)	0,273 (0,136-0,549)		< LD	< LD	0,267	1,157	1,512
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	66,7	0,709 (4,396)	0,148 (0,117-0,186)	–	< LD	< LD	0,089	0,445	38,969
	Nemaska	42	38,1	–	–		< LD	< LD	< LD	0,178	0,890
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	31	93,5	0,397 (0,321)	0,286 (0,211-0,387)	0,697	< LD	0,089	0,267	0,890	1,246
	Nemaska	12	83,3	0,589 (1,044)	0,251 (0,125-0,505)		< LD	< LD	0,222	1,246	3,737
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	82,4	0,674 (0,845)	0,353 (0,256-0,487)	–	< LD	< LD	0,356	1,690	3,381
	Nemaska	13	53,8	–	–		< LD	< LD	0,178	2,313	2,847
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	180	79,4	0,641 (1,438)	0,233 (0,198-0,274)	–	< LD	< LD	0,178	1,068	38,969
	Nemaska	78	52,6	–	–		< LD	< LD	0,089	1,068	3,737

¹ Niveau de préoccupation suggéré : > 4,4 nmol/g (> 0,5 µg/g); correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Limite de détection (LD) : 0,085 nmol/g.

³ Les moyennes ont été calculées si la fréquence de détection était d'au moins 60 %.

⁴ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 53 Concentrations de cuivre (µmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ³	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	20	100,0	0,187 (0,053)	0,181	(0,160-0,204)	0,194	0,100	0,137	0,174	0,270	0,304
	Nemaska	11	81,8	0,172 (0,128)	0,057	(0,011-0,289)		< LD	< LD	0,161	0,259	0,481
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	0,249 (0,208)	0,219	(0,199-0,241)	< 0,001	0,102	0,142	0,217	0,348	1,898
	Nemaska	42	76,2	0,156 (0,149)	0,037	(0,015-0,089)		< LD	< LD	0,146	0,260	0,875
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	31	100,0	0,190 (0,056)	0,183	(0,166-0,202)	0,674	0,108	0,135	0,181	0,256	0,381
	Nemaska	12	100,0	0,199 (0,072)	0,191	(0,162-0,224)		0,137	0,142	0,182	0,249	0,408
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	0,208 (0,123)	0,190	(0,172-0,211)	0,086	0,111	0,138	0,172	0,306	0,887
	Nemaska	13	76,9	0,151 (0,091)	0,041	(0,008-0,205)		< LD	< LD	0,176	0,238	0,254
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	180	100,0	0,220 (0,075)	0,200	(0,189-0,211)	< 0,001	0,100	0,138	0,182	0,320	1,898
	Nemaska	78	80,8	0,164 (0,062)	0,052	(0,029-0,094)		< LD	< LD	0,167	0,259	0,875

¹ Niveau de préoccupation suggéré : > 0,63 µmol/g (> 40 µg/g) (CTQ, 2003); correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Limite de détection (LD) : 0,0003 µmol/g.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 54 Concentrations de plomb (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³	Mini- mum	Centiles			Maxi- mum
								10 ^e	50 ^e	90 ^e	
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	20	100,0	21,86 (55,03)	4,81 (2,35-9,85)	0,052	0,24	0,84	3,67	59,14	241,98
	Nemaska	11	81,8	2,95 (2,40)	1,28 (0,41-3,98)		< LD	< LD	2,61	6,03	6,32
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	100,0	1,97 (3,16)	1,33 (1,13-1,57)	< 0,001	0,29	0,58	1,30	2,94	25,05
	Nemaska	42	76,2	0,99 (1,15)	0,43 (0,27-0,69)		< LD	< LD	0,63	2,32	5,12
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	31	100,0	5,27 (6,62)	3,32 (2,40-4,59)	0,056	0,77	1,25	2,70	11,97	34,55
	Nemaska	12	100,0	2,77 (3,37)	1,81 (1,10-2,96)		0,72	0,82	1,66	6,08	12,35
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	6,18 (8,35)	3,63 (2,75-4,80)	0,175	0,34	1,06	3,38	13,66	47,15
	Nemaska	13	76,9	7,63 (14,71)	1,37 (0,37-5,04)		< LD	< LD	2,08	17,90	53,52
Total (≥ 8 ans)	Oujé-Bougoumou	180	100,0	7,02 (11,88)	2,39 (2,02-2,83)	< 0,001	0,24	0,68	1,93	10,81	241,98
	Nemaska	78	80,8	2,67 (3,09)	0,79 (0,53-1,17)		< LD	< LD	0,92	5,74	53,52

¹ Niveau de préoccupation suggéré : > 26,5 nmol/g (> 5,5 µg/g); correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Limite de détection (LD) : 0,05 nmol/g.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 55 Concentrations de mercure total (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne ² (écart-type)	Moyenne géométrique ² (IC à 95 %)		Valeur p ³	Minimum	Centiles			Maximum
									10 ^e	50 ^e	90 ^e	
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	54	63,0	3,31 (4,16)	1,89	(1,44-2,47)	–	< LD	< LD	1,50	7,98	17,45
	Nemaska	29	41,4	–	–	–		< LD	< LD	< LD	3,99	7,48
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	78	80,8	5,43 (6,52)	3,10	(2,45-3,94)	–	< LD	< LD	3,49	13,96	36,89
	Nemaska	42	57,1	–	–	–		< LD	< LD	1,00	5,48	13,46
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	35	97,1	9,41 (8,50)	6,46	(4,78-8,74)	0,081	< LD	1,99	5,98	21,93	34,90
	Nemaska	13	92,3	6,65 (7,47)	3,67	(1,97-6,83)		< LD	1,00	2,49	18,94	20,94
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	98,0	24,31 (18,04)	16,40	(12,26-21,94)	0,397	< LD	4,49	19,44	53,84	69,29
	Nemaska	13	100,0	16,53 (11,96)	12,52	(8,00-19,60)		3,49	3,49	13,96	32,40	43,87
Total	Oujé-Bougoumou	218	83,0	8,05 (5,76)	3,67	(3,10-4,34)	< 0,001	< LD	< LD	3,99	21,44	69,29
	Nemaska	97	62,9	4,35 (3,48)	2,05	(1,63-2,57)		< LD	< LD	1,50	13,46	43,87

¹ Limite de détection (LD) : 1 nmol/g.

² Les moyennes ont été calculées si le pourcentage de détection était d'au moins 60 %.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 56 Concentrations de mercure total (µg/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne ² (écart-type)	Moyenne géométrique ² (IC à 95 %)	Valeur p ³	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	54	63,0	0,66 (0,83)	0,38 (0,29-0,50)	0,037	< LD	< LD	0,30	1,60	3,50
	Nemaska	29	41,4	–	–		< LD	< LD	< LD	0,80	1,50
Femmes	Oujé-Bougoumou	78	80,8	1,09 (1,31)	0,62 (0,49-0,79)	0,003	< LD	< LD	0,70	2,80	7,40
15 à 39 ans	Nemaska	42	57,1	–	–		< LD	< LD	0,20	1,10	2,70
Hommes	Oujé-Bougoumou	35	97,1	1,89 (1,70)	1,30 (0,96-1,75)	0,081	< LD	0,40	1,20	4,40	7,00
15 à 39 ans	Nemaska	13	92,3	1,33 (1,50)	0,74 (0,40-1,37)		< LD	0,20	0,50	3,80	4,20
Hommes et femmes	Oujé-Bougoumou	51	98,0	4,88 (3,62)	3,29 (2,46-4,40)	0,397	< LD	0,90	3,90	10,80	13,90
≥ 40 ans	Nemaska	13	100,0	3,32 (2,40)	2,51 (1,61-3,93)		0,70	0,70	2,80	6,50	8,80
Total	Oujé-Bougoumou	218	83,0	1,61 (1,16)	0,74 (0,62-0,87)	< 0,001	< LD	< LD	0,80	4,30	13,90
	Nemaska	97	62,9	0,87 (0,70)	0,41 (0,33-0,52)		< LD	< LD	0,30	2,70	8,80

¹ Limite de détection (LD) : 0,2 µg/g.

² Les moyennes ont été calculées si le pourcentage de détection était d'au moins 60 %.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 57 Dépassements du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention des concentrations de mercure dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Catégories de mercure dans les cheveux ¹								
Groupe	Communauté	< 6 ppm ²		6-14 ppm		≥ 15 ppm		Valeur p ³
		n	(%)	n	(%)	n	(%)	
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	54	(100,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	—
	Nemaska	29	(100,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	77	(98,7)	1	(1,3)	0	(0,0)	1,000
	Nemaska	42	(100,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	33	(94,3)	2	(5,7)	0	(0,0)	1,000
	Nemaska	13	(100,0)	0	(0,0)	0	(0,0)	
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	34	(66,7)	17	(33,3)	0	(0,0)	0,312
	Nemaska	11	(84,6)	2	(15,4)	0	(0,0)	

¹ Source : Dumont *et al.*, 1988 (voir le tableau 63, l'annexe 6 et le profil toxicologique du mercure à l'annexe 1); 6-14 ppm représente le niveau de préoccupation et ≥15 ppm, le seuil d'intervention (voir le texte).

² 6 ppm = 29,9 nmol/g et 15 ppm = 74,78 nmol/g.

³ La valeur p correspond au test exact de Fisher pour les comparaisons de proportions.

Tableau 58 Concentrations de mercure total (nmol/g) dans les cheveux (4-5 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne ² (écart-type)	Moyenne géométrique ² (IC à 95 %)	Valeur p ³	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	27	51,9	–	–	0,902	< LD	< LD	1,00	3,49	13,96
	Nemaska	18	55,6	–	–		< LD	< LD	1,25	5,48	7,98
Femmes	Oujé-Bougoumou	77	70,1	3,36 (4,71)	2,04 (1,65-2,51)	0,478	< LD	< LD	1,99	6,48	31,90
15 à 39 ans	Nemaska	42	66,7	2,64 (2,48)	1,80 (1,38-2,34)		< LD	< LD	1,50	5,98	10,97
Hommes	Oujé-Bougoumou	13	76,9	9,94 (12,00)	4,64 (2,18-9,88)	0,727	< LD	< LD	4,49	32,40	36,89
15 à 39 ans	Nemaska	4	75,0	6,78 (7,33)	3,48 (0,83-14,68)		< LD	< LD	4,99	16,45	16,45
Hommes et femmes	Oujé-Bougoumou	38	97,4	17,73 (14,81)	11,77 (8,51-16,27)	0,738	< LD	2,99	13,71	36,89	62,31
≥ 40 ans	Nemaska	10	100,0	16,15 (14,30)	10,39 (5,34-20,19)		1,99	2,49	14,96	39,88	43,87
Total	Oujé-Bougoumou	155	74,2	5,88 (4,69)	2,60 (2,15-3,15)	0,221	< LD	< LD	2,49	15,95	62,31
	Nemaska	74	68,9	4,27 (3,51)	2,13 (1,66-2,72)		< LD	< LD	1,99	8,47	43,87

¹ Limite de détection (LD) : 1 nmol/g.

² Les moyennes ont été calculées si le pourcentage de détection était d'au moins 60 %.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 59 Concentrations de mercure total (µg/g) dans les cheveux (4-5 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Groupe	Communauté	n	% de dét. ¹	Moyenne ² (écart-type)	Moyenne géométrique ² (IC à 95 %)		Valeur p ³	Minimum	Centiles			Maximum
									10 ^e	50 ^e	90 ^e	
0 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	27	51,9	–	–	–	0,902	< LD	< LD	0,20	0,70	2,80
	Nemaska	18	55,6	–	–	–		< LD	< LD	0,25	1,10	1,60
Femmes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	77	70,1	0,67 (0,94)	0,41	(0,33-0,50)	0,478	< LD	< LD	0,40	1,30	6,40
	Nemaska	42	66,7	0,53 (0,50)	0,36	(0,28-0,47)		< LD	< LD	0,30	1,20	2,20
Hommes 15 à 39 ans	Oujé-Bougoumou	13	76,9	1,99 (2,41)	0,93	(0,44-1,98)	0,727	< LD	< LD	0,90	6,50	7,40
	Nemaska	4	75,0	1,36 (1,47)	0,70	(0,17-2,94)		< LD	< LD	1,00	3,30	3,30
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	38	97,4	3,56 (2,97)	2,36	(1,71-3,26)	0,738	< LD	0,60	2,75	7,40	12,50
	Nemaska	10	100,0	3,24 (2,87)	2,08	(1,07-4,05)		0,40	0,50	3,00	8,00	8,80
Total	Oujé-Bougoumou	155	74,2	1,18 (0,94)	0,52	(0,43-0,63)	0,221	< LD	< LD	0,50	3,20	12,50
	Nemaska	74	68,9	0,86 (0,70)	0,43	(0,33-0,55)		< LD	< LD	0,40	1,70	8,80

¹ Limite de détection (LD) : 0,2 µg/g.

² Les moyennes ont été calculées si le pourcentage de détection était d'au moins 60 %.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 60 Concentrations de méthylmercure (nmol/g) dans les cheveux chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

	Communauté	n ¹	Moyenne (écart-type)	n ²	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³
0 à 2 cm	Oujé-Bougoumou	23	5,43 (4,53)	18	3,99 (2,33-6,84)	0,290
	Nemaska	10	2,72 (1,77)	8	2,47 (1,38-4,41)	
4 à 5 cm	Oujé-Bougoumou	23	3,93 (4,50)	16	2,78 (1,53-5,02)	0,263
	Nemaska	10	2,38 (1,82)	9	1,67 (0,96-2,90)	

¹ n pour la moyenne arithmétique.

² n pour la moyenne géométrique (les valeurs fixées à 0 sont exclues).

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Tableau 61 Concentrations de sélénium (nmol/g) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	20	100,0	19,62 (27,52)	13,96 (10,39-18,76)	0,074	7,60	8,23	11,39	30,38	132,93
	Nemaska	11	81,8	11,21 (7,99)	7,70 (3,97-14,95)		< LD	< LD	10,13	16,46	30,38
Femmes	Oujé-Bougoumou	78	100,0	9,84 (11,95)	8,43 (7,69-9,25)	0,012	3,80	6,33	7,60	12,66	111,41
15 à 39 ans	Nemaska	42	76,2	7,87 (5,31)	5,41 (3,93-7,45)		< LD	< LD	8,86	12,66	27,85
Hommes	Oujé-Bougoumou	31	100,0	12,74 (4,26)	12,09 (10,76-13,59)	0,690	5,06	8,86	11,39	16,46	25,32
15 à 39 ans	Nemaska	12	100,0	13,19 (4,33)	12,64 (10,69-14,94)		8,86	8,86	12,03	16,46	24,05
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	20,31 (39,39)	14,33 (12,11-16,95)	0,040	3,80	8,86	12,66	22,79	291,18
	Nemaska	13	76,9	10,04 (6,50)	6,62 (3,48-12,59)		< LD	< LD	8,86	17,72	18,99
Total	Oujé-Bougoumou	180	100,0	14,24 (11,09)	10,91 (10,06-11,84)	< 0,001	3,80	6,33	10,13	18,99	291,18
(≥ 8 ans)	Nemaska	78	80,8	9,64 (3,01)	6,77 (5,37-8,53)		< LD	< LD	8,86	16,46	30,38

¹ Niveau de préoccupation suggéré : > 20,3 nmol/g (> 1,6 µg/g) (CTQ, 2003); correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Limite de détection (LD) : 1 nmol/g.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 62 Concentrations de zinc ($\mu\text{mol/g}$) dans les cheveux (0-2 cm) chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska¹

Groupe	Communauté	n	% de dét. ²	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ³	Minimum	10 ^e	Centiles 50 ^e	90 ^e	Maximum
8 à 14 ans	Oujé-Bougoumou	20	100,0	2,284 (0,545)	2,220 (1,991-2,475)	0,261	1,346	1,492	2,341	3,052	3,381
	Nemaska	11	81,8	2,304 (1,219)	0,893 (0,200-3,980)		< LD	< LD	2,739	3,320	3,703
Femmes	Oujé-Bougoumou	78	100,0	2,694 (0,547)	2,645 (2,535-2,760)	0,001	1,438	2,188	2,624	3,198	5,156
15 à 39 ans	Nemaska	42	76,2	2,130 (1,379)	0,615 (0,273-1,387)		< LD	< LD	2,440	3,534	4,743
Hommes	Oujé-Bougoumou	31	100,0	2,960 (0,939)	2,815 (2,504-3,164)	0,887	0,995	1,943	2,800	4,100	5,722
15 à 39 ans	Nemaska	12	100,0	2,947 (0,737)	2,858 (2,462-3,318)		1,591	2,463	2,678	3,902	4,192
Hommes et femmes ≥ 40 ans	Oujé-Bougoumou	51	100,0	2,558 (0,774)	2,441 (2,238-2,663)	0,121	1,132	1,637	2,555	3,290	5,202
	Nemaska	13	76,9	2,282 (1,416)	0,679 (0,151-3,048)		< LD	< LD	2,861	3,596	3,825
Total	Oujé-Bougoumou	180	100,0	2,633 (0,334)	2,544 (2,447-2,645)	< 0,001	0,995	1,790	2,586	3,381	5,722
(≥ 8 ans)	Nemaska	78	80,8	2,306 (0,627)	0,840 (0,484-1,456)		< LD	< LD	2,601	3,703	4,743

¹ Niveau de préoccupation suggéré : $> 4,6 \mu\text{mol/g}$ ($> 300 \mu\text{g/g}$) (CTQ, 2003); correspond à la limite supérieure de l'intervalle de référence du laboratoire.

² Limite de détection (LD) : $0,007 \mu\text{mol/g}$.

³ Comparaison des moyennes géométriques entre les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska.

Tableau 63 Niveaux de préoccupation et seuils d'intervention des principaux contaminants, nombre de personnes affectées et mesures à prendre¹

Contaminants	Niveaux de préoccupation ²	Nombre de dépassements	Mesures ³	Seuils d'intervention ²	Nombre de dépassements	Mesures ³
Arsenic (U) (non alimentaire; c.-à-d., inorgani- que, y compris les métabolites)	0,25 µmol/l	2 (OJ) 3 (N)	EV des sources	0,47 µmol/l	Aucun	Entrevue et nouveau test
Cadmium (ST)	5,0 nmol/l (NS)	27 (OJ); 2 (N)	EV de la fumée secondaire	44,5 nmol/l	14 (OJ); 12 (N)	Entrevue
	25 nmol/l (S)	58 (OJ); 32 (N)	EV de l'usage du tabac			
Cadmium (U)	10,0 nmol/l (NS)	7 (OJ)	EV de la fumée secondaire	47,4 nmol/l	Aucun	Entrevue
	35,6 nmol/l (S)	Aucun	EV de l'usage du tabac			
Plomb (ST)	0,48 µmol/l (enfants et femmes en AP)	2 (OJ)	EV	0,96 µmol/l (enfants et femmes en AP)	1 (OJ)	Entrevue et nouveau test
	0,48 µmol/l (tous les hommes; femmes ≥ 40)	5(OJ); 4(N)	EV	0,96 µmol/l (tous les hommes; femmes > 40)	Aucun	
Mercure (ST)	75 nmol/l (à déclaration obligatoire au Québec)	30 (OJ); 7 (N)	EV	100 nmol/l (enfants et femmes en AP)	1 (OJ); 1 (N)	Entrevue et nouveau test
				500 nmol/l (tous les hommes; femmes > 40)	1 (N)	Entrevue et nouveau test
Mercure (C)	6-14 µg/g	20 (OJ) 2 (N)	EV	> 15 µg/g	Aucun	Entrevue et nouveau test

Tableau 63 (suite) Niveaux de préoccupation et seuils d'intervention des principaux contaminants, nombre de personnes affectées et mesures à prendre¹

Contaminants	Niveaux de préoccupation ²	Nombre de dépassements	Mesures ³	Seuils d'intervention ²	Nombre de dépassements	Mesures ³
Cuivre (P)	> 25,2 µmol/l	11 (OJ) 4 (N) (toutes les femmes de 15 à 39 ans)	Vérifier dans le questionnaire si elle est enceinte ou prend des contraceptifs oraux	> 47,4 nmol/l (si non enceinte, ne prend pas de contraceptifs oraux ni ne suit une œstrogénothérapie)	2 (OJ et N) (femmes de 15 à 39)	Vérifier les infections, inflammations, autres médicaments sur ordonnance. Confirmer les taux de cuivre par d'autres tests (céruloplasmine plasmatique et activité de la SOD érythrocytaire?)
Sélénium (P)	> 2 µmol/l	1 (OJ)	EV	> 3 µmol/l (enfant)	aucun	Vérifier si atteint de sélénose et examiner les sources; entrevue
Zinc (P)	> 22 µmol/l	1 (OJ) 1 (N)	EV	≥ 30 µmol/l	aucun	Nouveau test; vérifier si HDL et Cu réduits et si atteint d'anémie; entrevue
BPC	5 µg/l (enfants et femmes en AP)	23 (OJ) 10 (N)	EV	100 µg/l	10 (OJ); 1 (N)	Entrevue; répéter les tests des enzymes hépatiques; tests des hormones autres que TSH et T ₄ (FSH, LH, prolactine, T ₃ , testostérone)
	20 µg/l (tous les hommes et femmes > 40)	40 (OJ) 9 (N)	EV			

¹ Abréviations : U, urine; P, plasma; ST, sang total; C, cheveux; OJ, Oujé-Bougoumou; N, Nemaska; EV, examen volontaire; AP, âge de procréer.

² Les sources du niveau de préoccupation et du seuil d'intervention sont fournies dans les tableaux spécifiques au contaminant : 28 (BPC); 32 et 48 (cadmium); 35 et 57 (mercure); 37 (plomb); 39 (cuivre); 41 (sélénium); 42 (zinc).

³ EV: examen volontaire; l'entrevue suppose qu'un travailleur de la santé visiterait la personne ou que cette dernière consulterait son médecin.

Tableau 64 Associations entre la consommation de poisson sauvage de même que de sauvagine et de gibier ainsi que les concentrations de contaminants chez les participants d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Concentrations	Communauté	n	Poisson sauvage r (valeur p) ¹		Sauvagine r (valeur p) ¹		Gibier r (valeur p) ¹	
Cadmium dans le sang total chez les non-fumeurs (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	32	0,427	(0,015)	0,150	(0,413)	0,346	(0,053)
	Nemaska	5	–		–		–	
Cadmium urinaire chez les non-fumeurs (≥ 15 ans)	Oujé-Bougoumou	31	–0,007	(0,972)	–0,070	(0,708)	0,051	(0,785)
	Nemaska	5	–		–		–	
Mercure dans le sang total	Oujé-Bougoumou	190	0,361	(< 0,001)	0,219	(0,002)	0,386	(< 0,001)
	Nemaska	82	0,525	(< 0,001)	0,399	(< 0,001)	0,493	(< 0,001)
Mercure total dans les cheveux (0 à 2 cm)	Oujé-Bougoumou	218	0,368	(< 0,001)	0,242	(< 0,001)	0,453	(< 0,001)
	Nemaska	97	0,535	(< 0,001)	0,431	(< 0,001)	0,480	(< 0,001)
Mercure total dans les cheveux (4 à 5 cm)	Oujé-Bougoumou	155	0,360	(< 0,001)	0,365	(< 0,001)	0,413	(< 0,001)
	Nemaska	74	0,413	(< 0,001)	0,291	(0,012)	0,325	(0,005)
Plomb dans le sang total	Oujé-Bougoumou	220	0,173	(0,010)	0,148	(0,029)	0,246	(< 0,001)
	Nemaska	98	0,461	(< 0,001)	0,254	(0,012)	0,406	(< 0,001)
Sélénium plasmatique	Oujé-Bougoumou	189	0,164	(0,024)	0,084	(0,251)	0,109	(0,135)
	Nemaska	82	0,163	(0,147)	–0,124	(0,269)	0,003	(0,977)
Zinc plasmatique	Oujé-Bougoumou	189	0,061	(0,405)	–0,100	(0,173)	–0,028	(0,740)
	Nemaska	82	0,023	(0,838)	0,029	(0,797)	0,027	(0,810)
Arsenic inorganique urinaire	Oujé-Bougoumou	185	0,061	(0,409)	0,098	(0,185)	–0,074	(0,318)
	Nemaska	81	–0,113	(0,317)	–0,137	(0,221)	–0,194	(0,083)
Arsenic total urinaire	Oujé-Bougoumou	185	0,059	(0,426)	0,027	(0,714)	–0,052	(0,479)
	Nemaska	81	–0,118	(0,296)	–0,074	(0,509)	–0,096	(0,393)
BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260)	Oujé-Bougoumou	190	0,161	(0,026)	0,084	(0,249)	0,313	(< 0,001)
	Nemaska	81	0,475	(< 0,001)	0,243	(0,028)	0,381	(< 0,001)

¹ Coefficient de corrélation de Pearson.

Tableau 65 Concentrations de contaminants selon les divers facteurs de risque chez les Cris d'Oujé-Bougoumou

Concentration ($\mu\text{mol/l}$)	Facteurs de risque	n	% de dét.	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ¹
Plomb total sang	Activités de chasse					
	Oui	78	100,0	0,198 (0,069)	0,156 (0,133-0,182)	< 0,001
	Non	142	100,0	0,114 (0,078)	0,083 (0,074-0,093)	
	Si oui, arme à feu utilisée					0,710
	Oui	71	100,0	0,200 (0,069)	0,157 (0,133-0,185)	
	Non	7	100,0	0,183 (0,071)	0,142 (0,081-0,247)	0,040
	Usage du tabac					
	Non-fumeur	32	100,0	0,110 (0,045)	0,084 (0,066-0,107)	
	Ex-fumeur	42	100,0	0,182 (0,068)	0,133 (0,105-0,170)	
	Fumeur	95	100,0	0,145 (0,092)	0,097 (0,083-0,115)	0,245
	Boit eau du robinet					
	Non	71	100,0	0,157 (0,072)	0,110 (0,090-0,134)	0,036
	Oui	149	100,0	0,131 (0,079)	0,096 (0,086-0,108)	
	Boit eau de source					0,645
	Non	175	100,0	0,133 (0,079)	0,096 (0,086-0,107)	
	Oui	44	100,0	0,175 (0,068)	0,128 (0,101-0,162)	0,734
	Boit eau de lac ou de rivière					
	Non	74	100,0	0,137 (0,059)	0,104 (0,089-0,123)	0,335
	Oui	145	100,0	0,141 (0,085)	0,010 (0,087-0,113)	
Zinc plasmatique	Boit eau du robinet					0,688
	Non	60	100,0	13,57 (1,045)	13,39 (12,84-13,96)	
	Oui	129	100,0	13,45 (1,086)	13,27 (12,90-13,65)	0,623
	Boit eau de source					
	Non	147	100,0	13,40 (1,058)	13,23 (12,89-13,58)	0,906
	Oui	42	100,0	13,83 (1,115)	13,62 (12,91-14,37)	
	Boit eau de lac ou de rivière					0,376
	Non	64	100,0	13,45 (1,199)	13,21 (12,62-13,84)	
Arsenic inorganique urinaire	Oui	125	100,0	13,50 (1,004)	13,35 (13,00-13,71)	0,623
	Boit eau du robinet					
	Non	59	94,9	0,083 (0,026)	0,066 (0,055-0,080)	0,906
	Oui	126	97,6	0,085 (0,026)	0,070 (0,062-0,079)	
	Boit eau de source					0,376
	Non	142	96,5	0,085 (0,028)	0,068 (0,061-0,077)	
	Oui	43	97,7	0,081 (0,020)	0,069 (0,058-0,084)	0,976
	Boit eau de lac ou de rivière					
Arsenic urinaire total	Non	63	95,2	0,078 (0,021)	0,064 (0,054-0,076)	0,448
	Oui	122	97,5	0,088 (0,029)	0,071 (0,062-0,080)	
	Boit eau du robinet					0,687
	Non	59	52,5	—	—	
	Oui	126	54,0	—	—	0,976
	Boit eau de source					
	Non	142	52,8	—	—	0,976
	Oui	43	55,8	—	—	
	Boit eau de lac ou de rivière					0,976
	Non	63	50,8	—	—	
	Oui	122	54,9	—	—	

¹ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes géométriques.

Tableau 66 Concentrations de contaminants selon les divers facteurs de risque chez les Cris de Nemaska

Concentration ($\mu\text{mol/l}$)	Facteurs de risque	n	% de dét.	Moyenne (écart-type)	Moyenne géométrique (IC à 95 %)	Valeur p ¹
Plomb total sang	Activités de chasse					
	Oui	27	100,0	0,160 (0,065)	0,119 (0,089-0,161)	0,014
	Non	71	100,0	0,109 (0,065)	0,078 (0,066-0,092)	
	Si oui, arme à feu utilisée					
	Oui	26	100,0	0,165 (0,065)	0,127 (0,096-0,168)	–
	Non	1	100,0	–	–	
	Usage du tabac					
	Non-fumeur	5	100,0	0,168 (0,051)	0,138 (0,073-0,263)	< 0,001
	Ex-fumeur	20	100,0	0,228 (0,087)	0,172 (0,122-0,243)	
	Fumeur	46	100,0	0,112 (0,060)	0,077 (0,062-0,097)	
	Boit eau du robinet					
	Non	9	100,0	0,087 (0,027)	0,072 (0,046-0,112)	0,446
	Oui	89	100,0	0,126 (0,068)	0,089 (0,075-0,104)	
	Boit eau de source					
	Non	82	100,0	0,126 (0,069)	0,088 (0,075-0,105)	0,608
	Oui	16	100,0	0,103 (0,044)	0,079 (0,056-0,113)	
	Boit eau de lac ou de rivière					
	Non	17	100,0	0,074 (0,032)	0,062 (0,048-0,082)	0,033
	Oui	81	100,0	0,135 (0,069)	0,094 (0,079-0,112)	
Zinc plasmatique	Boit eau du robinet					
	Non	7	100,0	13,30 (0,752)	13,23 (12,16-14,38)	0,274
	Oui	75	100,0	12,59 (0,956)	12,46 (12,07-12,86)	
	Boit eau de source					
	Non	70	100,0	12,71 (0,976)	12,58 (12,17-13,00)	0,483
	Oui	12	100,0	12,27 (0,709)	12,20 (11,43-13,02)	
	Boit eau de lac ou de rivière					
	Non	9	100,0	12,13 (0,514)	12,09 (11,41-12,80)	0,403
	Oui	73	100,0	12,72 (0,979)	12,58 (12,18-13,00)	
Arsenic inorganique urinaire	Boit eau du robinet					
	Non	7	100,0	0,111 (0,040)	0,084 (0,045-0,159)	0,855
	Oui	74	97,3	0,108 (0,034)	0,089 (0,076-0,104)	
	Boit eau de source					
	Non	70	97,1	0,111 (0,035)	0,092 (0,079-0,108)	0,147
	Oui	11	100,0	0,086 (0,029)	0,066 (0,041-0,108)	
	Boit eau de lac ou de rivière					
	Non	8	100,0	0,087 (0,022)	0,073 (0,045-0,120)	0,421
	Oui	73	97,3	0,111 (0,036)	0,090 (0,077-0,106)	
Arsenic urinaire total	Boit eau du robinet					
	Non	7	85,7	0,332 (0,207)	0,217 (0,112-0,420)	0,298
	Oui	74	81,1	0,316 (0,620)	0,161 (0,137-0,189)	
	Boit eau de source					
	Non	70	82,9	0,344 (0,639)	0,170 (0,143-0,203)	0,302
	Oui	11	72,7	0,146 (0,028)	0,133 (0,101-0,176)	
	Boit eau de lac ou de rivière					
	Non	8	75,0	0,132 (0,023)	0,124 (0,094-0,163)	0,220
	Oui	73	82,2	0,339 (0,626)	0,171 (0,144-0,202)	

¹ La valeur p correspond au test t pour les comparaisons de moyennes géométriques.

