

Rapport d'évaluation préalable

Éthylbenzène

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 100-41-4

**Environnement et Changement Climatique Canada
Santé Canada**

Avril 2016

N° de cat. : En14-231/2015F-PDF
ISBN 978-0-660-02776-0

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

On demande seulement :

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

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

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de l'Environnement et Changement Climatique, 2016.

Also available in English

Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*(1999) [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et Changement Climatique et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable de l'éthylbenzène (numéro de registre du Chemical Abstracts Service 100-41-4). Une priorité a été accordée à l'évaluation de l'éthylbenzène, car il présente le plus fort risque d'exposition pour les humains et qu'il a aussi été classé par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité.

L'éthylbenzène est présent naturellement dans l'environnement dans le pétrole brut et dans certains flux de gaz naturel ainsi qu'à la suite de la combustion incomplète de matières naturelles, ce qui en fait un composé de la fumée provenant des incendies de forêt. L'éthylbenzène est un composé des carburants pour véhicules et d'aviation ainsi que de xylènes mélangés, qui sont utilisés comme solvants dans différentes applications, y compris les peintures, les teintures et les nettoyants pour automobiles. L'éthylbenzène est également produit de façon synthétique et utilisé principalement dans la fabrication du styrène. Le styrène est ensuite utilisé pour fabriquer différents types de polymères comme le polystyrène. L'éthylbenzène est utilisé dans l'industrie pétrolière et gazière dans un certain nombre d'applications du secteur des champs de pétrole, notamment comme non-émulsifiant, comme additif acide et comme agent de surface dans les liquides de fracturation hydraulique. Les applications mineures de l'éthylbenzène produit de façon synthétique comprennent l'utilisation en tant que solvant et dans la production d'autres produits chimiques tels que le diéthylbenzène.

Les plus récents renseignements disponibles sur la production d'éthylbenzène au Canada remontent à 2003, année au cours de laquelle 906 000 tonnes d'éthylbenzène ont été produites au total. Environ 545 tonnes d'éthylbenzène ont été importées au Canada en 2009, et environ 51,6 tonnes ont été exportées au cours de la même année. Selon les résultats obtenus d'une enquête menée en 2000 au moyen d'un *Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*, en application de l'article 71, environ 1 700 000 tonnes d'éthylbenzène à une concentration supérieure à 1 % ont été fabriquées et importées au Canada au cours de cette année, principalement par des entreprises du secteur pétrochimique. À l'échelle internationale, l'éthylbenzène a été défini comme une substance chimique produite en grande quantité.

Comme l'éthylbenzène est inscrit dans l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP), les installations qui fabriquent, traitent ou utilisent d'une autre manière plus de dix tonnes de cette substance par année doivent déclarer leurs

rejets. En 2013, les installations dans l'ensemble du Canada ont déclaré à l'INRP des rejets sur place totalisant environ 326 tonnes, des transferts pour élimination totalisant 1 346 tonnes, ainsi que des transferts hors site pour recyclage totalisant 3 482 tonnes.

Au Canada, on a détecté de l'éthylbenzène dans l'air ambiant et l'air intérieur, l'eau potable, les eaux de surface, les eaux souterraines, le sol et le biote, mais pas dans les sédiments. On a aussi détecté de l'éthylbenzène dans divers produits alimentaires aux États-Unis. On a trouvé de l'éthylbenzène dans de nombreux produits de consommation, tels que des revêtements liquides et en aérosol, des produits de calfeutrage, des laques, des teintures et des vernis, et des matériaux de construction. On a aussi mesuré de l'éthylbenzène dans le sang de personnes vivant aux États-Unis.

D'après ses propriétés physiques et chimiques et ses demi-vies dans les eaux de surface et les eaux souterraines, les systèmes de traitement des eaux usées, le sol et les sédiments, l'éthylbenzène devrait se dégrader relativement rapidement dans l'eau, le sol et les sédiments dans des conditions aérobies, mais la dégradation en conditions anaérobies est plus lente. L'éthylbenzène a une demi-vie d'environ 2 jours dans l'air. L'éthylbenzène a un faible potentiel d'accumulation dans les organismes ou de bioamplification dans les chaînes trophiques.

Les effets à court terme sur les organismes aquatiques et terrestres varient respectivement entre 1,8 et 9,6 mg/L et entre 112 et 259 mg/kg en poids sec. Les concentrations environnementales estimées (CEE) dans l'air, les eaux de surface, les sédiments et le sol ne dépassent pas les concentrations associées à des effets. Bien qu'il y ait de l'incertitude concernant l'étendue des risques pour les eaux souterraines due aux données disponibles sur les concentrations qui ne sont pas récentes ainsi qu'à l'utilisation d'organismes de substitution, aucune préoccupation pour l'environnement n'a été identifiée.

À la lumière des renseignements disponibles, l'éthylbenzène présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut donc que l'éthylbenzène ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) ou b) de la LCPE 1999, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

On considère que les effets critiques sur la santé associés à l'exposition à l'éthylbenzène sont l'induction de tumeurs et les effets systémiques non

cancérogènes, principalement sur le système auditif, sur les reins, sur le foie et l'hypophyse.

L'ensemble de la population canadienne est exposée à l'éthylbenzène dans les milieux naturels, par l'alimentation et par l'utilisation de produits de consommation. Les marges entre les concentrations associées à des effets chez les animaux de laboratoire et les valeurs estimatives de la limite supérieure de l'exposition à partir des milieux naturels (y compris l'air à l'intérieur des véhicules), des aliments, et de scénarios comme l'utilisation de pompes à essence ou la vie à proximité de stations-services, sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes des effets sur la santé et de l'exposition pour les effets cancérogènes et non cancérogènes. Les marges entre les valeurs estimatives de la limite supérieure de l'exposition due à l'utilisation de certains produits de consommation et les seuils critiques d'effet sont également considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes des données des effets sur la santé et de l'exposition.

À la lumière des renseignements disponibles, on conclut que l'éthylbenzène ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

D'après les renseignements disponibles, on conclut donc que l'éthylbenzène ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

Tables des matières

Sommaire	ii
Tables des matières	vi
Liste des tableaux	vii
1. Introduction	1
2. Identité de la substance	3
3. Propriétés physiques et chimiques	4
4. Sources	6
5. Utilisations	7
6. Rejets dans l'environnement	10
7. Devenir dans l'environnement	12
8. Persistance et potentiel de bioaccumulation.....	13
8.1 Persistance dans l'environnement	13
8.2 Potentiel de bioaccumulation	14
9. Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement.....	15
9.1 Évaluation de l'exposition de l'environnement.....	15
9.2 Évaluation des effets sur l'environnement.....	21
9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement	25
10. Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine	33
10.1 Évaluation de l'exposition.....	33
10.2 Évaluation des effets sur la santé	59
10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine	71
10.4 Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine	77
11. Conclusion.....	80
12. Références	81
Annexe A : Sommaire des études canadiennes sur l'air extérieur.....	111
Annexe B. Sommaire des études canadiennes sur l'air intérieur.....	114
Annexe C. Éthylbenzène dans divers produits alimentaires	118
Annexe D. Estimations de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène par la population canadienne.....	124
Annexe E : Renseignements sur les produits de consommation	127
Annexe F : Estimations de l'exposition à l'éthylbenzène	129
Annexe G. Estimations de l'exposition potentielle à l'éthylbenzène provenant de l'essence	133
Annexe H. Résumé des effets sur la santé	134

Liste des tableaux

Tableau 2-1. Identité de la substance – éthylbenzène	3
Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques de l'éthylbenzène.....	4
Tableau 4-1 : Quantités d'importation et d'exportation de l'éthylbenzène de 2000 à 2013 au Canada (CICM, 2010, 2014)	7
Tableau 6-1 : Données de l'INRP relatives aux rejets et à l'élimination (en tonnes) d'éthylbenzène de 2004 à 2013 (Environnement Canada, 2013b)	10
Tableau 7-1 : Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003)	12
Tableau 8-1 : Demi-vies et processus d'élimination de l'éthylbenzène dans l'environnement.....	13
Tableau 9-1 : Concentrations (en µg/L) d'éthylbenzène dans les eaux de surface et les effluents au Canada.....	18
Tableau 9-2 : Concentrations (en µg/L) d'éthylbenzène dans les eaux souterraines au Canada.....	19
Tableau 9-3 : Concentrations (en µg/kg) d'éthylbenzène dans le sol au Canada.....	20
Tableau 9-4 : Concentrations (en µg/kg de poids humide) d'éthylbenzène dans le biote au Canada	20
Tableau 9-5 : Données empiriques sur la toxicité de l'éthylbenzène pour les organismes aquatiques	22
Tableau 9-6 : Données empiriques sur la toxicité de l'éthylbenzène pour les organismes vivant dans le sol	24
Tableau 9-7 : Valeurs utilisées pour calculer les quotients de risque (QR) pour tous les milieux.....	26
Tableau 10-1 : Plage des facteurs d'émissions d'éthylbenzène de matériaux choisis (µg/m ² /h) à 24 heures (Won <i>et al.</i> , 2005)	40
Tableau 10-2 : Moyennes pondérées des concentrations résiduelles d'éthylbenzène dans les emballages et les articles jetables en polystyrène (PSWG, 1997, cité dans VCCEP, 2007)	48
Tableau 10-3 : Sommaire de l'exposition à l'éthylbenzène par inhalation et par voie cutanée résultant de l'utilisation de produits de consommation par des adultes, estimations obtenues à l'aide du modèle ConsExpo v. 4.1.....	54
Tableau 10-4 : Résumé des paramètres choisis pour la caractérisation des risques que présente l'éthylbenzène	71
Tableau 10-5 : Marges d'exposition par inhalation résultant de l'utilisation de produits de consommation contenant de l'éthylbenzène, en ce qui a trait à la toxicité aiguë et à court terme	74

1. Introduction

L'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et Changement Climatique et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de la catégorisation énoncés dans la Loi, afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

L'éthylbenzène (numéro de registre CAS 100-41-4) a été désigné comme substance prioritaire pour l'évaluation parce qu'il répond au critère du plus grand potentiel d'exposition humaine et qu'il a été classé par d'autres organismes en raison de son effet cancérogène, et du fait qu'il répond au critère de persistance, mais non au critère du potentiel de bioaccumulation ou de toxicité intrinsèque pour les organismes non humains.

La version de 2006 du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable* de l'éthylbenzène a été publiée sur le site Web de Santé Canada le 30 janvier 2006 (Santé Canada, 2006). Le *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacent à une évaluation préalable* a fait l'objet d'un examen externe par du personnel de la firme Toxicology Advice and Consulting Limited ainsi que par V.C. Armstrong (consultant) afin de vérifier l'adéquation des données utilisées et la solidité des conclusions. Les commentaires externes ont été pris en considération dans la rédaction du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques*. L'évaluation préalable des effets sur la santé incluse dans le présent document est une mise à jour du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques* et remplace celui-ci.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements essentiels pour déterminer si une substance présente ou est susceptible de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine, conformément aux critères énoncés dans l'article 64 de la LCPE (1999). Les évaluations préalables visent à examiner les données scientifiques et à formuler des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de cette substance sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche d'intervenants et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en juin 2014 pour les sections traitant des aspects écologiques et jusqu'en août 2014 pour les sections

traitant des effets sur la santé humaine. En outre, en 2001, une enquête a été menée au moyen d'un avis publié dans la *Gazette du Canada* conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) [Canada, 2001]. Cette enquête a permis de recueillir des données sur la fabrication et l'importation au Canada des substances sélectionnées pour le projet pilote d'évaluation préalable de substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) [Environnement Canada, 2001]. Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique et les résultats de modélisation ont servi à formuler des conclusions. Lorsqu'ils étaient disponibles et pertinents, on a utilisé les renseignements contenus dans les évaluations des dangers effectuées par d'autres instances. La présente évaluation préalable n'est pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Elle fait plutôt état des études et des éléments de preuve les plus importants sur lesquels s'appuie la conclusion proposée.

L'évaluation des risques pour la santé humaine suppose la prise en compte des données pertinentes à l'estimation de l'exposition (non professionnelle) de la population générale et de l'information sur les dangers pour la santé (obtenue principalement grâce aux évaluations s'appuyant sur la méthode du poids de la preuve, effectuées par d'autres organismes, qui ont servi à déterminer le caractère prioritaire des substances). Les décisions concernant les risques pour la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur les marges entre les valeurs prudentes de concentration associées à un effet et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données trouvées sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement et Changement Climatique Canada. Comme on l'a mentionné précédemment, le *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques* a fait l'objet auparavant d'un examen externe. Le volet écologique de la présente évaluation a fait l'objet d'une étude scientifique rédigée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers, et les commentaires reçus ont été pris en considération dans la production de ce rapport. Des commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine de l'ébauche de l'étude préalable ont été reçus de la part d'experts scientifiques, notamment Cathy Petito Boyce, Leslie Beyer et Chris Long de Gradient. De plus, l'ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement et Changement Climatique Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable.