Tableau 67 Concentrations moyennes des contaminants chez les populations crie d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska

Concentration	Communauté	Brute ¹		Valeur p ³	Ajustée ²		
		Moyenne géométrique (IC à 95 %)			Moyenne géométrique (IC à 95 %)		Valeur p ⁴
Mercure dans le sang total (nmol/l)	Oujé-Bougoumou	17,8	(15,2-20,9)	0,003	19,1	(16,6-21,9)	0,002
	Nemaska	11,2	(8,4-15,1)		13,0	(10,6-15,9)	
Mercure total dans les cheveux (0 à 2 cm) (nmol/g)	Oujé-Bougoumou	3,67	(3,10-4,34)	< 0,001	4,78	(4,18-5,47)	< 0,001
	Nemaska	2,05	(1,63-2,57)		2,92	(2,40-3,56)	
Mercure total dans les cheveux (4 à 5 cm) (nmol/g)	Oujé-Bougoumou	2,60	(2,15-3,15)	0,221	3,27	(2,74-3,90)	0,591
	Nemaska	2,13	(1,66-2,72)		3,05	(2,39-3,88)	
Méthylmercure dans les cheveux (0 à 2 cm) (µmol/g)	Oujé-Bougoumou	3,99	(2,33-6,84)	0,290	4,80	(2,59-8,91)	0,895
	Nemaska	2,47	(1,38-4,41)		4,57	(2,07-10,12)	
Méthylmercure dans les cheveux (4 à 5 cm) (µmol/g)	Oujé-Bougoumou	2,78	(1,53-5,02)	0,263	4,34	(2,56-7,37)	0,941
	Nemaska	1,67	(0,96-2,90)		4,44	(2,33-8,48)	
Plomb total sang ⁵ (µmol/l)	Oujé-Bougoumou	0,100	(0,091-0,111)	0,115	0,113	(0,099-0,129)	0,889
	Nemaska	0,087	(0,075-0,101)		0,115	(0,094-0,140)	
Sélénium plasmatique (µmol/l)	Oujé-Bougoumou	1,43	(1,40-1,45)	0,001	1,43	(1,41-1,45)	0,003
	Nemaska	1,50	(1,47-1,54)		1,51	(1,47-1,55)	
Zinc plasmatique (µmol/l)	Oujé-Bougoumou	13,31	(13,00-13,62)	0,003	13,51	(13,20-13,81)	0,003
	Nemaska	12,52	(12,16-12,90)		12,72	(12,30-13,16)	
Arsenic inorganique urinaire (µmol/l)	Oujé-Bougoumou	0,069	(0,062-0,076)	0,007	0,066	(0,059-0,073)	0,009
	Nemaska	0,088	(0,076-0,103)		0,084	(0,072-0,098)	
Arsenic urinaire total (µmol/l)	Oujé-Bougoumou	—	—	—	—	—	—
	Nemaska	0,165	(0,141-0,193)		0,155	(0,132-0,182)	
BPC totaux (sous forme d'Aroclor 1260) (µg/kg lipides)	Oujé-Bougoumou	573,3	(449,5-731,3)	0,037	615,2	(522,1-724,9)	0,020
	Nemaska	362,4	(258,6-507,8)		438,7	(343,4-560,6)	

¹ Pondéré pour l'âge et le sexe.

² Ajusté pour l'âge, le sexe de même que la consommation de poisson sauvage ainsi que de sauvagine et de gibier.

³ La valeur p correspond au test t.

⁴ La valeur p correspond à l'analyse de la variance.

⁵ Ajusté pour l'âge, le sexe, la consommation de poisson sauvage ainsi que de sauvagine et de gibier, la participation à la chasse, le tabagisme et la consommation d'eau de source ou de lac/rivière.

FIGURES

Figure 1 Concentrations plasmatiques de pesticides chlorés chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (Québec, Canada, 2003)

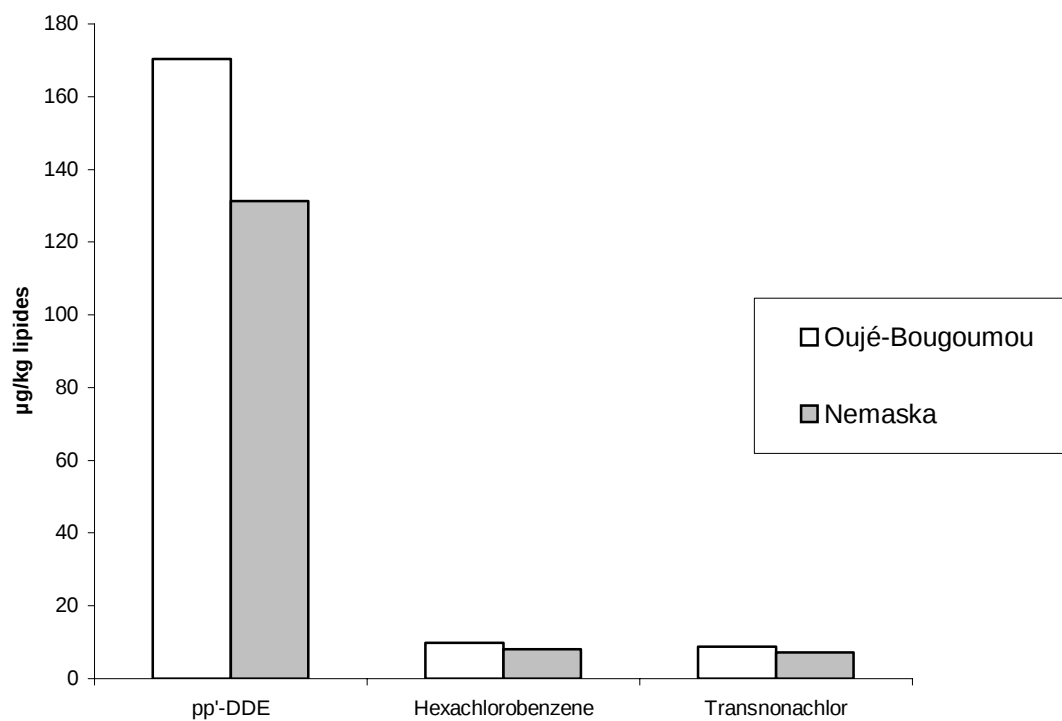
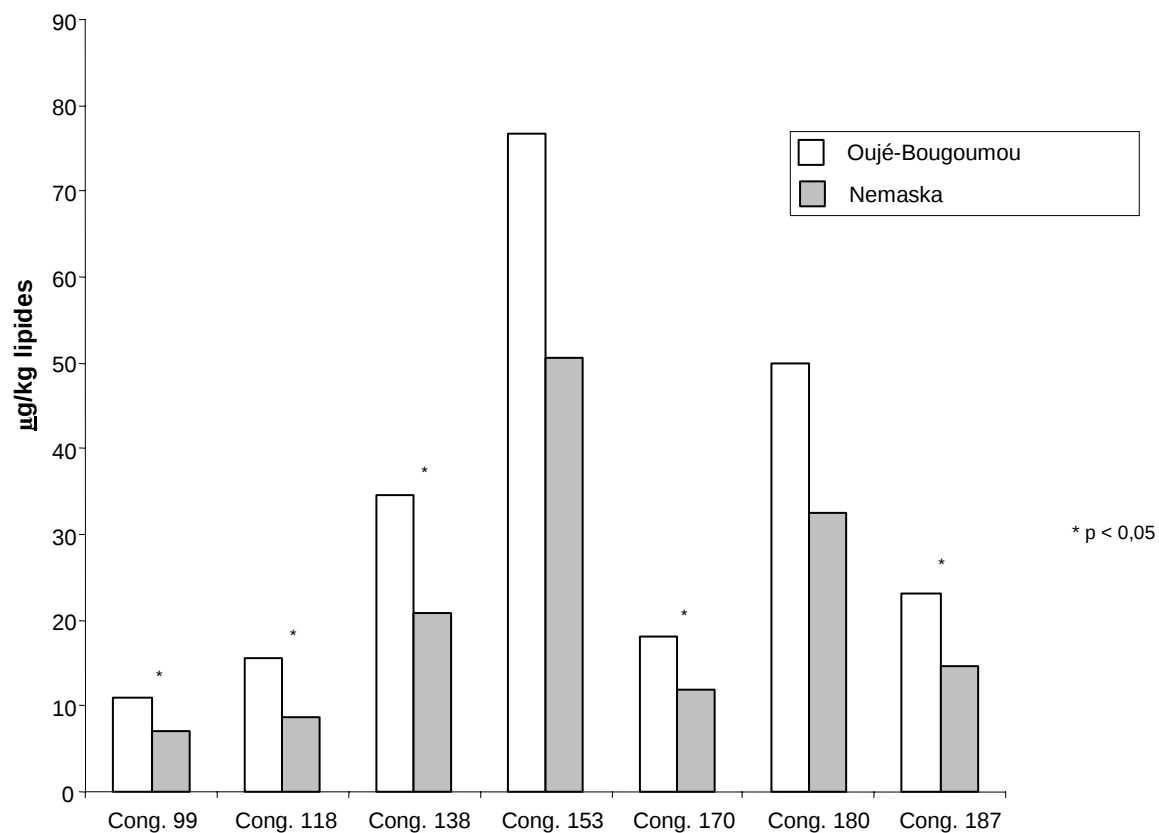


Figure 2 Concentrations plasmatiques de congénères de BPC chez les populations cries d'Oujé-Bougoumou et de Nemaska (Québec, Canada, 2003)



ANNEXE 1

**PROFILS TOXICOLOGIQUES ET EFFETS SUR LA SANTÉ
DE L'ARSENIC, DU CADMIUM, DU CUIVRE, DU PLOMB, DU
MERCURE, DES BIPHÉNYLES POLYCHLORÉS (BPC), DU
SÉLÉNIUM ET DU ZINC (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)**

Abridged Toxicological Profiles and Related Health Issues: Inorganic Arsenic (for Physicians)

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Glenn G Fletcher, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048

Fax: (905) 522-9033

Email: nieboere@mcmaster.ca

Inorganic Arsenic

Public Health Issues (for high level, chronic ingestion)

- Skin and internal cancers
- Skin lesions
- Neurological outcomes
- Cardiovascular disease
- Gastrointestinal disorders

Chronic Occupational Health Issues

- Lung cancer and cancers at other sites
- Cardiovascular disease
- Neurological outcomes

Exposure Guidelines

Occupational (total aerosols; 8-hr TLV-TWA)

- Arsenic, elemental and inorganic compounds, as As 0.01 mg/m³

General Public

- Oral Reference Dose (US EPA)
(non-carcinogenic effects) 0.3 µgAs/kg/day
- Oral Risk-specific Dose (US EPA)
(cancer; risk of 10⁻⁶) 0.00067 µgAs/kg/day
- Oral Risk-specific Soil Quality Guideline (CCME)
[cancer; risk of 10⁻⁶(10⁻⁵)] 12 (31) µg/g
- WHO Provisional Tolerable Daily Intake (PTDI) 2.0 µg/kg-bw/day
- Soil Remediation Criteria (MOE)
(generic, residential) 20 µg/g (25 µg/g for
medium and fine textured soils)

Body Fluids Reference Values and Biological Exposure Indices

- Background Concentration
Urine: 8 ± 6 µg As/g creatinine (inorganic arsenic and its metabolites)
- End of workweek (inorganic arsenic plus
methylated metabolites) (ACGIH) 35 µg As/L

Chronic Health Effects

Dermal Effects

Hyperkeratosis, hyperpigmentation and skin cancer have been associated with the consumption of drinking water containing inorganic arsenic. These clinicopathological findings have been documented for outbreaks in Taiwan, Japan, Argentina, Bangal, and Bangladesh (Bates et al, 1992; Chen et al, 1992; Hopenhayn-Rich et al, 1996; Mazumder et al, 1998; Smith et al, 2000). Concentrations above 50 µg/L in the drinking water were common, which is clearly in excess of the WHO maximum allowable level of 10 µg/L. Concentrations > 500 µg/L were not uncommon. Similar outcomes have also been traced to the medical use of Fowler's solution during the period 1809-1950, which contained

1% of potassium arsenite (3120 µg As/L). It constituted therapy for an extensive list of diseases including nutritional disorders (e.g., anorexia), neuralgia, rheumatism, diabetes, and hematological disorders (Gorby, 1994).

Internal Cancers

Epidemiological assessments of the drinking-water arsenic contamination incidents and the medicinal use of arsenite strongly suggest that ingestion of inorganic arsenic is linked to elevated risks of bladder, kidney, lung, and liver cancers (Bates et al, 1992; Chen et al, 1992). Inhalation of arsenic trioxide (As₂O₃) in copper smelters has also been associated with enhanced respiratory cancer risks and at other sites (e.g., Axelson et al, 1978; Enterline et al, 1987, 1995; Järup and Pershagen, 1991; Bates et al, 1992). Good linear relationships between lung cancer risk (standard mortality ratios, SMRs, of 100-800) and total urinary arsenic (100-1200 µg/L, corresponding to mean air levels of 200-1500 µg/m³) have been reported (Enterline et al, 1987); the average duration of exposure was about 20 years.

IARC (1987) designates arsenic and arsenic compounds as carcinogenic to humans (Group 1).

Neurological Outcomes

Chronic exposure to arsenic by ingestion or inhalation has been associated with peripheral neuropathy, axonal degeneration and encephalopathy (Gorby, 1994; Lagerkvist and Zetterlund, 1994; Morton and Caron, 1989; Lewis, 1997; ATSDR, 1993, 2000). It appears that neurological outcomes are not seen for arsenic intakes ≤ 10 µg/kg/day (ATSDR, 1993, 2000).

Cardiovascular Disease

Vascular disease has been associated with occupational exposure and ingestion of arsenic. Copper smelter workers exposed to arsenic trioxide appear to have had increased risk of cardiovascular disease, although this has not been consistently found (ATSDR, 1993; Engel et al, 1994). Increased vasospastic reactivity (e.g., dependence of finger blood pressure on temperature) and the presence of Raynaud's phenomenon have also been reported (Lagerkvist et al, 1986; Engel et al, 1994). Estimates of workplace exposure levels at which this occurred were 0.05-0.5 mg As/m³ (ATSDR, 1993). By contrast, severe peripheral vascular disease with gangrene and amputations have consistently been reported with the drinking-water contamination incidents described earlier (Engel et al, 1994; Smith et al, 2000). Ingestion rates of 14 to 65 µg As/kg/day are suspected (ATSDR, 1993, 2000).

Gastrointestinal and Hepatic Symptoms

Nausea, vomiting, diarrhea, anorexia, weight loss, hepatomegaly, jaundice, pancreatitis and liver cirrhosis have been reported for chronic intake of high levels of inorganic arsenic (Gorby, 1994). Exposure levels above 10 µg As/kg/day appear to be responsible (ATSDR, 1993, 2000).

Reproductive and Developmental Outcomes

A critical review of the available data (ATSDR, 2000; IPCS, 2001; Nieboer, 2003) suggests that there is sufficient evidence to provide a strong presumption that human exposure to inorganic arsenic results in developmental toxicity in the presence of maternal toxicity. The same level of concern appears to apply to lactation. The available data (animal and human) provides no consistent evidence that inorganic arsenic compounds impair fertility.

Other Outcomes

Hematologic effects (e.g., anemia, leukopenia) appear to be common effects of chronic arsenic poisoning, while the kidney does not appear to be a major target organ (Gorby, 1994; ATSDR, 1993, 2000).

Biological Exposure Indices

Consumption of seafood can result in significant intake of arsenic because seafood contains organoarsenicals such as arsenobetaine and arsenosugars (Le et al, 1994). These compounds are considered to be nontoxic and are excreted rapidly and predominantly unchanged into the urine. Assessments of exposures to inorganic arsenic by monitoring urinary arsenic must take this into account. Consequently, chemical speciation must be considered. The major human metabolic pathway for inorganic arsenic is methylation, with dimethylarsinic acid (DMA) and monomethylarsonic acid (MMA) the major products. Consequently, these species need to be determined in urine along with unchanged inorganic arsenic consisting of arsenate and arsenite. The sum of these compounds is designated iAs-met. Typical background concentrations of iAs-met for non-exposed individuals is $8 \pm 6 \mu\text{g As/g creatinine}$ (roughly equal to $10 \pm 8 \mu\text{g/L}$) (Vahter, 1986). The recommended biological exposure index for As-met at the end of the workweek for workers is $35 \mu\text{g As/L}$ (ACGIH, 2000). The excretion half-life of organic arsenic into urine appears to be about one day, while that for inorganic arsenic is estimated to be around four days (Lauwerys and Hoet, 2001).

Hair and nail arsenic concentrations have also been used as indices of arsenic exposure (Lauwerys and Hoet, 2001). In acute arsenic poisoning cases, the distribution of this element along the length of a hair can be used to distinguish between chronic and acute exposures (see Wilhelm and Idel, 1996). The bulk of the arsenic associated with hair for both low-level and high-level exposures appears to be inorganic arsenic (Yamauchi et al., 1989). However, exogenously accumulated arsenic is difficult to distinguish from that secreted into the hair. Because of this uncertainty, the fact that measurable increases in hair arsenic have not been well defined in terms of intake or exposure, and its apparent dependence on gender, race and dietary habits, the consensus is that hair arsenic analysis is only suitable as a screening method on a group basis (Sky-Peck, 1990; de Peyester and Silvers, 1993; Das et al., 1995; Wilhelm and Idel, 1996). Reported mean hair arsenic concentrations are generally below $0.5 \mu\text{g/g}$ (Sky-Peck, 1990; Wilhelm and Idel, 1996).

Concluding Remarks

Like lead, arsenic compounds constitute systemic poisons. The intake levels at which no noncancer adverse outcomes are known appear to be $\leq 10 \mu\text{g/kg/day}$. Gastrointestinal absorption rates of inorganic arsenic are not well established, but appear to be extensive for some compounds (ATSDR, 1993, 2000). Health Canada (1996) accepts the WHO provisional tolerable daily intake (PTDI) of $2.0 \mu\text{g/kg-bw/day}$ as inorganic arsenic. The oral risk-specific CCME soil quality guidelines of 12 and $31 \mu\text{g/g}$, corresponding to cancer risks of 10^{-6} and 10^{-5} respectively, suggest that for contaminated residential properties (e.g., Port Colborne and Sudbury, ON) that there may be a risk of skin and other cancers. Furthermore, using the slope factor of $1.5 \times 10^{-3} (\mu\text{g/kg-bw/day})^{-1}$ (EPA, 1998), the WHO PTDI is assigned an associated risk of 3/1000. It can be argued that the uncertainties in the calculation of the risk-specific soil guidelines and actual cancer risk estimates are significant. In fact, about one-third of the 3/1000 risk may be expected to occur for the normal background intake of inorganic arsenic of $0.12\text{--}0.70 \mu\text{g/kg-bw/day}$ by Canadians (PSL, 1993), which seems unrealistic. Risks of one per million or one-hundred thousand are usually considered acceptable. This criterion cannot be met in case of arsenic for the average Canadian.

Actual exposures to arsenic can be ascertained by measuring the inorganic arsenic and its metabolites in urine.

References

ACGIH, 2000. *2000 TLVs and BEIs*. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH.

ATSDR, 1993. *Toxicological Profile for Arsenic (Update)*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, US Department of Health & Human Services, Atlanta, GA.

ATSDR, 2000. *Toxicological Profile for Arsenic (Update)*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, US Department of Health & Human Services, Atlanta, GA. (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/>)

Axelsson O, Dahlgren E, Jansson C-D, Rehnlund SO, 1978. Arsenic exposure and mortality: A case-referent study from a Swedish copper smelter. *Br J Ind Med* 35: 8-15.

Bates MN, Smith AH, Hopenhayn-Rich C, 1992. Arsenic ingestion and internal cancers: A review. *Am J Epidemiol* 135: 462-76.

Chen C-J, Chen CW, Wu M-M, Kuo T-L, 1992. Cancer potential in liver, lung, bladder and kidney due to ingested inorganic arsenic in drinking water. *Br J Cancer* 66: 888-92.

Das D, Chatterjee A, Mandal BK, Samanta G, Chakrabortie D. Arsenic in ground water in six districts of West Bengal, India: the biggest arsenic calamity in the world. Part 2, Arsenic concentrations in drinking water, hair, nails, urine, skin-scale and liver tissue (biopsy) of the affected people. *Analyst* 1995; 120: 917-24.

de Peyster A, Silvers JA. Arsenic levels in hair of workers in a semiconductor fabricating facility. *Am Ind Hyg Assoc J* 1995; 56: 377-83.

Engel RR, Hopenhayn-Rich C, Receveur O, Smith AH, 1994. Vascular effects of chronic arsenic exposure: A review. *Epidemiologic Reviews* 16: 184-209.

Enterline PE, Henderson VL, Marsh GM, 1987. Exposure to arsenic and respiratory cancer: A reanalysis. *Am J Epidemiol* 125: 929-38.

Enterline PE, Day R, Marsh GM, 1995. Cancers related to exposure to arsenic at a copper smelter. *Occup Environ Med* 52: 28-32.

EPA, 1998. *IRIS (Integrated Risk Information System Online Database)*. Available at <http://www.epa.gov/iris/>

Gorby MS, 1994. Arsenic in human medicine. In: JO Nriagu, ed. *Arsenic in the Environment, Part II: Human Health and Ecosystem Effects (Advances in Environmental Science and Technology, Vol 27)*. John Wiley & Sons, New York, pp 1-16

Health Canada, 1996. *TDI/RDI/EDI Summary Values for Various Trace Elements*, Ottawa.

Hopenhayn-Rich C, Biggs ML, Fuchs A, Bergoglio R, Tello EE, Nicolli H, Smith AH, 1996. Bladder cancer mortality associated with arsenic in drinking water in Argentina. *Epidemiology* 7: 117-24.

IARC, 1987. *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42, IARC Monographs Supplement 7*. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, pp 100-106.

Järup L, Pershagen G, 1991. Arsenic exposure, smoking, and lung cancer in smelter workers—A case-control study. *Am J Epidemiol* 134: 545-51.

Langerkvist BJ, Zetterlund B, 1994. Assessment of exposure to arsenic among smelter workers: A five-year follow-up. *Am J Ind Med* 25: 477-88.

Langerkvist B, Linderholm H, Nordberg GF, 1986. Vasospastic tendency and Raynaud's phenomenon in smelter workers exposed to arsenic. *Environ Res* 39: 465-74.

Lauwerys RR, Hoet P, 2001. *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, 3rd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp 36-45.

Le X-C, Cullen WR, Reimer KJ, 1994. Human urinary arsenic excretion after one-time ingestion of seaweed, crab, and shrimp. *Clin Chem* 40: 617-24.

Lewis R, 1997. Metals. In: J LaDou, *Occupational and Environmental Medicine*. Appleton and Lange, Stamford, CT, pp 405-439.

Mazumder DNG, Haque R, Ghosh N, De BK, Santra A, Chakraborty D, Smith AH, 1998. Arsenic levels in drinking water and the prevalence of skin lesions in West Bengal, India. *Int J Epidemiol* 27: 871-7.

Morton WE, Caron GA, 1989. Encephalopathy: An uncommon manifestation of workplace arsenic poisoning? *Am J Ind Med* 15: 1-5

PSL, 1993. *Priority Substances List Assessment Report: Arsenic and its Compounds*. Environment Canada and Health Canada, Ottawa.

Sky-Peck HH. Distribution of trace elements in human hair. *Clin Physiol Biochem* 1990; 8: 70-80.

Smith AH, Lingas EO, Rahman M, 2000. Contamination of drinking-water by arsenic in Bangladesh: A public health emergency. *Bull World Health Org* 78: 1093-1103.

Vahter M, 1986. Environmental and occupational exposure to inorganic arsenic. *Acta Pharmacol Toxicol* 59 (Suppl 7): 31-4.

Wilhelm M, Idel H. Hair analysis in environmental medicine. *Zbl Hyg* 1996; 198: 485-501.

Yamauchi H, Takahashi K, Mashiko M, Yamamura Y. Biological monitoring of arsenic exposure of gallium arsenide and inorganic arsenic-exposed workers by determination of inorganic arsenic and its metabolites in urine and hair. *Am Ind Hyg* 1989; 50:606-12.

Abridged Toxicological Profiles and Related Health Issues: Cadmium (for Physicians)

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Glenn G Fletcher, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048
Fax: (905) 522-9033
Email: nieboere@mcmaster.ca

Physician Copy - Cadmium
Prepared for the Regional Niagara Public Health Department and available online
(http://www.regional.niagara.on.ca/health/media/rodney/asbesbcd_doc.pdf, pages 15 - 19)

Cadmium

Public Health Issues

- Renal function perturbations
- Bone fracture risk

Chronic Occupational Health Issues

- Chronic obstructive lung disease
- Reduced lung function
- Renal damage
- Bone diseases
- Lung cancer

Exposure Guidelines

Occupational (8-hr TLV-TWA)

- Cadmium, elemental and compounds, as Cd (respirable fraction) 0.01 mg/m³ (total) 0.002 mg/m³

General Public

- Ambient Air Quality Criteria (MOE) 2.0 µg/m³ (cadmium and compounds)
- Soil Remediation Criteria (MOE) (generic, residential) 12 µg/g
- Reference dose (US EPA) 1.0 µg/kg/day for food

Biological Exposure Indices

- BEIs (ACGIH) 5 µg/g creatinine in urine (or 5 µmol/mol creatinine)
5 µg/L in blood (or 44.5 nmol/L)

Chronic Health Effects

The chronic health issues associated with exposures to cadmium and its compounds are well documented in the following sources: Friberg et al, 1985, 1986; IPCS, 1992; IARC, 1993; ATSDR, 1998; EPA, 1998; Järup et al, 1998. Only the salient features are summarized below and a special focus is provided on the public health implications.

High level chronic exposure in occupational settings has been associated with respiratory diseases (reduced lung function, chronic obstructive lung disease), kidney damage, bone lesions and lung cancer. Of these adverse health outcomes, nephrotoxicity is most relevant to public health. It involves both renal tubular dysfunction and glomerular permeability (Lauwerys and Hoet, 1993; Lauwerys et al, 1994). In cross-sectional population studies (Buchet et al, 1990; Staessen et al, 1994) and a prospective population study (Staessen et al, 1999), the renal function of residents of six districts (total population of approximately 10,000) surrounding three zinc smelters was compared to that of inhabitants of four control districts (also total population of approximately 10,000) that were more than 10 km away from the smelters and were less polluted by cadmium. “After standardization for several possible confounding factors, five variables (urinary excretion of retinol-binding protein, N-acetyl-beta-glucosaminidase, beta2-microglobulin, amino acids and calcium) were significantly associated with the urinary excretion of cadmium (as a marker of cadmium body burden), suggesting the presence of tubular dysfunction” (Buchet et al, 1990). In a follow-up study (Staessen et al, 1994),

these nephrotoxic markers in urine were again found to be elevated in the six polluted areas, as well as a reduction in creatinine clearance and serum zinc and an increase in serum creatinine,. “In all 10 districts, cadmium in the soil was positively correlated with cadmium in celery ($r=0.77$), in beans ($r=0.67$), and in residents' urine ($r=0.76$). The creatinine clearance was inversely correlated with cadmium in soil ($r= -0.78$), in celery ($r= -0.90$), and in beans ($r= -0.70$)” (Staessen et al, 1994). In a prospective 7-year follow-up study of the same populations, Staessen et al (1999) found that “cadmium excretion in the districts near smelters was 22.8% higher ($p=0.001$) than in other districts”, and there was a significant difference in bone fracture rates in women ($p<0.007$) and a non-significant increase ($p=0.08$) of height loss in men. Across the 10 districts, mean cadmium concentrations in soil ranged 0.8 to 14.7 $\mu\text{g/g}$ and 0.1 to 4.0 $\mu\text{g/g}$ (dry weight) in vegetables.

Biological Exposure Indices

Cadmium concentrations in whole blood and urine are good, but different indices of exposure. Because of its unique metabolism involving the protein metallothionein, cadmium accumulates in the liver and kidneys and is released from these organs with a long half-life of ≥ 10 years (Friberg et al, 1985, 1986). Cadmium in urine reflects the accumulated cadmium and thus the body burden. By contrast, cadmium in blood represents more recent exposure and exhibits a half-life of 40-90 days, although there is evidence for a slower phase as well (Nieboer et al, 1999; Lauwerys and Hoet, 2001).

For individuals with blood and urinary cadmium levels within the reference intervals established for the general Canadian population (i.e., $< 2 \mu\text{g Cd/g creatinine}$ or $2 \mu\text{mol/mol creatinine}$ in urine and $< 6 \mu\text{g}$ (54 nmol) Cd/L in blood for smokers, compared to $< 1 \mu\text{g/g}$ or $1 \mu\text{mol/mol creatinine}$ in urine and $< 2 \mu\text{g/L}$ or 18 nmol/L in blood for non-smokers) (Nieboer and Fletcher, personal assessment; also see Health Canada, 1995), the risk of cadmium-related renal dysfunction is low or nonexistent only for non-smokers. Empirical models predict up to 10% probability of subclinical renal dysfunction (e.g., micro proteinuria) for individuals environmentally exposed with urinary cadmium exceeding 2.0-3.0 $\mu\text{g Cd/g creatinine}$ (2.0-3.0 $\mu\text{mol/mol creatinine}$) and blood levels $\geq 5.6 \mu\text{g/L}$ or 50 nmol/L (Järup et al, 1988; Buchet et al, 1990; ACGIH, 1991). It is apparent that the largest single source of cadmium exposure is through cigarette smoking and that this alone can affect renal function. The ACGIH (2000) continues to recommend the biological exposure index (BEI) of cadmium in urine of occupationally exposed individuals as 5 $\mu\text{g/g creatinine}$ (or 5 $\mu\text{mol/mol creatinine}$) and 5 $\mu\text{g/L}$ (44.5 nmol/L) in blood. In promulgating this BEI, it was concluded that even though subclinical renal changes such as micro-proteinuria remain within the normal range, they are predictive of exacerbating the age-related decline in renal function (ACGIH, 1991).

Based on the concentration ranges observed for cadmium in urine and whole blood of non-smokers by the Centre for Toxicology in Quebec City, Canada, the following concentrations are suggested as levels of concern when some review of exposure is warranted: 10.0 nmol/L in urine and 5.0 nmol/L in blood. Scrutiny of the predicted impact on kidney function of lifetime exposure to cadmium suggest that the concern levels for smokers are: 35.6 nmol/L in urine and 25.0 nmol/L in blood. These correspond to a 5% estimated probability of kidney dysfunction (Elinder and Järup, 1996; Järup et al, 1999). Based on the discussion above, action levels that require even closer scrutiny, perhaps including retesting and clinical assessment of renal function, are assigned the value of 44.5 nmol/L for both urine and blood cadmium concentrations.

In a world-wide survey, Canadian cigarettes had the second highest cadmium content ($1.57 \pm 0.08 \mu\text{g/cigarette}$) (Watanabe et al, 1987). Based on the Belgian studies reviewed, the general public may be at some minor risk in communities with zinc/cadmium mining/refining operations (past or present) or with extensive cadmium-products use or manufacturing (Kreis et al, 1992; Staessen et al, 1994, 1999), since adverse renal function changes correlated positively with concentrations of cadmium in soil and vegetables. Some concern may also be warranted for subpopulations with unique dietary

practices that include, for example, significant consumption of kidney or liver (e.g., from marine mammals or wildlife; Glooschenko et al, 1988; Crête et al, 1989) or aquatic macrophytes such as wild rice (Pip, 1993) that have a known potential for accumulating cadmium even in non-polluted environments. Consumption of fish fillet (i.e., muscle tissue) does not appear to make a significant contribution. In addition to smoking habits (past and present), age, and unique diets, statistical analysis of community-based studies must consider possible occupational exposure and environmental factors (i.e., place of residence) as predictors of cadmium levels in urine and whole blood (Nieboer, 1995; Sartor et al, 1992).

In the occupational setting, hair cadmium content can serve as a good indicator of airborne concentrations of this metal (Wilhelm and Idel, 1996). These authors concluded “that cadmium is a poor indicator of endogenous intake at low dose exposure” and, further, “hair cadmium analysis is not suitable to reflect the individual cadmium load.” This conclusion receives support from a recent cross-sectional study of 40 residents of a remediated Cd-polluted area of Japan (Liu et al, 2001). While urinary and blood cadmium were both associated with perturbations of renal function, hair was not. Since cigarette smoke is responsible for the elevation of blood cadmium in smokers relative to non-smokers, second-hand smoke will likely constitute an important exogenous source for hair. In a 1990/1992 German environmental survey (Wilhelm and Idel, 1996; Seifert et al, 2000), the 95th percentile for hair cadmium was 0.30 µg/g for children (6-14 years) and 0.27 µg/g for adults (25-69 years); the respective geometric means were 0.048 and 0.046 µg/g.

References

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists), 1991. Notice of intended changes—cadmium, methyl isobutyl ketone, and trichloroethylene. *Appl Occup Environ Hyg* **6**: 703-11.

ACGIH, 2000. *2000 TLVs and BEIs*. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH.

ATSDR, 1998. *Toxicological Profile for Cadmium (Update)*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Public Health Service, Atlanta, GA.

Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Rernard A, Bruaux P, Claeys F, Ducoffre G, de Plaen P, Staessen J, Amery A, Lijnen P, Thijs L, Rondia D, Sartor F, Saint Remy A, Nick L, 1990. Renal effects of cadmium body burden of the general population. *Lancet* **336**: 699-702.