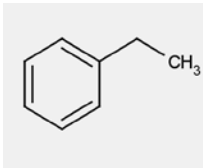
Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

2. Identité de la substance

Nom de la substance

Le tableau 2-1 présente des renseignements pertinents relatifs à l'identité de l'éthylbenzène.

Tableau 2-1. Identité de la substance – éthylbenzène

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)	100-41-4
Nom dans la LIS	Éthylbenzène
Noms dans les National Chemical Inventories (NCI)^a	<i>Benzene, ethyl-</i> (TSCA, AICS, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC) <i>ethylbenzene</i> (ENCS, ECL, PICCS) <i>éthylbenzène</i> (EINECS)
Autres noms	<i>α-Methyltoluene; EB; Ethyl benzene; Ethylbenzol; NSC 406903; Phenylethane; UN 1175; UN 1175 (DOT), Aethylbenzol; Ethylbenzeen; Etilbenzene; Etylobenzen</i>
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques organiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	Organique cyclique
Principale sous-classe chimique	Hydrocarbures monoaromatiques
Formule chimique	C ₈ H ₁₀
Structure chimique	
SMILES^b	CCc1ccccc1
Masse moléculaire	106,17 g/mol

^a National Chemical Inventories (NCI), 2007 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SWISS (liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse) et TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

^b Simplified Molecular Input Line Entry System.

3. Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques expérimentales et modélisées de l'éthylbenzène qui se rapportent à son devenir dans l'environnement sont résumées dans le tableau 3-1.

Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques de l'éthylbenzène

Propriété	Type	Valeur ^a	Température (°C)	Références
Caractéristiques physiques	–	Liquide incolore inflammable	20	O'Neil <i>et al.</i> , 2006
Point de fusion (°C)	Expérimental	–94,9 à –95	-	Mabey <i>et al.</i> , 1982; O'Neil <i>et al.</i> , 2006; Lide et Haynes, 2010
Point de fusion (°C)	Modélisé	–46,94	-	MPBPWIN, 2008
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	136,2	-	Mabey <i>et al.</i> , 1982; O'Neil <i>et al.</i> , 2006; Lide et Haynes, 2010
Point d'ébullition (°C)	Modélisé	148,30	-	MPBPWIN, 2008
Masse volumique (kg/m³)	Expérimental	866	20	O'Neil <i>et al.</i> , 2006;
Masse volumique (kg/m³)	Expérimental	863 (0,8626 g/mL)	25	Lide et Haynes, 2010
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	930 (7 torr)	20	Mabey <i>et al.</i> , 1982; O'Neil <i>et al.</i> , 2006
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	1 280 (9,6 mm Hg)	25	Daubert et Danner, 1985
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	1 270	25	ATSDR, 2010
Pression de vapeur (Pa)	Modélisé	1 010 (7,596 mm Hg)	25	MPBPWIN, 2008
Constante de la loi de Henry (Pa·m³/mol)	Expérimental	675 (0,0066 atm·m ³ /mol)	20	Mabey <i>et al.</i> , 1982
Constante de la loi de Henry (Pa·m³/mol)	Expérimental	854 (0,00843 atm·m ³ /mol)	25	Mackay <i>et al.</i> , 1979

Constante de la loi de Henry (Pa·m³/mol)	Expérimental	798 (0,00788 atm·m ³ /mol)	25	Sanemesa <i>et al.</i> , 1982
Constante de la loi de Henry (Pa·m³/mol)	Modélisé	800 ^b	25	HENRYWIN, 2008
Log K_{oe} (coefficient de partage octanol-eau) [sans dimension]	Expérimental	3,13-3,15	25	Tewari <i>et al.</i> , 1982; Kamlet <i>et al.</i> , 1988
Log K_{oe} (coefficient de partage octanol-eau) [sans dimension]	Modélisé	3,03	-	KOWWIN, 2008
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]	Expérimental	2,21 ^c (MO ^d dans le sol)	-	Chiou <i>et al.</i> , 1983; OCDE, 2005
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]	Expérimental	3,04 (MO dans les sédiments)	-	Mabey <i>et al.</i> , 1982
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]	Modélisé	2,65-2,73	-	KOCWIN, 2008
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	140	15	Verschuieren, 1983
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	152	20	
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	111 (eau de mer)	25	
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	169	25	
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Modélisé	52,19	25	WSKOWWIN, 2008

^a Les valeurs entre parenthèses représentent les valeurs originales rapportées par les auteurs ou estimées par les modèles.

^b Estimation obtenue à partir de mesures d'une pression de vapeur de 1 280 Pa et d'une hydrosolubilité de 152 mg/L.

^c Chiou *et al.* (1983) ont déclaré un log K_{mo} de 1,98 pour l'éthylbenzène. L'OCDE (2005) a obtenu une valeur de log K_{co} à partir de cette valeur en divisant le K_{mo} de 95 par 0,58 pour obtenir un K_{co} de 163, et donc un log K_{co} de 2,21, en citant cette procédure pour Howard (1989).

^d MO = matière organique.

4. Sources

L'éthylbenzène est présent naturellement dans le pétrole brut et dans certains flux de gaz naturel, et est un sous-produit du raffinage du pétrole et du charbon (PISSC, 1996; ACPP, 2006; EURAR, 2007; VCCEP, 2007). Il est également produit par la combustion incomplète de matières naturelles, ce qui en fait un composé de la fumée provenant des incendies de forêt ou de la combustion du bois (PISSC, 1996; CIRC, 2000). Les sources anthropiques d'éthylbenzène dans l'environnement comprennent les rejets des usines pétrochimiques, des centrales électriques alimentées au charbon, des sites d'enfouissement et des sites contaminés, et l'essence (p. ex., les émissions de gaz d'évaporation provenant des véhicules et des stations-services; CONCAWE, 1997). En tant que constituant naturel des substances pétrolières, on trouve souvent de l'éthylbenzène dans les émissions issues des activités industrielles liées au secteur du pétrole et du gaz en amont (déshydrateurs au glycol, valorisation des sables bitumineux et fuites fugitives provenant du matériel; Picard *et al.*, 2002), au secteur du raffinage du pétrole (fabrication, traitement, utilisation, entreposage et élimination) et de la combustion de carburant pour véhicules, de carburant aviation et de charbon (PISSC, 1996; German Chemical Society, 1997). Il s'est aussi avéré que la fumée de tabac ambiante était une source d'éthylbenzène (Nelson *et al.*, 1998; Daisey *et al.*, 1994; Xie *et al.*, 2003).

La majorité de l'éthylbenzène fabriqué dans le monde est produite en alkylant du benzène avec de l'éthylène au cours de la phase liquide avec un catalyseur de chlorure d'aluminium, ou au cours de la phase gazeuse avec un catalyseur de zéolite synthétique ou d'acide de Lewis (CIRC, 2000; Berthiaume et Ring, 2006). D'autres méthodes de production d'éthylbenzène comprennent la préparation à partir d'acétophénone, de benzène, de chlorobenzène, d'éthylènebenzène, de naphthènes et de xylène (VCCEP, 2007; ATSDR, 2010). L'éthylbenzène est également produit à partir du flux de xylènes mélangés dans l'industrie de raffinage du pétrole (Fishbein, 1985; Coty *et al.*, 1987).

Selon Camford Information Services (2004), deux entreprises ont fabriqué de l'éthylbenzène en 2003, et elles ont produit un total de 906 kilotonnes (kt) d'éthylbenzène au cours de la même année. Camford Information Services (2004) a estimé que les quantités d'éthylbenzène fabriquées au Canada sont restées stables, soit 985 kt/an depuis 1999. On n'a pas trouvé de données plus récentes sur la fabrication d'éthylbenzène au Canada. En 2013, environ 650 002 kg d'éthylbenzène ont été importés au Canada, et environ 257 880 kg

ont été exportés la même année (CICM, 2014). Les quantités d'importation et d'exportation pour les années 2000 à 2013 (CICM, 2010, 2014) sont présentées dans le tableau 4-1. Les quantités d'importation et d'exportation ont été variables au fil des années. À l'échelle internationale, l'éthylbenzène a été défini comme une substance chimique produite en grande quantité (OCDE, 2005).

Tableau 4-1 : Quantités d'importation et d'exportation de l'éthylbenzène de 2000 à 2013 au Canada (CICM, 2010, 2014)

Année	Quantités importées (kg)	Quantités exportées (kg)
2013	650 002	257 880
2012	61 487	20 744 035
2011	126 358	480 517
2010	137 524	420 674
2009	545 147	90 290
2008	162 767	63 070
2007	133 315	Aucune donnée
2006	116 588	Aucune donnée
2005	161 656	35 474 963
2004	170 239	8 524 901
2003	130 640	18 167 873
2002	284 954	40 540
2001	164 154	30 289 662
2000	212 089	319 749

D'après l'information reçue en réponse à une enquête menée au moyen d'un avis paru en application de l'article 71 de la LCPE (1999) [Canada, 2001], environ 1 700 kilotonnes (kt) d'éthylbenzène à une concentration supérieure à 1 % ont été fabriquées ou importées au Canada pendant l'année 2000, principalement par des entreprises du secteur pétrochimique (Environnement Canada, 2004). En outre, plusieurs entreprises ont déclaré avoir importé ou fabriqué de l'éthylbenzène à une concentration inférieure à 1 % et à une quantité suffisante pour atteindre le seuil de déclaration de 10 000 kg (Environnement Canada, 2004). Tant les installations produisant du pétrole en amont que les industries de pétrole en aval (raffinerie/pétrochimie) ont répondu en qualité de fabricants d'éthylbenzène. Étant donné que les raffineries sont fournies par les extracteurs, il est possible qu'une double comptabilisation ait eu lieu; cependant, il n'était pas possible de déterminer dans quelle mesure (Environnement Canada, 2004).

5. Utilisations

À l'échelle mondiale, la presque totalité (plus de 99 %) de l'éthylbenzène produit pour la commercialisation est utilisée comme agent intermédiaire dans la fabrication de styrène (CIRC, 2000; Berthiaume et Ring, 2006). Le styrène est utilisé par la suite pour produire différents polymères, y compris le polystyrène, l'acrylonitrile-butadiène-styrène, le styrène-acrylonitrile, les latex de styrène-butadiène, le caoutchouc de styrène-butadiène, ainsi que les résines de polyester non saturé (Berthiaume et Ring, 2006; VCCEP, 2007). Ces polymères styréniques sont utilisés dans diverses applications, notamment pour les matériaux d'emballage alimentaire, les appareils électroménagers, ainsi que les articles de sport, dans l'industrie automobile et électronique, ainsi que dans les matériaux de construction (VCCEP, 2007). L'éthylbenzène restant produit de façon synthétique est utilisé comme solvant, ou occasionnellement dans la production de diéthylbenzène, d'acétophénone, d'éthyl-anthraquinone, d'acétate de cellulose, d'acides sulfoniques d'éthylbenzène, d'oxyde de propylène, et d'alcool alpha-méthylbenzylique (Berthiaume et Ring, 2006; ATSDR, 2010).

L'éthylbenzène qui est présent de façon naturelle dans le pétrole brut est un composant des carburants pour véhicules et d'aviation, dont l'essence (VCCEP, 2007; Dow, 2009). Les concentrations d'éthylbenzène dans l'essence varient de moins de 1 à 5,4 % (CIRC, 2000; FLL, 2008). La substance est également un composant de produits raffinés, y compris les xylènes mélangés, à une concentration de 15 à 20 %. Les xylènes mélangés sont utilisés comme solvants dans différentes applications, y compris les peintures au pistolet, les apprêts, les décapants et diluants pour peintures, les teintures pour bois et les vernis, ainsi que les produits ménagers et les nettoyeurs d'automobiles (PISSC, 1996; VCCEP, 2007; Dow, 2009). L'éthylbenzène peut également être un composé de l'asphalte et du naphta (VCCEP, 2007).

On a signalé que l'éthylbenzène était utilisé comme composant d'un certain nombre de liquides de fracturation hydraulique utilisés aux États-Unis pour le développement et l'exploitation des réserves de gaz naturel dans les formations de schiste et dans d'autres formations de pétrole et de gaz non classiques à l'échelle du pays (Chambre des représentants des États-Unis, 2011).