Crête M, Nault R, Walsh P, Benedetti J-L, Lefebvre MA, Weber J-P, Gagnon J, 1989. Variation of cadmium content of caribou tissues from northern Québec. *Sci Total Environ* **80**: 103-12.

EPA, 1998. *IRIS (Integrated Risk Information System Online Database)*. Available at <http://www.epa.gov/iris/>

Friberg L, Elinder C-F, Kjellström T, Nordberg GF (eds), 1985/86. *Cadmium and Health: A Toxicological and Epidemiological Appraisal. Volume 1: Exposure, Dose, and Metabolism; Volume II: Effects and Response*. CRC Press, Boca Raton, FL.

Glooschenko V, Downes C, Frank R, Braun HE, Addison EM, Hickie J, 1988. Cadmium levels in Ontario moose and deer in relation to soil sensitivity to acid precipitation. *Sci Total Environ* **71**: 173-86.

Health Canada, 1995. *A Handbook for Health Professionals*. Great Lakes Health Effects Program, Health Protection Branch, Health Canada, Ottawa, ON.

IPCS, 1992. *Environmental Health Criteria Vol 134: Cadmium..* International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva.

IARC, 1993. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol 58: Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry*. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon, France.

Järup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vahter M, 1998. Health effects of cadmium exposure - a review of the literature and a risk estimate. *Scand J Work Environ Health* **24** (Suppl 1): 1-51.

Järup L, Elinder CG, Spång G, 1988. Cumulative blood-cadmium and tubular proteinuria: A dose-response relationship. *Int Arch Occup Environ Health* **60**: 223-9.

Kreis IA, Wijga A, van Wijnen JH, 1992. Assessment of the lifetime accumulated cadmium intake from food in Kempenland. *Sci Total Environ* **127**: 281-92.

Lauwerys RR, Hoet P, 1993. *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, 2nd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp 32-8.

Lauwerys RR, Hoet P, 2001. *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, 3rd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp 54-69.

Liu XJ, Arisawa K, Nakano A, Saito H, Takahashi T, Kosaka A. Significance of cadmium concentrations in blood and hair as an indicator of dose 15 years after the reduction of environmental exposure to cadmium. *Toxicol Lett* 2001; 123: 135-41.

Lauwerys RR, Bernard AM, Roels HA, Buchet J-P, 1994. Cadmium: exposure markers as predictors of nephrotoxic effects. *Clin Chem* **40**: 1391-4.

Nieboer E, 1995. Unpublished results.

Nieboer E, Fletcher GG, Thomassen Y, 1999. Relevance of reactivity determinants to exposure assessment and biological monitoring of the elements. *J Environ Monit* **1**: 1-14.

Pip E, 1993. Cadmium, copper and lead in wild rice from central Canada. *Arch Environ Contam Toxicol* **24**: 179-81.

Sartor FA, Rondia DJ, Claeys FD, Staessen JA, Lauwerys RR, Bernard AM, Buchet JP, Roels HA, Bruaux PJ, Ducoffre GM, Lijnen PJ, Thijs LB, Amery AK, 1992. Impact of environmental cadmium pollution on cadmium exposure and body burden. *Arch Environ Health* **47**: 347-53.

Seifert B, Becker K, Helm D, Krause C, Schulz C, Seiwert M. The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *J Expos Anal Environ Epidemiol* 2000; 10: 552-65.

Staessen JA, Lauwerys RR, Ide G, Roels HA, Vyncke G, Amery A, 1994. Renal function and historical environmental cadmium pollution from zinc smelters. *Lancet* **343**: 1523-7.

Staessen JA, Roels HA, Emelianov D, Kuznetsova T, Thijs L, Vagronsveld J, Fagard R, 1999. Environmental exposure to cadmium, forearm bone density, and risk of fractures: Prospective population study. *Lancet* **353**: 1140-4.

Watanabe T, Kasahara M, Nakatsuka H, Ikeda M, 1987. Cadmium and lead contents of cigarettes produced in various areas of the world. *Sci Total Environ* **66**: 29-37.

Wilhelm M, Idel H. Hair analysis in environmental medicine. *Zbl Hyg* 1996; 198: 485-501.

Toxicological Profile and Related Health Issues: Copper (for Physicians)

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Glenn G Fletcher, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048
Fax: (905) 522-9033
Email: nieboere@mcmaster.ca

Physician Copy - Copper
Prepared for the Regional Niagara Public Health Department and available online
(http://www.regional.niagara.on.ca/health/media/rodney/copper_doc.pdf)

Copper

Public Health Issues

- Dietary requirements as an essential metal
- Susceptible individuals (only a remote possibility)

Occupational Health Issues

- Metal fume fever
- Upper airways irritation

Acute Poisoning (Copper Salts)

- Rare, but with systemic symptoms

Exposure Guidelines

Occupational (total aerosols; 8-hr TLV-TWA)

- | | |
|--------------------------|-----------------------|
| • Fume | 0.2 mg/m ³ |
| • Dusts and mists, as Cu | 1.0 mg/m ³ |

General Public

- | | |
|---|---|
| • WHO Minimal Dietary Requirement | 1.4 mg/day (adults)
0.75 mg/day (children) |
| • Recommended Dietary Allowances | 0.9-3.0 mg/day (adults)
1.0-2.0 mg/day (children) |
| • Tolerable Upper Dietary Intake Level (IOM) | 10 mg/day (protection from liver damage) |
| • Ambient Air Quality Criteria (MOE) | 50 µg/m ³ (copper and its salts) |
| • Soil Remediation Criteria (MOE)
(generic, residential) | 225 µg/g (300 µg/g for medium and fine
textured soils) |

Essentiality

Copper is an essential trace metal. It is an important cofactor in oxidative proteins or enzymes (da Silva and Williams, 1991; IOM, 2001). For example, cytochrome-c oxidase, which is critical to respiration, contains copper; similarly tyrosinase is a copper-based enzyme involved in the oxidative catabolism of the amino acid tyrosine. Ceruloplasmin is the most important serum copper-transport protein.

Good dietary sources of copper are organ meats, especially liver, followed by seafood, nuts and seeds (US National Research Council, 1989). Human milk contains approximately 0.3 mg/L, while cows milk contains around 0.09 mg/L. An intake of 1.5-3.0 mg Cu per day for adults (between 1.0-2.0 mg per day for children) has been considered adequate and safe (Burtis and Ashwood, 1994; Whitney et al, 1998). Most recently, a daily intake of 900 µg/day has been recommended for US adults, with an upper tolerable intake of 10 mg per day to protect against liver damage (IOM, 2001). About a third of the copper taken in food is absorbed and the major excretion pathway is the bile (Wapnir, 1998).

Copper Deficiency

Although copper deficiency is not frequently reported, it produces a plethora of clinical symptoms (Burtis and Ashwood, 1994; Falchuk, 1998; IOM, 2002). Patients exhibit low plasma ceruloplasmin levels, neutropenia, and scurvy-like bone changes which respond to copper supplements. Deficiency is also illustrated by Menkes' disease, a sex-linked disorder of copper metabolism in which a defective copper transport gene in many tissues is responsible for systemic copper deficiency (Bull and Cox, 1994; Olivares and Uauy, 1996; Kaler, 1998). Individuals exhibit progressive cerebral degeneration, retarded growth and abnormally sparse and brittle hair ('Kinky hair syndrome').

Copper Toxicity

Copper toxicity is rare (Bremner, 1999; IOM, 2002), unless large amounts of a copper salt are ingested. Intake of high levels of copper results in gastrointestinal illness (abdominal, cramps, nausea, diarrhea) as has been demonstrated in a number of studies involving contaminated drinking water (Knobeloch et al, 1994; 1998; Pizarro et al, 1999a, 1999b). Copper concentrations of > 2 mg/L are suspected. Liver damage appears to be limited to those with a genetic susceptibility such as patients with Wilson's disease, Indian childhood cirrhosis and idiopathic copper toxicosis (Scheinberg and Sternlieb, 1996; Olivares and Uauy, 1996; IPCS, 1998). Worry has also been expressed that infants can perhaps not adjust to high copper intakes making them potentially susceptible to overload and liver damage (Uauy et al, 1998). However, this does not appear to be a serious issue since in a recent study of infants there was no evidence of adverse or toxic effects (Olivares et al, 1998). Between ages 3 to 12 months the children were given drinking water daily with 2 mg/L of copper.

The genetically determined Wilson's disease clearly illustrates that copper is a systemic poison. In this inborn error of metabolism, there is a chronic accumulation of copper in all body tissues due to a defective gene encoding for a protein involved in copper transport in the liver (Bull and Cox, 1994; Scheinberg, 2001). A positive copper balance leads to deposition of copper in the liver where it produces cirrhosis; in the brain, causing mental disturbances, spasticity and tremor; in the cornea, where deposits of copper oxides are visible as the Kayser-Fleischer ring; and in the kidneys, causing renal tubular loss of amino acids, phosphate, bicarbonate and urate (Scheinberg and Sternlieb, 1996; IPCS, 1998).

Copper exposure in the workplace appears not to be associated with serious adverse health effects. Metal fume fever has been reported in workers exposed to copper oxide, metallic dust or fumes and is a 24-48 hour illness characterized by chills, fever, aching muscles, dryness and in the mouth and throat and headache (ATSDR, 1990; Balmes et al, 1997; IPCS, 1998). This response also occurs for exposure to fumes or dust of metallic zinc and magnesium or their oxides. Upper airways irritation is also known.

Maintenance of Copper Balance

Special tracer studies have shown that endogenous copper excretion into bile is a major point of regulation of the body's copper stores, as is regulation of gastrointestinal absorption (Turnlund, 1998; Turnlund et al, 1998). Relative absorption appears to be more efficient with lower dietary copper intake; conversely, biliary excretion seems to increase when dietary intake is enhanced. The latter pathway seems to be more important than regulation of absorption and thus in protection against deficiency and toxicity. Clearly, homeostasis explains why indices of copper stores such as plasma copper, ceruloplasmin and erythrocyte SOD activity are relatively insensitive to change, except under extreme dietary intake conditions. Since urinary copper excretion is low, it does not contribute significantly to regulating copper stores.

Biological Monitoring Issues

Plasma (serum) copper and ceruloplasmin concentrations, as well as urinary copper and erythrocyte superoxide dismutase (SOD) activity, are often employed as indices of copper status (Turnlund et al, 1997; Milne, 1998). These measures appear to respond to low copper diets and then respond to repletion (Turnlund et al, 1998). By contrast, there is very little change in the concentrations of these parameters when individuals with normal copper intake are given copper supplements (e.g., 1, 3 or 5 mg Cu/L as the sulphate salt (??) added to drinking water for 2 weeks, followed by 1 week of normal tap water, repeated for each dose, Pizarro et al, 1999a,b). It also appears that urinary copper is not very sensitive to occupational exposures to copper (Nieboer et al, unpublished).

The generally accepted serum Cu levels are between 601 and 1373 µg/L (Minoia et al, 1990; Burtis and Ashwood, 1996). In pregnant women, the concentration is generally higher, increasing during pregnancy. Accepted values at term are between 1180 and 3020 µg/L. The blood Cu concentration is known to increase in women using estrogen therapy or substitution. A variation through childhood and youth is recognized with low levels of 200- 700 µg/L between 0-6 months, increasing to 900-1900 µg/L by 6-12 years of age. There are also gender differences, with slightly lower levels in adult males (700-1400 µg/L) than in adult females (800- 1550 µg/L).

Copper excretion into urine by adults ranges 15-36 µg/day, roughly corresponding to concentrations of 8-18 µg/L, assuming a daily urine volume of 2 L. (Lauwerys and Hoet, 2001). In a copper refinery, concentrations ranged from 8-30 µg/L with the upper limit corresponding to cathode workers in a copper electrorefinery department (Nieboer et al, unpublished).

Copper in hair is evenly distributed across the hair shaft and does not show much dependence on distance from the root hair. The former constitutes evidence that copper is secreted into hair. Natural concentrations in hair are relatively high (20±10 µg/g) which reflects the substantial serum levels described above. Since the latter are homeostatically controlled, hair like serum copper is likely insensitive to internal exposures. Further, the inherently high concentrations will likely complicate the separation of exogenous (external) sources from the major endogenous (internal) contributions (Sky-Peck, 1990, Wilhelm et al, 1991, Seifert et al, 2000).

Concluding Remarks

Since in healthy individuals copper balance is regulated (i.e., intake, body tissue and fluid concentrations and excretion), moderate increases in uptake are tolerated. However, and somewhat hypothetically speaking, individuals with special susceptibilities may exist such as carriers of Wilson's disease mutations and, of course, Wilson's disease patients. The disease occurs in every ethnic and geographic population, with a worldwide prevalence of about 1 in 30,000, and the frequency of heterozygous carriers of a mutation is about 1 in 90 (Scheinberg, 2001). Carriers can have subclinical indications of impaired copper metabolism. Low serum ceruloplasmin levels, high liver biopsy copper concentrations and elevated urinary copper excretion are helpful diagnostically, among other measures (Scheinberg, 2001). Similar concerns exist for the other inherited diseases mentioned earlier, namely Indian childhood cirrhosis and idiopathic copper toxicosis. Individuals with other liver diseases may also represent another susceptible group.

References

ATSDR, 1990. *Toxicological Profile for Copper*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Services, Atlanta, GA. (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/>)

Balmes JR, Scannell CH, 1997. Occupational lung diseases. In: J LaDou (ed). *Occupational and Environmental Medicine*, 2nd ed. Appleton and Lange, Stamford, CT, p 318.

Bremner I 1998. Manifestations of copper excess. *Am J Clin Nutr*; **67**: 1069S- 73S.

Bull PC, Cox DW, 1994. Wilson disease and Menkes disease: new handles on heavy-metal transport. *Trends Genet* **10**: 246-52.

Burtis CA, Ashwood ER (eds), 1994. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*, 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia.

Burtis CA, Ashwood ER, 1996. *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*, 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, PA, pp490-2, 783.

da Silva JJRF, Williams RJP, 1991. *The Biological Chemistry of the Elements*. Clarendon Press, Oxford.

Falchuk KH, 1998. Disturbances in trace elements. In: AS Fauci, E Braunwald, KJ Isselbacher, JD Wilson, JB Martin, DL Kasper, SL Hauser, DL Longo (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th ed. McGraw-Hill, New York, pp 489-92.

IOM, 2001. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. Institute of Medicine (Food and Nutrition Board), National Academy Press, Washington, DC. (<http://www.nap.edu/catalog/10026.html>)

IPCS 1998. *Environmental health criteria 108: copper*. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization; Geneva. (<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc200.htm>)

Kaler SG, 1998. Diagnosis and therapy of Menkes syndrome, a genetic form of copper deficiency. *Am J Clin Nutr*; **67**: 1029S-34S.

Knobeloch L, Ziarnik M, Howard J, Theis B, Farmer D, Anderson H et al, 1994. Gastrointestinal upsets associated with ingestion of copper-contaminated water. *Environ Health Perspect*; **102**: 958-61.

Knobeloch L, Schubert C, Hayes J, Clark J, Fitzgerald C, Fraundorff A, 1998. Gastrointestinal upsets and new copper plumbing--is there a connection? *WMJ* **97**: 49-53.

Lauwerys RR, Hoet P, 2001. *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, 3rd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp 96-7.

Milne DB. Copper intake and assessment of copper status. *Am J Clin Nutr* 1998; **67**: 1041S-5S.

Minoia C, Sabbioni E, Apostoli P, Pietra R, Pozzoli L, Gallorini M, Nicolaou G, Alessio L, Capodaglio E, 1990. Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Community. 1. A study of 46 elements in urine, blood and serum of Italian subjects. *Sci Total Environ* **95**: 89-105.

Olivares M, Uauy R, 1996. Limits of metabolic tolerance to copper and biological basis for present recommendations and regulations. *Am J Clin Nutr*; **63**: 846S-52S.

- Olivares M, Pizarro F, Speisky H, Lönnardal B, Uauy R, 1998. Copper in infant nutrition: safety of World Health Organization provisional guideline value for copper content of drinking water. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*; **26**: 251-7.
- Pizarro F, Olivares M, Gidi V, Araya M, 1999a. The gastrointestinal tract and acute effects of copper in drinking water and beverages. *Rev Environ Health* **14**: 231-8.
- Pizarro F, Olivares M, Uauy R, Contreras P, Rebelo A, Gidi V, 1999b. Acute gastrointestinal effects of graded levels of copper in drinking water. *Environ Health Perspect* **107**: 117-21.
- Seidenberg JM, Anderson DG, Becker RA, 1986. Validation of an in vivo developmental toxicity screen in the mouse. *Teratog Carcinog Mutagen*; **6**: 361-74.
- Seifert B, Becker K, Helm D, Krause C, Schulz C, Seiwert M. The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *J Expos Anal Environ Epidemiol* 2000; **10**: 552-65.
- Scheinberg IH, Sternlieb I, 1996. Wilson disease and idiopathic copper toxicosis. *Am J Clin Nutr*; **63**: 842S-5S.
- Scheinberg, IH, 2001. Wilson's disease. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15th ed. McGraw-Hill, New York; p.2274 - 5.
- Sky-Peck HH. Distribution of trace elements in human hair. *Clin Physiol Biochem* 1990; **8**: 70-80.
- Turnlund JR, 1998. Human whole-body copper metabolism. *Am J Clin Nutr*; **67**: 960S-4S.
- Turnlund JR, Keyes WR, Peiffer GL, Scott KC. Copper absorption, excretion, and retention by young men consuming low dietary copper determined by using the stable isotope ⁶⁵Cu. *Am J Clin Nutr* 1998; **67**: 1219-25.
- Turnlund JR, Scott KC, Peiffer GL, Jang AM, Keyes WR, Keen CL, Sakanashi TM. Copper status of young men consuming a low-copper diet. *Am J Clin Nutr* 1997; **65**: 72-8.
- US National Research Council, 1989. *Recommended Dietary Allowances*, 10th ed. National Academy Press, Washington, DC.
- Uauy R, Olivares M, Gonzalez M, 1998. Essentiality of copper in humans. *Am J Clin Nutr*; **67**: 952S-959S.
- Whitney EN, Cataldo CB, Rolfes SR, 1998. *Understanding Normal and Clinical Nutrition*, 5th ed. West/Wadsworth, Belmont, CA, pp 472-3.
- Wapnir RA, 1998. Copper absorption and bioavailability. *Am J Clin Nutr*; **67**: 1054S-60S.
- Wilhelm M, Hafner D, Lombeck I, Ohnesorge FK. Monitoring of cadmium, copper, lead and zinc status in young children using toenails: comparison with scalp hair. *Sci Total Environ* 1991; **103**:199-207.

Toxicological Profile and Related Health Issues: Inorganic Lead (for Physicians)

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Glenn G Fletcher, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048
Fax: (905) 522-9033
Email: nieboere@mcmaster.ca

Physician Copy - Inorganic Lead
Prepared for the Regional Niagara Public Health Department and available online
(http://www.regional.niagara.on.ca/health/media/rodney/lead_doc_figure.pdf)

Lead

Public Health Issues

- Developmental impairment *in utero*
- Cognitive and behavioural impairments in children
- Hematological disturbances in children and adults (subclinical)

OCCUPATIONAL HEALTH ISSUES

- Neuropathy (slowed nerve conduction)
- Developmental impairment *in utero*
- Adverse pregnancy outcomes
- Reduced sperm quality
- Anemia
- Hematological perturbances
- Hypertension
- Cognitive and behavioural impairments
- Neuropathy (slowed nerve conduction)

Acute Poisoning (Lead Fumes or Salts)

- Abdominal pain (colic)
- Encephalopathy
- Hemolysis
- Acute renal failure

Exposure Guidelines

Occupational (total aerosols; 8-hr TLV-TWA)

- Lead, elemental and inorganic compounds, as Pb 0.05 mg/m³

General Public

- Ambient Air Quality Criteria (MOE)
 - 30 day 0.7 µg/m³
 - 24 hr 2 µg/m³
 - point of impingement 6 µg/m³
- WHO Provisional Tolerable Daily Intake (PTDI) 3.57 µg/kg/day(adults and children)
- Intake of Concern (MOE) 1.85 µg/kg/day

Soil Cleanup Guidelines (MOE)

- residential/parkland 200 µg/g
- agricultural 60 µg/g
- industrial/commercial 1000 µg/g

Biological Exposure Indices (of Medical Concern)

- Whole blood (children and females of reproductive age) 100 µg/L

Note: 10 µg/dL = 100 µg/L = 0.48 µmol/L

Sources

Lead exposure has decreased steadily since the late 1970s because lead in the most common sources has been reduced or eliminated. Unleaded gasoline was introduced in 1975 and leaded gasoline has been banned in Canada since 1990. Air levels have dropped concomitantly. Leaching of lead from solder in food or drink cans has virtually been eliminated, solder used in plumbing now contains low lead levels, and lead pipes are no longer used. The latter two sources had the potential of contaminating drinking water. Paint chips and dust are significant sources of ingested lead by children, especially in the USA (Pirkle et al, 1994, 1998; Brody et al, 1994). Houses built before 1960 were likely painted (interior and exterior) with lead-based paint. Since 1980, lead in interior paint has been discontinued (Health Canada, 1995). Ingestion of contaminated soil around industrial operations has also been shown to be an environmental source for children (e.g. Goulet et al, 1996; Langlois et al, 1996; Hilts et al, 1998). In a study of environmental contaminants in the western James Bay region of Ontario, cord and maternal blood lead correlated with the consumption of a traditional diet of wild game (fowl and mammal). Cord and maternal blood lead were highly correlated and of similar magnitude (Hanning et al, 1997, 2003). Subsequently, radiographic and analytical evidence has been presented for lead shot contamination of edible portions of game birds harvested with lead shot (Scheuhammer et al, 1998; Tsuji et al, 1999), as well as radiographic evidence of lead shot in the human gastrointestinal tract of First Nation Cree (Tsuji and Nieboer, 1997). The use of guns results in two exposure sources for hunters: aerosols generated from the fragmentation of leaded ammunition and from the gun powder which contains a lead compound as the primer (Anderson et al, 1977; Ozonoff, 1994; Tsuji et al, 1996). Examples of inadvertent sources of lead are certain ceramic glazes, poor quality crystal decanters and Asian folk remedies (Health Canada, 1995).

Absorption and Excretion

Within 24 hours of inhalation, 10-60 % of lead particles of 0.01 - 5.0 μm diameter are absorbed, unless the lead-containing substance has low solubility (Skerfving et al, 1995). Larger particles are deposited in the upper airways and most of them are cleared and swallowed. Absorption of ingested lead varies considerably and depends on the simultaneous intake of food. As much as 20% (e.g., a range of 4-21%) of soluble lead salts taken with meals may be absorbed; calcium, phosphate, iron, and phytate appear to reduce absorption (Skerfving, 1995). In a recent study (Maddaloni et al, 1998), soilborne lead was fed to six fasting adults (85.5 mg soil/70 kg body weight in a gelatin capsule, corresponding to 250 μg Pb; only the soil fraction < 250 μm in size was employed). Under these conditions, 26 ± 8 % was absorbed from the residential yard soil. When administered immediately after a standardized breakfast, the absorption rate dropped to 2.5 ± 1.7 %.

Iron deficiency and poor calcium intake are considered risk factors for lead uptake (Mahaffey, 1990; Sargent, 1994; Odland et al, 1999a). However, Ruff et al (1996) conclude that when iron is sufficient, changes in blood lead and changes in cognition in 2-year-old children are inversely related; when iron is deficient, other processes affect their perceptual-motor performance.

Multi-department toxicokinetic models of lead metabolism have been developed (e.g., Leggett, 1993). The half-life of lead in the peripheral blood and soft tissue compartments is around 1 month (Skerfving et al, 1995). Most blood lead is bound to erythrocyte intracellular proteins, while lead in the skeleton constitutes approximately 95% of the body burden. For bone, the most recent estimate of the half-life is 9-12 years (Brito et al, 2000), with a shorter time for trabecular bone (approximately 1 year; Skerfving et al, 1995). Lead stable isotope studies have shown that the mobilization of bone lead is enhanced during pregnancy, lactation, and trauma such as breaks (Mushak, 1998). Further, this experimental approach suggests that in cases where levels of environmental lead exposure and dietary lead intake are low, skeletal contribution is dominant, especially during pregnancy and postpartum (Smith et al, 1996; Gulsen et al, 1995, 1997, 1998, 1999). Urine is the major route of excretion.

Toxic Effects

Preamble

Clearly, lead is a systemic poison and there is convincing evidence that lead appears to have virtually no toxicological threshold (Todd et al, 1996; Finkelstein et al, 1998; Rogan and Ware, 2003). This is illustrated in the standard stick diagram relating blood lead levels to outcomes in children (see the attached figure). Negative impacts on the development of children appear to be evident at blood lead levels at or below the level of medical concern ($10 \mu\text{g}/\text{dL} = 100 \mu\text{g}/\text{L} = 0.48 \mu\text{mol}/\text{L}$).

The following reliable sources were consulted for the well-established knowledge described below regarding lead toxicity: Cullen et al, 1983; Mushak et al, 1989; Skerfving et al, 1995; IPCS, 1995; Goyer, 1996; Lewis, 1997; Levin and Goldberg, 2000. When used, these sources are identified and are supplemented by subject-specific references.

Acute Toxicity (Poisoning)

Gastrointestinal symptoms (cramping, colicky abdominal pain, nausea, vomiting, black stool) often present first. Neurological symptoms follow and can range from headache and confusion to stupor, coma and seizures (see attached figure). In severe cases, oliguria and acute renal failure may occur (Lewis, 1997). Treatment involves induced emesis and catharsis, hydration and chelation therapy (CDC, 1991, 1997; Lewis, 1997; Levin and Goldberg, 2000).

Developmental Effects

Children have been recognized for some time as the most sensitive receptor, with developmental outcomes (especially neurological impairments: both cognitive and behavioural) the primary concern (Needleman et al, 1979; Schwartz and Otto, 1991; Grant and Davis, 1989; Needleman and Bellinger, 1994; Winneke, 1995). Estimated loss in IQ by children from an increase of $100 \mu\text{g}/\text{L}$ to $200 \mu\text{g}/\text{L}$ in blood lead ranges from 1.3 to 5.8 (Rice and Silbergeld, 1996), with 2-3 IQ points being the best estimate based on meta-analysis (Winneke, 1995). Minor structural anomalies at birth have also been reported (Needleman et al, 1984). Considerable evidence exists (Goyer, 1990), including our own (Odland et al, 1999b), that the placenta does not attenuate the passage of lead to the fetus. Andrews et al (1994) have critically reviewed the available epidemiological studies on prenatal lead exposure in relation to premature rupture of membranes (PROM), preterm delivery, gestational age, low birth weight, mean birth weight and birth weight adjusted for gestational age. Many of the studies reviewed were vulnerable to community-related confounding factors, such as socio-economic status. Andrews et al (1994) conclude that the association between PROM and prenatal lead exposure has not been confirmed, nor has that for pre-term delivery and gestational age; by contrast, the data appear supportive of the hypothesis that prenatal lead exposure adversely affects birth weight and that this relationship may have a threshold. Maternal blood lead concentrations at which some impact was observed exceeded $60 \mu\text{g}/\text{L}$. The birth weight finding showed some dependence on the method used in the statistical analysis. Consideration of gestational age did not clarify the relationships. Our own results support the conclusion about the likelihood of an association of prenatal lead exposure and reduced birth weight, based on univariate and multivariate linear regression analysis of maternal blood lead concentrations (range: $4 - 135 \mu\text{g}/\text{L}$, $N=262$) and birth weight taking into consideration gestational age and confounders (Odland et al, 1999b). Osman et al (2000) report similar findings when examining the relationships between cord blood lead levels ($1 - 122 \mu\text{g}/\text{L}$) and fetal growth (i.e., reduced birth weight, length and head circumference). Recent studies of cognitive development in early childhood provide further evidence that low-level lead exposure represents a potentially preventable risk factor for developmental delay in young children (Mendelsohn et al, 1999). Neuropsychological decrements in adults appear to occur for blood lead concentrations above $400 \mu\text{g}/\text{L}$, although based on neuropsychological testing elderly women had some loss in cognitive function at $\geq 80 \mu\text{g}/\text{L}$ (Muldoon et al, 1996; Levin and Goldberg, 2000). Neuroanatomic,

neurotoxicologic and behavioral studies in animals support the findings in humans (Verity, 1990; Rice and Silbergeld, 1996; Finkelstein et al, 1998).

Hematological Findings

The effect of lead on blood is extensive and ranges from subclinical effects such as inhibition of the enzyme delta-aminolevulinic acid dehydratase (ALAD), erythrocyte zinc protoporphyrin (ZPP) elevation, increased urinary delta-aminolevulinic acid (ALA), reduced hemoglobin production and frank anemia (see figure) (Cullen et al, 1983; Mushak et al, 1989; Goyer, 1996; Levin and Goldberg, 2000). Even in adults, ALAD inhibition is evident at 100 µg/L of lead in blood.

Renal Effects

Slight enzymuria (e.g. of N-acetyl-beta-glucosaminidase, NAG) and proximal tubular disturbances can be detected for blood lead levels in the range 300-400 µg/L (Verschoor et al, 1987; Skerfving et al, 1995; Goyer, 1996), and appears to be reversible. Acute lead poisoning can also result in reversible damage to the proximal tubules that includes aminoaciduria, glucosuria, hyperphosphaturia, and enzymuria. By contrast, chronic high exposure to lead over many years (blood levels > 500 µg/L) has led to interstitial nephritis and fibrosis, which results in reduced glomerular filtration rate, azotemia (increase in blood urea nitrogen, BUN, and serum creatinine) and tubular reabsorption of uric acid. The latter effect may be responsible for the occurrence of gout (Skerfving et al, 1995; Levin and Goldberg, 2000). Correlation between blood lead concentrations in the range 20-725 µg/L with measures of glomerular impairment in a large general population has been reported (Staessen et al, 1992).

Hypertension

Blood pressure elevation may be among the most sensitive outcomes of lead exposure. A variety of studies suggest that both systolic and diastolic blood pressures may be affected by blood lead concentrations as low as 100-200 µg/L in both males and females (Goyer, 1996; Levin and Goldberg, 2000). However, meta-analyses suggest that the association is weak, with positive studies indicating that a doubling of blood lead levels (e.g., from 125 µg/L to 250 µg/L) may increase the systolic pressure by 1.0 mm Hg and the diastolic measurement by 0.6 mm Hg (Hertz-Picciotto and Croft, 1993; Staessen et al, 1995). Tibia bone lead measurements support this conclusion (Hu et al, 1996). Whether these observations translate into significant public health issues continues to be debated.

Reproductive Effects

Because of the relatively high background of spontaneous abortions (7-15%) and the many contributing factors, it has been difficult to clearly establish a link with environmental lead exposure (Winder, 1993; Hertz-Picciotto, 2000). Nevertheless, there is some suggestion that exposures in the range 100-250 µg/L might enhance the rate of spontaneous abortion (Hertz-Picciotto, 2000). Pregnancy outcomes such as PROM and reduced birth weight in relation to low levels of lead exposure have already been reviewed in an earlier section (Developmental Effects).

Impact of lead on male reproductive health is somewhat more certain according to the critical reviews by Winder (1993) and Apostoli et al (1998). Three main impacts have been discerned: decreased sperm count, volume, and density and abnormal sperm morphology; decreased libido; and endocrine disruption (reduced testosterone, thyroid function defects, and abnormal prostate function). Although such outcomes appear to be associated with blood lead levels of ≥ 400 µg/L, Levin and Goldberg (2000) point out that effects on sperm quality at lower concentrations have not been studied adequately. Recent studies of occupationally exposed individuals support this view (Alexander et al, 1996, 1998a; Viskum et al, 1999), suggesting effects at blood lead levels > 140 µg/L. There is also the suggestion that reduction in sperm count due to lead exposure may be more evident in individuals with specific genotypes of the enzyme ALAD (Alexander et al, 1998b). Furthermore, recent studies of

time-to-pregnancy and non-occurrence of marital pregnancy provide limited evidence that paternal occupational exposure to lead contributes to infertility (Sallmén et al, 2000a, b).

Carcinogenicity

IARC (1987) denotes inorganic lead and lead compounds as Group 2B carcinogens with sufficient evidence in animals but insufficient in humans. Confounding factors such as smoking and exposure to other carcinogens have complicated the interpretation of human studies (Fu and Boffetta, 1995; Goyer, 1996). Exposure to arsenic trioxide during the refining of lead is a case in point. While animal experiments have suggested the possibility of renal tumours, this has not been born out in epidemiologic studies (Levin and Goldberg, 2000).