Au Canada, les résultats d'une enquête menée au moyen d'un avis paru en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) au cours de l'année 2000 ont indiqué l'utilisation d'éthylbenzène comme matière première pour les produits pétrochimiques et d'autres produits chimiques organiques, comme solvant dans les peintures et les revêtements ainsi que pour d'autres applications nécessitant l'emploi de solvants (Environnement Canada, 2004). Selon Camford Information Services (2004), la majorité de l'éthylbenzène au Canada est fabriquée pour être utilisée dans la production du monomère de styrène, et de petites quantités sont utilisées comme solvant. L'éthylbenzène est utilisé également dans l'industrie pétrolière et gazière dans un certain nombre d'applications du secteur des champs de pétrole,

notamment comme non-émulsifiant, comme additif acide et comme agent de surface dans les liquides de fracturation hydraulique (FracFocus, 2013).

L'éthylbenzène n'est pas un ingrédient actif dans les produits antiparasitaires homologués au Canada, mais il constitue un produit de formulation et on en trouve actuellement dans environ 130 produits antiparasitaires à des concentrations allant de près de zéro à 3,2 % (courriel de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Santé Canada adressé au Bureau de la gestion du risque, Santé Canada en 2014; source non citée). On a trouvé de l'éthylbenzène dans des produits pour les soins des mains au Canada (SDC, 2010). L'éthylbenzène ne figure pas actuellement sur la Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (« liste critique ») de Santé Canada, qui est un outil administratif que Santé Canada utilise pour aviser les fabricants et d'autres intervenants que certaines substances, si elles sont présentes dans un cosmétique, peuvent contrevenir à : a) l'interdiction générale prévue à l'article 16 de la *Loi sur les aliments et drogues* ou b) une disposition du *Règlement sur les cosmétiques* (Santé Canada, 2011).

On a également signalé l'utilisation d'éthylbenzène dans les insecticides, les encres d'imprimerie, les colles, les parfums et les produits pharmaceutiques (CIRC, 2000; EURAR, 2007; VCCEP, 2007). Les utilisations déclarées dans d'autres compétences se trouvent dans les catégories de la fabrication, des solvants, des carburants et des revêtements (HSDB, 2009; ATSDR, 2010). L'Environmental Protection Agency (EPA) du Danemark a aussi détecté de l'éthylbenzène dans des bougies (Eggert *et al.*, 2002), de l'encens (Eggert et Hansen, 2004), des jouets pour adultes (Nilsson *et al.*, 2006), des produits faits de bois exotique (Witterseh, 2004), des documents imprimés (Hansen et Eggert, 2003), des décorations de Noël (Environmental Protection Agency (EPA) du Danemark [DEPA, 2003]), ainsi que dans des bottes cuissardes et des gants de plongée fabriqués avec du chloroprène (Nilsson et Pedersen, 2004).

6. Rejets dans l'environnement

L'éthylbenzène est rejeté par les installations qui produisent la substance ou l'utilisent comme solvant ou comme agent intermédiaire dans la fabrication d'autres produits chimiques. Il est également un constituant des gaz d'échappement des véhicules après la combustion (Santé Canada, 2004). Les rejets récents d'éthylbenzène déclarés à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) [Environnement Canada, 2013b] par les industries canadiennes sont présentés dans le tableau 6-1. La plupart des rejets se produisent dans l'air, les rejets dans l'eau et le sol étant plus faibles. La base de données de l'INRP indique que les méthodes suivantes sont utilisées pour l'élimination de l'éthylbenzène : l'incinération, l'injection souterraine, le traitement physique, les sites d'enfouissement de confinement, ainsi que le traitement biologique (Environnement Canada, 2009).

Le nombre d'entreprises qui ont effectué des déclarations à l'INRP pour les années 1994 à 2013 a augmenté, passant de 73 en 1994 à 228 en 2013. En 2013, des installations du Canada ont déclaré à l'INRP des rejets environnementaux sur place dans l'air, l'eau et le sol totalisant environ 326 tonnes, des transferts hors site pour élimination totalisant 1 346 tonnes (900 tonnes sur place et 446 tonnes hors site, respectivement), et des transferts hors site pour recyclage totalisant 3 482 tonnes (tableau 6-1). La majeure partie de l'éthylbenzène rejeté par les secteurs pétrolier et gazier en amont (p. ex. déshydrateurs au glycol) n'est pas déclarée à l'INRP, en raison des seuils de déclaration qui s'appliquent à l'extraction classique de pétrole et de gaz.

Tableau 6-1 : Données de l'INRP relatives aux rejets et à l'élimination (en tonnes) d'éthylbenzène de 2004 à 2013 (Environnement Canada, 2013b)

Année	Rejets sur place dans l'air	Rejets sur place dans l'eau	Rejets sur place dans le sol	Élimination sur place	Élimination hors site	Recyclage hors site
2013	322	4,1	0,003	900	446	3 482
2012	345	2,0	2,5	1 241	434	1 268
2011	328	2,4	0,011	1 213	65	1215
2010	900	2,8	0,626	983	102	541
2009	838	4,1	0,125	1 059	81	427
2008	940	3,8	0,069	966	121	1041
2007	599	3,0	0,343	914	112	977
2006	778	4,4	0,121	879	378	1 328
2005	815	4,7	0,386	26	388	1 242
2004	911	2,6	0,837	15	146	1 021

En tant que composant des émissions de benzène, de toluène, d'éthylbenzène et de xylènes (BTEX), l'éthylbenzène est également rejeté par des déshydrateurs au glycol utilisé pour enlever l'eau du gaz naturel avant d'entrer dans le pipeline (Santé Canada, 2004). En 2007, le nombre estimé de déshydrateurs au glycol était de 5 195 unités. Ces unités émettent environ 1 470 tonnes de benzène par an (ACPP, 2009). Dans le cadre d'une étude sur les gaz humides contenant les substances BTEX et s'échappant du bassin sédimentaire de l'Ouest, on a découvert que les concentrations d'éthylbenzène provenant des déshydrateurs au glycol étaient d'environ 8,4 % des valeurs de benzène, ce qui entraînait une estimation des émissions d'éthylbenzène provenant de ces machines d'environ 123,5 tonnes par an (Murray, 2010). D'après les données de l'INRP de 2007 sur les rejets de l'industrie de l'extraction pétrolière et gazière, sur les 137 tonnes rejetées dans l'atmosphère, 8,5 tonnes proviennent des activités d'extraction classique de pétrole et de gaz en amont, et 128,5 tonnes, de l'extraction des sables bitumineux. Par conséquent, au moins 115 tonnes additionnelles d'éthylbenzène sont rejetées par les déshydrateurs au glycol.

L'éthylbenzène peut être rejeté dans le milieu aquatique par les effluents de déchets industriels ou ménagers contaminés avec des produits contenant de l'éthylbenzène. Les rejets d'éthylbenzène dans le sol peuvent être le résultat de l'enfouissement de déchets ménagers ou industriels (Santé Canada, 2004).

D'après le Toxics Release Inventory des États-Unis, le total des rejets industriels et des éliminations sur place et hors site a été d'environ 2 kt en 2008 et de 1,5 kt en 2009 (USEPA, 2009).

Les émissions industrielles et non industrielles dans l'air ont été estimées pour l'éthylbenzène dans la région des Grands Lacs des États-Unis et de l'Ontario. En 2001, 42,5 kt d'éthylbenzène ont été rejetées, d'après l'Inventory of Toxic Air Emissions (Great Lakes Commission, 2004). Ces émissions ont été attribuées comme suit : 28 % des véhicules légers à essence, 12 % des camions légers à essence [poids brut du véhicule inférieur à 2,7 tonnes (2,4 tonnes)], 12 % des véhicules récréatifs, 8 % du matériel pour pelouses et jardins, 7 % des camionnettes légères [poids brut du véhicule compris entre 2,7 et 3,9 tonnes (de 2,4 à 3,5 tonnes)], 5 % des embarcations de plaisance, 5 % des revêtements architecturaux et 23 % à partir d'autres sources, où chaque secteur individuel a contribué à moins de 5 % des émissions totales. En 2002, les estimations des émissions d'éthylbenzène dans l'air déclarées étaient de 32,4 kt (Great Lakes Commission, 2006). On a estimé que les émissions propres à l'Ontario provenant de toutes les sources étaient de 3,7 kt et 3,8 kt en 2001 et en 2002, respectivement (Great Lakes Commission, 2004, 2006).

Les concentrations d'éthylbenzène ont aussi été mesurées dans des rejets individuels dans l'air, les eaux de surface et les eaux souterraines provenant de

sources anthropiques majeures au Canada, dont des installations du secteur pétrolier et gazier en amont, du secteur du raffinage du pétrole, des centrales électriques au charbon, des sites d'enfouissement, des puits d'injection en profondeur et d'anciens sites d'usines à gaz; toutefois, aucune quantité annuelle totale de rejets n'a été calculée. On n'a trouvé aucune donnée sur les rejets dans le sol et les sédiments au Canada, mais la contamination de ces milieux par des activités pétrolières et des sites d'élimination est probable.

7. Devenir dans l'environnement

L'analyse du devenir dans l'environnement combine les données sur le comportement chimique de la substance aux propriétés du milieu récepteur. Le but de l'analyse du devenir est de déterminer quelle est la répartition de la substance entre plusieurs milieux après son rejet dans l'environnement. Cette analyse comprend la prise en compte de la persistance et de la bioaccumulation de la substance dans l'environnement.

Les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 7-1) [EQC, 2003] indiquent que l'éthylbenzène devrait demeurer principalement dans le milieu dans lequel il est rejeté : si la substance est rejetée seulement dans l'air, 99,3 % de l'éthylbenzène demeure dans l'air; si elle est rejetée seulement dans l'eau ou le sol, 91,2 % et 92,1 % demeurent dans ces milieux, respectivement.

Tableau 7-1 : Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003)

Substance rejetée dans :	Air (%)	Eau (%)	Sol (%)	Sédiments (%)
l'air (100 %)	99,3	0,3	0,4	0,0
l'eau (100 %)	7,6	91,2	0,0	1,2
le sol (100 %)	7,6	0,3	92,1	0,0

8. Persistance et potentiel de bioaccumulation

8.1 Persistance dans l'environnement

Persistance dans l'environnement

L'éthylbenzène devrait être persistant dans l'air, mais pas dans l'eau, le sol ou les sédiments, en fonction des demi-vies de dégradation (voir le tableau 8-1). La mobilité de l'éthylbenzène dans le sol est relativement faible (Swann *et al.*, 1983). La substance peut toutefois s'infiltrer dans les eaux souterraines, en raison de son coefficient de partage carbone organique-eau modéré ($\log K_{oc}$) de 2,21 à 3,04. L'élimination peut également se faire par advection qui n'est pas touchée par des conditions anaérobies. La dégradation dans les eaux souterraines pourrait être plus lente que dans les eaux de surface en raison des conditions anaérobies (Wilson *et al.*, 1986, 1988).

Tableau 8-1 : Demi-vies et processus d'élimination de l'éthylbenzène dans l'environnement

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre de la dégradation (unités)	Références
Air	Photodégradation	$7,0 \times 10^{-12}$	Coefficient ($\text{cm}^3 \cdot \text{molécule}^{-1} \cdot \text{seconde}^{-1}$)	Calvert <i>et al.</i> , 2002
Air	Photodégradation	0,5-2,7	Demi-vie (jours)	Singh <i>et al.</i> , 1981; Ohta et Ohyama, 1985; Atkinson, 1989; Howard, 1989
Eaux de surface	Biodégradation	2	Demi-vie (jours)	Bouwer et McCarty, 1984
Eaux de surface	Volatilisation	13 (hiver) 20 (printemps) 2,1 (été)	Demi-vie (jours)	Wakeham <i>et al.</i> , 1983
Eaux souterraines	Biodégradation	4,4 (aérobie)		Aronson <i>et al.</i> , 1999
Eaux souterraines	Biodégradation	8-46 (anaérobie)	Demi-vie (jours)	Kappeler et Wuhrmann, 1978; Aronson et Howard, 1997

Systèmes de traitement des eaux usées	Biodégradation	71-96	Système de boues activées, lagunes facultatives, lagunes aérées, filtre bactérien	Hannah <i>et al.</i> , 1986
Matières d'aquifère de sites d'enfouissement	Biodégradation	74	Biodégradation anaérobie (% après 40 semaines)	Wilson <i>et al.</i> , 1986, 1988
Sol	Biodégradation	3-10	Demi-vie (jours)	Howard, 1991
Sédiments de rivière	Minéralisation	19	Demi-vie (jours)	Ludzak et Ettinger, 1963

L'éthylbenzène est probablement sujet au transport à grande distance, d'après la distance de transport caractéristique intermédiaire de 700 à 2 000 kilomètres, estimée par la modélisation de la fugacité du modèle de transport et de persistance de niveau III (Beyer *et al.*, 2000; TaPL3, 2000). Selon le modèle, jusqu'à 5 % de la fraction massique de la substance peut se déplacer plus loin que trois fois cette distance. Cette hypothèse est appuyée par la détection d'éthylbenzène dans les tissus de poissons dans des régions éloignées (Lockhart *et al.*, 1989, 1992) et dans la neige de l'Antarctique (Desideri *et al.*, 1994).

8.2 Potentiel de bioaccumulation

Les valeurs expérimentales et modélisées de log K_{oe} pour l'éthylbenzène indiquent que cette substance chimique a un faible potentiel de bioaccumulation (voir le tableau 3-1).

L'éthylbenzène ne devrait pas se bioaccumuler de façon significative dans les organismes aquatiques, d'après le facteur de bioaccumulation le plus élevé signalé (log FBA), soit 1,78 (FBA de 60), qui est une valeur calculée (Park et Lee, 1993), et le facteur de bioconcentration le plus élevé signalé (log FBC), soit 1,19 (FBC de 15,5), qui a été déterminé de manière expérimentale chez le poisson rouge (*Carassius auratus*) [Ogata *et al.*, 1984].

9. Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

9.1 Évaluation de l'exposition de l'environnement

Évaluation de l'exposition de l'environnement

On devrait trouver de l'éthylbenzène dans l'ensemble du Canada, étant donné sa persistance dans l'air, son potentiel de transport à grande distance, ainsi que ses nombreuses sources (y compris les sources naturelles). Les concentrations d'éthylbenzène mesurées dans les eaux de surface, les eaux souterraines, le sol et le biote au Canada et dans d'autres endroits pertinents sont résumées dans les tableaux 7 à 10.

9.1.1 Air

Les données et les études sur l'éthylbenzène dans l'air ambiant au Canada sont résumées dans l'annexe A. Cette annexe contient également des données tirées de cinq études canadiennes (Windsor, Regina, Halifax, Edmonton et Ottawa) dans lesquelles on a mesuré les concentrations d'éthylbenzène dans l'air extérieur tout près des maisons.

Le programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) conserve une vaste base de données sur les concentrations dans l'air ambiant surveillées à l'échelle du Canada, y compris celles des composés organiques volatils tels que l'éthylbenzène. Le programme du RNSPA existe depuis 1969 et compte actuellement 368 sites de surveillance dans 255 collectivités situées dans chaque province et territoire du Canada (Environnement Canada, 2009). Les concentrations d'éthylbenzène mesurées dans l'air ont été rassemblées à partir de 42 stations de surveillance du RNSPA; les données ont été relevées de 2005 à 2009, avec un minimum de 90 échantillons par station pour un total de 13 462 échantillons à l'échelle du Canada. Cependant, seules les stations qui ont mesuré l'éthylbenzène pour les cinq années et, par conséquent, qui contiennent de nombreux échantillons, ont été incluses dans la compilation (31 stations). Les concentrations moyennes sur 24 heures variaient de 0,103 à 1,28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, et les concentrations au 95^e centile correspondantes sur 24 heures variaient de 0,206 à 4,40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations maximales d'éthylbenzène mesurées dans toutes les stations de surveillance du RNSPA, entre 2005 et 2009, provenaient de la région de Burnaby, dans le District régional du Grand Vancouver, en Colombie-Britannique, avec une valeur de 35,84 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (avec une valeur moyenne et au 95^e centile de $0,71 \pm 3,07$ et de 1,06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement, pour cette station de

surveillance entre 2005 et 2009) [Environnement Canada, 2011a]. Une analyse des données du RNSPA de 2010 à 2012 a montré que les concentrations d'éthylbenzène ont chuté dans la même plage que celles déclarées entre 2005 et 2009.

Des données publiées sur l'éthylbenzène dans l'air sont également disponibles pour plusieurs sites en Alberta (Alberta, 2005, 2010; FAP, 2010). Fort Air Partnership (FAP), un groupe multilatéral avec des membres de l'industrie, du gouvernement et du public, a suivi huit stations de surveillance permanente et en continu de la qualité de l'air ambiant dans une zone située au nord-est d'Edmonton en 2009. Cinq sites se trouvent dans les environs immédiats d'installations pétrolières et gazières et pétrochimiques, un site ne se trouve pas à proximité d'un site industriel, un autre se trouve dans la ville de Fort Saskatchewan, et un autre est situé dans le parc national du Canada Elk Island.

On a mesuré l'éthylbenzène sur une base semi-continue (quatre échantillons par heure) à la station de surveillance de la qualité de l'air de Scotford 2, qui contrôle les émissions industrielles locales relativement à la qualité de l'air. Les industries surveillées à la station sont les suivantes : l'usine de valorisation Shell Canada Energy de Scotford, la raffinerie de pétrole Shell Canada Products de Scotford, l'usine de styrène et d'éthane-1,2-diol de Shell Chemicals Canada, ainsi que l'usine de valorisation de bitume de BA Energy de Heartland. On a mesuré des concentrations d'éthylbenzène inférieures au seuil de détection (seuil de détection de $0,08 \mu\text{g}/\text{m}^3$) plus de 87 % du temps ainsi qu'une valeur maximale de $87,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ au cours de l'année.

Le ministère de l'Environnement de l'Alberta a réalisé une étude concernant des plaintes relatives à des odeurs de février à mai 2010 dans la région de Three Creeks, en Alberta (Alberta, 2010). Des échantillons d'air ont été prélevés aux sites en aspirant de l'air dans des récipients en acier inoxydable sous vide de six litres. Deux types de méthodes de collecte d'échantillons ont été utilisées : i) l'échantillon a été aspiré à un taux constant pendant une certaine période, ou ii) le récipient a été utilisé pour capter des échantillons instantanés. La première méthode a produit un échantillon intégré, et les concentrations quantifiées à l'aide de cette méthode représentaient une moyenne pour la période d'échantillonnage. L'air a été échantillonné pendant une heure à sept sites, et un intervalle d'échantillonnage de dix minutes a été utilisé au huitième site. On a utilisé un intervalle d'échantillonnage de quinze minutes au huitième site. Les concentrations moyennes sur une heure obtenues allaient de $0,29$ à $4,03 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

De l'éthylbenzène a été détecté dans l'air lors d'une étude sur les composés organiques volatils échantillonnés chaque jour pendant 24 heures à deux sites, du 12 septembre 2004 jusqu'au 30 mars 2006, dans un secteur comptant plus de 30 grandes installations industrielles à Fort Saskatchewan, en Alberta (Mintz et

McWhinney, 2008). Les concentrations maximales étaient comprises entre 2,14 et 6,49 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. You *et al.* (2008) ont observé que les installations pétrolières et gazières contribuaient aux concentrations atmosphériques d'éthylbenzène (maximum de 6,21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) dans les régions rurales de l'ouest du Canada.

Atari et Luginaah (2009) ont effectué la surveillance de l'éthylbenzène en utilisant 37 échantillonneurs à Sarnia, en Ontario, où plus de 40 % des produits chimiques canadiens sont fabriqués. En octobre 2005, sur deux semaines, on a mesuré une concentration moyenne de 0,46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et une concentration maximale de 1,06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ d'éthylbenzène dans l'air. Miller *et al.* (2009) ont dirigé une étude semblable en utilisant les mêmes sites d'échantillonnage qu'Atari et Luginaah (2009), mais ils se sont concentrés sur la variabilité spatiale de l'éthylbenzène à Sarnia pendant le mois d'octobre 2005. Les résultats indiquaient que la variabilité spatiale est significative à Sarnia et qu'un pic de pollution se produisait là où il y avait un groupe d'installations industrielles et chimiques ou dans les zones qui se trouvent à une courte distance en aval de ces installations.

L'éthylbenzène a été mesuré dans le cadre d'un programme de surveillance de la qualité de l'air ambiant à six stations sur environ deux ans (du 1^{er} juin 2003 au 31 mars 2005) dans le bassin atmosphérique de Clarkson (Oakville et Mississauga, en Ontario) [Ontario, 2006]. La concentration annuelle moyenne la plus élevée était de 1,46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, et on a relevé une valeur maximale sur 24 heures de 9,63 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour la substance. Badjagbo *et al.* (2009) ont présenté des résultats pour trois sites urbains au Canada (un garage de mécanique générale, le collecteur d'eaux pluviales d'un site d'enfouissement de déchets industriels et une rue à deux voies dans une zone industrielle), et ils ont trouvé des concentrations moyennes allant de moins de 8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

En 2007, 60 % des plus grands sites d'enfouissement (autorisés à recevoir 40 000 tonnes de déchets par an) ont capturé leurs gaz d'enfouissement et 95 % ont capturé leur lixiviat. Seuls 5 % de sites n'ont utilisé aucun traitement, seulement une atténuation naturelle, pour traiter leur lixiviat (Conestoga Rovers and Associates, 2009). On devrait trouver la présence d'éthylbenzène dans les gaz d'enfouissement, mais on suppose que la substance sera détruite à un taux de 99 % par combustion.

9.1.2 Eaux de surface

Les données canadiennes sur les eaux de surface pour l'éthylbenzène se limitent aux mesures prises dans le cadre de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution, un programme de surveillance provincial du secteur du raffinage du pétrole de l'Ontario qui a été en place du 1^{er} décembre 1988 au 30 novembre 1989 (Ontario, 1990, 1992). Les concentrations d'éthylbenzène ont

été mesurées dans les flux des effluents des procédés industriels, dans l'eau de refroidissement et l'eau d'arrivée, dans le lixiviat des terres agricoles, ainsi que les effluents des eaux d'orage (voir le tableau 9-1).

La Sarnia-Lambton Environmental Association (SLEA), une association environnementale bénévole coopérative de 20 installations industrielles dans le comté de Lambton, en Ontario, surveille la qualité de l'air et de l'eau le long de la rivière Sainte-Claire depuis 1988. Les concentrations d'éthylbenzène dans la rivière ont varié d'une valeur maximale de 285 µg/L en 1990 à 1 µg/L en 1995 (SLEA, 2007-2008). Les concentrations maximales d'éthylbenzène dans la rivière Sainte-Claire ont diminué en 2007 et en 2008, avec des résultats de 0,15 et 0,09 µg/L, respectivement.

Tableau 9-1 : Concentrations (en µg/L) d'éthylbenzène dans les eaux de surface et les effluents au Canada

Milieu	Détails	Concentration moyenne ^a (µg/L)	Concentration maximale (µg/L)	Références
Eaux de surface	150 échantillons de prise d'eau à une usine Esso de Sarnia en Ontario	0,71*	31,2	Ontario, 1992
Eaux de surface	Rivière Sainte-Claire		0,09-0,15	SLEA, 2007-2008
Effluents d'eaux de procédés	1 095 échantillons d'effluents d'eaux de procédés industriels à 7 raffineries en Ontario	0,347	0,060-24,300	Ontario, 1992
Effluents d'eau de refroidissement en circuit ouvert	143 échantillons d'effluents d'eau de refroidissement en circuit ouvert à 4 raffineries en Ontario	1,101	0,180-43,390	Ontario, 1992
Lixiviat de terres agricoles	25 échantillons de lixiviat de terres agricoles à 2 raffineries en Ontario	0,234	0,060-0,36	Ontario, 1992
Effluents d'eaux pluviales	150 échantillons d'effluents d'eaux pluviales à 3 raffineries en Ontario	0,443	0,060-13,810	Ontario, 1992

^a Les valeurs en caractères gras marquées d'un astérisque (*) ont été choisies comme concentrations environnementales estimées (CEE) pour le calcul des quotients de risque (QR) plus loin dans le présent rapport.

9.1.3 Eaux souterraines

Les concentrations d'éthylbenzène dans les eaux souterraines, souvent mesurées avec d'autres substances chimiques BTEX (benzène, toluène, éthylbenzène, xylènes), sont disponibles pour plusieurs sites contaminés en

Ontario (Reinhard *et al.*, 1984; Jackson *et al.*, 1985; Cherry, 1987; Barker, 1988; Barker *et al.*, 1989; Lesage *et al.*, 1990a, 1990b, 1991, 1993, 1997; MacRitchie *et al.*, 1994; Ontario, 2005), ainsi que pour les concentrations de fond naturelles à d'autres endroits au Canada (Reinhard *et al.*, 1984; Cherry, 1987) (voir le tableau 9-2).