Biological Exposure Indices

Because of its interference with heme synthesis, a number of endpoints can serve as indices of exposure. Most prominent among these are ALAD activity and ZPP accumulation in red blood cells, delta-aminolevulinic acid and coproporphyrinogen in urine (Lauwerys and Hoet, 1993). Of these, ZPP has had the widest application in monitoring lead exposure in children. Because it is relatively insensitive to exposures corresponding to the medical level of concern and lower ($\leq 100 \mu\text{g/L}$), its use in screening has waned (Graziano, 1994; CDC, 1997; Fromm et al, 1998). Blood lead has become the gold standard index for measuring exposure because of improved analytical sensitivity and the implementation of stringent quality-control programs for collection, handling and lead analysis (Graziano, 1994; CDC, 1997). Such precautions also permit the use of capillary blood sampling by fingerstick (CDC, 1997).

Empirically, relationships between blood lead levels in children and the concentration of lead in soil have been reported. Slope factors of $8 \mu\text{g/L}$ to $80 \mu\text{g/L}$ for $1000 \mu\text{g/g}$ (ppm) lead in soil have been observed for children as summarized by Stern (1994). Typically, the age group is 1-7 years and the ingestion rate of soil is around 100 mg per day. Based on theoretical risk assessments, Stern (1994) and the Ontario Ministry of Environment and Energy (OMEE, 1994) derive comparable relationships. Clearly, ingestion of soil can result in children reaching the medical level of concern for blood lead.

The CDC (1997) has made the following recommendations for clinical follow-up of children:

- $\leq 90 \mu\text{g/L}$ Reassess or rescreen; no additional action unless exposure source changes;
- $100\text{-}140 \mu\text{g/L}$ Provide education, follow-up testing and social services (if necessary);
- $150\text{-}190 \mu\text{g/L}$ As for previous range, but if level persists proceed to the next range;
- $200\text{-}440 \mu\text{g/L}$ Conduct clinical and environmental investigations and lead-hazard reduction and provide case management (i.e., coordination of care);
- $450\text{-}690 \mu\text{g/L}$ As above, as well as initiate chelation therapy;
- $\geq 700 \mu\text{g/L}$ Hospitalization and emergency medical treatment including chelation therapy.

Good correlations between hair and blood lead have been observed in the occupational setting (Foo et al, 1993; Wilhelm and Idel, 1996), as well as in communities with significant industrial sources (e.g., Chattopadhyay, 1977). In their critical analysis of the available lead-in-hair data, Wilhelm and Idel (1996) make the following two conclusions. (1) "If the first two cm of the proximal end of hair is employed, hair and blood lead concentrations represent the same exposure time period (2-3 months)." This is by virtue of the fact that the half-life of lead in the blood compartment is about one month and hair grows at the rate of 1 cm per month. However, because of the uncertainties due to confounding

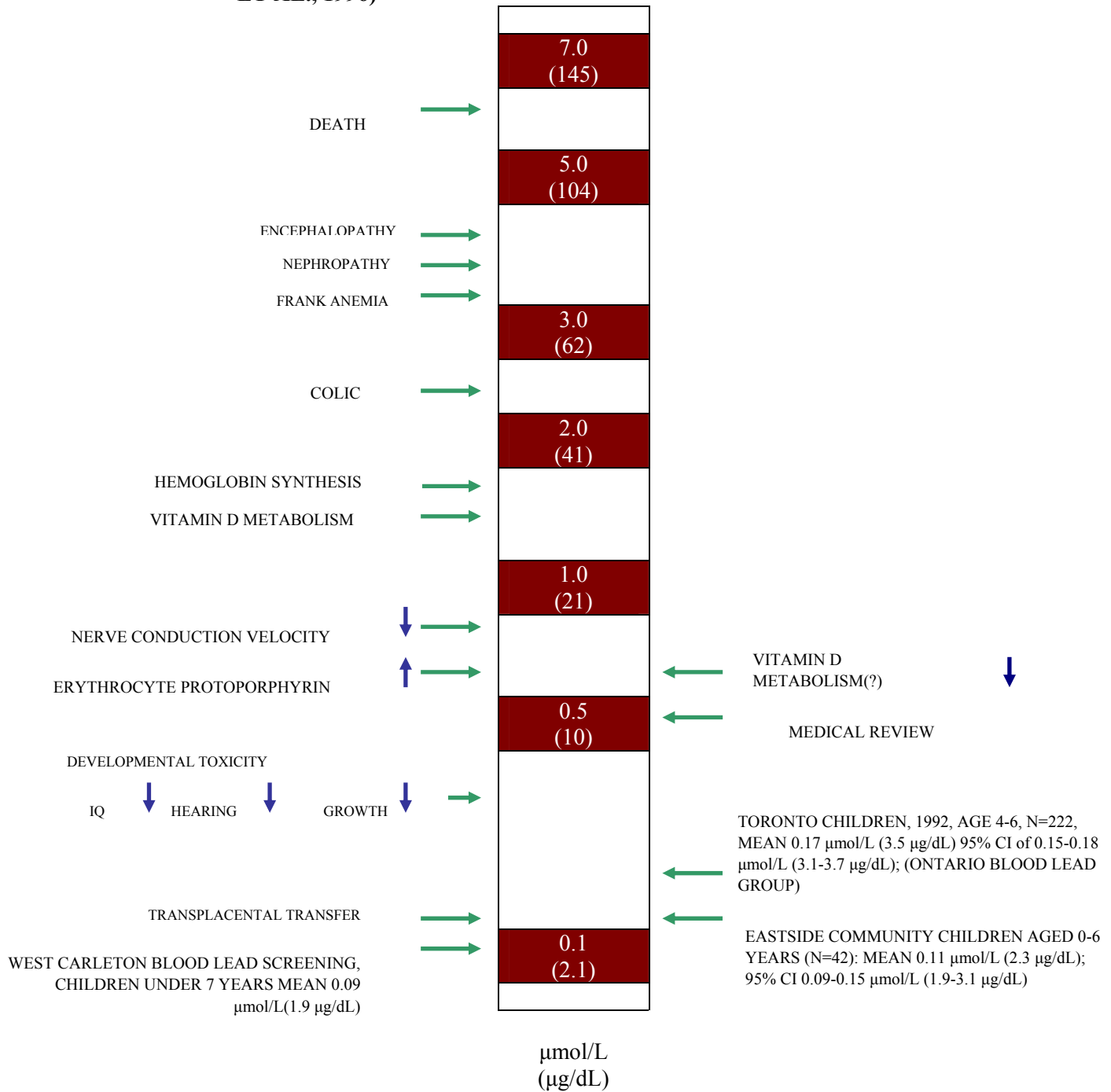
factors², these authors further recommend “that individual diagnosis based on hair lead determination has to be interpreted with caution and should be validated by blood analysis.” Studies during 1990/1992 in Germany suggest that 5 µg/g in children’s hair and 6 µg/g in adults correspond to the 95th percentile; respectively, the geometric means were 1.02 and 0.96 µg/g (Seifert et al, 2000).

Concluding Remarks

The blood lead levels in children considered to be of medical concern have undergone consistent downward adjustment from 400 µg/L (1970-1975), to 300 µg/L (1975-1985), 250 µg/L (1985-1990) and 100 µg/L (1990-present) (CDC, 1997). Epidemiological evidence again suggests that for effects on the central nervous system and developmental impairment (perinatal and childhood) the current guidelines might need be lowered again (Rogan and Ware, 2003). In addition, some researchers express the opinion that clinically apparent effects of lead at moderate to high exposures have subclinical analogs at chronic low-level exposures. This has been known for a long time for the inhibitory action of lead on heme synthesis, with effects on ALAD detectable below 100 µg/L in both children and adults. However, caution about sample size is warranted in designing studies hoping to detect a real clinical effect of the type discussed if it exists, since relative risks observed are bound to be small. Consequently, large numbers of subjects need to be studied to attain suitable statistical power. In addition, the debate will continue about the actual burden of illness about the observable clinical and subclinical outcomes and their public health implications.

² Relevant influencing factors are: season, gender, place of residence, permanent wave (females), date of last shampooing, occupation, smoking habits, alcohol consumption, milk consumption, lead in drinking water and indoor dust (Wilhelm and Idel, 1996). Use of leaded ammunition should be added and thus hunting (Tsuji et al, 1996).

Figure 1: LOWEST OBSERVED ADVERSE EFFECT LEVELS CORRESPONDING TO BLOOD LEAD CONCENTRATIONS IN CHILDREN (ADAPTED FROM TSUJI ET AL., 1996)



References

- Alexander BH, Checkoway H, van Netten C, Muller CH, Ewers TG, Kaufman JD, Mueller BA, Vaughan TL, Faustman EM, 1996. Semen quality of men employed at a lead smelter. *Occup Environ Med* **53**: 411-16.
- Alexander BH, Checkoway H, Faustman EM, van Netten C, Muller CH, Ewers TG, 1998a. Contrasting associations of blood and semen lead concentrations with semen quality among lead smelter workers. *Am J Ind Med* **34**: 464-9.
- Alexander BH, Checkoway H, Costa-Mallen P, Faustman EM, Woods JS, Kelsey KT, et al, 1998b. Interaction of blood lead and delta-aminolevulinic acid dehydratase genotype on markers of heme synthesis and sperm production in lead smelter workers. *Environ Health Perspect* **106**: 213-6.
- Anderson KE, Fischbein A, Kestenbaum D, Sassa A, Alvares AP, Kappas A, 1977. Plumbism from airborne lead in a firing range- an unusual exposure to a toxic heavy metal. *Am J Med* **63**: 306-10.
- Andrews KW, Savitz D, Hertz-Picciotto I, 1994. Prenatal lead exposure in relation to gestational age and birth weight: a review if epidemiological studies. *Am J Ind Med* **26**: 13-32.
- Apostoli P, Kiss P, Stefano P, Bonde JP, Vanhoorne M, 1998. Male reproductive toxicity of lead in animals and humans. *Occup Environ Med* **55**: 364-74.
- Brito JAA, McNeill FE, Chettle DR, Webber CE, Vaillancourt C, 2000. Study of the relationships between lead levels and its variation with time and the cumulative blood lead index, in a repeated bone lead survey. *J Environ Monit* **2**: 271-6.
- Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA, Flegal KM, Matte TD, Gunter EW, 1994. Blood levels in the US population-phase 1 of the third national health and nutrition examination survey (NHANES III, 1988 to 1991). *JAMA* **272**: 277-83.
- CDC, 1991. *Preventing Lead Poisoning in Young Children*. Public Health Service, Centers for Disease Control, US Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia.
- CDC, 1997. *Screening Young Children for Lead Poisoning: Guidance for State and Local Public health Officials (Draft)*. Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia.
- Chattopadhyay A, Roberts TM, Jervis RE. Scalp hair as a monitor of community exposure to lead. *Arch Environ Health* 1977; **32**: 226-36.
- Cullen MR, Robins JM, Eskenazi B, 1983. Adult inorganic lead intoxication: a presentation of 31 new cases and a review of the recent advance in the literature. *Medicine (Baltimore)* **62**: 221-247.
- Finkelstein Y, Markowitz ME, Rosen JF, 1998. Low-level lead-induced neurotoxicity in children: an update on central nervous system effects. *Brain Res Rev* **27**: 168-76.
- Froom P, Kristal-Boneh E, Benbassat J, Ashkanazi R, Ribak J, 1998. Predictive value of determinations of zinc protoporphyrin for increased blood lead concentrations. *Clin Chem* **44**:1283_8.
- Foo SC, Khoo NY, Heng A, Chua LH, Chia SE, Ong, CN, Ngim CH, Jeyaratnam J. Metals in hair as biological indices for exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 1993; **65**: S83-6.

- Fu H, Boffetta P, 1995. Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: A meta-analysis of published data. *Occup Environ Med* **52**: 73-81.
- Goulet L, Messier A, Gaudreau J, 1996. Results of a lead decontamination program. *Arch Environ Health* **51**: 68-72.
- Goyer RA, 1990. Transplacental transport of lead. *Environ Health Perspect* **89**: 101-5.
- Goyer RA, 1996. Toxic effects of metals. In: CD Klassen (ed), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons*, 5th ed. McGraw-Hill, New York, pp 691-736.
- Grant LD, Davis JM, 1989. Effects of low-level lead exposure on paediatric neurobehavioural development: current findings and future directions. In: MA Smith, LD Grant, AI Sors (eds). *Lead Exposure and Child Development-An International Assessment*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, pp 49-115.
- Graziano JH, 1994. Validity of lead exposure markers in diagnosis and surveillance. *Clin Chem* **40**: 1387-90.
- Gulson BL, Mahaffey KR, Mizon MJ, Korsch MJ, Cameron MA, Vimpani G, 1995. Contribution of tissue lead to blood lead in adult female subjects based on stable lead isotope methods. *J Lab Clin Med* **125**: 703-12.
- Gulson BL, Mahaffey KR, Jameson CW, Vidal M, Law AJ, Mizon KJ, et al, 1997. Dietary lead intakes for mother/child pairs and relevance to pharmacokinetic models. *Environ Health Perspect* **105**: 1334-42.
- Gulson BL, Cameron MA, Smith AJ, Mizon KJ, Korsch MJ, Vimpani G, 1998. Blood lead-urine lead relationships in adults and children. *Environ Res* **78**: 152-60.
- Gulson BL, Gray B, Mahaffey KR, Jameson CW, Mizon KJ, Patison N, et al, 1999. Comparison of the rates of exchange of lead in the blood of newly born infants and their mothers with lead from their current environment. *J Lab Clin Med* **133**: 171-8.
- Hanning RM, Sandhu R, Macmillan A, Moss L, Nieboer E, 1997. Impact of prenatal and early infant feeding practices of Native Indians in the Moose Factory zone on lead, cadmium and mercury status. In: PWF Fischer, MR L'Abbé, KA Cockell, RS Gibson (eds). *Trace Elements in Man and Animals-9. Proceedings of the Ninth International Symposium on Trace Elements in Man and Animals*. Ottawa: NRC Research Press, pp148-51.
- Hanning RM, Sandhu R, MacMillan A, Moss L, Tsuji LJS, Nieboer E. Impact on blood Pb levels of maternal and early infant feeding practices of First Nation Cree in the Mushkegowuk Territory of northern Ontario, Canada. *J Environ Monit* **5**: 241-5.
- Health Canada, 1995. *Health and Environment: A Handbook for Health Professionals*. The Great Lakes Health Effects Program, Health Protection Branch, Health Canada, Ottawa.
- Hertz-Picciotto I, 2000. The evidence that lead increases the risk for spontaneous abortion. *Am J Ind Med* **38**: 300-9.

- Hertz-Picciotto I, Croft J, 1993. A quantitative review of the relation between blood lead and blood pressure. *Epidemiol Rev* **15**: 352-73.
- Hilts SR, Bock SE, Oke TL, Yates CL, Copes RA, 1998. Effect of interventions on children's blood lead levels. *Environ Health Perspect* **106**: 79-83.
- Hu H, Aro A, Payton M, Korrick S, Sparrow D, Weiss ST, Rotnitzky A, 1996. The relationship of bone and blood lead to hypertension: the Normative Aging Study. *JAMA* **275**: 1171-6.
- IARC, 1987. *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. IARC Monographs Supplement 7*. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, pp 230-2.
- IPCS, 1995. *Environmental Health Criteria 165: Inorganic Lead*. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva, 300 pp.
- Langlois P, Smith L, Fleming S, Gould R, Goel V, Gibson B, 1996. Blood lead levels in Toronto children and abatement of lead-contaminated soil and house dust. *Arch Environ Health* **51**: 59-67.
- Lewis R, 1997. Metals. In: J LaDou (ed), *Occupational & Environmental Medicine*, 2nd ed. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, pp 416-421.
- Lauwerys RR, Hoet P, 1993. *Industrial Chemical Exposure Guidelines for Biological Monitoring*, 2nd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp 55-70.
- Leggett RW, 1993. An age-specific kinetic model of lead metabolism in humans. *Environ Health Perspect* **101**: 598-616.
- Levin SM, Goldberg M, 2000. Clinical evaluation and management of lead-exposed construction workers. *Am J Ind Med* **37**: 23-43.
- Maddaloni M, Lolocono N, Manton W, Blum C, Drexler J, Graziano J, 1998. Bioavailability of soilborne lead in adults, by stable isotope dilution. *Environ Health Perspect* **106 (Suppl 6)**: 1589-1594.
- Mahaffey KR, 1990. Environmental lead toxicity: nutrition as a component of intervention. *Environ Health Perspect* **89**: 75-8.
- Mendelsohn AL, Dreyer BP, Fierman AH, Rosen CM, Legano LA, Kruger HA, et al, 1999. Low-level lead exposure and cognitive development in early childhood. *J Dev Behav Pediatr* **20**: 425-31.
- Muldoon SB, Cauley JA, Kuller LH, Morrow L, Needleman HL, Scott J, Hooper FJ, 1996. Effects of blood lead levels on cognitive function of older women. *Neuroepidemiol* **15**: 62-72.
- Mushak P, 1998. New finding on sources and biokinetics of lead in human breast milk: mother's bone can target both nursing infant and fetus. *Environ Health Perspect* **106**: 629-31.
- Mushak P, Davis JM, Crocetti AF, Grant LD, 1989. Prenatal and postnatal effects of low-level lead exposure: integrated summary of a report to the U.S. Congress on childhood lead poisoning. *Environ Res* **50**: 11-36.

Needleman HL, Bellinger D (eds), 1994. *Prenatal Exposure to Toxicants: Developmental Consequences*. Baltimore: The John Hopkins University Press.

Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A, Reed R, Peresie H, Maher C, et al, 1979. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N Engl J Med* 300: 689-95.

Needleman HL, Rabinowitz M, Leviton A, Linn S, Schoenbaum S, 1994. The relationship between prenatal exposure to lead and congenital anomalies. *JAMA* 251: 2956-9.

Odland JØ, Perminova I, Romanova N, Thomassen Y, Tsuji LJS, Brox J, Nieboer E, 1999a. Elevated blood lead concentrations in children living in isolated communities of the Kola Peninsula, Russia. *Ecosystem Health* 5: 75-81.

Odland JØ, Nieboer E, Romanova N, Thomassen Y, Lund E, 1999b. Blood lead and cadmium and birth weight among sub-arctic and arctic populations of Norway and Russia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 78: 852-60.

OMEE, 1994. *Rationale for the Development of Soil, Drinking Water and Air Quality Criteria for Lead*. Ontario Ministry of Environment and Energy, Standards Development Branch, Toronto. ISBN 0_7778_3564_9.

Osman K, Åkesson, A, Berglund M, Bremme K, Sch_tz A, Ask K, et al, 2000. Toxic and essential elements in placentas of Swedish women. *Clin Biochem* 33: 131-8.

Ozonoff D, 1994. Lead on the range. *Lancet* 343: 6-7.

Pirkle JL, Brody DJ, Gunter EW, Kramer RA, Paschal DC, Flegal KM, et al, 1994. The decline in blood levels in the United States-the national health and nutrition surveys (NHANES). *JAMA*. 272 (July 27): 284-91.

Pirkle JL, Kaufmann RB, Brody DJ, Hickman T, Gunter EW, Paschal DC, 1998. Exposure of the U.S. population to lead. 1991-1994. *Environ Health Perspect* 106: 745-50.

Rice D, Silbergeld E, 1996. Lead neurotoxicity: concordance of human and animal research. In: LW Chang LW (ed). *Toxicology of Metals*. New York: Lewis Publishers, pp 659-75.

Rogan WJ, Ware JH, 2003. Exposure to lead in children- How low is low enough. *N Eng J Med* 348: 1515-6.

Ruff HA, Markowitz ME, Bijur PE, Rosen JF, 1996. Relationships among blood lead levels, iron deficiency, and cognitive development in two-year-old children. *Environ Health Perspect* 104: 180-5.

Sallmén M, Lindbohm M-L, Anttila A, Taskinen H, Hemminki K, 2000a. Time to pregnancy among the wives of men occupationally exposed to lead. *Epidemiol* 11: 141-7.

Sallmén M, Lindbohm M-L, Nurminen M, 2000b. Paternal exposure to lead and infertility. *Epidemiol* 11: 148-52

Sargent JD, 1994. The role of nutrition in the prevention of lead poisoning in children. *Pediatr Ann* 23: 637-42.

Scheuhammer AM, Perrault JA, Routhier E, Braune BM, Campbell GD, 1998. Elevated lead concentrations in edible portions of game birds harvested with lead shot. *Environ Pollut* **102**: 251-7.

Schwartz J, Otto D, 1991. Lead and minor hearing impairment. *Arch Environ Health* **46**: 300-5.

Seifert B, Becker K, Helm D, Krause C, Schulz C, Seiwert M. The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *J Expos Anal Environ Epidemiol* 2000; 10: 552-65.

Skerfving S, Gerhardsson L, Sch_tz A, Svensson B-G, 1995. Toxicity of detrimental metal ions: Lead. In: G Berthian (ed). *Handbook of Metal-Ligand Interactions in Biological Fluids, Bioinorganic Medicine, Vol 2*. New York: Marcel Dekker, pp 755-765.

Smith DR, Osterloh JD, Flegal AR, 1996. Use of endogenous, stable lead isotopes to determine release of lead from the skeleton. *Environ Health Perspect* **104**: 60-6.

Staessen JA, Lawwerys RR, Bucher J-P, Bulpitt CJ, Rondia D, Vanrenterghem Y, Amery A, 1992. Impairment of renal function with increasing blood Pb concentration in the general population. *New Eng J Med* **327**: 151-6.

Staessen JA, Roels H, Lauwerys RR, Amery A, 1995 Low-level lead exposure and blood pressure. *J Hum Hypertens* **9**: 303-28.

Stern A, 1994. Derivation of a target level of lead in soil at residential sites corresponding to a *de minimis* contribution to blood lead. *Risk Anal* **14**: 1049-56.

Todd AC, Wetmur JG, Moline JM, Godbold JH, Levin SM, Landrigan PJ, 1996. Unraveling the chronic toxicity of lead: an essential priority for environmental health. *Environ Health Perspect* **104 (Suppl 1)**: 141-6.

Tsuji LJS, Nieboer E, 1997. Lead pellet ingestion in First Nation Cree of the western James Bay region of northern Ontario, Canada: Implications for a nontoxic shot alternative. *Ecosyst Health* **3**: 54-61.

Tsuji LJS, Nieboer E, Karagatzides JD, Hanning RM, 1996. *Spent Lead Shot and the Environment: Human Health Concerns in the Mushkegowuk Region. Special Environmental Report #2*. Fort Albany Nation, Ontario, Canada

Tsuji LJS, Nieboer E, Karagatzides JD, Hanning RM, Katapatuk B, 1999. Lead shot contamination in edible portions of game birds and its dietary implications. *Ecosyst Health* **5**: 183-92.

Verity MA, 1990. Comparative observations on inorganic and organic lead neurotoxicity. *Environ Health Perspect* **89**: 43-8.

Verschoor M, Wibowo A, Herber R, van Hemmen J, Zielhuis R, 1987. Influence of occupational low-level lead exposure on renal parameters. *Am J Ind Med* **12**: 341-51.

Viskum S, Rabjerg L, Jørgensen PJ, Grandjean P, 1999. Improvement in semen quality associated with decreasing occupational lead exposure. *Am J Ind Med* **35**: 257-63.

Wilhelm M, Idel H. Hair analysis in environmental medicine. *Zbl Hyg* 1996; 198: 485-501.

Winder C, 1993. Lead, reproduction and development. *Neurotoxicology* **14**: 303-17.

Winneke G, 1995. Endpoints of developmental neurotoxicity in environmentally exposed children. *Toxicol Lett* **77**: 127-36.

**Abridged Toxicological Profile and
Related Health Issues: Mercury**
(with Emphasis on Methyl Mercury)

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Ruwan Jayasinghe, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048
Fax: (905) 522-9033
Email: nieboere@mcmaster.ca

Mercury

Public Health Issues

- Methyl mercury levels in fish, related neurotoxicity and developmental effects
- Mercury vapour release from amalgam dental fillings

Occupational Health Issues (Inorganic Forms of Mercury)

- Acute respiratory distress (high exposure)
- Gastrointestinal effects
- Gingivitis
- Tremor and other neurological effects
- Erethism (shyness, emotional lability)
- Renal toxicity

Acute Poisoning

- Death (inorganic and alkyl mercury)
- Pulmonary edema (mercury vapour)
- Renal failure (mercury salts)
- Neurotoxicity (all forms)

Exposure Guidelines

Occupational (total aerosols: 8-h TLV-TWA)

- | | |
|---------------------------------|-------------------------|
| • Alkyl compounds (ACGIH, 2002) | 0.01 mg/m ³ |
| • Aryl compounds (ACGIH, 2002) | 0.1 mg/m ³ |
| • Elemental and inorganic form | 0.025 mg/m ³ |

General Public

- | | |
|---|--------------------------------|
| • WHO Drinking water guideline; Health Canada MAC | 1 µg/L |
| • WHO and Health Canada Permissible tolerable weekly intake | 5 µg/kg (total) |
| | 3.3 µg/kg (methyl mercury) |
| • USEPA Reference Dose (R _d) | 0.1 µg/kg/day (methyl mercury) |
| • Fish Content (Health Canada) | 0.45 mg/kg wet weight |

Preamble

For the average Canadian, fish constitutes the major source of bioavailable mercury, as it is present primarily as methyl mercury. Dental amalgams and ambient air are the major sources of mercury vapour, while non-fish foods contain mercury ions (Hg²⁺) in complexed form (HC, 1995). Both types are designated as inorganic mercury, by contrast to organic mercury which includes alkyl mercury moieties such as methyl mercury. Mercury vapour is quite efficiently absorbed (around 80%), while mercuric ionic forms are poorly taken up. In communities where fish consumption is high, the main concern is that intake of methyl mercury. Consequently, the focus of the toxicological profile will be the health impact of methyl mercury and associated issues.

Absorption and Excretion

As already indicated, methyl mercury consumed in fish tissues is nearly wholly absorbed. Methyl mercury is mainly excreted into faeces and also in breast milk. It has a half-life in the body (including the blood compartment) of 32 to 70 days with a mean of 49 days (WHO, 1990; Clewell et al., 1999). Methyl mercury is incorporated into hair and its concentration constitutes a good index of intake (Airey, 1983; Katz and Katz, 1992; Cernichiari, 1995; Barbosa et al., 2001).

Biomarkers of Exposure and Effect

Both whole-blood mercury and hair mercury are good biomarkers of exposure to methyl mercury. Associations between fish consumption and blood mercury levels have been established (Brune et al., 1991). Eating of seabirds and seabird eggs have also been implicated as sources of methyl mercury (Dewailly et al., 1991). Health Canada (HC 1995) has set the basal total hair mercury level at 1 µg/g, the “no risk” level at 6 µg/g, 10 µg/g as maternal levels with observed motor and CNS effects in infants, the 6-30 µg/g range as at “increased risk”, and 30 µg/g as the “at risk” level, corresponding respectively to 4, 20, 40, 40-100 and 100 µg/L in whole blood. Interestingly, the Cree Board of Health and Social Services of James Bay in Quebec (Dumont et al, 1998) has used a somewhat similar grouping: <6.0 µg/g as the “no risk” level; ≥15 µg/g as the intervention level for women of childbearing age; and ≥30 µg/g as the intervention level for all others. In both whole blood and hair, mercury is primarily present as methyl mercury. It should be noted that the absorption of mercury vapour released from amalgam fillings do make small contributions to the observed blood (Berglund and Molin, 1996; Skare and Engqvist, 1994), urine (Levy et al., 2004) and hair (Lindow, 2003) mercury concentrations. Little methyl mercury is excreted by way of urine, and urine mercury primarily reflects exposure to inorganic forms of mercury. In the Province of Quebec, Canada the whole blood total mercury level that is declarable for all individuals is 75 nmol/L (15 µg/L).

Toxic Effects

A perusal of the summary of observed health effects for workers exposed to inorganic mercury and for acute poisoning cases clearly illustrates that compounds of this metal are systemic poisons (LaDou, 1997; ATSDR, 1999). Low-level neurological disturbances, as well as ophthalmological abnormalities have also been reported for adult residents of northwest Quebec (Spitzer et al., 1988).

Much of the knowledge of organic mercury poisoning has been derived from studies of large populations affected by consumption of methyl mercury contaminated fish in Japan during the 1950s and 1960s and by consumption of methyl mercury treated wheat intended as seed in Iraq during the early 1970s (WHO, 1990; ATSDR, 1999). Progressive nervous system effects were most prominent. The earliest symptoms are of numbness and tingling of the lips, tongue, and distal extremities. Loss of motor coordination follows, with gait ataxia, tremor, loss of fine movement, muscular rigidity, spasticity, and seizures. Constriction of the visual fields, hearing loss, neurasthenia, dysphagia, dysarthria, coma, and death can result. Erythroderma, desquamation, and other skin rashes may occur. Behavioural changes, fits of laughter, and intellectual impairment may be prominent. Renal disease is rare.

Mild neurologic and developmental delays have been reported in infants exposed to methyl mercury by way of breast milk (WHO, 1990; ATSDR, 1999). Recent evidence suggests that prenatal exposure to methyl mercury may result in developmental and cognitive deficits that are detectable at 7 years of age (Grandjean et al, 1997, 1999). However, other studies have not confirmed these findings (Myers et al, 2003). Cord blood mercury concentrations constituted a risk factor, as well as maternal hair levels. For the same study group, diastolic and systolic blood pressures increased by 13.9 and 14.6 mmHg, respectively, as cord-blood Hg concentrations rose from 1 to 10 µg/L (Sørensen et al., 1999). Cardiovascular risk factors in a Finnish study of men have also been linked to mercury hair levels associated with fish consumption (Salonen et al., 1995). Cardiovascular irregularities have also been reported for the Iraqi epidemic (ATSDR, 1999).

Other than the neurological, developmental, and cardiovascular outcomes discussed, chronic, low-level dietary exposure to methyl mercury exposures do not appear to be associated with other health effects.

Concluding Remarks

The studies reviewed above support the Health Canada's rather stringent guidelines for hair and blood mercury levels related primarily to the consumption of fish contaminated with methyl mercury. Fetus are no doubt the most sensitive receptors.

References

Airey, D. Mercury in human hair due to environment and diet: A review. *Environ Health Perspect* 1983; 52: 303-16.

ATSDR, 1999. Toxicological Profile for Mercury. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Services, Atlanta, GA.

Barbosa AC, Jardim W, Dórea JG, Fosberg B, Souza J. Hair mercury speciation as a function of gender, age, and body mass index in inhabitants of the Negro River Basin, Amazon, Brazil. *Arch Environ Contam Toxicol* 2001; 40: 439-44.

Berglund A, Molin M. Mercury vapours released from dental amalgam in patients with symptoms allegedly caused by amalgam fillings. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:56-63.

Brune D, Nordberg GF, Vesterberg O, Gerhardsson L, Wester PO, 1991. A review of normal concentration of mercury in human blood. *Sci Total Environ* 100: 235-82.

Cernichiari E, Toribara TY, Liang L, Marsh DO, Berlin MW, Myers GJ, Cox C, Shamlaye CF, Choisy O, Davidson P, Clarkson TW. The biological monitoring of mercury in the Seychelles Study. *Neurotoxicol* 1995; 16: 613-27.

Clewell HJ, Gearhart JM, Gentry PR, Covington TR, VanLandingham CB, Crump KS et al, 1999. Evaluation of the Uncertainty in an Oral Reference Dose for Methyl mercury Due to Interindividual Variability in Pharmacokinetics. *Risk Analysis*; 19(4): 547-558.

Dewailly E, Laliberté C, Sauvé L, Gingras S, Ayotte P, 1991. La Consommation des Produits de la Mer Sur la Basse-Côte-Nord du Golfe St-Laurent: Risques et Bénéfices. Service Santé et Environnement, Département de Santé Communautaire, Centre Hospitalier de l'Université Laval.

Dumont C, Girard M, Bellavance F, Noel F. Mercury levels in the Cree population of James Bay, Quebec, from 1988 to 1993/94. *CMAJ* 1998; 158:1439-45.

Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Murata K et al. 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methyl mercury. *Neurotoxicol Teratol*; 19: 417-428.

Grandjean P, White RF, Nielsen A, Cleary D, de Oliveira Santos EC, 1999. Mercury neurotoxicity in Amazonian children downstream from gold mining. *Environ Health Perspect*; 107: 587-591.

HC (Health Canada). A handbook for health professionals. (Draft). Ottawa: Health Canada, Health Protection Branch and the Ontario Ministry of Health; 1995.