Tableau 9-2 : Concentrations (en µg/L) d'éthylbenzène dans les eaux souterraines au Canada

Détails	Concentration ^a (µg/L)	Références
Concentrations de fond, Canada	0,1	Reinhard <i>et al.</i> , 1984
Concentrations de fond, North Bay, Ontario	0,1	Cherry, 1987
Cinq sites dans la région de Niagara Falls, Ontario	1-3	Lesage <i>et al.</i> , 1997
À des stations d'essence (sur place) : Scarborough, Ontario Aurora, Ontario Comté de Flamborough, Ontario (total de 56 échantillons d'eaux souterraines)	111 (médiane) 541 (médiane) 1 (médiane)	Lesage <i>et al.</i> , 1997
Concentrations mesurées dans le panache de contaminants dans les eaux souterraines au site d'enfouissement de North Bay, en Ontario	0,03-14	Cherry, 1987
Puits de surveillance à plusieurs niveaux de West Bay (huit profondeurs différentes à partir de la surface en 1988) installé à proximité des puits d'élimination des déchets industriels, qui avaient été utilisés pour l'injection profonde de déchets liquides, en vue de comparer ces concentrations de substances BTEX ^b à celles d'autres puits d'échantillonnage dans des aquifères peu profonds.	5-133	Lesage <i>et al.</i> , 1991
Concentrations de lixiviat à : Sites d'enfouissement de Guelph, en Ontario (1988 et 1989) et site d'enfouissement de Muskoka, en Ontario (1989)	35-83	Lesage <i>et al.</i> , 1993
Cinq des six sites d'enfouissement du sud de l'Ontario (Old Borden, North Bay, New Borden, Upper Ottawa Street, Woolwich, Tricil) [Remarque : Il s'agit d'un rapport sommaire; les valeurs tirées de ce rapport sont également présentées ci-dessous]	Plage des valeurs maximales : 1 à 3 320	Barker, 1988

Site d'enfouissement de North Bay, en Ontario, mesure à 460 m hors site	58*	Barker <i>et al.</i> , 1989
Sites d'enfouissement : North Bay, Old Borden, New Borden, Upper Ottawa Street, Woolwich et Tricil, en Ontario	< 1-3 320	Barker <i>et al.</i> , 1989; MacRitchie <i>et al.</i> , 1994
Site d'enfouissement d'Elmira, en Ontario (puits de surveillance installés à côté d'anciennes lagunes d'élimination des déchets ou dans ces lagunes).	2 000-120 000	Lesage <i>et al.</i> , 1990b
Concentrations mesurées à différents puits au sein du site d'enfouissement de Woolwich, en Ontario (1981) et de celui de North Bay, en Ontario (1981)	0,08-480	Reinhard <i>et al.</i> , 1984
Concentrations mesurées à différents puits au sein du site d'enfouissement de Gloucester, en Ontario (1982)	0,6-38	Jackson <i>et al.</i> , 1985
Site d'enfouissement de Gloucester, en Ontario (1988) Dans l'aquifère de délavage : fréquence d'identification de l'éthylbenzène de 3 % dans 37 échantillons prélevés	2	Lesage <i>et al.</i> , 1990a
Substance détectée dans un puits de surveillance sur cinq	3	Lesage <i>et al.</i> , 1990a
Différentes friches contaminées situées à Ottawa et à Toronto, en Ontario	1,09-1,5	Ontario, 2005

^a Les valeurs en caractères gras marquées d'un astérisque (*) ont été choisies comme concentrations environnementales estimées (CEE) pour le calcul des quotients de risque (QR) plus loin dans le présent rapport.

^b BTEX = benzène, toluène, éthylbenzène, xylènes.

9.1.4 Sol

On n'a trouvé aucune donnée pour les concentrations d'éthylbenzène dans les sédiments au Canada. Il existe des données d'éthylbenzène dans le sol pour trois sites de forêts-parcs en Ontario (MEEQ, 1993), et des données plus récentes sont disponibles pour les sites de l'Ontario dans le Registre environnemental des sites de friches contaminées (Ontario, 2005) (voir le tableau 9-3). Toutefois, ces deux sources de données concernent des sites contaminés et ne fournissent pas de détails sur les sites d'échantillonnage du sol ou la méthodologie.

Tableau 9-3 : Concentrations (en µg/kg) d'éthylbenzène dans le sol au Canada

Détails	Concentration ^a (µg/kg)	Références
Forêt-parc rurale en Ontario	0,46*	MEEQ, 1993
Anciennes forêts-parcs urbaines en Ontario	0,40	
Différentes friches contaminées situées à Ottawa et à Toronto, en Ontario	40-50	Ontario, 2005

^a Les valeurs en caractères gras marquées d'un astérisque (*) ont été choisies comme concentrations environnementales estimées (CEE) pour le calcul des quotients de risque (QR) plus loin dans le présent rapport.

9.1.5 Biote

Les données de concentrations d'éthylbenzène dans le biote disponibles ont été mesurées dans le poisson et sont présentées dans le tableau 9-4. Les concentrations d'éthylbenzène dans les tissus musculaires des grands corégones et des lottes étaient plus élevées que dans les tissus hépatiques des lottes des Territoires du Nord-Ouest (Canada). Les concentrations moyennes allaient de 2,45 à 104 µg/kg dans les tissus musculaires comparativement à 1,81 à 46,3 dans les tissus hépatiques de la lotte (Lockhart *et al.*, 1992).

Tableau 9-4 : Concentrations (en µg/kg de poids humide) d'éthylbenzène dans le biote au Canada

Détails	Concentration moyenne (µg/kg)	Concentration maximale (µg/kg)	Références
Tissus musculaires de la lotte (<i>Lota lota</i>) du fleuve Mackenzie, Territoires du Nord-Ouest	2,45-49,6	115	Lockhart <i>et al.</i> , 1992
Tissus hépatiques de la lotte du fleuve Mackenzie, Territoires du Nord-Ouest	1,81-46,3	84	Lockhart <i>et al.</i> , 1992
Tissus musculaires du grand corégone (<i>Coregonus clupeaformis</i>) du fleuve Mackenzie, Territoires du Nord-Ouest	7,46-104	273	Lockhart <i>et al.</i> , 1992

9.2 Évaluation des effets sur l'environnement

Les principales études de toxicité sur les organismes aquatiques et vivant dans le sol sont présentées dans les tableaux 9-5 et 9-6. Les valeurs des paramètres de toxicité aiguë et chronique pour les poissons, les invertébrés aquatiques et les

algues se trouvent dans la plage comprise entre 1 et 10 mg/L (tableau 9-5), ce qui indique que l'éthylbenzène est modérément toxique pour les espèces aquatiques. Parmi les espèces plus sensibles, on trouve la puce d'eau douce (*Daphnia magna*), qui a la plus faible CE₅₀ sur 48 heures de 1,8 mg/L (Vigano, 1993) et la mysis effilée estuarienne (*Mysidopsis bahia*) qui a une CL₅₀ sur 96 heures de 2,6 mg/L (Masten *et al.*, 1994). De plus, Niederlehner *et al.* (1998) ont mesuré une concentration sans effet observé (CSEO) et une concentration minimale avec effet observé (CMEO) sur sept jours de 1,0 et 1,7 mg/L, respectivement, qui entraînaient une reproduction significativement réduite chez le cladocère *Ceriodaphnia dubia*, tandis que Tsai et Chen (2007) ont eu recours à une nouvelle technique d'essai dans un système fermé et ont déterminé une CE₅₀ sur 48 heures de 1,34 mg/L, en fonction d'une inhibition significative de la croissance de l'algue verte d'eau douce, *Pseudokirchneriella subcapitata*.

Tableau 9-5 : Données empiriques sur la toxicité de l'éthylbenzène pour les organismes aquatiques

Classification	Organisme d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L) ^a	Références
Vertébrés	Capucette, <i>Menidia menidia</i>	CL ₅₀ ^b sur 96 heures (mortalité)	5,1	Masten <i>et al.</i> , 1994
Vertébrés	Tête-de-boule, <i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ sur 96 heures (mortalité)	9,1	Brooke, 1987
Vertébrés	Truite arc-en-ciel, <i>Oncorhynchus mykiss</i> ^c	CL ₅₀ sur 96 heures (mortalité)	4,2	Galassi <i>et al.</i> , 1988
Vertébrés	Guppy, <i>Poecilia reticulata</i>	CL ₅₀ sur 96 heures (mortalité)	9,6	Galassi <i>et al.</i> , 1988
Invertébrés	Cladocère, <i>Ceriodaphnia dubia</i>	CL ₅₀ sur 2 jours (mortalité)	3,2 (30 µM)	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998
Invertébrés	Cladocère, <i>Ceriodaphnia dubia</i>	CL ₅₀ sur 7 jours (mortalité)	3,6 (34 µM)	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998
Invertébrés	Cladocère, <i>Ceriodaphnia dubia</i>	CSEO ^d sur 7 jours (reproduction)	1,0 (9 µM)	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998
Invertébrés	Cladocère, <i>Ceriodaphnia dubia</i>	CMEO ^e sur 7 jours (reproduction)	1,7 (16 µM)	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998
Invertébrés	Cladocère, <i>Ceriodaphnia dubia</i>	Cl ₅₀ ^f sur 7 jours (reproduction)	3,3 (31 µM)	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998
Invertébrés	Cladocère, <i>Daphnia magna</i>	Cl ₅₀ sur 24 heures (immobilisation)	2,2	Galassi <i>et al.</i> , 1988
Invertébrés		CE ₅₀ ^g sur 48 heures (immobilisation)	2,9	MacLean et Doe, 1989
Invertébrés	Cladocère, <i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ sur 48 heures (immobilisation)	1,8-2,4	Vigano, 1993
Invertébrés	Crevette des	CE ₅₀ sur 48 heures	9,2	MacLean et Doe, 1989

Classification	Organisme d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L) ^a	Références
	salines, <i>Artemia salina</i>	(immobilisation)		
Invertébrés	Mysis effilée, <i>Mysidopsis bahia</i>	CL ₅₀ sur 96 heures (mortalité)	2,6	Masten <i>et al.</i> , 1994
Végétaux	Diatomée, <i>Skeletonema costatum</i>	CE ₅₀ sur 96 heures (inhibition de la croissance)	7,7	Masten <i>et al.</i> , 1994
Végétaux	Algue verte, <i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	CE ₅₀ sur 48 heures (inhibition de la croissance)	1,3	Tsai et Chen, 2007
Végétaux	Algue verte, <i>Selenastrum capricornutum</i> ^h	CE ₅₀ sur 72 heures (inhibition de la croissance)	4,6	Galassi <i>et al.</i> , 1988
Végétaux	Algue verte, <i>Selenastrum capricornutum</i> ^h	CE ₅₀ sur 96 heures (inhibition de la croissance)	3,6	Masten <i>et al.</i> , 1994

^a Les valeurs entre parenthèses entre parenthèses représentent les valeurs originales signalées par les auteurs.

^b CL₅₀ = Concentration d'une substance qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

^c Anciennement *Salmo gairdneri*.

^d CSEO = Concentration sans effet observé, soit la concentration la plus élevée ne causant pas d'effet statistiquement significatif par rapport au groupe témoin dans un essai de toxicité.

^e CME0 = Concentration minimale avec effet observé, soit la concentration la plus faible causant un effet statistiquement significatif par rapport au groupe témoin dans un essai de toxicité.

^f CI₅₀ = Concentration inhibitrice pour un effet de 50 %. Estimation ponctuelle de la concentration d'une substance qui cause une réduction de 50 % d'une mesure biologique quantitative (dans ce cas, la reproduction).

^g CE₅₀ = Concentration d'une substance qu'on estime susceptible de causer un effet (dans ce cas, l'immobilisation) chez 50 % des organismes d'essai.

^h Le nom de cette espèce a été changé par la suite pour *Pseudokirchneriella subcapitata*.

Les données sur la toxicité pour les organismes vivant dans le sol sont limitées à deux études. Une étude menée par Neuhauser *et al.* (1985), qui a déterminé une CL₅₀ de 47 µg/cm² pour le lombric *Eisenia fetida*, a utilisé du papier filtre plutôt que de la vraie terre comme substrat. Une étude plus récente menée par ESG International, Inc. (2002), avec des concentrations dans le sol recalculées par Komex International Ltd. (2002), a obtenu des valeurs de toxicité aiguë (CL₂₅ sur 14 jours) pour un invertébré vivant dans le sol, le collembole *Onychiurus folsomi*, de 576 mg/kg poids sec (p.s.) dans un sol de loam sableux grossier et de 259 mg/kg p.s. dans un sol de loam argileux fin. ESG International, Inc. (2002) a aussi mentionné une CSEO sur 14 jours de 16 mg/kg p.s. et une CME0 sur 14 jours de 112 mg/kg p.s. pour le lombric *Eisenia andrei* dans un sol de loam sableux grossier. Komex International Ltd. (2002) a recalculé les valeurs d'ESG International, Inc. (2002) et a rapporté une CSEO de 16 mg/kg p.s. et une CME0 de 112 mg/kg p.s. pour une exposition de 14 jours du lombric dans un sol de loam argileux fin (tableau 9-6).