Katz SA and Katz RB. Use of hair analysis for evaluating mercury intoxication of the human body: A review. *J Appl Toxicol* 1992; 12: 79-84.

LaDou, J. 1997. Occupational & Environmental Medicine, 2nd ed. Appleton and Lange, Stamford CT, pp. 432-433.

Levy M, Schwartz S, Dijak M, Weber JP, Tardif R, Rouah F. Childhood urine mercury excretion: dental amalgam and fish consumption as exposure factors. Environ Res 2004; 94:283-90.

Lindow SW, Knight R, Batty J, Haswell SJ. Maternal and neonatal hair mercury concentrations: the effect of dental amalgam. BJOG 2003; 110:287-91.

Myers G, Davidson PW, Cox C, Shamlaye CF, Palumbo, Cernichiari E, et al. Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study. Lancet 361:1686-1692.

Skare I, Engqvist A. Human Exposure to Mercury and Silver Released from Dental Amalgam Restorations. Arch Environ Health 1994; 49:384-94.

Sorensen N, Murata K, Budtz-Jorgensen E, Weihe P, Grandjean P, 1999. Prenatal methyl mercury exposure as a cardiovascular risk factor at seven years of age. Epidemiology Jul; 10(4):370-5.

Spitzer WO, Baxter DW, Barrows HS, Thomas DC, Tamblyn R, Wolfson CM et al, 1988. Methyl mercury and the health of autochtons in northwest Quebec. Clin Invest Med; 11: 71-98.

WHO, 1990. Environmental Health Criteria 101: Methyl mercury. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva.

Abridged Toxicological Profile and Related Health Issues: Polychlorinated Biphenyls (PCBs)

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
Ruwan Jayasinghe, M.Sc. and Joshua Kim Research Assistants

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone:(905) 525-9140 ext 22048
Fax:(905) 522-9033
Email:nieboere@mcmaster.ca

POLYCHLORINATED BIPHENYLS (PCBS)

Public Health Issues

- Fish consumption restrictions
- Prenatal exposure (neurological effects)
- Exposure of females of reproductive age

Occupational Health Issues

- Weakness, weight loss
- Skin rash (chloracne)
- Elevated serum triglycerides
- Elevated liver enzymes

Acute Poisoning

- Skin rash (chloracne)
- Eye irritation
- Nausea, vomiting

Exposure Guidelines

Occupational (total aerosols: 8-h TLV-TWA)

- | | |
|-------------------------------|-----------------------|
| • Arochlor 1242 (ACGIH, 2002) | 1 mg/m ³ |
| • Arochlor 1254 (ACGIH, 2002) | 0.5 mg/m ³ |

General Public

- | | |
|---|---|
| • Oral Reference dose (R _f D; USEPA) | |
| Arochlor 1254 | 0.2 µg/kg-day |
| Arochlor 1016 | 0.7 µg/kg-day |
| • Drinking Water Guidelines (PCBs; US EPA) | 0.5 µg/L |
| • Fish Content (Ontario Ministry Environment) | consumption
restrictions begin
at 500 µg/kg |

Preamble

The literature on PCBs is voluminous and critical appraisal of the available health data is essential. Two recent publications (Longnecker *et al.*, 1997, ATSDR, 2000) have this focus, and the salient features of the conclusions reached are reflected in the current toxicological profile. A few more recent developments are also reported.

Background

In terms of their action, PCBs are representative of a class of organochlorines that includes the pesticide DDT and its metabolites. PCBs constitute a large family (209 members or congeners) of chlorinated hydrocarbons that were used commercially in electrical transformer fluids, heat exchange fluids, as paint additives, and in plastics among other uses. PCBs production in North America was stopped in 1977 and is now banned substances. They are environmentally persistent and stay around for a long time. Half-lives in humans vary with the congener, but are usually in years (see below); environmental persistence increases with the degree of chlorination with $t_{1/2}$ values of 10 days to 1.5 years for photo-degeneration. Aroclor (Monsanto Chemicals) is the most common tradename; each Aroclor mixture is assigned its own CAS number, as are families sharing the same chemical formula.

All Aroclor products are characterized by a four digit number; the first two digits represent the type of molecule (12 = chlorinated biphenyl) and the last two digits give the weight percent of chlorine. Thus, Aroclor 1248 is a chlorinated biphenyl mixture with an average chlorine content of 48%. An exception is Aroclor 1016, which contains 41% chlorine but only 1% of pentachloro- and higher PCBs.

To identify individual PCB compounds, a numbering system has been designed that is consistent with the International Union of Pure and Applied Chemists (IUPAC) nomenclature for biphenyls. For example, the 42 hexachlorobiphenyl congeners have numbers 128-169; each number is used as a synonym for a specific PCB compound (e.g., congener 169 is 3,3',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl).

Absorption and Excretion

Meat and especially fish are the main sources of exposure and mother's milk constitutes an important source for infants. PCBs are readily absorbed through the respiratory tract, gastrointestinal tract and skin. Distribution is primarily into fat and thus adipose tissue constitutes the primary body store; in plasma, they are present in the lipid fraction. Biliary excretion constitutes the primary elimination pathway.

Metabolism and Mechanisms of Action

The primary site of biotransformation is in the liver. PCBs induce hepatic microsomal monooxygenase (P-450) enzymes, which convert them to more polar (water-soluble) metabolites by hydroxylation and conjugation. PCBs are potent phenobarbital (PB) type and 3-methylcholanthrene (MC) type enzyme inducers; some induce both (Hansen, 1998). Highly chlorinated isomers are more resistant to metabolism and are therefore, generally speaking, more persistent and half-lives ($t_{1/2}$) are congener specific. In humans, estimates of $t_{1/2}$ for individual congeners vary between ≤ 1 to ≥ 20 years; congeners 138 and 153 are especially long-lived with some reported $t_{1/2}$ values exceeding 20 years. Assessments of $t_{1/2}$ values in humans for Aroclor mixtures range 0.9 to 2.6 years (Aroclor 1242), 8.6 years (Aroclor 1248), 3.3 to 65 years (Aroclor 1254) and 1-28 years (Aroclor 1260) (ATSDR, 2000; Lauwerys and Hoet, 2001). Half-life estimates appear to depend on the body burden (Lauwerys and Hoet, 2001).

Mechanistically speaking, planar PCBs have dioxin-like toxicity which involves receptor (Ah) mediated enhancement of gene expression by way of MC-type induction. This has been the most prominent model of interpreting their toxicity and has resulted in toxic equivalent factors (TEFs) for each specific congener. These are assigned relative to the experimental toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TEF=1.00; Van den Berg *et al.*, 1998; ATSDR, 2002). A toxic equivalence factor (TEQ) is then calculated by multiplying the TEF by the congener concentration. This is usually summed for all PCB congeners present. Although MC-type induction/toxicity has received the primary focus, PB-type of induction/toxicity cannot be ignored.

More recently, epidemiologic evidence (reviewed below) suggests that disruption of endocrine axes by Ah-independent mechanisms occurs. Changes in the activities of Phase I and Phase II enzymes (by inhibition or induction) may well be an effective way of altering circulating/available hormone concentrations (e.g., estrogen, androgen, T3, T4), which through feedback loops may affect the release of a wide-range of metabolic regulators involved in the hypothalamic/anterior pituitary axis [e.g., follicle stimulating hormone (FSH), leuteinizing hormone (LH), thyroid stimulating hormone (TSH), growth hormone (GH), adrenocorticotrophic hormone (ACTH), prolactin]. Such pathways seem more likely than estrogen/androgen/thyroid hormone mimicry, a model which has perhaps also received undue attention (e.g., Safe, 1995, 2000; Safe *et al.*, 2000; ATSDR, 2000).

Biomarkers of Exposure

For the long-lived PCBs, concentration in adipose tissue and blood plasma reflect the body burden. The latter, of course, is favoured as biopsy tissue collection is invasive. Plasma or serum concentrations are expressed mg/kg lipid or µg/L. In addition, breast milk PCBs concentration is an important biomarker for infant exposure. In females, lactation is the most important method of eliminating body stores, and inverse associations between lactation and body burden are known (Furberg *et al.*, 2002). Body mass index and age correlate positively with plasma concentrations. Recent plasma concentrations (as Aroclor 1260) for North Americans (all ages), who do not consume fish regularly, range 1-10 µg/L, compared to 2-60 µg/L for individuals who consume fish regularly and are not exposed at work such as Native peoples depending on subsistence food (ATSDR, 2000; Walker *et al.*, 2003). Geometric means of Aroclor 1260 for six Canadian Inuit maternal populations during 1995 – 2000 ranged 2.4 – 8.0 µg/L with minima in the range 0.10 -2.0 µg/L and maxima 7.9 – 60 µg/L (AMAP, 2002). Accumulation was age and exposure intensity dependent. By comparison, a recent study of 25 males and females not exposed occupationally and living in Hamilton, Ontario exhibited geometric means of Aroclor 1260 of 1.7 µg/L (men) and 1.3 µg/L (women), respectively with ranges of 0.30 to 7.90 µg/L and 0.40 to 3.80 µg/L (Nieboer *et al.*, 2001). For occupationally exposed individuals, concentrations of 250 µg/L or higher have not been atypical (ATSDR, 2000).

Health Canada guidelines for PCBs in plasma or serum in units of µg/L are often quoted as summarized below (e.g., AMAP, 2002).

For Women of Reproductive Age

<5: Tolerable
5-100: Concern
>100: Action

For Men and Post-Menopausal Women

<20: Tolerable
20-100: Concern
>100: Action

However, the numerical values quoted were derived for whole blood (HC, 1995). Thus, when the same concentrations are applied to plasma or serum, an additional two-fold protection factor has been incorporated. This arises because PCBs primarily reside in the plasma lipid fraction of whole blood and the blood cells and plasma volumes are roughly equal.

Toxic Effects

Two accidents involving rice oil contaminated with PCBs and small amounts of polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) and some lesser known contaminants occurred in Japan (the Yusho incident) and Taiwan (the Yu-Cheng accident). Since the exposures were primarily to PCBs, the acute toxicity reported is assigned to them. The PCBs affected the skin (chloracne, pigmentation), the eye (hypersecretion, abnormal pigmentation, conjunctiva, narrow field of vision, the mucosal surfaces (irritative effects), the liver (fatty changes, abnormal liver function) and the peripheral nervous system (peripheral neuropathy). General malaise, fatigue, respiratory problems, and lowered resistance to infections also occurred, as well as altered immunoglobulin levels and white cell changes (HC, 1995; ATSDR, 2000; Longnecker *et al.*, 1997). After 15 years, increased risk of respiratory cancers in males was observed and of liver cancer in females in the Japan incident (Longnecker *et al.*, 1997). Children born of affected mothers and who were exposed *in utero* had an increased risk of dying by age four. Children exposed *in utero* also had lower body weight for about 10 years and lower scores on intelligence test which persisted (Rogan *et al.*, 1988; Guo, 1995; Longnecker *et al.*, 1997). They were also hyperactive and exhibited disordered behaviour.

The evidence for health impairments associated with chronic low-level exposures is less convincing (ATSDR, 2000; Longnecker *et al.*, 1997; AMAP, 2002). Liver function tests abnormalities and chloracne have been associated with occupational exposure, and increased risks of kidney and skin cancers may be termed suggestive but inconclusive. Breast cancer risk in individuals environmentally

exposed suggest no association, but this also remains inconclusive. Overall studies of children and newborns indicate that neurologic and developmental status are adversely affected by high prenatal and perinatal PCBs exposure (Jacobson and Jacobson, 1996; Longnecker *et al.*, 1997; ATSDR, 2002; Walkowiak *et al.*, 2001). There is a suggestion that enhanced exposure to PCBs through fish consumption may affect the gamma-glutamyl transferase (GGT) enzyme as seen in occupationally exposed individuals. A number of studies are now suggesting that endocrine hormone disruption appears to be associated with relatively low exposures. A suppression of T3 and T4 concentrations in mothers and stimulation of infant TSH levels have been reported (Koopman-Esseboom *et al.*, 1994), as well as T3 suppression in adult women ($p < 0.001$; Hagman *et al.*, 2001). Similarly, Gerhard *et al.* (1998) have noted in women with repeated miscarriages positive associations between the sum of four PCB congeners (101, 138, 153 and 180) and blood FSH, LH, and prolactin and a negative relationship for TSH and testosterone ($p < 0.05$). In a menstrual cycle study, we (Nieboer *et al.*, 2001) observed strong positive correlations between plasma concentrations of Aroclor 1260, as well as for congeners 138 and 153, and mid-luteal phase urinary FSH level ($p < 0.05$) and a negative relationship with mid-luteal urinary E₁3G concentrations ($p = 0.057 - 0.064$; E₁3G is a conjugate of estrogen). The latter relationship has been linked to infertility (Baird *et al.*, 1999). Additional research is needed to verify that, at background concentrations, PCBs have the ability to disrupt circulating levels of hormones involved in the hypothalamus/anterior pituitary axis hormonal pathways. And finally, the relationship between the body burden of PCBs and immunological suppression remains unresolved.

Since strong intercongener correlations exist for background exposures, and apparently also between PCBs and dioxins, some uncertainty remains in attributing the various health outcomes described solely to PCBs.

References

ATSDR. *Toxicological Profile for Polychlorinated Biphenyls (Update)*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Services, Atlanta, GA; 2000.

AMAP. AMAP Assessment 2002. Human Health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme, Oslo, Norway, 2003.

Baird DD, Weinberg CR, Zhou HZ, Kamel F, McConnaughey DR, Kesner JS, *et al.* Preimplantation urinary hormone profiles and the probability of conception in healthy women. *Fertil Steril* 1999; **71**: 40-49.

Furberg AS, Sandanger T, Thune I, Burkow IC, Lund E. Fish consumption and plasma levels of organochlorines in a female population in Northern Norway. *J Environ Monit* 2002; **4**:175-81.

Gerhard I, Daniel V, Link S, Monga B, Runnebaum B. Chlorinated hydrocarbons in women with repeated miscarriages. *Environ Health Perspect* 1998; **106**: 675-80.

Guo YL, Lambert GH, Hsu CC. Growth abnormalities in the population exposed *in utero* and early postnatally to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *Environ Health Perspect* 1995; **103** (Suppl 6): 117-22.

Hagmar L, Rylander L, Dyremark E, Klasson-Wehler E, Erfurth EM. Plasma concentrations of persistent organochlorines in relation to thyrotropin and thyroid hormone levels in women. *Int Arch Occup Environ Health* 2001; **74**: 184-88.

Hansen LG. Stepping backward to improve assessment of PCB congener toxicities. *Environ Health Perspect* 1998; **106** (Suppl 1): 171-89.

HC (Health Canada). A handbook for health professionals. (Draft). Ottawa: Health Canada, Health Protection Branch and the Ontario Ministry of Health; 1995.

Jacobson JL, Jacobson SW. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls *in utero*. *N Eng J Med* 1996; **335**: 783-89.

Koopman-Esseboom C, Morse DC, Weisglas-Kuperus N, Lutkeschipholt IJ, Van der Paauw CG, Tuinstra LGMT et al. Effects of dioxins and polychlorinated biphenyls on thyroid hormone status of pregnant women and their infants. *Pediat Res* 1994; **36**: 468-73.

Lauwerys RR, Hoet P, 2001. *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, 3rd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp 380-86.

Longnecker MP, Rogan WJ, Lucier G. The human health effects of DDT (dichlorodiphenyl-trichloroethane) and PCBs (polychlorinated biphenyls) and an overview of organochlorines in public health. *Annu Rev Public Health* 1997; **18**: 211-44.

Nieboer E, Tsuji LJS, Weber JP, Kesner JS, Wainman B, Martin ID. *Exposure and Endocrine Impact of Organochlorines in a Native Community*.. Special Research Report to TSRI, McMaster University, 2001.

Rogan WJ, Gladen BC, Hung KL, Koong SL, Shih LY, Taylor JS et al. Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan. *Science* 1988; **241**: 334-36.

Safe SH. Environmental and dietary estrogens and human health: is there a problem? *Environ Health Perspect* 1995; **103**: 346-51.

Safe SH. Endocrine disruptors and human health – Is there a problem? An update. *Environ Health Perspect* 2000; **108**: 487-93.

Safe SH, Foster WG, Lamb JC, Newbold RR, Van der Kraak G. Estrogenicity and endocrine disruption, Issue Paper 16, Council for Agricultural Science and Technology 2000.

Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC, Brunstrom B, Cook P, Feeley M et al. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect* 1998; **106**: 775-92.

Walker JB, Seddon L, McMullen E, Houseman J, Tofflemire K, Corriveau A, et al. Organochlorine levels in maternal and umbilical cord blood plasma in Arctic Canada. *Sci Total Environ* 2003; **302**:27-52.

Walkowiak J, Wiener JA, Fastabend A, Heinzow B, Kramer U, Schmidt E et al. Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *Lancet* 2001; **358**: 1602-07.

Abridged Toxicological Profile and Related Health Issues: Selenium

Revised May 20, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Ruwan Jayasinghe, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048

Fax: (905) 522-9033

Email: nieboere@mcmaster.ca

Selenium

Public Health Issues

- Dietary requirements as an essential element
- Selenium poisoning (selenosis; see below)

Occupational Health Issues

- Hair, nail brittleness; hair loss; neurological symptoms; respiratory tract and dermal irritation
- Garlic odoured breath

Acute Poisoning (Selenosis)

Selenium poisoning can occur for daily intakes ≥ 0.5 mg (e.g., in areas of high-selenium soils)

- Severe respiratory irritation if inhaled

Exposure Guidelines

Occupational (total aerosols: 8-h TLV-TWA)

- Selenium compounds (ACGIH, 2002) 0.2 mg/m³

General Public

- WHO Recommended daily intake 0.9 µg/kg body wt. (adults)
- WHO Guideline for drinking water 0.01 mg/L
- Recommended Dietary Allowance (IOM, 2000) 55 µg/day (adults)
- Tolerable Upper Dietary Intake Level (IOM, 2000) 400 µg/day (adults; protection from selenosis)

Essentiality

Selenium is a requirement for a selected number of proteins (selenoproteins), the activity of which is dependent on the incorporation of the amino acid selenocysteine. Although selenomethionine is randomly incorporated in proteins, its presence does not appear to be different from methionine. Two families of selenoproteins are enzymes involved in the removal of iodine atoms (deiodinases) or scavenging of hydrogen peroxide (glutathione peroxidases). The functions of two other selenoproteins (referred to as P and W) are not known (da Silva and Williams, 1991; Brody, 1999; IOM, 2000). Meat and seafood are reliable dietary sources of selenium, in the form of selenomethionine (initially synthesized in plants) and selenocysteine. These forms are highly bioavailable, as well as the inorganic selenate and selenite salts used in dietary supplements.

Deficiency

It is suggested that selenium deficiency does not alone cause disease but predisposes individuals to illness when other stressors are present such as viral infection or chemical exposure (Brody, 1999; IOM, 2000). Keshan disease is a cardiomyopathy observed in selenium-deficient children in the Keshan region of China. Kashin-Beck disease also appears to occur in low-selenium areas of Asia; it constitutes a slowly progressive and disabling degenerative disease of peripheral joints and spine. By contrast, clinical thyroid disorders have not been reported in association with selenium-deficient individuals. Epidemiologic evidence suggests that selenium intakes above the normal dietary requirements may have an anticancer effect, presumably because of its antioxidant activity.

Toxicity

Selenium poisoning (selenosis) can occur in areas of high-selenium soils, where the daily intake of Se is about 0.5 mg or greater (Brody, 1999; IOM, 2000; ATSDR, 2001), or due to chronic exposure in the

workplace (LaDou, 1997). This disease involves hair and nail brittleness and loss, gastrointestinal disturbances, skin rash and dermatitis, fatigue, irritability, and other nervous system disturbances, as well as garlic breath odour (IOM, 2000; ATSDR, 2001). Acute exposure by inhalation results in severe respiratory irritation (LaDou, 1997).

Reference Intervals and Body Fluids

Plasma (serum) selenium concentrations are somewhat lower than whole blood levels, typically 56-105 µg/L (0.70 - 1.30 µmol/L) and 76-140 µg/L (0.96 - 1.80 µmol/L), respectively (Minoia *et al.*, 1990; Burtis and Ashwood, 1996; Herber *et al.*, 1999). The observed concentrations are suitable indices of both body burden and intake. Urinary selenium can also confirm over exposure, with normal concentrations usually ≤ 100 µg/L (LaDou, 1997). The relationship of human hair concentrations to body burden is not clear, although animal studies suggest a possible link between dietary intake and nail and hair selenium concentrations (Salbe and Levander, 1990; IOM, 2000). However, there are indications that external deposition of selenium in hair does not occur in absence of a well-delivered point source (Sky-Peck, 1990). Typically, the mean $\pm$ sd hair selenium concentrations appear to be 0.60 ± 0.40 µg/g (Sky-Peck, 1990; Lauwerys and Hoet, 2001)

Concluding Remarks

Selenium is typical of essential elements. Both deficiency and excess can be detrimental. Its biochemical role is related to the incorporation of the amino acid selenocysteine into proteins and enzymes. Mechanistically, it seems to facilitate oxygen atom transfer. Its toxicity is likely due to its inorganic forms selenate and selenite.

References

- ACGIH, 2002. *2002 TLVs and BEIs*. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH.
- ATSDR, 2001. *Toxicological Profile for Selenium (Update)*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Services, Atlanta, GA.
- Brody, 1999. *Nutritional Biochemistry*, 2nd ed. Academic press, San Diego, USA, pp. 825-840.
- Burtis CA, Ashwood ER (eds), 1996. *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*, 4th ed. WB Saunders, Philadelphia.
- da Silva JJRF, Williams RJP, 1991. *The Biological Chemistry of the Elements*. Clarendon Press, Oxford, pp. 460-462.
- IOM, 2000. *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. Institute of Medicine (Food and Nutrition Board), National Academy Press, Washington, DC. (<http://www.nap.edu/catalog/9810.html>)
- LaDou, J. 1997. *Occupational & Environmental Medicine*, 2nd ed. Appleton and Lange, Stamford CT, pp. 422-428.
- Lauwerys RR, Hoet P, 2001. *Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring*, 3rd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 167-72.

Minoia C, Sabbioni E, Apostoli P, Pietra R, Pozzoli L, Gallorini M, Nicolaou G, Alessio L, Capodaglio E, 1990. Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Community. 1. A study of 46 elements in urine, blood and serum of Italian subjects. *Sci Total Environ* **95**: 89-105.

Salbe AD, Levander OA, 1990. Effect of various dietary factors on the deposition of selenium in the hair and nails of rats. *J Nutr.* **120**: 200-206.

Sky-Peck HH. Distribution of trace elements in human hair. *Clin Physiol Biochem* 1990; **8**: 70-80.

Abridged Toxicological Profile and Related Health Issues: Zinc

Revised May 19, 2004

By Evert Nieboer, Professor of Toxicology (McMaster University)
and Environmental Medicine (University of Tromsø, Norway)
and Ruwan Jayasinghe, M.Sc., Research Assistant

McMaster University
Department of Biochemistry
Health Sciences Centre
1200 Main Street West
Hamilton, Ontario
Canada L8N 3Z5

Phone: (905) 525-9140 ext 22048
Fax: (905) 522-9033
Email: nieboere@mcmaster.ca

Zinc

Public Health Issues

- Dietary requirements as an essential element
- Individuals with malabsorption syndromes are susceptible to reduced intake

Occupational Health Issues

- Metal fume fever (zinc oxide fumes)
- Skin, eye and respiratory irritation (zinc salts)

Acute Poisoning

- Pulmonary edema and pneumonia can develop after excessive exposure by inhalation of zinc salts

Exposure Guidelines

Occupational (respirable: 8-h TLV-TWA)

- | | |
|------------------------------------|---------------------|
| • Fume of zinc oxide (ACGIH, 2002) | 2 mg/m ³ |
| • Zinc chloride fume (ACGIH, 2002) | 1 mg/m ³ |

General Public

- | | |
|--|---|
| • CCME Community Health Guide for Drinking Water | < 5 mg/L |
| • | |
| • Recommended Dietary Allowance (IOM, 2002) | 8 mg/day (women); |
| • | 11 mg/day (men) |
| • | |
| • Tolerable Upper Dietary Intake Level (IOM, 2002) | 40 mg/day (reduction in erythrocyte copper-zinc superoxide dismutase activity as outcome) |

Essentiality

There are as many as 100 zinc metalloenzymes and they occur in all six enzyme classes. Zinc-dependent enzyme catalysis is therefore very diverse. Rominent examples are: RNA polymerases, alcohol dehydrogenases, carbonic anhydrase, carboxypeptidases, superoxide dismutase, and alkaline phosphatase. Rominent zinc-containing proteins are insulin and metallothionein. Zinc insulin is a slow-release hormone and metallothionein is involved in the transport of both copper and zinc. The latter also appears to assist in the detoxification of metals such as cadmium and mercury.

Good dietary sources of zinc are red meat, liver, eggs and certain seafoods, whereas whole grain products contain the element in a less available form (IOM, 2002). Since it is primarily located in the germ and bran portions, about 80% of the zinc is lost in milling. Low iron status appears to increase zinc uptake, while phytate and phosphorus-rich proteins reduce it.

Deficiency Symptoms

Impaired growth is a feature of mild zinc deficiency. Indeed, pregnancy outcome responds to zinc supplementation, as does immune function (IOM, 2002). Clinical symptoms are often quite basic and non-specific: loss of appetite, growth retardation, poor skeletal development, skin changes, reduced healing and immunological abnormalities (e.g., recurrent infections) (Odland *et al.*, 1996; Brody, 1999).

Toxicity

“Adverse effects associated with chronic intake of supplemental zinc include suppression of immune response, decrease in high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, and reduced copper status” (IOM, 2002). For acute poisonings, the usual immediate symptoms occur: epigastric pain, nausea, vomiting, abdominal cramps, diarrhea and headaches (IOM, 2002).

Occupationally, the toxicity of zinc compounds appears to be limited to inhalation as the route of exposure. Zinc oxide fume induces a reversible effect referred to as fume fever. Hours after exposure the worker develops headache, fatigue muscle and joint pains, fever chills, profuse cough and chest pain. These symptoms resolve themselves overnight (ATSDR, 1994; La Dou, 1997). Contact with zinc salts (e.g., zinc chloride) may cause skin and eye burns, eczematous dermatitis, while their inhalation irritates the mucous membrane. Pulmonary edema and pneumonia may occur (ATSDR, 1994; LaDou, 1997).

Body Fluids Reference Intervals

Zinc levels in whole blood are considerably higher than in serum: 4100-7600 µg/L (62.7 - 116.3 µmol/L) compared to 600 - 1200 µg/L (9.2 - 18.4 µmol/L) (Minoia *et al.*, 1990; Burtis and Ashwood, 1996). There are suggestions that low zinc hair levels reflect low intake. However, the use of hair in establishing body burden needs more research (Sky-Peck, 1990; IOM, 2002). The 95th percentile concentration of zinc in hair is reported as 240 µg/g, with arithmetic mean values around 155 µg/g (children 6-14 years) and 170 µg/g (adults 25-69 years) (Seifert *et al.*, 2000) or slightly higher (Sky-Peck, 1990).

Concluding Remarks

The four to five-fold difference between the tolerable upper dietary intake level (40 mg/day) and the recommended dietary allowance (8 - 11 mg/day) is consistent with the infrequent occurrence of zinc toxicity due to oral intake. For this reason, environmental exposures to this metal are not likely to be of serious adverse consequence.

References

- ACGIH, 2002. *2002 TLVs and BEIs*. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH.
- ATSDR, 1994. *Toxicological Profile for Zinc*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Department of Health and Human Services, Public Health Services, Atlanta, GA.
- Brody, 1999. *Nutritional Biochemistry*, 2nd ed. Academic press, San Diego, USA, pp. 803-819.
- Burtis CA, Ashwood ER (eds), 1994. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*, 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia.
- da Silva JJRF, Williams RJP, 1991. *The Biological Chemistry of the Elements*. Clarendon Press, Oxford, pp. 299-318.
- IOM, 2002. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. Institute of Medicine (Food and Nutrition Board), National Academy Press, Washington, DC. (<http://www.nap.edu/catalog/10026.html>)

LaDou, J. 1997. Occupational & Environmental Medicine, 2nd ed. Appleton and Lange, Stamford CT, pp. 422-428.

Minoia C, Sabbioni E, Apostoli P, Pietra R, Pozzoli L, Gallorini M, Nicolaou G, Alessio L, Capodaglio E, 1990. Trace element reference values in tissues from inhabitants of the European Community. 1. A study of 46 elements in urine, blood and serum of Italian subjects. *Sci Total Environ* **95**: 89-105.

Odland JØ, Romanova N, Sand G, Thomassen Y, Brox J, Khotova E *et al.* Preliminary report of trace elements in mothers and newborns living in the Kola Peninsula and Arkhangelsk region of Russia compared to Norwegian populations. *Arct Med Res*; **55**: Suppl. 1: 38-46.

Seifert B, Becker K, Helm D, Krause C, Schulz C, Seiwert M. The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): Reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *J Expos Anal Environ Epidemiol* 2000; 10: 552-65

Sky-Peck HH. Distribution of trace elements in human hair. *Clin Physiol Biochem* 1990; 8: 70-80.

ANNEXE 2

FORMULAIRES DE CONSENTEMENT ÉCRIT (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)

INFORMATION SHEET (0 – 7 years old)

**Exposure and Preliminary Health Assessments of the
Oujé-Bougoumou Cree Population to Mine Tailings Residues**

Principal Investigators:	Éric Dewailly , Public Health National Institute of Quebec, Department of Social and Preventive Medicine, Faculty of medicine, Laval University, Quebec (Canada). Evert Nieboer , Department of Biochemistry, Occupational Health Program, Institute of Environment and Health McMaster University, Hamilton, Ontario.
Sponsoring organizations:	The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health & Social Services of James Bay, the Québec Ministry of Health and Social Services
Funding organization:	Québec Ministry of Health and Social Services.

Background:

This project is a follow-up to two recent reports about contaminants and health in the Oujé-Bougoumou population:

- the study by Christopher Covell in 2001, and
- the critical review of the Covell report by Dr. Evert Nieboer in April 2002.

The Joe Mann Mine, the Campbell Point Mine and the Copper Rand Mine operated in the Oujé-Bougoumou area. The Covell project took place to see if the tailing piles from these mines, along with the surface water runoff from those tailing piles, might be creating problems for the environment and human health.

The project took samples of sediments and surface water from the Doré, Obatogamau and Chibougamau lakes and from the Nemenjichi River. When these were analyzed, they were found to have levels of arsenic, copper and zinc that were higher than the maximum recommended in the Canadian Environmental Quality Guidelines (CEQGs). The project also took hair samples from 23 Cree living in Oujé-Bougoumou. The analysis of these hair samples showed elevated levels of some toxic metals.

However, many details were missing in the Covell project. For this reason, the Covell report was reviewed by Dr. Nieboer, who identified its strengths and weaknesses. For example, Dr. Nieboer showed that some of the toxic metals (such as mercury) found in the hair samples needed to be further studied; while other metals that were reported present in hair (such as arsenic) are not known to be measurable in hair.

The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health and the Government of Québec decided that a comprehensive health study was needed. This more complete study will fill in the details that were missing in the Covell project and will develop an understanding of whether contaminants from these mines have been harmful to the environment and to the health of people in this region.

The purpose of the present study is:

- to find out if people living in the community of Oujé-Bougoumou have been exposed to different substances related to mine tailings (arsenic, copper, zinc and selenium),
- to understand if some people's lifestyle is exposing them to some toxic substances (for example, smoking exposes people to cadmium and hunting to lead);
- to determine if eating fish is exposing some people to some environmental pollutants (for example, mercury and organochlorines).

The project will also carry out some tests on people's health to understand the quality of their general health. These will include tests for such problems such as anaemia, heart diseases and diabetes.

In order to understand whether people in Oujé-Bougoumou are more exposed to toxic substances than people in other communities, the results from Oujé-Bougoumou will be compared to the results from a similar study carried out with the residents of Nemaska. Nemaska is not close to any mines.

What you and your child will be asked to do to participate in the study

1. Step 1, Day 1:

- o You and your child will be invited to come to the Health (Healing) Center in your community.
- o During this visit, you will be interviewed about your child by a local research interviewer.
- o The interview will last approximately one hour.
- o You will be asked detailed questions about your child's lifestyle, health status and dietary habits.
- o During this visit, in your presence, the research nurse will ask you a few questions about your child's health.
- o During this visit the nurse will take:
 - i. a blood sample (3 ml)
 - ii. a small hair sample (about the size of a pen)

If you and your child are not able to come to the clinic for the interviews, an interviewer and a nurse can come to your home to ask your child the questions and take his or her blood, hair and urine samples.