Tableau 9-6 : Données empiriques sur la toxicité de l'éthylbenzène pour les organismes vivant dans le sol

Organisme	Paramètre	Concentration (mg/kg p.s. ^a)	Références
Collembole (colemboule nivicole), <i>Onychiurus folsomi</i>	CL ₂₅ ^b sur 14 jours (mortalité)	576 (loam sableux grossier)	ESG International, Inc., 2002
Lombric, <i>Eisenia andrei</i>	CSEO ^c sur 14 jours	16 (loam sableux grossier et loam argileux fin)	ESG International, Inc., 2002; Komex International Ltd., 2002
Collembole (colemboule nivicole), <i>Onychiurus folsomi</i>	CSEO ^c sur 14 jours	259 (loam argileux fin)	Komex International Ltd., 2002
Lombric, <i>Eisenia andrei</i>	CMEO sur 14 jours ^d (mortalité)	112 (loam sableux grossier et loam argileux fin)	ESG International, Inc., 2002; Komex International Ltd., 2002
Élyme lancéolé, <i>Agropyron dasystachyum</i>	Cl ₂₅ ^e sur 14 jours (réduction de la masse racinaire humide)	3 (loam sableux grossier)	ESG International, Inc., 2002
Élyme lancéolé, <i>Agropyron dasystachyum</i>	Cl ₂₅ ^e sur 14 jours (réduction de la masse racinaire humide)	218 (loam argileux fin)	Komex International Ltd., 2002
Luzerne, <i>Medicago sativa</i>	Cl ₂₅ sur 14 jours (réduction de la longueur des racines)	462 (loam sableux grossier)	Komex International Ltd., 2002
Luzerne, <i>Medicago sativa</i>	Cl ₂₅ sur 14 jours (réduction de la longueur des racines)	316 (loam argileux fin)	Komex International Ltd., 2002

^a p.s. = poids sec^b CL₂₅ = Concentration d'une substance qu'on estime létale pour 25 % des organismes d'essai.^c CSEO = Concentration sans effet observé, soit la concentration la plus élevée ne causant pas d'effet statistiquement significatif par rapport au groupe témoin dans un essai de toxicité.^d CMEO = Concentration minimale avec effet observé, soit la concentration la plus faible causant un effet statistiquement significatif par rapport au groupe témoin dans un essai de toxicité.^e Cl₂₅ = Concentration inhibitrice pour un effet de 25 %. Estimation ponctuelle de la concentration d'une substance qui cause une réduction de 25 % d'une mesure biologique quantitative (dans ce cas, la croissance des racines).

Dans le cas de la toxicité du sol pour les plantes, les études d'ESG et de Komex ont indiqué que le paramètre le plus sensible pour l'élyme lancéolé, *Agropyron dasystachyum*, était la masse racinaire humide significativement réduite avec des valeurs de Cl₂₅ sur 14 jours de 3 mg/kg p.s. dans un sol de loam sableux grossier et de 218 mg/kg p.s. dans un sol de loam argileux fin (ESG International, Inc., 2002; Komex International Ltd., 2002). Le paramètre le plus

sensible pour la luzerne, *Medicago sativa*, était une réduction significative de la longueur des racines, avec des valeurs de Cl_{25} sur 14 jours de 462 et 316 mg/kg p.s. pour le loam sableux grossier et le loam argileux fin, respectivement (tableau 9-6).

On n'a trouvé aucune donnée sur la toxicité pour la faune terrestre; cependant, des études de laboratoire utilisant des rongeurs et d'autres mammifères ont été menées dans le but d'évaluer les effets possibles sur la santé humaine, et les données pertinentes issues de ces études sont prises en considération ici, pour les espèces fauniques terrestres. Les résultats indiquent que l'exposition chronique par inhalation à l'éthylbenzène peut être associée à des dommages aux organes, à des effets sur la reproduction et le développement, voire à une cancérogénicité éventuelle chez les mammifères (voir la section sur les effets sur la santé humaine). La valeur des paramètres de l'étude considérée comme la plus pertinente pour les effets potentiels sur la faune terrestre est une CMEC de 326 mg/m³ (75 ppm), associée à une augmentation de la gravité de la néphropathie chez les rats femelles exposés à de l'éthylbenzène pendant 104 semaines (6 heures par jour, cinq jours par semaine) [NTP, 1999].

9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche adoptée dans la présente évaluation écologique préalable consiste à examiner divers renseignements à l'appui et à tirer des conclusions à l'aide de la méthode du poids de la preuve, conformément aux dispositions de la LCPE (1999). On a accordé une attention particulière aux analyses du quotient de risque ainsi qu'à la persistance, à la bioaccumulation et aux tendances des concentrations ambiantes.

Analyse des quotients de risque

Des analyses du quotient de risque (QR), qui intègrent les expositions connues ou potentielles à des effets nocifs connus ou potentiels sur l'environnement, ont été effectuées pour chaque milieu pertinent. Cela impliquait d'abord la sélection d'une valeur critique de toxicité (VCT) en fonction de l'espèce la plus sensible du milieu. Une concentration estimée sans effet (CESE) a ensuite été obtenue à partir de la valeur critique de toxicité en appliquant un facteur d'application (FA) pour tenir compte des sources d'incertitude des sources suivantes : (1) les variations de sensibilité interspécifiques et intraspécifiques, (2) l'extrapolation des résultats du laboratoire au terrain, et (3) l'utilisation d'études de courte durée pour modéliser l'exposition de longue durée. Pour chaque milieu, une concentration environnementale estimée (CEE) a été sélectionnée pour les scénarios d'exposition prudents fondés sur des scénarios de pire éventualité raisonnable. Les CEE, les VCT, les FA, les CESE et les QR ainsi obtenus pour

chaque milieu sont présentés dans le tableau 9-7. Une valeur de quotient de risque supérieure à 1 indique la possibilité d'effets nocifs.

Tableau 9-7 : Valeurs utilisées pour calculer les quotients de risque (QR) pour tous les milieux

Milieu/ scénario d'exposition	Organisme	Paramètre	VCT	Références	FA	CESE	CEE ^a	QR
Air	Rat	CMEQ sur 104 semaines	326 mg/m ³	NTP, 1999	100	3,26 mg/m ³	4,40 µg/m ³	0,001
Eaux de surface	<i>C. dubia</i>	CMEQ sur 7 jours	1,7 mg/L	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998	10	0,17 mg/L	0,00071 mg/L	0,004
Eaux souterraines	<i>C. dubia</i>	CMEQ sur 7 jours	1,7 mg/L	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998	100	0,017 mg/L	0,058 mg/L	3,4
Sédiments (eau interstitielle)	<i>C. dubia</i>	CMEQ sur 7 jours	1,7 mg/L	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998	100	0,017 mg/L	0,0058 mg/L	0,34
Sol (eau interstitielle)	<i>C. dubia</i>	CMEQ sur 7 jours	1,7 mg/L	Niederlehner <i>et al.</i> , 1998	100	0,017 mg/L	0,00014 mg/L	0,008
Sol	Élyme lancéolé	Cl ₂₅ sur 14 jours	3 mg/kg p.s.	ESG International, Inc., 2002; Komex International Ltd., 2002	100	0,03 mg/kg	0,00046 mg/kg	0,02

^a La sélection des CEE est expliquée dans le texte avec des renvois à l'annexe A et aux tableaux 7 à 9.

Le premier scénario a été mis au point pour l'exposition de la faune terrestre à l'éthylbenzène dans l'air. En raison du manque de données sur la toxicité pour la faune terrestre, on a pris en considération les données relatives aux mammifères de laboratoire au moment de choisir la valeur critique de toxicité (VCT). La valeur des paramètres de l'étude considérée comme la plus pertinente pour les effets potentiels sur la faune terrestre est une CMEQ de 326 mg/m³ (75 ppm) associée à une augmentation de la gravité de la néphropathie chez les rats femelles exposés pendant 104 semaines (6 heures par jour, cinq jours par semaine) [NTP, 1999]. On a appliqué un facteur d'application prudent de 100 à ce paramètre de toxicité chronique pour tenir compte de la variabilité des espèces et de l'extrapolation des conditions en laboratoire à celles sur le terrain. La CESE_{air} obtenue est de 3,26 mg/m³.

Une concentration dans l'air ambiant au 95^e centile de 4,40 µg/m³ a été sélectionnée à titre de CEE de la pire éventualité (Environnement Canada, 2011a, annexe A). Ce site se trouve à Montréal, au Québec. Par conséquent, le

quotient de risque prudent pour l'exposition de la faune terrestre à l'éthylbenzène dans l'air est le suivant :

$$QR_{\text{Air1}} = \text{CEE/CESE} = 4,40 \mu\text{g/m}^3 / 3\,260 \mu\text{g/m}^3 = 0,001.$$

Pour le milieu aquatique, les scénarios d'exposition ont été analysés pour les eaux de surface et les eaux souterraines. La plus faible valeur à effet chronique, une concentration CMEC sur sept jours de 1,7 mg/L, pour une reproduction significativement réduite chez le *Ceriodaphnia dubia* (Niederlehner *et al.*, 1998), a été choisie comme VCT pour les eaux de surface et les eaux souterraines en supposant la sensibilité comparative à l'éthylbenzène entre les invertébrés d'eaux de surface et d'eaux souterraines. Comme la base de données empiriques sur la toxicité pour les espèces des eaux de surface est relativement abondante (tableau 9-5), on a appliqué un facteur d'application de 10 à la valeur critique de toxicité pour produire une valeur de CESE de 0,17 mg/L. En l'absence de données empiriques sur les organismes des eaux souterraines, on a utilisé un plus grand facteur d'application (FA) de 100, et la CESE qui en résulte pour l'eau souterraine est par conséquent de 0,017 mg/L.

Pour le scénario relatif aux eaux de surface, les données canadiennes se limitent surtout aux mesures prises dans le cadre d'un programme de surveillance provincial du secteur du raffinage du pétrole en Ontario en 1988-1989 (Ontario, 1992). La concentration maximale d'éthylbenzène mesurée dans l'eau d'arrivée (qui correspond à l'eau de surface avant son utilisation dans tout procédé chimique) est rapportée comme étant de 31,2 µg/L à une station située à l'extérieur de l'usine Esso à Sarnia. La CEE choisie est la concentration moyenne à ce site (0,71 µg/L) [moyenne de 150 mesures] (voir le tableau 9-1). Le quotient de risque pour les eaux de surface peut se calculer de la façon suivante :

$$QR_{\text{eaux de surface}} = \text{CEE/CESE} = 0,00071 \text{ mg/L} / 0,17 \text{ mg/L} = 0,004.$$

Pour le scénario d'exposition des eaux souterraines, on a choisi la CEE de 58 µg/L (0,058 mg/L), la plus forte concentration dissoute d'éthylbenzène mesurée dans les eaux souterraines près d'un site d'enfouissement à North Bay, en Ontario (Barker *et al.*, 1989). Des concentrations plus élevées ont été relevées (tableau 9-2), mais cette étude a été choisie en raison de la bonne qualité de la conception expérimentale de la surveillance et de l'échantillonnage. Par opposition à d'autres rapports de surveillance, Barker *et al.* (1989) ont clairement présenté la situation géologique et hydrologique du site et des différents puits, et ils ont décrit le choix des sites d'échantillonnage pour les mesures des concentrations d'éthylbenzène dans les eaux souterraines. La valeur choisie, 58 µg/L, correspond à la concentration maximale trouvée dans un puits d'échantillonnage hors site à une distance d'environ 460 mètres en aval du

site d'enfouissement (Barker *et al.*, 1989). Bien qu'on ait relevé des concentrations d'éthylbenzène plus élevées à proximité du site d'enfouissement, Barker *et al.* (1989) ont montré clairement qu'à mesure qu'on s'éloigne de la source principale, les concentrations diminuent rapidement. À une distance de 620 mètres en aval de l'écoulement des eaux souterraines, on n'a pas pu détecter d'éthylbenzène à un puits, et on a mesuré une concentration de 2,1 µg/L à un autre puits. Les auteurs ont présumé que cette importante baisse des concentrations était due à la dégradation microbienne. Selon la réglementation provinciale (p. ex., le règlement sur les déchets dangereux de l'*Environmental Management Act* de la Colombie-Britannique), il faut respecter une distance de 300 mètres entre les sites de déchets dangereux et les sites d'enfouissement et le plan d'eau le plus proche (Colombie-Britannique, 1988). En supposant que la sensibilité des invertébrés des eaux souterraines est semblable à celles des invertébrés des eaux de surface, le quotient de risque pour l'eau souterraine peut être calculé comme suit :

$$QR_{\text{eaux souterraines}} = CEE/CESE = 0,058 \text{ mg/L} / 0,017 \text{ mg/L} = 3,4.$$

Pour l'exposition des sédiments (afin de déterminer une CEE pour les concentrations dans l'eau interstitielle des sédiments), on a mis au point un scénario dans lequel l'éthylbenzène dans les eaux souterraines est rejeté dans un plan d'eau, comme une rivière ou un ruisseau, ou dans un milieu humide. Étant donné ses propriétés (valeur de $\log K_{co}$ modérée de 2,65 à 3,04 et hydrosolubilité de 111 à 169 mg/L), l'éthylbenzène ne devrait pas s'adsorber significativement sur les particules du sol, mais il devrait plutôt se répartir dans l'eau interstitielle des sédiments de rivière, et pourrait comporter un risque pour les organismes benthiques. Pour ce scénario, on estime que la concentration d'éthylbenzène dans l'eau interstitielle des sédiments est comparable à une concentration d'éthylbenzène trouvée dans les eaux souterraines à une distance de 460 mètres à partir de la cellule principale du site d'enfouissement à North Bay (Barker *et al.*, 1989). Au site d'enfouissement de North Bay, l'écoulement des eaux souterraines traverse en fait un aquifère sableux qui contient des sources et des milieux humides avant d'être rejeté tout d'abord dans le ruisseau Chippewa, à environ 800 mètres du site d'enfouissement, puis dans d'autres rivières en aval (Barker *et al.*, 1989). Par conséquent, la $CEE_{\text{eau interstitielle}}$ pour les sédiments a été obtenue en utilisant la concentration dans l'eau souterraine (0,058 mg/L, Barker *et al.*, 1989) et un facteur d'application (FA)¹ de 10 pour tenir compte de l'incertitude associée à l'estimation de la $CEE_{\text{eau interstitielle}}$ à partir d'une concentration mesurée dans les eaux souterraines.

En l'absence de données adéquates sur la toxicité dans les sédiments, la VCT sélectionnée pour les sédiments est identique à celle du scénario aquatique (c'est-à-dire une CMEQ sur sept jours de 1,7 mg/L pour le *Ceriodaphnia dubia*), lorsqu'on utilise le *C. dubia* comme substitut pour les organismes benthiques. On obtient alors une CESE de 0,017 mg/L en appliquant un facteur d'application de 100. Par conséquent, le quotient de risque pour les sédiments est le suivant :

$$\begin{aligned} QR_{\text{sédiments}} &= CEE_{\text{eau interstitielle}} / CESE_{\text{invertébrés benthiques}} \\ &= 0,0058 \text{ mg/L} / 0,017 \text{ mg/L} = 0,34, \end{aligned}$$

où la $CEE_{\text{eau interstitielle}} = CEE_{\text{eaux souterraines}} / FA$.

Pour les sols, on a analysé deux différents scénarios en raison de la quantité limitée de données disponibles sur l'exposition. La plus forte concentration dans les sols publiée pour un site canadien autre qu'une friche industrielle ou un autre site urbain (voir le tableau 9-3) est de 0,00046 mg/kg p.s., valeur provenant de forêts-parcs en Ontario (MEEQ, 1993). On n'a trouvé aucun détail sur les méthodes d'échantillonnage et d'analyse. En l'absence de données plus fiables ou plus récentes pour les concentrations dans les sols dans les zones non urbaines, pour le premier scénario d'exposition, on a établi une CEE dans le sol à partir de cette CEE dans le sol en vrac, en s'appuyant sur le partage à l'équilibre de l'eau interstitielle et du carbone du sol (DiToro *et al.*, 1991). Plus précisément, on a calculé la $CEE_{\text{eau interstitielle}}$ pour le sol avec l'équation suivante, qui est fondée sur une équation initialement mise au point pour les sédiments (DiToro *et al.*, 1991) :

$$CEE_{\text{eau interstitielle du sol}} \text{ (mg/L)} = CEE_{\text{sol en vrac}} \text{ (mg/L)} / [K_{\text{co-sol}} \text{ (L/kg)} \times f_{\text{co}} \text{ (aucune unité)}],$$

où

$CEE_{\text{sol en vrac}} = 0,00046 \text{ mg/kg p.s. de sol dans les forêts-parcs des zones rurales (MEEQ, 1993)}$

$K_{\text{co-sol}} = \text{coefficient de partition pour le sol (L/kg)} = 163 \text{ (Chiou et al., 1983; OCDE, 2005)}$

$f_{\text{co}} = \text{teneur en carbone organique (la valeur par défaut pour le sol est de 2 %, soit 0,02)}$

Par conséquent :

$$CEE_{\text{eau interstitielle du sol}} = 0,00046 \text{ mg/kg} / (163 \text{ L/kg} \times 0,02) = 0,00014 \text{ mg/L}.$$

Pour ce scénario, la VCT pour les invertébrés aquatiques (CMEQ sur sept jours de 1,7 mg/L pour le *C. dubia*) a été sélectionnée comme valeur représentative d'une VCT pour les invertébrés vivant dans le sol exposés à de l'eau interstitielle. En divisant la VCT par un facteur d'application de 100, on obtient une $CESE_{\text{invertébrés du sol}}$ de 0,017 mg/L. Le quotient de risque est calculé comme suit :

$$\begin{aligned} QR_{\text{eau interstitielle du sol}} &= CEE_{\text{eau interstitielle du sol}} / CESE_{\text{invertébrés du sol}} \\ &= 0,00014 \text{ mg/L} / 0,017 \text{ mg/L} = 0,008. \end{aligned}$$

À titre de comparaison, dans un second scénario, un QR_{sol} a été calculé directement à partir de la $CEE_{\text{sol en vrac}}$ de 0,00046 mg/kg p.s. de sol de forêts-parcs rurales (MEEQ, 1993), et d'une VCT fondée sur la Cl_{25} sur 14 jours pour l'élyme lancéolé (*Agropyron dasystachyum*), soit 3 mg/kg p.s. pour le sol de loam sableux grossier (ESG International, Inc., 2002; Komex International Ltd., 2002). L'application d'un facteur d'application de 100 à la VCT donne une CESE de 0,03 mg/kg p.s.

$$QR_{\text{sol}} = CEE_{\text{sol en vrac}} / CESE_{\text{plante}} = 0,00046 \text{ mg/kg} / 0,03 \text{ mg/kg} = 0,02.$$

9.3.1 Examen des éléments de preuve et conclusion

La démarche utilisée dans le cadre de la présente évaluation écologique préalable visait à examiner les divers renseignements pertinents afin de tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence, conformément aux dispositions de la LCPE (1999). Les éléments de preuve qui ont été pris en considération comprennent les résultats d'une analyse des quotients de risque ainsi que les renseignements sur la persistance, la bioaccumulation, l'écotoxicité, les sources et le devenir de la substance.

L'éthylbenzène répond aux critères de persistance dans l'air énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000), mais ne répond pas aux critères pour l'eau, les sédiments et le sol. L'éthylbenzène ne répond pas aux critères de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Les données de toxicité disponibles indiquent que l'éthylbenzène est moyennement toxique pour les espèces aquatiques et terrestres.

L'éthylbenzène a de nombreuses sources possibles de rejets dans l'ensemble du Canada, principalement dans l'air, mais également dans d'autres milieux, en particulier près des sites d'élimination, et cette substance devrait se retrouver dans tous les milieux. Les quotients de risque calculés pour l'air, l'eau de

surface, les sédiments et le sol indiquent que les concentrations d'éthylbenzène dans ces milieux ne dépassent probablement pas les concentrations associées aux effets, même lorsqu'on utilise des hypothèses et des scénarios prudents. Le quotient de risque obtenu pour les eaux souterraines, toutefois, dépassait 1 (une valeur de 3,4), ce qui semble indiquer un certain potentiel de risque pour les organismes vivant dans les eaux souterraines à proximité de sites d'enfouissement. Cependant, il y a un fort degré d'incertitude concernant le manque de données relatives aux effets sur les organismes des eaux souterraines, ce qui a exigé le recours à un autre facteur d'application.

La fabrication d'éthylbenzène au Canada est relativement stable depuis 1999. L'éthylbenzène est une substance chimique produite en grande quantité. Les rejets industriels d'éthylbenzène déclarés semblent avoir légèrement augmenté au cours des dernières années avec le nombre d'entreprises fournissant des déclarations (principalement de l'industrie pétrochimique). Les autres rejets d'éthylbenzène, en particulier comme produit de la combustion de carburants, pourraient augmenter aussi, avec la hausse de la population et de la demande en énergie. Toutefois, plusieurs règlements pris en vertu de la LCPE (1999) limitent, directement ou indirectement, les émissions d'hydrocarbures provenant des véhicules routiers et des véhicules hors route ainsi que du ravitaillement des véhicules routiers. Ces règlements comprennent, sans toutefois s'y limiter, le *Règlement sur le débit de distribution de l'essence et de ses mélanges*, le [*Règlement sur les émissions de gaz à effet de serre des véhicules lourds et de leurs moteurs*](#), le [*Règlement sur les émissions des véhicules routiers et de leurs moteurs*](#) et le [*Règlement sur les émissions de gaz à effet de serre des automobiles à passagers et des camions légers*](#). La quantification réelle des rejets et des concentrations d'exposition au Canada pour cette substance à l'heure actuelle est limitée.

À la lumière des renseignements disponibles, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut donc que l'éthylbenzène ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) ou b) de la LCPE 1999, car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

9.3.2 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Les incertitudes liées à l'évaluation écologique préalable de l'éthylbenzène sont examinées ci-après.

Une plage de valeurs expérimentales était disponible pour certaines propriétés physiques et chimiques. Bien qu'on ait utilisé des données expérimentales comme données d'entrée dans les modèles, certaines incertitudes sont introduites dans les résultats des modèles ainsi obtenus.

Les données disponibles sur les concentrations d'exposition à l'éthylbenzène dans les eaux de surface, le sol et les sédiments sont limitées. Les CEE ont donc été calculées à partir de données plus anciennes ou extrapolées, provenant habituellement de sites contaminés ou de sites connexes représentant le pire des scénarios d'exposition dans l'air, l'eau, les sédiments et le sol.

De nombreuses incertitudes sont associées à la détermination des CESE. Les données de toxicité pour les organismes aquatiques étaient faciles à obtenir; toutefois, en ce qui concerne les effets sur les organismes du sol et sur les plantes terrestres exposés à l'éthylbenzène dans le sol, une seule étude récente a été jugée acceptable. On n'a trouvé aucune donnée acceptable pour les organismes vivant dans les sédiments ou dans les eaux souterraines qui sont exposés à l'éthylbenzène.

10. Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

10.1 Évaluation de l'exposition

L'exposition à l'éthylbenzène par l'entremise de divers milieux naturels a été bien documentée (HSDB, 1983; VCCEP, 2007; ATSDR, 2010). D'après les résultats d'une modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 7-1), l'éthylbenzène devrait rester en majeure partie dans le milieu dans lequel il a été rejeté. Étant donné que l'air est le principal milieu de rejet, d'après les résultats de l'Inventaire national des rejets de polluants (tableau 6-1), l'inhalation devrait être la principale voie d'exposition pour les humains. Les données de concentrations d'éthylbenzène dans l'air ambiant, l'air intérieur, l'eau potable, la nourriture et les produits de consommation, recensées au Canada et ailleurs, sont présentées dans cette section. Bien qu'on ait trouvé de nombreuses études, seules celles jugées les plus pertinentes pour l'évaluation de l'exposition à l'éthylbenzène pour l'ensemble de la population canadienne sont résumées ici.

10.1.1 Air ambiant

L'annexe A contient la liste des diverses études canadiennes qui ont mesuré les concentrations d'éthylbenzène dans l'air extérieur.