Benefits

By participating in this study your child will be helping the community of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health, the Cree Regional Authority and the Government of Quebec to better understand whether the mines have contaminated the environment and had an effect on people's health. The results of the study will also give you more understanding of any possible risks to your child's own health.

By participating, you will also receive an assessment of your child's general health.

Risks

It is not expected that being in this study will harm your child. However, the fact that your child has been asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you and your child some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed at the end of this form.

When your child gives the blood sample, he or she may develop a light bruise where the sample is taken.

Confidentiality

All information collected in this study will be kept confidential. Your child's questionnaires and test samples will only be identified with a number (numeric) code. Your child's name will not appear on them. Your child's name will be on the 'master' identification sheets that link his or her name to each of these numbers. These 'master' sheets are kept in a locked file and only the two principal investigators, Dr. Éric Dewailly and Dr. Evert Nieboer, will have access to these files. Once the study has been completed and your child's individual test results sent back to you or to the clinic, these 'master' identification sheets will be destroyed.

While the study is taking place, all questionnaires and test results will be kept in a secure locked file cabinet, first, at your Health Center, and then, at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health. At the end of the project, all of the data (questionnaires and tests results identified only with a number) will be returned to the Cree Board of Health through the Research Office. Your child's name will not be on any materials that are returned. After 5 years, those returned materials will also be destroyed.

Your child's specimens of blood and hair will be kept at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health until the final report has been printed, hopefully at the beginning of May 2003. After that, they will be destroyed.

Your child's name will not appear on any publication or report.

Information

When the final report is being printed, a letter will be sent to you informing you about your child's test results and telling you who to contact for further information. This letter could be sent to you either at your home, at the clinic of your community or at both places.

The results of the study will be explained in popular language reports that will be widely distributed in the community. You may also obtain a copy of the complete final report.

Withdrawing from the study

You are free to withdraw your child from the study at any time without any ill effect to yourself or your child. Even after you have agreed to have your child participate in the study, you can decide you do not want him or her to continue. For example, you can withdraw after your child has already completed the first interview; or after he or she has completed the second interview. If you decide to have your child stop participating and to withdraw him or her from the study, his or her interviews and medical tests will not be used, but will be destroyed. To withdraw your child from the study, please talk to one of the people listed at the end of this form.

Honorarium

An amount of \$20.00 will be given to you as an honorarium for your time and involvement. It will be given to you after your child has completed the second interview.

Contact persons

At any time during the study, you may call the following people to get more information about the study, including copies of the reports; to make any comments about the study; or, to withdraw from the study.

While the study is taking place, please call:

Suzanne Côté, nurse field coordinator:

at the Healing Center in Oujé-Bougoumou call (418) 745-3901 ext. 237

at the Health Center in Nemaska, call (819) 673-2511.

Kenny Mianscum, for the community of Oujé-Bougoumou

at Headquarters Office, Oujé-Bougoumou call (416) 745-3911

Matthew Tanoush, for the community of Nemaska

at Administration Office, Nemaska call (819) 673-2512

After the study has been completed, please call:

Jill Torrie, Public Health Research Office, Cree Board of Health

Call: (514) 861-2352 (31) or e-mail: torrie.jill@ssss.gouv.qc.ca

INFORMED CONSENT FORM (0-7 years old)
**Exposure and Preliminary Health Assessments of the Oujé-Bougoumou Cree Population to
Mine Tailings Residues**

The Research Committee of the Cree Board of Health and Social Services of James Bay and le Comité d'éthique de la recherche de l'Université Laval (Québec, Canada) have reviewed and accepted the study proposal, the questionnaires, the information sheet and this consent form. As well, the Research Ethics Board of McMaster University in Ontario has also been informed about this project.

It is not expected that being in this study will harm your child. However, the fact of being asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you and your child some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed on the information form.

When your child gives the blood sample, he or she may develop a light bruise where the sample is taken

- I agree to allow my child to complete, with the help of an interviewer, a questionnaire.
- I authorize a research nurse to draw 3 ml of venous blood from my child and to cut a small sample of my child's hair.
- I authorize the research team to perform all the medical tests mentioned in the information sheet on my child's test samples.
- I understand that one risk of having my child's blood drawn is that he or she may develop a light bruise on the site of the puncture. I also understand that the fact of being chosen for this study may cause me and my child some anxiety.
- I understand that some advantages of my child participating in the study are that his or her exposure to environmental contaminants will be evaluated.
- I understand that all information collected during the study will be kept strictly confidential. No names or individual data will be communicated with anyone outside of the study.
- I understand that all of my child's personal medical test results will be sent to me at the end of the study, either at my address or through the local clinic.
- I agree that all procedures included in this study have been explained to me in person, all my questions have been answered and a copy of this document was given to me.
- I understand that I and my child will not suffer any ill effects or lose any benefits if I refuse to allow my child to participate in this study or if I first agree to allow him or her to participate and then later withdraw him or her.
- I understand that if any medical problem is found, I will be informed and a report will be sent to the community clinic staff.
- **I have explained all aspects of this study to my child and I have discussed how he or she feels about participating. I believe my child is comfortable with participating in this study.**
- **I have read and understood what is involved in the study and hereby consent and voluntarily agree to:**

allow my child to participate in this study Yes ☐

- I authorize a research nurse to review my child's medical file for detailed information about his or her health status (you do not need to agree to this to have your child participate in this research project. If you accept, you can change your mind at any time without any ill effect to you or your child.)

Yes ☐ No ☐

Name of the participant

Name of one parent/tutor (the participant is under 18 years old) Signature of one parent/tutor Date (y/m/d)
(the participant is under 18 years old)

Name of the witness Signature Date (y/m/d)

Name of the principal investigator Signature Date (y/m/d)
/or his designee

The informed consent form has been read and explained to the participant by the research interviewer:

Name: _____

Address: _____

Phone number: _____

Signature: _____

INFORMATION SHEET (8-14 years old)

**Exposure and Preliminary Health Assessments of the
Oujé-Bougoumou Cree Population to Mine Tailings Residues**

Principal Investigators:	Éric Dewailly , Public Health National Institute of Quebec, Department of Social and Preventive Medicine, Faculty of medicine, Laval University, Quebec (Canada). Evert Nieboer , Department of Biochemistry, Occupational Health Program, Institute of Environment and Health McMaster University, Hamilton, Ontario.
Sponsoring organizations:	The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health & Social Services of James Bay, the Québec Ministry of Health and Social Services
Funding organization:	Québec Ministry of Health and Social Services.

Background:

This project is a follow-up to two recent reports about contaminants and health in the Oujé-Bougoumou population:

- the study by Christopher Covell in 2001, and
- the critical review of the Covell report by Dr. Evert Nieboer in April 2002.

The Joe Mann Mine, the Campbell Point Mine and the Copper Rand Mine operated in the Oujé-Bougoumou area. The Covell project took place to see if the tailing piles from these mines, along with the surface water runoff from those tailing piles, might be creating problems for the environment and human health.

The project took samples of sediments and surface water from the Doré, Obatogamau and Chibougamau lakes and from the Nemenjichi River. When these were analyzed, they were found to have levels of arsenic, copper and zinc that were higher than the maximum recommended in the Canadian Environmental Quality Guidelines (CEQGs). The project also took hair samples from 23 Cree living in Oujé-Bougoumou. The analysis of these hair samples showed elevated levels of some toxic metals.

However, many details were missing in the Covell project. For this reason, the Covell report was reviewed by Dr. Nieboer, who identified its strengths and weaknesses. For example, Dr. Nieboer showed that some of the toxic metals (such as mercury) found in the hair samples needed to be further studied; while other metals that were reported present in hair (such as arsenic) are not known to be measurable in hair.

The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health and the Government of Québec decided that a comprehensive health study was needed. This more complete study will fill in the details that were missing in the Covell project and will develop an understanding of whether contaminants from these mines have been harmful to the environment and to the health of people in this region.

The purpose of the present study is:

- to find out if people living in the community of Oujé-Bougoumou have been exposed to different substances related to mine tailings (arsenic, copper, zinc and selenium),
- to understand if some people's lifestyle is exposing them to some toxic substances (for example, smoking exposes people to cadmium and hunting to lead);
- to determine if eating fish is exposing some people to some environmental pollutants (for example, mercury and organochlorines).

The project will also carry out some tests on people's health to understand the quality of their general health. These will include tests for such problems such as anaemia, heart diseases and diabetes.

In order to understand whether people in Oujé-Bougoumou are more exposed to toxic substances than people in other communities, the results from Oujé-Bougoumou will be compared to the results from a similar study carried out with the residents of Nemaska. Nemaska is not close to any mines.

What you and your child will be asked to do to participate in the study

2. Step 1, Day 1:

- o You and your child will be invited to come to the Health (Healing) Center in your community.
- o During this first visit, in your presence, your child will be interviewed by a local research interviewer.
- o The interview will last approximately one hour.
- o Your child will be asked detailed questions about his or her lifestyle, health status and dietary habits.
- o At the end of your interview, the interviewer will give you a collection cup for your child's urine sample

3. Step 2, Day 2:

- o When your child wakes up on Day 2, he or she will be asked to take a 'first-in-the-morning' urine sample (80ml) in the collection cup.

4. Step 3, Day 2:

- o Then you and your child will return to the clinic with the urine sample for your second visit.
- o This visit will take approximately 15 minutes.
- o During this visit, in your presence, the research nurse will ask your child a few questions about his or her health.
- o During this visit the nurse will take:
 - o a blood sample (22 ml or approximately 1 ½ tablespoons)
 - o a small hair sample (about the size of a pen)
 - o your child's body weight
 - o your child's height
 - o your child's waist and hip circumferences
 - o your child's blood pressure.

If you and your child are not able to come to the clinic for the interviews, an interviewer and a nurse can come to your home to ask your child the questions and take his or her blood, hair and urine samples.

Benefits

By participating in this study your child will be helping the community of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health, the Cree Regional Authority and the Government of Quebec to better understand whether the mines have contaminated the environment and had an effect on people's health. The results of the study will also give you more understanding of any possible risks to your child's own health.

By participating, you will also receive an assessment of your child's general health.

Risks

It is not expected that being in this study will harm your child. However, the fact that your child has been asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you and your child some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed at the end of this form.

When your child gives the blood sample, he or she may develop a light bruise where the sample is taken.

Confidentiality

All information collected in this study will be kept confidential. Your child's questionnaires and test samples will only be identified with a number (numeric) code. Your child's name will not appear on them. Your child's name will be on the 'master' identification sheets that link his or her name to each of these numbers. These 'master' sheets are kept in a locked file and only the two principal investigators, Dr. Éric Dewailly and Dr. Evert Nieboer, will have access to these files. Once the study has been completed and your child's individual test results sent back to you or to the clinic, these 'master' identification sheets will be destroyed.

While the study is taking place, all questionnaires and test results will be kept in a secure locked file cabinet, first, at your Health Center, and then, at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health. At the end of the project, all of the data (questionnaires and tests results identified only with a number) will be returned to the Cree Board of Health through the Research Office. Your child's name will not be any materials that are returned. After 5 years, those returned materials will also be destroyed.

Your child's specimens of blood, hair and urine will be kept at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health until the final report has been printed, hopefully at the beginning of May 2003. After that, they will be destroyed.

Your child's name will not appear on any publication or report.

Information

When the final report is being printed, a letter will be send to you informing you about your child's test results and telling you who to contact for further information. This letter could be sent to you either at your home, at the clinic of your community or at both places.

The results of the study will be explained in popular language reports that will be widely distributed in the community. You may also obtain a copy of the complete final report.

Withdrawing from the study

You are free to withdraw your child from the study at any time without any ill effect to yourself or your child. Even after you have agreed to have your child participate in the study, you can decide you do not want him or her to continue. For example, you can withdraw after your child has already completed the first interview; or after he or she has completed the second interview. If you decide to

have your child stop participating and to withdraw him or her from the study, his or her interviews and medical tests will not be used, but will be destroyed. To withdraw your child from the study, please talk to one of the people listed at the end of this form.

Honorarium

An amount of \$20.00 will be given to you as an honorarium for your time and involvement. It will be given to you after your child has completed the second interview/research project.

Contact persons

At any time during the study, you may call the following people to get more information about the study, including copies of the reports; to make any comments about the study; or, to withdraw from the study.

While the study is taking place, please call:

Suzanne Côté, nurse field coordinator:

at the Healing Center in Oujé-Bougoumou call (418) 745-3901 ext. 237

at the Health Center in Nemaska, call (819) 673-2511.

Kenny Mianscum, for the community of Oujé-Bougoumou

at Headquarters Office, Oujé-Bougoumou call (416) 745-3911

Matthew Tanoush, for the community of Nemaska

at Administration Office, Nemaska call (819) 673-2512

After the study has been completed, please call:

Jill Torrie, Public Health Research Office, Cree Board of Health

Call: (514) 861-2352 (31) or e-mail: torrie.jill@ssss.gouv.qc.ca

INFORMED CONSENT FORM (8-14 years old)
Exposure and Preliminary Health Assessments of the Oujé-Bougoumou Cree Population to
Mine Tailings Residues

The Research Committee of the Cree Board of Health and Social Services of James Bay and le Comité d'éthique de la recherche de l'Université Laval (Québec, Canada) have reviewed and accepted the study proposal, the questionnaires, the information sheet and this consent form. As well, the Research Ethics Board of McMaster University in Ontario has also been informed about this project.

It is not expected that being in this study will harm your child. However, the fact of being asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you and your child some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed on the information form.

When your child gives the blood sample, he or she may develop a light bruise where the sample is taken

- I agree to allow my child to complete, with the help of an interviewer, a questionnaire.
- I agree to allow my child to provide a 80 ml sample of his or her first morning urine.
- I authorize a research nurse to draw 22 ml (approximately 1 ½ tablespoons) of venous blood from my child and to cut a small sample of my child's hair.
- I authorize the research team to perform all the medical tests mentioned in the information sheet on my child's test samples.
- I understand that one risk of having my child's blood drawn is that he or she may develop a light bruise on the site of the puncture. I also understand that the fact of being chosen for this study may cause me and my child some anxiety.
- I understand that some advantages of my child participating in the study are that his or her exposure to environmental contaminants will be evaluated.
- I understand that all information collected during the study will be kept strictly confidential. No names or individual data will be communicated with anyone outside of the study.
- I understand that all of my child's personal medical test results will be sent to me at the end of the study, either at my address or through the local clinic.
- I agree that all procedures included in this study have been explained to me in person, all my questions have been answered and a copy of this document was given to me.
- I understand that I and my child will not suffer any ill effects or lose any benefits if I refuse to allow my child to participate in this study or if I first agree to allow him or her to participate and then later withdraw him or her.
- I understand that if any medical problem is found, I will be informed and a report will be sent to the community clinic staff.

- I have explained all aspects of this study to my child and I have discussed how he or she feels about participating. I believe my child is comfortable with participating in this study.

= I have read and understood what is involved in the study and hereby consent and voluntarily agree to:

allow my child to participate in this study Yes ☐

- I authorize a research nurse to review my child's medical file for detailed information about his or her health status (you do not need to agree to this to have your child participate in this research project. If you accept, you can change your mind at any time without any ill effect to you or your child.)

Yes ☐ No ☐

Name of the participant

Name of one parent/tutor (the participant
is under 18 years old)

Signature of one parent/tutor
(the participant is under 18 years old)

____/____/____
Date (y/m/d)

Name of the witness

Signature

Date (y/m/d)

____/____/____

Name of the principal investigator
/or his designee

Signature

Date (y/m/d)

____/____/____

The informed consent form has been read and explained to the participant by the research interviewer:

Name: _____

Address: _____

Phone number: _____

Signature: _____

INFORMATION SHEET (15 – 17 years old)

**Exposure and Preliminary Health Assessments of the
Oujé-Bougoumou Cree Population to Mine Tailings Residues**

Principal Investigators:	Éric Dewailly , Public Health National Institute of Quebec, Department of Social and Preventive Medicine, Faculty of medicine, Laval University, Quebec (Canada). Evert Nieboer , Department of Biochemistry, Occupational Health Program, Institute of Environment and Health McMaster University, Hamilton, Ontario.
Sponsoring organizations:	The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health & Social Services of James Bay, the Québec Ministry of Health and Social Services
Funding organization:	Québec Ministry of Health and Social Services.

Background:

This project is a follow-up to two recent reports about contaminants and health in the Oujé-Bougoumou population:

- the study by Christopher Covell in 2001, and
- the critical review of the Covell report by Dr. Evert Nieboer in April 2002.

The Joe Mann Mine, the Campbell Point Mine and the Copper Rand Mine operated in the Oujé-Bougoumou area. The Covell project took place to see if the tailing piles from these mines, along with the surface water runoff from those tailing piles, might be creating problems for the environment and human health.

The project took samples of sediments and surface water from the Doré, Obatogamau and Chibougamau lakes and from the Nemenjichi River. When these were analyzed, they were found to have levels of arsenic, copper and zinc that were higher than the maximum recommended in the Canadian Environmental Quality Guidelines (CEQGs). The project also took hair samples from 23 Cree living in Oujé-Bougoumou. The analysis of these hair samples showed elevated levels of some toxic metals.

However, many details were missing in the Covell project. For this reason, the Covell report was reviewed by Dr. Nieboer, who identified its strengths and weaknesses. For example, Dr. Nieboer showed that some of the toxic metals (such as mercury) found in the hair samples needed to be further studied; while other metals that were reported present in hair (such as arsenic) are not known to be measurable in hair.

The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health and the Government of Québec decided that a comprehensive health study was needed. This more complete study will fill in the details that were missing in the Covell project and will develop an understanding of whether contaminants from these mines have been harmful to the environment and to the health of people in this region.

The purpose of the present study is:

- to find out if people living in the community of Oujé-Bougoumou have been exposed to different substances related to mine tailings (arsenic, copper, zinc and selenium),
- to understand if some people's lifestyle is exposing them to some toxic substances (for example, smoking exposes people to cadmium and hunting to lead);
- to determine if eating fish is exposing some people to some environmental pollutants (for example, mercury and organochlorines).

The project will also carry out some tests on people's health to understand the quality of their general health. These will include tests for such problems such as anaemia, heart diseases and diabetes.

In order to understand whether people in Oujé-Bougoumou are more exposed to toxic substances than people in other communities, the results from Oujé-Bougoumou will be compared to the results from a similar study carried out with the residents of Nemaska. Nemaska is not close to any mines.

What you and your child will be asked to do to participate in the study
--

Step 1, Day 1:

- o You and your child will be invited to come to the Health (Healing) Center in your community.
- o During this first visit your child will be interviewed by a local research interviewer.
- o The interview will last approximately one hour.
- o Your child will be asked detailed questions about his or her lifestyle, health status and dietary habits.

5. Step 2, Day 1:

- o At the end of your interview, the interviewer will give your child instructions about Step 2.
- o Your child will also be given a collection cup for a urine sample.

6. Step 3, Day 2:

- o When your child wakes up on Day 2, he or she will be asked to take a 'first-in-the-morning' urine sample (80ml) in the collection cup.

7. Step 4, Day 2:

- o Then you and your child will return to the clinic with the urine sample for your second visit.
- o This visit will take approximately 15 minutes.
- o During this visit, the research nurse will ask your child a few questions about his or her health.
- o During this visit the nurse will take:
 - i. a blood sample (37 ml or approximately 2 ½ tablespoons)
 - ii. a small hair sample (about the size of a pen)
 - iii. your child's body weight
 - iv. your child's height
 - v. your child's waist and hip circumferences
 - vi. your child's blood pressure.

If you and your child are not able to come to the clinic for the interviews, an interviewer and a nurse can come to your home to ask your child the questions and take his or her blood, hair and urine samples.

Benefits

By participating in this study your child will be helping the community of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health, the Cree Regional Authority and the Government of Quebec to better understand whether the mines have contaminated the environment and had an effect on people's health. The results of the study will also give you more understanding of any possible risks to your child's own health.

By participating, you will also receive an assessment of your child's general health.

Risks

It is not expected that being in this study will harm your child. However, the fact that your child has been asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you and your child some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed at the end of this form.

When your child gives the blood sample, he or she may develop a light bruise where the sample is taken.

Confidentiality

All information collected in this study will be kept confidential. Your child's questionnaires and test samples will only be identified with a number (numeric) code. Your child's name will not appear on them. Your child's name will be on the 'master' identification sheets that link his or her name to each of these numbers. These 'master' sheets are kept in a locked file and only the two principal investigators, Dr. Éric Dewailly and Dr. Evert Nieboer, will have access to these files. Once the study has been completed and your child's individual test results sent back to you or to the clinic, these 'master' identification sheets will be destroyed.

While the study is taking place, all questionnaires and test results will be kept in a secure locked file cabinet, first, at your Health Center, and then, at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health. At the end of the project, all of the data (questionnaires and tests results identified only with a number) will be returned to the Cree Board of Health through the Research Office. Your child's name will not be on any materials that are returned. After 5 years, those returned materials will also be destroyed.

Your child's specimens of blood, hair and urine will be kept at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health until the final report has been printed, hopefully at the beginning of May 2003. After that, they will be destroyed.

Your child's name will not appear on any publication or report.

Information

When the final report is being printed, a letter will be sent to you informing you about your child's test results and telling you who to contact for further information. This letter could be sent to you either at your home, at the clinic of your community or at both places.

The results of the study will be explained in popular language reports that will be widely distributed in the community. You may also obtain a copy of the complete final report.

Withdrawing from the study

You are free to withdraw your child from the study at any time without any ill effect to yourself or your child. Even after you have agreed to have your child participate in the study, you can decide you do not want him or her to continue. For example, you can withdraw after your child has already completed the first interview; or after he or she has completed the second interview. If you decide to have your child stop participating and to withdraw him or her from the study, his or her interviews and medical tests will not be used, but will be destroyed. To withdraw your child from the study, please talk to one of the people listed at the end of this form.

Honorarium

An amount of \$20.00 will be given to you as an honorarium for your time and involvement. It will be given to you after your child has completed the second interview.

Contact persons

At any time during the study, you may call the following people to get more information about the study, including copies of the reports; to make any comments about the study; or, to withdraw from the study.

While the study is taking place, please call:

Suzanne Côté, nurse field coordinator:

at the Healing Center in Oujé-Bougoumou call (418) 745-3901 ext. 237

at the Health Center in Nemaska, call (819) 673-2511.

Kenny Mianscum, for the community of Oujé-Bougoumou

at Headquarters Office, Oujé-Bougoumou call (416) 745-3911

Matthew Tanoush, for the community of Nemaska

at Administration Office, Nemaska call (819) 673-2512

After the study has been completed, please call:

Jill Torrie, Public Health Research Office, Cree Board of Health

Call: (514) 861-2352 (31) or e-mail: torrie.jill@ssss.gouv.qc.ca

INFORMED CONSENT FORM (15-17 years old)
**Exposure and Preliminary Health Assessments of the Oujé-Bougoumou Cree Population to
Mine Tailings Residues**

The Research Committee of the Cree Board of Health and Social Services of James Bay and le Comité d'éthique de la recherche de l'Université Laval (Québec, Canada) have reviewed and accepted the study proposal, the questionnaires, the information sheet and this consent form. As well, the Research Ethics Board of McMaster University in Ontario has also been informed about this project.

It is not expected that being in this study will harm your child. However, the fact of being asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you and your child some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed on the information form.

When your child gives the blood sample, he or she may develop a light bruise where the sample is taken

- I agree to allow my child to complete, with the help of an interviewer, a questionnaire.
- I agree to allow my child to provide a 80 ml sample of his or her first morning urine.
- I authorize a research nurse to draw 37 ml (approximately 2 ½ tablespoons) of venous blood from my child and to cut a small sample of my child's hair.
- I authorize the research team to perform all the medical tests mentioned in the information sheet on my child's test samples.
- I understand that one risk of having my child's blood drawn is that he or she may develop a light bruise on the site of the puncture. I also understand that the fact of being chosen for this study may cause me and my child some anxiety.
- I understand that some advantages of my child participating in the study are that his or her exposure to environmental contaminants will be evaluated and his or her general health will be assessed.
- I understand that all information collected during the study will be kept strictly confidential. No names or individual data will be communicated with anyone outside of the study.
- I understand that all of my child's personal medical test results will be sent to me at the end of the study, either at my address or through the local clinic.
- I agree that all procedures included in this study have been explained to me and my child in person, all our questions have been answered and a copy of this document was given to me.
- I understand that I and my child will not suffer any ill effects or lose any benefits if I refuse to allow my child to participate in this study or if I first agree to allow him or her to participate and then later withdraw him or her.
- I understand that if any medical problem is found, I will be informed and a report will be sent to the community clinic staff.

- I have explained all aspects of this study to my child and I have discussed how he or she feels about participating. I believe my child is comfortable with participating in this study.

- I have read and understood what is involved in the study and hereby consent and voluntarily agree to:

Allow my child to participate in this study Yes ☐

- I authorize a research nurse to review my child's medical file for detailed information about his or her health status (you do not need to agree to this to have your child participate in this research project. If you accept, you can change your mind at any time without any ill effect to you or your child.)

Yes ☐ No ☐

_____/_____/_____
Name of one parent/tutor Signature of one parent/tutor Date (y/m/d)
(the participant is under 18 years old) (the participant is under 18 years)

_____/_____/_____
Name of the witness Signature Date (y/m/d)

_____/_____/_____
Name of the principal investigator Signature Date (y/m/d)
/or his designee

My mother or father and the people involved with the study have explained it to me and I agree to participate.

_____/_____/_____
Name of the participant (child) Signature Date (y/m/d)

The informed consent form has been read and explained to the participant by the research interviewer:

Name: _____

Address: _____

Phone number: _____

Signature: _____

INFORMATION SHEET (18 years old and over)

**Exposure and Preliminary Health Assessments of the
Oujé-Bougoumou Cree Population to Mine Tailings Residues**

Principal Investigators:	Éric Dewailly , Public Health National Institute of Quebec, Department of Social and Preventive Medicine, Faculty of medicine, Laval University, Quebec (Canada). Evert Nieboer , Department of Biochemistry, Occupational Health Program, Institute of Environment and Health McMaster University, Hamilton, Ontario.
Sponsoring organizations:	The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health & Social Services of James Bay, the Québec Ministry of Health and Social Services
Funding organization:	Québec Ministry of Health and Social Services.

Background:

This project is a follow-up to two recent reports about contaminants and health in the Oujé-Bougoumou population:

- the study by Christopher Covell in 2001, and
- the critical review of the Covell report by Dr. Evert Nieboer in April 2002.

The Joe Mann Mine, the Campbell Point Mine and the Copper Rand Mine operated in the Oujé-Bougoumou area. The Covell project took place to see if the tailing piles from these mines, along with the surface water runoff from those tailing piles, might be creating problems for the environment and human health.

The project took samples of sediments and surface water from the Doré, Obatogamau and Chibougamau lakes and from the Nemenjichi River. When these were analyzed, they were found to have levels of arsenic, copper and zinc that were higher than the maximum recommended in the Canadian Environmental Quality Guidelines (CEQGs). The project also took hair samples from 23 Cree living in Oujé-Bougoumou. The analysis of these hair samples showed elevated levels of some toxic metals.

However, many details were missing in the Covell project. For this reason, the Covell report was reviewed by Dr. Nieboer, who identified its strengths and weaknesses. For example, Dr. Nieboer showed that some of the toxic metals (such as mercury) found in the hair samples needed to be further studied; while other metals that were reported present in hair (such as arsenic) are not known to be measurable in hair.

The Cree Nation of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health and the Government of Québec decided that a comprehensive health study was needed. This more complete study will fill in the details that were missing in the Covell project and will develop an understanding of whether contaminants from these mines have been harmful to the environment and to the health of people in this region.

The purpose of the present study is:

- to find out if people living in the community of Oujé-Bougoumou have been exposed to different substances related to mine tailings (arsenic, copper, zinc and selenium),
- to understand if some people's lifestyle is exposing them to some toxic substances (for example, smoking exposes people to cadmium and hunting to lead);
- to determine if eating fish is exposing some people to some environmental pollutants (for example, mercury and organochlorines).

The project will also carry out some tests on people's health to understand the quality of their general health. These will include tests for such problems such as anaemia, heart diseases and diabetes.

In order to understand whether people in Oujé-Bougoumou are more exposed to toxic substances than people in other communities, the results from Oujé-Bougoumou will be compared to the results from a similar study carried out with the residents of Nemaska. Nemaska is not close to any mines.

What you will be asked to do to participate in the study

8. Step 1, Day 1:

- o You will be invited to come to the Health (Healing) Center in your community.
- o During this first visit you will take part in a face-to-face interview with a local interviewer.
- o The interview will last approximately one hour.
- o It will involve detailed questions about your lifestyle, health status and dietary habits.

9. Step 2, Day 1:

- o At the end of your interview, the interviewer will give you instructions about Step 2.
- o You will also be given a collection cup for your urine sample.

10. Step 3, Day 2:

- o When you wake up on Day 2, you will be asked to take a 'first-in-the-morning' urine sample (80ml) in the collection cup.

11. Step 4, Day 2:

- o Then you will return to the clinic with your urine sample for your second visit.
- o This visit will take approximately 15 minutes.
- o During this visit, the research nurse will ask you a few questions about your health.
- o During this visit the nurse will take:
 - i. a blood sample (37 ml or approximately 2 ½ tablespoons)
 - ii. a small hair sample (about the size of a pen)
 - iii. your body weight
 - iv. your height
 - v. your waist and hip circumferences
 - vi. your blood pressure.

If you are not able to come to the clinic for the interviews, an interviewer and a nurse can come to your home to ask you the questions and take your blood, hair and urine samples.

Benefits

By participating in this study you will be helping the community of Oujé-Bougoumou, the Cree Board of Health, the Cree Regional Authority and the Government of Quebec to better understand whether the mines have contaminated the environment and had an effect on people's health. The results of the study will also give you more understanding of any possible risks to your own health.

By participating, you will also receive an assessment of your general health.

Risks

It is not expected that being in this study will harm you. However, the fact of being asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed at the end of this form.

When you give the blood sample, you may develop a light bruise where the sample is taken.

Confidentiality

All information collected in this study will be kept confidential. Your questionnaires and test samples will only be identified with a number (numeric) code. Your name will not appear on them. Your name will be on the 'master' identification sheets that link your name to each of these numbers. These 'master' sheets are kept in a locked file and only the two principal investigators, Dr. Éric Dewailly and Dr. Evert Nieboer, will have access to these files. Once the study has been completed and your individual test results sent back to you or to the clinic, these 'master' identification sheets will be destroyed.

While the study is taking place, all questionnaires and test results will be kept in a secure locked file cabinet, first, at your Health Centre, and then, at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health. At the end of the project, all of the data (questionnaires and tests results identified only with a number) will be returned to the Cree Board of Health through the Research Office. Your name will not be on any materials that are returned. After 5 years, those returned materials will also be destroyed.

Your specimens of blood, hair and urine will be kept at the office of Dr. Dewailly at the Quebec National Institute of Public Health until the final report has been printed, hopefully at the beginning of May 2003. After that, they will be destroyed.

Your name will not appear on any publication or report.

Information

When the final report is being printed, a letter will be send to you informing you about your test results and telling you who to contact for further information. This letter could be sent to you either at your home, at the clinic of your community or at both places.

The results of the study will be explained in popular language reports that will be widely distributed in the community. You may also obtain a copy of the complete final report.

Withdrawing from the study

You are free to withdraw from the study at any time without any ill effect to yourself. Even after you have agreed to participate in the study, you can decide you do not want to continue. For example, you can withdraw after you have already completed the first interview or after you have completed the second interview. If you decide to stop participating and to withdraw from the study, your interviews

and your medical tests will not be used, but will be destroyed. To withdraw from the study, please talk to one of the people listed at the end of this form.

Honorarium

An amount of \$20.00 will be given to you as an honorarium for your time and involvement. It will be given to you after you have completed the second interview.

Contact persons

At any time during the study, you may call the following people to get more information about the study, including copies of the reports; to make any comments about the study; or, to withdraw from the study.

While the study is taking place, please call:

Suzanne Côté, nurse field coordinator:

at the Healing Center in Oujé-Bougoumou call (418) 745-3901 ext. 237

at the Health Center in Nemaska, call (819) 673-2511.

Kenny Mianscum, for the community of Oujé-Bougoumou

at Headquarters Office, Oujé-Bougoumou call (416) 745-3911

Matthew Tanoush, for the community of Nemaska

at Administration Office, Nemaska call (819) 673-2512

After the study has been completed, please call:

Jill Torrie, Public Health Research Office, Cree Board of Health

Call: (514) 861-2352 (31) or e-mail: torrie.jill@ssss.gouv.qc.ca

INFORMED CONSENT FORM (18 years old and over)

Exposure and Preliminary Health Assessments of the Oujé-Bougoumou Cree Population to Mine Tailings Residues

The Research Committee of the Cree Board of Health and Social Services of James Bay and le Comité d'éthique de la recherche de l'Université Laval (Québec, Canada) have reviewed and accepted the study proposal, the questionnaires, the information sheet and this consent form. As well, the Research Ethics Board of McMaster University in Ontario has also been informed about this project.

It is not expected that being in this study will harm you. However, the fact of being asked to participate in a study of possible exposure to environmental contaminants might cause you some anxiety. If you experience this, please talk to someone involved with the study about your concerns. Their names are listed on the information form.

When you give the blood sample, you may develop a light bruise where the sample is taken

- I agree to complete, with the help of an interviewer, a questionnaire.
- I agree to provide a 80 ml sample of my first morning urine.
- I authorize a research nurse to draw 37 ml (approximately 2 ½ tablespoons) of venous blood and to cut a small sample of my hair.
- I authorize the research team to perform all the medical tests mentioned in the information sheet on my tests samples.
- I understand that one risk of having my blood drawn is that I may develop a light bruise on the site of the puncture. I also understand that the fact of being chosen for this study may cause me some anxiety.
- I understand that some advantages of participating in the study are that my exposure to environmental contaminants will be evaluated and my general health will be assessed.
- I understand that all information collected during the study will be kept strictly confidential. No names or individual data will be communicated with anyone outside of the study.
- I understand that all of my personal medical test results will be sent to me at the end of the study, either at my address or through the local clinic.
- I agree that all procedures included in this study have been explained to me in person, all my questions have been answered and a copy of this document was given to me.
- I understand that I will not suffer any ill effects or lose any benefits if I refuse to participate in this study or if I first agree to participate and then later withdraw.
- I understand that if any medical problem is found, I will be informed and a report will be sent to the community clinic staff.

- have read and understood what is involved in the study and hereby consent and voluntarily agree to:
participate in this study Yes ☐

- I authorize a research nurse to review my medical file for detailed information about my health status (you do not need to agree to this to participate in this research project. If you accept, you can change your mind at any time without any ill effect to you.)

Yes ☐ No ☐

_____/_____/_____
Name of the participant Signature Date (y/m/d)

_____/_____/_____
Name of the witness Signature Date (y/m/d)

_____/_____/_____
Name of the principal investigator Signature Date (y/m/d)
/or his designee

The informed consent form has been read and explained to the participant by the research interviewer:

Name: _____

Address: _____

Phone number: _____

Signature: _____

ANNEXE 3

FEUILLE DE PRÉLÈVEMENTS ET DE MESURES (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)

Exposure and Preliminary Health Assessments of the Oujé-Bougoumou Cree Population to Mine Tailings Residues

TO BE COMPLETED BY THE NURSE

Reference number: Id.

Group: Id.

groups 1=0-14 years old,
2=only women 15-39,
3=only men 15-39,
4=40 and over

Age:

1. Collection of blood samples ?

Yes ☐ → How many hours since the last meal? _____ hours. if under 0-14 years old na ☐

No ☐ → If NO, give the reason: _____

Nurse initiales: _____

2. Measurements of blood pressure if 0-7 years old na ☐

Blood pressure (mmHg):

Systolic: _____

Diastolic: _____

Nurse initiales: _____

3. Anthropometric measurements: if 0-7 years old na ☐

Weight: _____ kg

Waist girth: _____ cm

Height: _____ cm

Hip girth: _____ cm

Nurse initiales: _____

6. Collection of urinary sample? if 0-7 years old na ☐

Yes ☐ No ☐ → If NO, give the reason: _____

Nurse initiales: _____

7. Collection of hair ?

Yes ☐ No ☐ → If NO, give the reason: _____

Nurse initiales: _____

8. The health questionnaire (nurse section) is completed yes ☐ no ☐

→ If NO, give the reason: _____

Thank you very much for your participation and collaboration

ANNEXE 4

**QUESTIONNAIRES SUR L'EXPOSITION, LES HABITUDES DE
VIE, LA SANTÉ ET LA FRÉQUENCE ALIMENTAIRE
(EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)**

**Exposure and Preliminary Health Assessments of the Oujé-Bougoumou Cree population
to Mine Tailings Residues Questionnaire**

Subject Identification

Last Name:

First Name:

Middle Name (if applicable):

House Number:

Address:

(_____-_____-_____-)

Telephone (s) number (s):

Community:

Name of guardian (for minors):

**At the end of the study, your
results can be mail to:**

Your home Yes ☐ No ☐

To the clinic Yes ☐ No ☐

Both places Yes ☐ No ☐

**Exposure and Preliminary Health Assessments of the oujé-Bougoumou Cree population
to mine tailings residues questionnaire**

Reference number:	Id. __ __ __
Group:	1.0-14 years ☐ 1 2.only women 15-39 ☐ 2 3.only men 15-39 ☐ 3 4.40 and over ☐ 4
Date of the interview:	_2_ _0_ _0_ _2_ __ __ __ __ Year Month Day
The interview is held in:	☐ 1 English ☐ 2 Cree ☐ 3 French
Name of the interpreter:	_____

Thanks for agreeing to answer the following questions.

I would like to ask you some questions about you, your household and lifestyle

Write the suitable answer or **notch** the corresponding box or **circle** the answer
If the participant is a baby, indicate na (not applicable) when appropriate

Socio-demographic information

1. Gender:

Male ☐ 1

Female ☐ 2

2. What is your birth date?

Date: _____ / _____ / _____
Year month day

→How old are you ? |__|__| years

3. What is your current marital status?

Not applicable (children)

Never married and not living with someone as a couple

Divorced/separated and not living with someone as a couple

Married or living with someone as a couple

Widow/widower and not living with someone as a couple

- ☐ 1
☐ 2
☐ 3
☐ 4
☐ 5

5. What language do you usually speak at home?

CREE ☐ 1

English ☐ 2

French ☐ 3

All of them ☐ 4

2 of them ☐ 5 → specify: _____

5. How many persons live in your household?

Number of adults: _____

Number of children: _____

6. What is the highest level of schooling you have completed?

- Not applicable ☐ 1
- No formal schooling ☐ 2
- Some years of elementary school ☐ 3
- Elementary school completed ☐ 4
- Some years of secondary school ☐ 5
- Secondary school completed ☐ 6
- Partial training in community college ☐ 7
- (a trade school or a private commercial college, a technical institute, a CEGEP, a nursing school or a normal school)
- Diploma or certificate from a community college ☐ 8
- (a trade school or a private commercial college, a technical institute, a CEGEP, a nursing school or a normal school)
- Some university (not completed) ☐ 9
- University degrees completed ☐ 10
- (Certificate, Bachelor, Masters, Ph.D)
- Refused ☐ 11

7. Which of the following best describes your present working status?

- Not applicable ☐ 1
- Student ☐ 2
- Work full time ☐ 3
- Work part time ☐ 4
- Work occasionally ☐ 5
- Income Security Program ☐ 6
- Housework ☐ 7
- Retired or on pension ☐ 8
- Unemployment insurance ☐ 9
- Social welfare ☐ 10
- Not working for health reasons ☐ 11 → specify: _____
- Other ☐ 12 → specify: _____

8. Do you work at the present time?

- Not applicable ☐ 1
- Yes ☐ 2 → **What kind of work do you do? (Give full description)**
- _____
- No ☐ 3

9. Do you have to follow some health and safety guidelines for your work?

- Not applicable ☐ 1
- Yes ☐ 2 → **specify which ones?** _____
- No ☐ 3

The following questions concern your domestic house/apartment

10. Where do you live?

- In a house ☐ 1
In an apartment ☐ 2
In an elders residence ☐ 3
In an elders apartments ☐ 4
Other ☐ 5 → **specify :** _____

11. How long have you been living in your house/apartment?

Months: / ____ / Years: / ____ / Don't know: ☐ 9

Theses questions do not apply to the people from Oujé-Bougoumou
(for people from Oujé-Bougoumou go to question 17)

12. How long ago was your house/apartment built?

Months: / ____ / Years: / ____ / Don't know: ☐ 9

13. Has your house/apartment been recently renovated?

- Yes** ☐ 1 → specify the type of renovation and indicate the year (painting, typing, insulation)?

No ☐ 2
I don't know ☐ 3

14. Do you know the type of building material used for your house/apartment?

- Yes** ☐ 1 → **specify:** _____
No ☐ 2
I don't know ☐ 3

15. Do you know the type of material used for your drinking-water piping (copper, PVC, etc.)?

- Yes** ☐ 1 → **specify:** _____
No ☐ 2
I don't know ☐ 3

16. Which heating system do you use in your house/apartment?

- Electric ☐ 1
 Oil ☐ 2
 Gas ☐ 3
 Firewood ☐ 4
 Hot Water ☐ 5 → **If so, is it from village central heating?** Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Other ☐ 6 → **specify:** _____

17. Are there any pets living in your house/apartment?

- Yes** ☐ 1 → what kind of pets: _____
how many pets: _____
No ☐ 2

18. Do you drink water from the tap in your house?

- Not applicable ☐ 1
 I only drink tap water when in the community ☐ 2
 I drink tap water most of the time ☐ 3
 I drink tap water only occasionally ☐ 4
 I never drink tap water ☐ 5

(Unless replying not applicable or only tap water to the above question, **ask**)
 → **When in the community, do you sometimes drink water from: (use the map)?**

- Bottled water ☐ 1
 From a spring ☐ 2 → **indicate from where:** _____
 From a lake/river ☐ 3 → **indicate from where:** _____

→ **When in the bush, do you drink water from: (use the map)?**

- Bottled water ☐ 1
 From a spring ☐ 2 → **indicate from where:** _____
 From a lake/river ☐ 3 → **indicate from where:** _____

19. How many glasses of water do you have a day (include hot or cold drinks)?

- Not applicable ☐ 1
 Number of glasses/cups/_____/

Activities in the bush

The following questions concern some lifestyle habits

20. How many days, weeks or months per season have you spent in the bush during the last year?

	Days	Weeks	Months	None
Summer	/____/	/____/	/____/	☐
Spring	/____/	/____/	/____/	☐
Winter	/____/	/____/	/____/	☐
Fall	/____/	/____/	/____/	☐

21. Do you hunt?

Yes ☐ 1 → if yes, do you use a gun? Yes ☐ 1 → what kind of bullets do you use?

No ☐ 2

Lead bullets ☐ 1

Steel bullets ☐ 2

Lead shells ☐ 3

Steel shells ☐ 4

Some of the above ☐ 5 → specify: ____

All of the above ☐ 6

Other ☐ 7 → specify: ____

No ☐ 2 If no, skip questions 22-24 and go to question 25

22. Do you wash your hands after handling a gun or ammunition prior to the following?

smoking Always ☐ 1 Often ☐ 2 Some time ☐ 3 Never ☐ 4

eating Always ☐ 1 Often ☐ 2 Some time ☐ 3 Never ☐ 4

23. Are ammunition and guns usually stored inside the tent when in the bush (or in your house/apartment when not in the bush. This question concerns possible exposure to lead)?

Yes No

Bush ☐ 1 ☐ 2 → If yes, are they stored in a sealed case/container? Yes ☐ 1 No ☐ 2

House/apartment ☐ 1 ☐ 2 → If yes, are they stored in a sealed case/container? Yes ☐ 1 No ☐ 2

24. Are clothing and footwear stored openly in the tent when in the bush (This question concerns possible exposure to lead) or in sealed containers?

Bush Yes ☐ 1 If yes, are they stored in a sealed case/container? Yes ☐ 1 No ☐ 2

No ☐ 2

Cigarette smoking

25. Do you smoke cigarettes?

- Not applicable ☐ 1
 Yes ☐ 2
 Ex-smoker ☐ 3 → indicate the year you quit: / ____ / (**go to question 27**)
 No ☐ 4 (**go to question 27**)

26. If you smoke (or did), an average of how many cigarettes do (or did) you smoke per day?

- Not applicable ☐ 1
 1-10 ☐ 2
 11-25 ☐ 3
 26 and more ☐ 4
 Other → specify: _____
 I don't know ☐ 5

27. Do you currently live with someone who smokes cigarettes, pipes, or cigars inside the house on a regular basis?

- Yes ☐ 1
 No ☐ 2

Physical activities (questions 28 and 29 to be answered by children only)

28. Do you play outside?

- Yes ☐ 1 → **specify:** _____

 No ☐ 2

29. When you play outdoors, are you in contact with:

- Pets Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Dirt, sand, rocks Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Not applicable ☐ 3

30. Are you involved with the following activities?

- Not applicable ☐ 3
 Boat repairs/building boats Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Do you make your own bullets or fishing sinkers Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Do you use materials with lead such as solder, white lead filler, etc. Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Home renovations Yes ☐ 1 No ☐ 2
 Other → specify: _____ Yes ☐ 1 No ☐ 2

- 31. Which of the following sentences best describes your usual work activity pattern when at home (including housework)?**
- Not applicable ☐ 1
- I am usually sitting during the day and do not walk around very much ☐ 2
- I stand or walk around quite a lot during my day, but I do not have to carry or lift things very often ☐ 3
- I usually lift or carry light loads, or I have to climb stairs or hills often ☐ 4
- I do heavy work or carry very heavy loads ☐ 5
- 32. At the present time, which sentence below best describes your main pattern of activity during a day at work?**
- Not applicable ☐ 1
- Not applicable (not formally employed) ☐ 2
- I am usually sitting during the day and do not walk around very much ☐ 3
- I stand or walk around quite a lot during my day, but I do not have to carry or lift things very often ☐ 4
- I usually lift or carry light loads, or I have to climb stairs or hills often ☐ 5
- I do heavy work or carry very heavy loads ☐ 6
- 33. Which sentences below best describes your usual pattern of activity when you are in the bush?**
- Not applicable ☐ 1
- Not applicable (do not go to the bush) ☐ 2
- I am usually sitting during the day and do not walk around very much ☐ 3
- I stand or walk around quite a lot during my day, but I do not have to carry or lift things very often ☐ 4
- I usually lift or carry light loads, or I have to climb stairs or hills often ☐ 5
- I do heavy work or carry very heavy loads ☐ 6
- 34. In the last 3 months, how often did you participate in any fitness activities in your spare time? Only count activities that lasted at least 20 minutes.**
- Not applicable ☐ 1
- Not once ☐ 2
- Approximately once per month ☐ 3
- Approximately 2-3 times per month ☐ 4
- Approximately once per week ☐ 5
- Approximately twice per week ☐ 6
- Approximately 3 times per week ☐ 7
- 4 times and more per week ☐ 8

Thank you for your collaboration

Signature of the interviewer: _____

Date: _____

CLINICAL QUESTIONNAIRE (NURSE) ID number |__|__|__| Date: _____
Questions 1 to 7 to be completed only if the participant is a woman ≥ 15 years old (if not go to question 7)

1. Are you pregnant at the present time?

Yes ☐ 1
No ☐ 2

2. Are you breastfeeding at the present time?

Yes ☐ 1
No ☐ 2

3. Do you still have your periods?

Yes ☐ 1 → specify: regularly ☐ 1 → what was the start date of your last period?

____ / ____ / ____

Irregularly ☐ 2 → what was the start date of your last period?

____ / ____ / ____

No ☐ 2 → specify: At what age did you have your last period? |_____|
I don't remember ☐ 3

If she still has her periods go to question 7

4. Do you use oral contraceptives (the pill) at the present time?

Yes ☐ 1 → specify why: birth control ☐ 1
to regulate your menstrual cycle ☐ 2
for another reason ☐ 3
No ☐ 2

5. Are you post-menopausal?

Yes ☐ 1
No ☐ 2
I don't know ☐ 3

6. Do you take hormonal medication for your menopausal status at the present time?

Yes ☐ 1 → what is the medication name that the doctor has
prescribed for your hormonal therapy (estrogen, provera,
prometrium, etc)?

No ☐ 2

The following questions are personal and concern psychological well-being and your health status

Psychological well-being

7. In general, compare to other persons of your age, would you say your health is ...?

- | | |
|----------------|----------------------------|
| Not applicable | ☐ 1 |
| Very good | ☐ 2 |
| Good | ☐ 3 |
| Fair | ☐ 4 |
| Poor | ☐ 5 |
| I do not know | ☐ 6 |

8. How satisfied are you with your health? Would you say you are ...

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| Not applicable | ☐ 1 |
| Very satisfied | ☐ 2 |
| Somewhat satisfied | ☐ 3 |
| Not too satisfied | ☐ 4 |
| Not at all satisfied | ☐ 5 |
| I do not know | ☐ 6 |

9. In general would say you are ...

- | | |
|----------------|----------------------------|
| Not applicable | ☐ 1 |
| Very happy | ☐ 2 |
| Pretty happy | ☐ 3 |
| Not too happy | ☐ 4 |
| I do not know | ☐ 5 |

10. Which of the following best describes you?

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| Not applicable | ☐ 1 |
| I am a person with no friends | ☐ 2 |
| I am a person with few friends | ☐ 3 |
| I am a person with some friends | ☐ 4 |
| I am a person with many friends | ☐ 5 |
| I do not know | ☐ 6 |

11. How would you describe your relationship with other people in your community?

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| Not applicable | ☐ 1 |
| Very satisfactory | ☐ 2 |
| Somewhat satisfactory | ☐ 3 |
| Somewhat unsatisfactory | ☐ 4 |
| Very unsatisfactory | ☐ 5 |
| I do not know | ☐ 6 |

12. Are you worried about the pollution of the environment, water and air in the Oujé-Bougoumou area?

- Not applicable ☐ 1
 Not at all ☐ 2
 Somewhat ☐ 3
 Fairly ☐ 4
 Very much ☐ 5
 I do not know ☐ 6

13. Are you worried about possible risks to health from mine tailings in the Oujé-Bougoumou area?

- Not applicable ☐ 1
 Not at all ☐ 2
 Somewhat ☐ 3
 Fairly ☐ 4
 Very much ☐ 5
 I do not know ☐ 6

14. During the past 12 months were you diagnosed with a serious illness (physical or mental, including depression)?

- Not applicable ☐ 1
 Yes ☐ 2 → **did you find it?** Extremely stressful ☐ 1
 Somewhat stressful ☐ 2
 Slightly stressful ☐ 3
 Not at all stressful ☐ 4
 I do not know ☐ 5
- No ☐ 3

15. During the past 12 months did someone very close to you die?

- Yes ☐ 2 → **did you find it?**
- Not applicable ☐ 1
Extremely stressful ☐ 2
More or less stressful ☐ 3
Slightly stressful ☐ 4
Not at all stressful ☐ 5
I do not know ☐ 6
- No ☐ 3

The following questions concern your health

16. At the present time, do you have any of the health problems listed below :

- | | Yes | No |
|---|----------------------------|----------------------------|
| Anemia | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Cancer | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Diabetes | ☐ 1 | ☐ 2 |
| High blood pressure | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Heart disease | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Hypercholesterolemia (high cholesterol) | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Goitre or thyroid trouble | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Respiratory trouble | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Liver problems | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Kidney problems | ☐ 1 | ☐ 2 |
| Osteoporosis | ☐ 1 | ☐ 2 |

Allergy Yes ☐ 1 No ☐ 2 → **specify:** _____

Other problem Yes ☐ 1 No ☐ 2 → **if yes, specify:** _____

17. Please indicate the medications you are currently taking. None ☐ o
(including non-prescription drug use and alternative treatment: homeopathic medicine, herbal drinks, plants etc.)

Medication name	Treatment indicated (year/month started)	Health problem
1. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
2. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
3. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
4. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
5. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
6. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
7. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
8. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____
9. _____	_ _ _ _ _ _ _ (year/ month)	_____

18. Were you ever treated with radiation (for a cancer)?

Yes ☐ 1 → **please describe the treatment :** _____
When have you been treated? _____

No ☐ 2

Thank you for your collaboration

Signing of the nurse: _____

Date: _____

FOOD FREQUENCY QUESTIONNAIRE

I would like to ask you some questions about how often you eat certain foods such as fish, birds and ducks, and games.

First, I would like to know if you ate fish, birds and ducks, and games over the past 4 seasons. I will ask a series of questions for each animal species.

Let's start with brook trout (fresh or frozen or cooked). Did you eat brook trout over the past year?

Reference number:	ID.			
Group :	ID.			
Date of the	1. 0-14 years old, 2. 15-39 only women, 3. 15-39 only men, 4. 40 and over years old			
	interview			
		Year	Month	Day

FISH SPECIES (1)

	Brook trout	Walleye	Lake whitefish	Northern Pike
	<i>Maasimekw</i>	<i>Ukaau</i>	<i>Atihkamekm</i>	<i>Atihkamekm</i>
1. Consumption : (past 12 months)	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Fish parts consumed:				
Flesh	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Skin	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Eggs	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Totally	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify (ex. head)				

Instructions:

Question 1. Did you eat brook trout over the past year? Enter Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5.

Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat brook trout during summer? **A:** Twice a day **B:** Once a day **C:** 3-6 times a week **D:** 1-2 times a week **E:** 1-3 times a month **F:** 1-2 times during this season. Enter the chosen letter in the right line/column.

Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat brook trout? Show the food model. Enter the quantity under the right line/column. (food model Po 3)

Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. Enter the name of the lake or river at the right line/column.

Question 7. Enter Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer (e.g. flesh and skin).

FISH SPECIES (2)

	Lake trout	Red sucker	White sucker	Lake sturgeon
	<i>Namekush</i>	<i>Iyihaachaa</i>	<i>Mihkuchikaash</i>	<i>Nameu</i>
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring: Yes or No	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Fish parts consumed: Flesh	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Skin	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Eggs	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Totally	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify (ex. head)				
Instructions: Question 1. Did you eat lake trout over the past year? <u>Enter</u> Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5. Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat lake trout during this season ? A: Twice a day B: Once a day C: 3-6 times a week D: 1-2 times a week E: 1-3 times a month F: 1-2 times during this season. <u>Enter</u> the chosen letter in the right line/column. Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat lake trout? Show the food model. <u>Enter</u> the quantity under the right line/column. (food model Po 3) Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. <u>Enter</u> the name of the lake or river at the right line/column. Question 7. <u>Enter</u> Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.				

FISH SPECIES (3)

	Burbot	Other round white fish (1)	Other round white fish (2)	Other fish
	Miyaahkatuu			
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Fish parts consumed: Flesh	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Skin	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Eggs	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Totally	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify (ex. head)				
Instructions: Question 1. Did you eat Burbot over the past year? <u>Enter</u> Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5. Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat burbot during this season? A: Twice a day B: Once a day C: 3-6 times a week D: 1-2 times a week E: 1-3 times a month F: 1-2 times during this season. <u>Enter</u> the chosen letter in the right line/column. Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat burbot? Show the food model. <u>Enter</u> the quantity under the right line/column. (food model Po 3) Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. <u>Enter</u> the name of the lake or river at the right line/column. Question 7. <u>Enter</u> Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.				

BIRDS and DUCKS SPECIES (1)

	Goose	Mallard	Wood duck	Golden eye duck
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Bird parts consumed: Flesh	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Liver	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Eggs	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify				
Instructions: Question 1. Did you eat goose over the past year? <u>Enter</u> Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5. Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat goose during this season? A: Twice a day B: Once a day C: 3-6 times a week D: 1-2 times a week E: 1-3 times a month F: 1-2 times during this season. <u>Enter</u> the chosen letter in the right line/column. Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat goose? Show the food model. <u>Enter</u> the quantity under the right line/column. (food model Po 3) Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. <u>Enter</u> the name of the name of area at the right line/column. Question 7. <u>Enter</u> Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.				

BIRDS and DUCKS SPECIES (2)

	Northern pintail	American black duck	Black scoter	Merganser
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Bird parts consumed: Flesh	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Liver	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Eggs	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify				
Instructions: Question 1. Did you eat northern pintail over the past year? <u>Enter</u> Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5. Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat northern pintail during this season? A: Twice a day B: Once a day C: 3-6 times a week D: 1-2 times a week E: 1-3 times a month F: 1-2 times during this season. <u>Enter</u> the chosen letter in the right line/column. Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat northern pintail? Show the food model. <u>Enter</u> the quantity under the right line/column. (food model Po 3) Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. <u>Enter</u> the name of the name of area at the right line/column. Question 7. <u>Enter</u> Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.				

BIRDS and DUCKS SPECIES (3)

	Loon	Willow ptarmigan	Partridges	Other
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Bird parts consumed: Flesh	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Liver	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Eggs	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify				

Instructions:

Question 1. Did you eat loon over the past year? Enter Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5.

Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat loon during this season? **A:** Twice a day **B:** Once a day **C:** 3-6 times a week **D:** 1-2 times a week **E:** 1-3 times a month **F:** 1-2 times during this season. Enter the chosen letter in the right line/column.

Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat loon? Show the food model. Enter the quantity under the right line/column. (food model Po 3)

Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. Enter the name of the name of area at the right line/column.

Question 7. Enter Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.

GAME (1)

	American beaver	Otter	Moose	Caribou
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Game parts consumed: Meat	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Liver	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Kidney	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify				
Instructions: Question 1. Did you eat american beaver over the past year? <u>Enter</u> Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5. Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat american beaver during this season? A: Twice a day B: Once a day C: 3-6 times a week D: 1-2 times a week E: 1-3 times a month F: 1-2 times during this season. <u>Enter</u> the chosen letter in the right line/column. Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat american beaver? Show the food model. <u>Enter</u> the quantity under the right line/column. (food model Po 3) Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. <u>Enter</u> the name of the name of area at the right line/column. Question 7. <u>Enter</u> Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.				

GAME (2)

	Rabbit	Bear	Squirrel	Lynx
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Game parts consumed: Meat	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Liver	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Kidney	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify				
Instructions: Question 1. Did you eat rabbit over the past year? <u>Enter</u> Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5. Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat rabbit during this season? A: Twice a day B: Once a day C: 3-6 times a week D: 1-2 times a week E: 1-3 times a month F: 1-2 times during this season. <u>Enter</u> the chosen letter in the right line/column. Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat rabbit? Show the food model. <u>Enter</u> the quantity under the right line/column. (food model Po 3) Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. <u>Enter</u> the name of the name of area at the right line/column. Question 7. <u>Enter</u> Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.				

GAME (3)

	Martins	Mink	Weasel	Muskrat
1. Consumption (past 12 months):	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2. Summer:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
2.1 How often during summer?				
2.2 Number of portions/meal:				
3. Spring:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
3.1 How often during spring?				
3.2 Number of portions/meal:				
4. Winter:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
4.1 How often during winter?				
4.2 Number of portions/meal:				
5. Fall:	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
5.1 How often during fall?				
5.2 Number of portions/meal:				
6. Place (s) of catch: 1 st place				
2 nd place				
3 rd place				
7. Game parts consumed: Meat	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Liver	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Kidney	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐	Yes ☐ No ☐
Other part: specify				

Instructions:

Question 1. Did you eat martins over the past year? Enter Yes or No in the first column; do the same for questions 2 to 5.

Questions 2.1, 3.1, 4.1, 5.1. How often did you eat martins during this season ? **A:** Twice a day **B:** Once a day **C:** 3-6 times a week **D:** 1-2 times a week **E:** 1-3 times a month **F:** 1-2 times during this season. Enter the chosen letter in the right line/column.

Questions 2.2, 3.2, 4.2, 5.2. Using this food model what is your usual serving when you eat martins? Show the food model. Enter the quantity under the right line/column. (food model Po 3)

Question 6. Places of catch: If the subject mentions more than one place, ask him the 3 main places in order of importance. Use the map to help the subject. Enter the name of the name of area at the right line/column.

Question 7. Enter Yes or No in the right line/column. You may enter more than one answer.

8. When you eat fish and game, have you usually caught or hunted it yourself?

Yes ☐ Sometimes ☐ No ☐

9. Where do you usually fish and hunt?

10. How do you usually fish:

Rod and reel ☐
Net ☐
Other (specify): _____

11. If you answered "sometimes" or "no", can you tell me who catches or hunts the fish and game that you eat ?

☐ A parent: specify the name and phone number: _____

☐ A relative: specify the name and phone number: _____

☐ A friend: specify the name and phone number: _____

☐ Other: specify the name and phone number: _____

THANK YOU VERY MUCH FOR YOUR COLLABORATION

Signature of the interviewer: _____ Date: _____

ANNEXE 5

MÉTHODES ANALYTIQUES (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)

Laboratory Contaminants, Biochemistry and Omega-3 Fatty Acids Methods

Mercury

For the determination of mercury in hair samples (INSPQ method: M-111), hair samples are digested using nitric acid in a hot water bath. The digests are then analysed directly by cold vapor atomic absorption spectrometry (Pharmacia). Routine checks of accuracy and precision are accomplished using a certified reference material. The Centre de toxicologie du Québec also participates in Ottawa's Hair Mercury Interlaboratory Comparison Program.

For the determinations in blood (INSPQ method: M-109) and in urine (INSPQ method: M-110), total blood mercury and urine mercury concentrations are also determined by cold vapor atomic absorption spectrometry (Pharmacia). For total blood mercury concentrations, the inorganic mercury fraction is determined using the same methodology except that the use of cadmium chloride, as part of the reactant mixture, is omitted. Samples are microwave-digested using nitric acid and an aliquot is used for the analysis. For the urine, samples are digested using nitric acid in a hot water bath and an aliquot is used for the analysis. Accuracy and precision are measured using reference material from the Centre de toxicologie du Québec's Interlaboratory Comparison Program. Also, periodic evaluations are accomplished by the participation of the CTQ in the same program.

Others metals (cadmium, lead, etc): ICP-MS (Inductively coupled plasma mass spectrometry)

The trace metals testing in hair (INSPQ method: M-559), allows the determination of more than 30 elements (except for mercury) in a hair matrix. The hair is treated with concentrated nitric acid, diluted and analyzed. For the metal testing in whole blood (INSPQ method: M-557) and the trace metal testing in urine (INSPQ method: M-558), the method allows the determination of more than 20 elements (except for mercury and chromium) in whole blood, for which the samples are diluted in a solution containing ammonium hydroxide, and in urine, for which the samples are diluted in an acidic solution and analyzed.

A number of blanks, spikes, duplicates and certified reference materials are analyzed to control the validity of the results. The CTQ laboratory operates and participates in a multi-element ICP-MS interlaboratory comparison program for metals in biological samples. There are three test runs per year. Hair is occasionally included in that program.

Zinc

The method involves sample dilution followed by flame atomic absorption spectrometry with Analyst 100, Perkin-Elmer, as instrumentation. A 500 µl of specimen is diluted in a solution containing Triton-X. Calibration is performed in an aqueous glycerol solution. The limit of detection is 0.5 µmol/l for plasma/serum and 1 µmol/l for urine.

Arsenic

The determination of non-dietary urine arsenic (inorganic arsenic and its metabolites; INSPQ method: M-204) involves analyte reduction and complexation with potassium iodide followed by solvent extraction. Urine arsenic concentrations are determined by graphite furnace atomic absorption spectrometry. Processed extracts are then injected into the instrument. Routine checks of accuracy and precision are accomplished using reference material from the Centre de toxicologie du Québec's inter laboratory comparison program.

Organochlorines (OCs)

Blood samples (10 ml) collected in vial containing EDTA are centrifuged (10 min, 5 000 rpm) and the plasma transferred in glass vials pre-washed with hexane. This standard screen includes the following: total PCBs, 14 specific constituents of PCBs called congeners, p,p'-DDT and its major metabolite p,p'-DDE, hexachlorobenzene and 10 other organochlorine pesticides. This OCs screen has been used extensively in the northern/arctic regions of the circumpolar countries, including Canada, under the auspices of the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP)(4). For organochlorine analysis, samples are thawed overnight at 4°C and a 2-ml aliquot is extracted with hexane. The lipid extract is then cleaned-up on Florisil columns and taken to a final volume of 100 µL. OCs (polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated pesticides) will be quantified on a HP-5890 series II gas chromatograph equipped with dual-capillary columns and dual Ni-63 electron-capture detectors. Peaks will be identified by their relative retention times obtained on the two columns, using a computer program developed in-house. Quantification will be mainly performed on the Ultra-1 column. Total lipids were determined by routine clinical chemistry methods. Detection limits, based on 3 times the average standard deviation of noise were: 0.02 µg/L for PCB congeners and chlorinated pesticides; 0.04 for p,p'-DDT and Σ -BHC; 0.2 µg/L for total PCB as Aroclor 1260. The limit of detection, based on 3 times the standard deviation of the blank, is between 0.02 µg/L and 0.03 µg/L. The average percentage recoveries are greater than 95 %.

Laboratory biochemistry methods

Most of the general biochemistry analyses were performed on an automated chemistry analyser, an Hitachi 917 with Roche reagents. This included plasma fasting glucose (reference limits (RL): 3.6-5.8 mmol/L), blood urea nitrogen (RL: 1.7-8.5), plasma creatinin (RL: male 50-110, female 40-90 µmol/L), urinary creatinin (RL: male 7.1-15.9, female 5.2-14.1), bilirubin (RL: 0-17 µmol/L).

The diabetes were confirmed if the determination of fasting glucose was higher than 7.8 mmol/L. The diabetes panel was completed with the measure of glycated hemoglobin fraction (HbA1c). This test was performed on the Varian system (Bio-Rad). After citrate lysis the whole blood hemoglobin fractions were separated and quantified photometrically using ionic resin-high pressure liquid chromatography (HPLC): normal reference values are 0.043-0.065. The HbA1c was an accepted indirect method for evaluating the mean glucose concentration over a 2-3 months period.

The iron status (Hitachi 917) was assessed with plasma total iron (RL: 10-30 µmol/L), binding capacity (RL: 45-80 µmol/L), saturation (RL: male 0.20-0.55, female 0.15-0.50) and plasma transferrin (RL: 2.00-4.00 g/L). Iron reserves were ascertained with the plasma ferritin measurement on the Abbott automated immunoassay system AxSYM (RL: male 20-300, female 10-200 µg/L).

Besides the iron status, the anemia panel also includes the determination of hemoglobin, the cell morphology and the dosage of folates and vitamin B12. Hemoglobin was measured by the specific photometric absorbance value on the automated haematology system GEN-S (Beckman-Coulter).

Anemia was suspected for hemoglobin values lower than 120 g/L for females or 140 g/L for males. The preparation of blood smears for cell morphology follows: after sampling a blood smear was prepared on site and dried. Upon arrival at the haematology lab and staining (May-Grünwald), the specimen was examined under the microscope. Vitamin dosages are done on the automated immuno-analyser Access (Beckman-Coulter). Reference values are 5.5-50 nmol/L for the folates and 150-550 for the vitamin B12.

The lipid panel (Hitachi 917) were completed with the measurement of HDL-cholesterol based on selective inhibition of the reaction with other lipoproteins, the calculated estimation of LDL-cholesterol (Friedwald formula) and the ratio Total-cholesterol/HDL-cholesterol (atherogenic index). For moderate risk individuals (10-20% risk of cardio-vascular diseases over a 10 year period) the expected values are >1 mmol/L for the HDL-cholesterol, <4 mmol/L for the calculated LDL-cholesterol and an atherogenic index lower than 6. For diabetic individuals expected values are <2.5 mmol/L for the calculated LDL-cholesterol with an atherogenic index <4. Apolipoprotein-B was determined by an immuno-nephelometric assay on the BN-Prospec (Dade-Behring): the normal reference value is <1.2 g/L.

The thyroid status was evaluated with a TSH and a free thyroxin (fT4). Whenever necessary the tri-iodothyronin (total T3) was determined. All three test were performed on the Abbott AxSYM system. Reference values are 0.4-5.0 mU/L for the TSH, 10-27 pmol/L for the fT4, 0.9-2.7 pmol/L for the total T3. The thyroxin binding globulin (TBG) were analysed with a classic radioimmunoassay (DiaSorin): reference values 12-25 mg/L males, 14-30 mg/L females. This test will help to delineate hypo or hyperthyroxinemia due to TBG alterations.

For identification of habitual tobacco users the plasma nicotine metabolite cotinine was assayed. Following extraction of 2mL of plasma with methylene chloride, the cotinine was measured by reversed-phase liquid chromatography with ultraviolet detection. Non-smokers or passively exposed have values lower than 45 pmol/L.

Plasma phospholipid fatty acid analysis; Omega 3

For the determination of the fatty acid composition of plasma phospholipid, 200 µl aliquots of plasma were extracted following the addition of chloroform: methanol (2:1, v/v), in the presence of a known amount of internal standard (diheptadecanoyl phospholipid). The total phospholipid was isolated from the lipid extract by thin-layer chromatography using heptane/isopropyl ether/acetic acid (60:40:3, v/v/v) as the developing solvent. Following transmethylation, using BF₃/methanol, the fatty acid profile will be determined by capillary gas-liquid chromatography.

A list of additional substances determined in blood, urine and hair.

Participants 8 years old and over

Whole blood	antimony bismuth tin molybdenum thallium	silver beryllium lithium nickel uranium	total arsenic cobalt manganese tellurium zirconium
Plasma	Omega-3 fatty acids, total lipids		
Urine	creatinine silver cobalt manganese thallium zinc	lead bismuth tin molybdenum uranium	antimony beryllium lithium nickel zirconium
Hair (0-2 cm)	antimony bismuth cobalt lithium molybdenum gold tellurium	silver beryllium gallium magnesium nickel rubidium thallium	total arsenic calcium lanthanum manganese niobium strontium uranium

Polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated pesticides (µg/L)

Plasma	Congeners; 28, 52, 99, 101, 105, 118, 128, 138, 170, 180, 183, 187. Aldrin alpha-chlordane gamma-chlordane p,p'-DDE Hexachlorobenzene Oxychlordane Total lipids g/L		cis-nonachlor p,p'-DDT Mirex Trans-nonachlor
--------	---	--	---

ANNEXE 6

**VALEURS DE RÉFÉRENCE POUR LES BPC ET LES AUTRES
CONTAMINANTS (EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)**

6-A. Reference values of PCBs, measured in plasma or serum as Aroclor 1260 (Health Canada) (µg/L)

For women of reproductive age

<5: Tolerable
5-100: concern
>100: Action

For men and post-menopausal women

<20: Tolerable
20-100: concern
>100: Action

(AMAP, 2002)

Tolerable Daily Intake (TDI)

The current Health Canada Provisional Tolerable Daily Intake (pTDI) for PCB is 1 µg/kg.bw/day and is based on developmental/reproductive effects in monkeys treated with Aroclor 1248 (WHO, 1976a; WHO, 1993). The LOEL in that study was 100 µg/kg/day and a 100 fold safety factor was applied to come up with a provisional TDI of 1 µg/kg/day. In fact the LOEL of the particular study was more accurately calculated to be 90 µg/kg/day (WHO, 1993) but Health Canada still maintains a pTDI of 1 µg/kg/day).

Blood Guidelines

In 1979, a Health Protection Branch Working Group was convened and reached a consensus on terminology and “working” PCB guidelines in whole blood for the general population (Wheatley, B., 1979). It should be noted that 1 ppb equates to 1 ng PCB/ml of fluid and that PCB refers to total PCB as determined by the current method of choice.

	Adult Males	Adult Females	Children (under 18 Years)	Pregnant and Lactating Women
Tolerable Level	<20	<5 (pre-menopause) <20 (post-menopause)	<5	<5
Concern Level	20	5 (pre-menopause) 20 (post-menopause)	5	5
Action Level	100	100	20	>5 (Infant)

These values were derived on the following basis. First it was assumed that not all individuals were equally sensitive to the toxic effects of PCB and that there was a greater risk to infants, both in utero and suckling than to adults. Therefore, women of child-bearing age should be afforded the greatest protection. Based on the available information, a toxic level for humans, where clinical effects was seen, was considered to be 200 ppb PCBs in blood (this level was based on occupational exposure to Aroclor 1242 only). A safety factor of 10 was applied to this number to achieve a maximum acceptable level (Tolerable) of 20 ppb for adult males and post-menopausal women. To protect women of child-bearing age and children under 18, a calculation was made based on the currently accepted maximum level of PCB on human milk

of 50 ppb (In 1978 an external advisory committee to the ADM recommended that PCB levels in breast milk above 50 ppb should be viewed with “concern” (HWC, 1978). Allowing for a 10:1 ratio between milk and blood (an approximate figure based on fat content of each tissue, Grant, D.L., 1986), the figure of 50 ppb was divided by 10 to give a maximum tolerable PCB blood level of 5 ppb..

In 1986 the guidelines were reviewed (Grant, D.L., 1986) and remained unchanged. The review did provide some additional guidance as to how to advise clientele who have shown blood values that exceeded the tolerable levels. The guidelines as described above are still used presently.

PCB Guidelines for Other Canadian Jurisdictions

Province of Alberta

The Province of Alberta Department of Labour has established an Occupational Health and Safety Guideline for the medical monitoring of workers exposed to PCB at the Swan Hills Treatment Centre (Alberta Labour, 1994). Blood serum Action Levels were described as follows: Less than 10 ppb. No Action. From 10 ppb to less than 30 ppb, called for a review of potential sources and re-tested yearly. For blood PCB levels between 30 and 100 ppb, immediate re-testing is required and if results are confirmed, work tasks to be modified to reduce exposure and regular monitoring of levels and liver function should be carried out. If levels remain persistently high, a more detailed evaluation of hepatic function is called for. If serum levels exceeded 100 ppb, the employee is to be removed from the Waste Treatment Centre, and repeat blood serum testing is to be conducted monthly.

Northwest Territories

The Northwest Territories has established a set of Interim Contaminant Guidelines for Whole Blood Levels for women of reproductive age and for newborns (Walker, 1996). The levels for women of reproductive age are the same as described above, 5 ppb or lower are ‘tolerable’, higher than 5 ppb is termed ‘level of concern/action’. However there is an important addition. Newborns, on the basis that blood lipid is 50% lower in cord blood than maternal blood, have been assigned a ‘tolerable’ level of 2.5 ppb and below, and a ‘level of concern/action for any level that exceeds 2.5 ppb.

6-B. Mercury

TDI

The current Health Canada provisional TDI for total mercury is 0.71 µg/kg body weight/day and for methylmercury it is 0.47 µg/kg body weight/day (INAC, 1997, AMAP, 1998). These figures are based on the setting of a provisional tolerable weekly intake of 0.3 mg of total mercury of which no more than 0.2 mg should be present as methyl mercury (WHO, 1976b) by a Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. These figures divided by 60 kg as the weight for a person and 7 for the number of days in a week give rise to the numbers 0.71 and 0.47. The Japanese Research Committee on Minimata Disease, 1975 in WHO, 1976 concluded that the first clinical effect (paraesthesia) associated with the long-term exposure to methylmercury occurred at a level of approximately 5 µg/kg body weight/day. There would thus be approximately a 10-fold safety factor between this level and the current pTDI. More recently, a US EPA study (USEPA, 1997) has proposed a reference dose level of 0.1 µg/kg body weight/day for methylmercury. This value equates to a 1.1 ppm level in hair or 4.4 ppb level in whole blood.

Blood and Hair Guidelines

In humans, blood methylmercury and hair methylmercury levels are often used to indicate exposure and have been correlated to both total body burden and brain tissue levels (INAC, 1997). Hair values have an added advantage in that they can also reflect temporal trends mercury accumulation. The hair/blood mercury concentrations have been estimated at approximately 200-300/1 (INAC, 1997). The “standards” below were published in 1979 (HWC, 1979) and were derived from WHO (WHO, 1972).

Total Mercury

	Whole Blood (ppb) (SI, nmol/L)	Hair (ppm) (SI, nmol/g)
Normal Acceptable Range	<20 (99.7)	<6 (29.9)
Increasing Risk	20-100(99.7-498.5)	6-30 (29.9-149.6)
At Risk	>100 (498.5)	>30 (149.6)

It was noted that symptoms may first appear in sensitive individuals with blood mercury concentration between 200 and 500 ppb (997.0 and 2492.5 nmol/L) or a hair concentration of between 50-125 ppm (249.3-623.1 nmol/g). It thus appears that a safety factor of 10 was applied to these levels to derive the “Normal, Increasing Risk and At Risk” categories described above. Charles Dumont (1986) used in reporting the 1993 results total mercury in

hair the following intervals; <6 ppm (29.9 nmol/g), 6<15 ppm (29.9<74.78 nmol/g), 15<30 ppm (74.78<149.6 nmol/g),

Mercury Guidelines for Other Canadian Jurisdictions

The Northwest Territories has established a set of Interim Contaminant Guidelines for Blood Levels for women of reproductive age and for newborns (Walker, 1996). The levels for women of reproductive age are somewhat different than the Health Canada figures. Levels of 20 ppb (99.7 nmol/L) or lower in whole blood are considered 'tolerable', values between 20-40 ppb (99.7 nmol/L-199.40 nmol/L) are termed 'level of concern' and levels that exceed 40 ppb 'action levels' (199.40 nmol/L). In addition there are categories for newborns based on the fact that the newborn are 2-3 times more sensitive than adults to the neurodevelopmental effects of methylmercury. Newborns have been assigned a 'tolerable' level of 10 ppb, a 'level of concern' of 10 to 20 ppb (49.85 nmol/L to 99.7 nmol/L) in whole blood and an 'action level' at 20 ppb and above (>99.7 nmol/L).

Level declarable to public health in Québec for mercury > 15 µg/L (74.8 nmol/L) in each age group

6-C. Lead

Level of lead in Whole Blood	Intervention
< 10 µg/dL (0.48 µmol/L)	None
10 - 15 µg/dL (0.48 µmol/L- 0.72 µmol/L)	Identify possible exposure source. Identify lead source responsible for the exposure and reduce or eliminate this source of exposure or modify behaviours that result in exposure.
>15-19 µg/dL (0.72 µmol/L- 0.92 µmol/L)	Review exposure history to identify source of lead exposure. Exposure reduction counseling by medical personnel or public health authority and provision of advice on hygienic and nutritional measures.
20-44 µg/dL (0.97 µmol/L- 2.12 µmol/L)	Medical assessment. Identify and eliminate environmental lead problem.
45-69 µg/dL (2.17 µmol/L- 3.33 µmol/L)	Urgent medical and environmental assessment and possible hospitalization of children for chelation therapy.
70 µg/dL and greater (3.38 µmol/L)	Urgent medical assessment and possible hospitalization of children for chelation therapy.

The guidelines above were based on recommendations put forward by a Lead Working Group which reported to the Federal-Provincial Committee on Environmental and Occupational Health (CEOH, 1994). The level of 10 µg/dL (0.48 µmol/L) was chosen as the earliest intervention level because there has been evidence of cognitive and developmental effects in children, and blood pressure effects in adults at that level. Moreover, there is probably no threshold for these effects. As mentioned above, the pTDI of 3.57 µg/kg (0.02 µmol/L) body weight/day is associated with a lead level in whole blood of approximately 5.7 µg/dL (0.03 µmol/L). This means there is only a safety factor of about 2 between the pTDI and the adverse health effects observed at 10 µg/dL (0.48 µmol/L).

Level declarable to public health in Québec > 100 µg/L (0.48 µmol/L) in each age group

Tolerable lead levels in hair

30 nmol/g (Centre de Toxicologie du Québec (CTQ), 1990-1995)

6-D. Other metals (Arsenic, Cadmium, Copper, Zinc, Selenium) tolerable levels (conventional and international system)

ELEMENT	HAIR	BLOOD	PLASMA(P)	URINE
	µg/g (SI)	µg/L (SI)	µg/L (SI)	µg/L (SI)
Arsenic	(0-2.670 nmol/g) ^a <0,001 ^b (<10 nmol/g)	---	---	(0-0.25 µmol/L) ^a 5-50 ^b (0.07-0.67 µmol/L) 10 ^c (0.13 µmol/L)
Cadmium			---	
-Non-smokers	(0-4.45 nmol/g) ^a <0,7 ^d (6.23 nmol/g)	(0-4.98 nmol/L) ^a <10 ^b (<88.97 nmol/L) <2 ^c (<17.79 nmol/L)		(0-9.96 nmol/L) ^a
-smokers		(8.90-80.07 nmol/L) ^a <6 ^c (<53.38 nmol/L)		
Copper	(0.16-0.63 µmol/g) ^a	---	1200-1450 ^b (18.89-22.82 µmol/L) 200-700 ^{d,1} (3.15-11.02 µmol/L) 900-1900 ^{d,2} (14.17-29.91 µmol/L) 700-1400 ^{d,3} (11.02-22.04 µmol/L) 800-1500 ^{d,4} (12.59-23.61 µmol/L) 1118-3020 ^{d,5} (17.60-47.53 µmol/L) 700-1550 ^f (11.02-24.40 µmol/L)	(0.01-0.50 µmol/L) ^a
Zinc	(1.91-4.59 µmol/g) ^a	(60.01-120.00 µmol/L) ^a 4100-7600 ^d (62.73-116.28 µmol/L)	---	---
Selenium	(0-20 nmol/g) ^a	---	(1.00-2.00 µmol/L) ^a <150 ^b (<1.90 µmol/L) 46-143 ^d (0.58-1.81 µmol/L)	---

^a Centre de Toxicologie du Québec (CTQ, all data in SI), 1990-1995 (urinary non-dietary arsenic).

^b Goyer et Clarkson, 1996 et 2001 (urinary non-dietary arsenic)

^c Health Canada, 1995.

^d Burtis et Ashwood, 1999.

^e Vahter, 1986, non-dietary arsenic.

^f Ellenhorn, 1999.

--- not applicable.

¹ children 0-6 mois.

² children 6-12 ans .

³ men.

⁴ women.

⁵ pregnant women (near delivery)

- Note:cadmium (Walker, 1996) Childbearing age women ≤ 5 ppb=tolerable value; > 5 ppb=levels of concern/action.

6-E. Other metals (Arsenic, Cadmium, Copper, Zinc, Selenium) action levels (conventional and international system)

ELEMENT	HAIR	BLOOD	PLASMA(P) SERUM(S)	URINE
	µg/g	µg/L (SI)	µg/L (SI)	µg/L (SI)
Arsenic (non-dietary)	(13.35 nmol/g) ^a	---	---	35 ^b (0.47 µmol/L)
Cadmium	---	5 ^b (44.49 nmol/L)	---	7.5 ^c (66.73 nmol/L) (47.4 nmol/L) ^f
Copper	---	---	1600 ^d (25.18 µmol/L)	---
Zinc	---	---	---	---
Selenium	---	---	285 ^e (3.61 µmol/L)	---

^a Goyer et Clarkson, 1996 et 2001 (surexposition).

^b ACGIH, 2002, others.

^c Personal comment A. Leblanc (for 1.5 g creatinin/L).

^d Ellenhorn, 1999.

^e Nantel et al., 1985.

^f Corresponding to 4 µmol/mol creatinine. Since a significant proportion of the general population displays early signs of toxicity already at urinary cadmium concentrations around 3 µmol/mol creatinine (Elinder and Jarup, 1996; Jarup and Bergland, 1998).

REFERENCES

ACGIH. Threshold limit values for chemical substances and physical agents, and biological exposure indices. Cincinnati, OH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists; 2002.

Alberta Labour. Occupational health and safety guideline-guideline for medical monitoring of workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs). Edmonton: Alberta Labour; 1994.

AMAP. Assessment report: arctic pollution issues. Oslo: Arctic Monitoring Assessment Programme; 1998. p. 782 (Table 12.2).

Burtis C, Ashwood E. Tietz fundamentals of clinical chemistry, 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1999. p. 982-98.

CEOH. Blood lead intervention levels and strategies. Report to the Federal-Provincial Committee on Environmental and Occupational Health. Ottawa: Environmental Health Directorate, Health Canada; 1994.

Dumont C, Noel F et al. James Bay mercury agreement (1986) health component, 1987-1997 activity report. Chisasibi, Quebec: Cree Board of Health and Social Services of James Bay; 1988. 62pp. + app.

Ellenhorn M. Ellenhorn's medical toxicology. Los Angeles: Williams & Wilkins, 1999. p. 1532-1613.

Elinder CG, Jarup L. Cadmium exposure and health risk: recent findings. *Ambio* 1996; 25: 370-3.

Goyer RA, Clarkson TW. In: Klaassen CD, editor. Casarett & Doull's toxicology: the basic science of poisons, 5th ed. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division; 1996; p. 691-736.

Goyer RA, Clarkson TW. In: Klaassen CD, editor. Casarett & Doull's toxicology: the basic science of poisons, 6th ed. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division; 2001. p. 811-68.

Grant, D.L. Memo from D.L. Grant, A/Chief Toxicological Evaluation Division, Health Protection Branch to B.L. Huston, Chief, Chemical Evaluation Division, Health Protection Branch entitled "Reassessment of PCB blood level guidelines for medical services". Ottawa: Health Canada; 1986.

HWC. Health and environment: A handbook for health professionals. Ottawa: The Great Lakes Health Effects Program, Health Protection Branch, Health Canada; 1995.

HWC. Methylmercury in Canada: exposure of Indian and Inuit residents to methylmercury in the Canadian environment. Ottawa: Medical Services Branch, Health and Welfare Canada; December 1979.

HWC. "Dear Doctor" letter entitled "Polychlorinated Biphenyls Department of National Health and Welfare - Committee Report". Ottawa: Health Protection Branch, Health Canada; 1978.

INAC. Canadian arctic contaminants assessment report. Ottawa: Indian and Northern Affairs Canada; 1997.

Nantel AJ, Brown M, Dery P, Lefebvre M. Acute poisoning by selenious acid. *Vet Human Toxicol* 1985; 27: 531-5.

Vahter M. Environmental and occupational exposure to inorganic arsenic. *Acta Pharmacol Toxicol* (Copenh) 1986; 59 (suppl 7):31-4.

Walker JEB. Human contaminant trends in arctic Canada. Synopsis of research conducted under the 1994/95 Northern Contaminants Program-Environmental Studies No. 73. Ottawa: Indian and Northern Affairs; 1996.

Wheatley, B. Memo entitled: Assessment of significance of PCB levels in human blood and development of working guidelines". Ottawa: Medical Services Branch, Health and Welfare Canada; September 14, 1979.

WHO. Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives amaranth, diethylpyrocabonate, and octyl gallate. Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, WHO additives series No. 4, FAO nutrition report series No. 51a, Geneva Switzerland: World Health Organization; 1972.

WHO. Environmental health criteria 2. Polychlorinated biphenyls and terphenyls. Geneva: World Health Organization; 1976a.

WHO. Environmental health criteria 1. Mercury. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1976b.

WHO. Environmental health criteria 140. Polychlorinated biphenyls and terphenyls (22nd Ed). Geneva: World Health Organization; 1993.

ANNEXE 7

**POURCENTAGES DE DÉTECTION ET CONCENTRATIONS
MOYENNES DE BPC ET DE PESTICIDES CHLORÉS
(EN ANGLAIS DANS LE RAPPORT)**

Table A1. Average detection frequencies of polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated pesticides among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants

PCBs/chlorinated pesticides	Oujé-Bougoumou % of detection	Nemaska % of detection	p value ¹
Aroclor 1260	96.4	93.8	0.344
Congener 28	3.4	0.0	-
Congener 52	0.0	0.0	-
Congener 99	83.0	73.3	0.076
Congener 101	10.7	6.5	-
Congener 105	38.0	36.1	-
Congener 118	83.0	82.0	0.843
Congener 128	16.4	14.5	-
Congener 138	94.6	93.8	0.787
Congener 153	99.1	100.0	0.397
Congener 156	69.6	68.5	-
Congener 170	79.4	80.8	0.800
Congener 180	92.8	94.6	0.604
Congener 183	68.0	64.3	-
Congener 187	86.9	82.1	0.315
Aldrin	0.0	0.0	-
β-HCH	32.1	33.6	-
Alpha-chlordane	0.0	0.0	-
Gamma-chlordane	0.0	0.0	-
Cis-nonachlor	36.5	43.3	-
pp'-DDE	100.0	100.0	-
pp'-DDT	30.1	22.4	-
Hexachlorobenzene	100.0	99.4	0.292
Mirex	61.2	58.0	-
Oxy-chlordane	66.0	69.6	-
Transnonachlor	73.6	77.4	0.519

¹ p Value was obtained by the chi-square test for comparison of proportions calculated only if % of detection >70.

Table A2. Plasma concentrations of congener PCB 99 among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹	Mean (sd)	Geometric mean (95 % CI)	p value ²
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	28.6	-	-	0.368
	Nemaska	11	45.5	-	-	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	91.0	12.36 (12.43)	8.71 (7.28-10.41)	0.007
	Nemaska	42	69.0	8.40 (8.82)	5.66 (4.37-7.32)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	97.5	19.34 (41.14)	10.44 (7.92-13.77)	0.057
	Nemaska	15	66.7	10.84 (18.25)	6.13 (3.82-9.84)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	102.76 (103.95)	65.14 (49.14-86.33)	0.105
	Nemaska	13	100.0	53.33 (46.47)	39.34 (25.46-60.80)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	87.9	29.53 (29.41)	11.08 (9.27-13.24)	0.006
	Nemaska	81	70.4	14.83 (12.58)	7.10 (5.59-9.00)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A3. Plasma concentrations of congener PCB 118 among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹	Mean (sd)	Geometric mean (95 % CI)	p value ²
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	33.3	-	-	0.277
	Nemaska	11	63.6	4.46 (2.64)	3.91 (2.88-5.30)	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	94.9	20.44 (21.37)	13.00 (10.52-16.06)	0.002
	Nemaska	43	69.8	11.11 (16.13)	6.47 (4.86-8.62)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	90.0	40.53 (151.48)	10.95 (7.53- 15.92)	0.296
	Nemaska	15	86.7	12.37 (17.60)	7.61 (4.80-12.07)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	253.91 (292.89)	148.32 (108.74-202.32)	0.038
	Nemaska	13	100.0	103.39 (95.66)	72.58 (45.10-116.79)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	88.4	66.28 (82.34)	15.58 (12.50- 19.42)	0.003
	Nemaska	82	76.8	23.82 (24.72)	8.67 (6.60- 11.38)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A4. Plasma concentrations of congener PCB 138 among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹		Mean (sd)		Geometric mean (95 % CI)		p value ²
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	71.4	5.68	(4.02)	4.84	(3.84-6.10)	0.083	
	Nemaska	11	72.7	13.26	(11.43)	8.85	(4.92-15.91)		
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	100.0	45.12	(48.13)	27.82	(22.22-34.84)	0.005	
	Nemaska	43	100.0	31.35	(41.38)	15.47	(10.83-22.09)		
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	100.0	87.30	(208.00)	38.08	(26.50-54.74)	0.059	
	Nemaska	15	93.3	43.35	(78.40)	18.93	(9.96-35.96)		
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	498.63	(450.02)	331.19	(251.86-435.52)	0.056	
	Nemaska	13	100.0	270.94	(294.59)	183.29	(112.82-297.79)		
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	96.8	133.61	(136.03)	34.58	(27.42-43.62)	0.015	
	Nemaska	82	95.1	65.69	(71.30)	20.82	(15.18-28.56)		

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A5. Plasma concentrations of congener PCB 170 among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹	Mean (sd)	Geometric mean (95 % CI)	p value ²
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	19.0	-	-	0.028
	Nemaska	11	63.6	8.03 (7.52)	5.72 (3.50-9.34)	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	89.7	21.08 (25.25)	12.43 (9.87-15.65)	0.052
	Nemaska	43	72.1	16.70 (22.69)	8.31 (5.88-11.74)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	92.5	49.80 (96.19)	21.69 (14.58-32.26)	0.077
	Nemaska	15	80.0	23.67 (36.21)	10.81 (5.70-20.50)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	289.18 (250.75)	191.66 (145.54-252.41)	0.102
	Nemaska	13	100.0	185.34 (215.09)	113.86 (64.79-200.09)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	85.3	75.11 (76.20)	18.07 (14.29-22.84)	0.050
	Nemaska	82	76.8	41.39 (50.10)	11.96 (8.73-16.39)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A6. Plasma concentrations of congener PCB 180 among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹	Mean		Geometric mean		p value ²
				(sd)		(95 % CI)		
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	61.9	6.11	(4.99)	4.95	(3.80-6.45)	0.025
	Nemaska	11	81.8	23.73	(26.20)	13.17	(6.48-26.78)	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	100.0	66.73	(82.33)	37.32	(29.04-47.96)	0.032
	Nemaska	43	97.7	53.03	(74.67)	22.61	(15.06-33.94)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	100.0	162.58	(314.92)	68.05	(44.88-103.18)	0.054
	Nemaska	15	93.3	74.47	(112.10)	29.78	(13.97-63.47)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	951.20	(821.65)	628.75	(476.64-829.40)	0.110
	Nemaska	13	100.0	627.96	(760.69)	376.64	(212.54-667.43)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	95.8	244.93	(250.46)	49.87	(38.32-64.92)	0.072
	Nemaska	82	95.1	136.85	(174.32)	32.54	(22.66-46.72)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A7. Plasma concentrations of congener PCB 187 among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹	Mean (sd)	Geometric mean (95 % CI)	p value ²
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	42.9	-	-	0.041
	Nemaska	11	63.6	9.18 (8.44)	6.39 (3.80-10.75)	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	94.9	28.42 (32.59)	16.79 (13.30-21.18)	0.022
	Nemaska	43	76.7	21.41 (28.69)	10.30 (7.17-14.79)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	97.5	65.78 (129.00)	28.59 (19.27-42.40)	0.066
	Nemaska	15	80.0	32.99 (55.09)	13.72 (6.95-27.08)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	357.25 (306.38)	241.60 (184.92-315.65)	0.102
	Nemaska	13	100.0	224.78 (250.83)	146.50 (87.33-245.76)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	91.1	94.59 (94.06)	23.19 (18.29-29.40)	0.033
	Nemaska	82	79.3	51.39 (59.67)	14.68 (10.60-20.32)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A8. Plasma concentrations of pp'-DDE among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	%	Mean		Geometric mean		p value ²
			det. ¹		(sd)		(95 % CI)	
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	100	43.78	(25.09)	38.04	(30.22-47.90)	0.014
	Nemaska	11	100	85.34	(59.36)	68.21	(44.81-103.82)	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	100	177.99	(141.39)	133.44	(112.65-158.08)	0.083
	Nemaska	43	100	150.80	(154.46)	102.38	(79.30-132.17)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	100	385.86	(1 225.35)	178.06	(136.41-232.43)	0.276
	Nemaska	15	100	196.87	(219.17)	133.40	(85.13-209.05)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100	1 758.16	(1 757.15)	1 170.80	(903.83-1 516.63)	0.051
	Nemaska	13	100	862.79	(823.76)	671.40	(464.87-969.68)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	100	498.65	(541.28)	170.40	(141.02-205.91)	0.116
	Nemaska	82	100	252.42	(207.33)	131.30	(104.12-165.57)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A9. Plasma concentrations of hexachlorobenzene among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	%	Mean		Geometric mean		p value ²
			det. ¹		(sd)		(95 % CI)	
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	100.0	6.01	(4.52)	5.23	(4.27-6.39)	0.756
	Nemaska	11	100.0	5.24	(1.75)	4.97	(4.05-6.09)	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	100.0	8.60	(3.56)	7.99	(7.34-8.69)	0.099
	Nemaska	43	97.7	8.06	(5.51)	6.80	(5.74-8.05)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	100.0	11.86	(18.89)	8.96	(7.55-10.63)	0.890
	Nemaska	15	100.0	10.08	(6.71)	8.76	(6.76-11.35)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	40.38	(33.79)	30.34	(24.64-37.35)	0.397
	Nemaska	13	100.0	28.59	(16.21)	25.07	(18.79-33.45)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	100.0	14.89	(10.21)	9.78	(8.75- 10.92)	0.066
	Nemaska	82	98.8	10.93	(5.25)	8.13	(6.96- 9.49)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

Table A10. Plasma concentrations of transnonachlor among the Oujé-Bougoumou and Nemaska participants (µg/kg lipids).

Group	Community	n	% det. ¹	Mean (sd)	Geometric mean (95 % CI)	p value ²
8-14 years	Oujé-Bougoumou	21	4.8	-	-	0.038
	Nemaska	11	54.5	-	-	
Women 15-39 years	Oujé-Bougoumou	78	82.1	8.22 (6.73)	6.33 (5.42-7.40)	0.154
	Nemaska	43	65.1	7.38 (7.37)	5.19 (4.09-6.57)	
Men 15-39 years	Oujé-Bougoumou	40	90.0	15.32 (34.87)	8.46 (6.47-11.07)	0.461
	Nemaska	15	80.0	11.52 (17.61)	6.96 (4.44-10.90)	
Men & women ≥ 40 years	Oujé-Bougoumou	51	100.0	79.15 (76.87)	53.97 (41.96-69.41)	0.424
	Nemaska	13	100.0	59.14 (57.46)	43.20 (28.44-65.63)	
Total (≥ 8 years)	Oujé-Bougoumou	190	80.0	22.31 (22.33)	8.75 (7.37- 10.37)	0.178
	Nemaska	82	72.0	15.24 (14.46)	7.12 (5.64- 8.98)	

¹ Detection frequency at the detection limit of 0.02 µg/L.

² Comparison of geometric mean between Oujé-Bougoumou and Nemaska.