Pour estimer les expositions humaines à l'éthylbenzène dans l'air ambiant, on a utilisé le programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) dont il est question à la section Évaluation de l'exposition de l'environnement. Des concentrations d'éthylbenzène mesurées dans l'air sont disponibles pour de nombreuses stations de surveillance du RNSPA au Canada, entre 2005 et 2009, soit 14 stations situées sur des sites commerciaux, 13 en milieu résidentiel, 2 en milieu industriel et 2 en milieu rural peu développé. Pour la présente évaluation préalable, les stations de surveillance en milieu commercial, résidentiel et industriel sont considérées comme des zones urbaines et les stations en milieu rural peu développé sont considérées comme des zones rurales. Pour les sites de surveillance ruraux et urbains, pour les années 2005 à 2009, les concentrations d'éthylbenzène moyennes sur 24 heures variaient de 0,199 à 1,08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 0,103 à 1,28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement. Les concentrations sur 24 heures au 95^e centile allaient de 0,586 à 2,54 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les sites ruraux et de 0,206 à 4,40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les sites urbains. La concentration d'éthylbenzène maximale mesurée sur 24 heures pour l'ensemble des stations de surveillance du RNSPA, de 2005 à

2009, provenait de la région de Burnaby, dans le District régional de Vancouver, en Colombie-Britannique, avec une valeur de $35,84 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Au cours de cette même période, la moyenne ($\pm$ écart-type) et la valeur au 95^e centile étaient de $0,71 \pm 3,07 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de $1,06 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement (Environnement Canada, 2011a). Une analyse des données du RNSPA de 2010 à 2012 a montré que les concentrations d'éthylbenzène ont chuté dans la même plage que celles déclarées entre 2005 et 2009.

Cinq études canadiennes ont mesuré l'éthylbenzène dans l'air extérieur dans la région immédiate des quartiers résidentiels (Zhu, 2005; Santé Canada, 2010a, 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013), et les résultats sont présentés à l'annexe B (tableau B1). Des mesures ont été effectuées à Windsor, en Ontario (Santé Canada, 2010a), à Regina, en Saskatchewan (Santé Canada, 2010b), à Halifax, en Nouvelle-Écosse (Santé Canada, 2012), à Edmonton, en Alberta (Santé Canada, 2013), et à Ottawa, en Ontario (Zhu, 2005). La concentration maximale recensée à partir des cinq études était de $146,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à Edmonton (Santé Canada, 2013), avec des concentrations moyennes dans les différentes études allant de $0,13$ à $1,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et la valeur au 95^e centile dans les différentes études variant entre $0,3$ et $2,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Les personnes vivant à proximité d'une installation de pétrole et de gaz ou d'une installation de fabrication qui rejette de l'éthylbenzène dans l'air peuvent être exposées à des concentrations plus élevées d'éthylbenzène dans l'air extérieur. Dans la partie sur l'air de la section de l'Évaluation de l'exposition de l'environnement, on a décrit les résultats de plusieurs études qui ont mesuré les concentrations d'éthylbenzène dans l'air à proximité d'installations pétrolières et gazières et de sites industriels, au Canada. Les concentrations moyennes d'éthylbenzène dans l'air près de ces sites industriels variaient de $0,054$ à $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et les concentrations maximales d'éthylbenzène se situaient entre $0,93$ et $87,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Badjagbo *et al.*, 2009; FAP, 2010; Alberta, 2010; Mintz et McWhinney, 2008; You *et al.*, 2008; Atari et Luginaah, 2009; Miller *et al.*, 2009). La concentration maximale de $87,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a été mesurée en Alberta; toutefois, 87 % des échantillons mesurés étaient sous le seuil de détection de $0,08 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (FAP, 2010). Cette mesure n'a pas été considérée comme représentative d'une concentration la plus élevée typique et n'a pas été utilisée pour estimer l'exposition. L'Université de la Colombie-Britannique a mené une évaluation des répercussions sur la santé humaine des émissions atmosphériques provenant de la raffinerie Chevron, au nord de Burnaby, en raison des préoccupations des résidents vivant à proximité de la raffinerie (Kennedy *et al.*, 2002). La concentration maximale d'éthylbenzène mesurée dans la zone adjacente au parc de stockage était de $5,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et la valeur moyenne était de $1,82 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette concentration maximale est inférieure à la concentration maximale trouvée dans les données du RNSPA et elle est similaire à la plus forte valeur au 95^e centile mesurée dans le même ensemble de données.

On considère que la plus forte valeur du 95^e centile de 4,40 µg/m³, tirée des données du RNSPA de 2005-2009, est la tranche supérieure qui représente une exposition à long terme par inhalation pour les populations rurales et urbaines, ainsi que pour les populations vivant près d'une source ponctuelle; on a utilisé cette valeur pour estimer la tranche supérieure de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène par l'ensemble de la population à partir de l'air extérieur (voir l'annexe D, tableau D1).

10.1.2 Air intérieur

On a relevé des données empiriques sur les concentrations d'éthylbenzène dans l'air intérieur dans les sources documentaires; elles sont présentées dans cette section. La présence d'éthylbenzène dans l'air intérieur peut être attribuable à des sources diverses, y compris le tabagisme, les gaz d'échappement des véhicules et la pénétration de vapeurs de carburant à partir des garages attenants, l'utilisation de matériaux de construction et les produits de consommation (Wallace *et al.*, 1987; Batterman *et al.*, 2007; Héroux *et al.*, 2008). Bien que les données sur les émissions d'éthylbenzène provenant de garages attenants, du tabagisme, de matériaux de construction et de produits électroniques soient présentées dans cette section, les émissions résultant de ces utilisations sont considérées être capturées par les mesures empiriques de l'éthylbenzène dans l'air intérieur. Les renseignements sur les expositions pendant l'utilisation de certains produits de consommation sont présentés à la section Produits de consommation.

Les données canadiennes sur les concentrations d'éthylbenzène dans l'air intérieur résidentiel ont été déterminées et examinées. Les résultats et les détails techniques des diverses études sont présentés à l'annexe B.

Lors d'une étude sur l'air intérieur menée au Canada en 1991, on a mesuré les COV dans 754 maisons choisies de manière aléatoire dans l'ensemble du pays (Fellin *et al.*, 1992). Pour chaque habitation, la concentration d'éthylbenzène dans l'air intérieur a été mesurée sur une période de 24 heures. La concentration maximale mesurée dans une habitation était de 539 µg/m³ (moyenne : 8,2 µg/m³; seuil de détection : 0,66 µg/m³).

Une plus récente étude canadienne sur l'air intérieur a été réalisée de 2009 à 2011 dans le cadre du deuxième cycle de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), une enquête nationale continue qui recueille des renseignements importants sur la santé auprès de personnes âgées de 3 à 79 ans vivant dans des résidences privées (Statistique Canada, 2012; Wheeler *et al.*, 2013). Quatre-vingt-quatre COV, dont l'éthylbenzène, ont été mesurés par

les participants à l'enquête qui ont installé les échantillonneurs d'air dans leur maison pendant 7 jours consécutifs. Au total, on a analysé 3 857 échantillonneurs d'air valides, provenant de 18 sites à l'échelle du Canada et de logements de divers types, dont des maisons, des appartements, des maisons mobiles et des hôtels, et où résidaient aussi bien des fumeurs que des non-fumeurs (communication personnelle de décembre 2012 du Bureau de la science et de la recherche en santé environnementale de Santé Canada). La concentration moyenne d'éthylbenzène dans l'air intérieur était de $4,09 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et la valeur du 95^e centile était de $15,07 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (données pondérées au niveau de la personne) (Wheeler *et al.*, 2013). La moyenne et la valeur du 95^e centile des concentrations dans l'air intérieur pondérées au niveau des ménages étaient de $4,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de $13,63 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement (Zhu *et al.*, 2013). Les cinq études canadiennes mentionnées dans la section Air ambiant ont également contrôlé l'éthylbenzène dans l'air intérieur (Santé Canada, 2010a, 2010b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013a; Zhu, 2005). Dans l'étude menée à Windsor, 46 à 47 maisons participantes non-fumeuses ont été étudiées entre janvier 2005 et août 2006; des échantillons ont été recueillis toutes les 24 heures pendant cinq jours consécutifs (les données sont exprimées en tant que moyenne des cinq échantillons individuels sur 24 heures). Dans l'étude menée à Regina, 146 maisons, dont 34 avaient au moins un participant fumeur, ont fait l'objet d'une surveillance en 2007; des échantillons ont été recueillis au cours d'une seule période de 24 heures. Dans l'étude d'Halifax, 50 maisons ont été surveillées autant à l'hiver qu'à l'été 2009 avec des échantillons récoltés toutes les 24 heures pendant 7 jours consécutifs. Dans l'étude menée à Edmonton, 50 foyers ont été surveillés pendant l'hiver et l'été 2010 avec la collecte d'échantillons toutes les 24 heures pendant sept jours consécutifs. Dans le cadre des quatre études, des échantillonneurs d'air actifs ont été installés simultanément à l'intérieur et à l'extérieur des maisons. L'étude menée à Ottawa est une étude antérieure financée par Santé Canada dans laquelle l'éthylbenzène a été mesuré dans 75 maisons entre novembre 2002 et mars 2003. On a prélevé des échantillons uniques dans chaque maison, et on a déployé des échantillonneurs actifs à l'intérieur et à l'extérieur, qui ont prélevé 10 litres d'air sur une période de 100 minutes (Zhu, 2005). Santé Canada a également réalisé une étude de la qualité de l'air intérieur dans 96 maisons de la ville de Québec, au Québec, à l'hiver et au printemps 2005, au cours de laquelle des échantillons ont été prélevés de façon continue sur une période de sept jours consécutifs à l'aide d'échantillonneurs passifs (Héroux *et al.*, 2008).

Les concentrations résidentielles d'éthylbenzène moyennes dans l'air intérieur enregistrées dans les six études variaient entre $1,8$ et $15,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tandis que les concentrations au 95^e centile allaient de $5,0$ à $54,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La plus forte concentration d'éthylbenzène dans l'air intérieur signalée dans les études canadiennes a été mesurée dans une résidence de Windsor (Ontario), soit une

valeur de 1 199 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. On a relevé plusieurs autres valeurs maximales élevées dans les différentes études; elles sont présentées à l'annexe B (tableau B1).

Lors de l'étude menée en 2005 à Windsor, un certain nombre de participants adultes portaient également des sacs à dos munis d'appareils d'échantillonnage, sur des périodes de 24 heures et pendant cinq jours consécutifs, afin de mesurer l'exposition personnelle à l'éthylbenzène dans l'air. On a demandé aux participants de porter l'équipement d'échantillonnage pendant le cours normal d'une journée. La concentration la plus élevée mesurée chez les participants de Windsor portant un sac à dos personnel au cours de l'hiver était de 565 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, tandis que la moyenne et la valeur du 95^e centile étaient de 8,3 et 9,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement. La concentration maximale d'éthylbenzène mesurée au cours de l'échantillonnage d'été était de 392 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, tandis que la moyenne et la valeur du 95^e centile étaient de 10,6 et 27,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivement (Santé Canada, 2010a).

10.1.2.1 Garages attenants

Une étude menée dans la ville de Québec, au Québec, a comparé les caractéristiques des habitations et les concentrations dans l'air intérieur des COV, dont l'éthylbenzène. Les maisons avec un garage attenant présentaient des concentrations d'éthylbenzène dans l'air ambiant plus élevées ($n = 18$; moyenne géométrique : 5,15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) par rapport aux maisons qui n'en avaient pas ($n = 78$; moyenne géométrique : 2,31 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) [$p = 0,0006$] (Héroux *et al.*, 2008). Graham *et al.* (2004) ont étudié la contribution des émissions de véhicules provenant des garages attenants dans l'air intérieur de 16 maisons résidentielles à Ottawa, en Ontario. Des échantillons d'air intérieur et d'air dans les garages ont été prélevés pour y analyser divers composés, dont l'éthylbenzène, avant et pendant l'utilisation d'un véhicule léger (stabilisation à chaud et démarrage à froid) [on a utilisé le même véhicule dans toutes les maisons]. Les résultats de l'étude ont montré qu'il y avait un changement positif net dans la concentration d'hydrocarbures, y compris l'éthylbenzène, entre l'échantillon de référence pris dans les maisons avant le début des essais (appelé « avant les essais ») et les échantillons prélevés pendant que le moteur de la voiture tournait dans le garage (appelés « pendant les essais »). Les résultats avant les essais pour l'éthylbenzène se situaient entre 1,17 et 15,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, tandis que les résultats pendant les essais de démarrage à froid et de stabilisation à chaud pour l'éthylbenzène allaient de 2,51 à 59,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations d'éthylbenzène dans l'air du garage au cours des essais de démarrage à froid et de stabilisation à chaud variaient entre 31,5 et 675 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Graham *et al.*, 2004). Wheeler *et al.* (2013) ont utilisé des régressions univariées pour déterminer que le fait d'avoir un garage attenant était une des variables explicatives significatives de l'éthylbenzène dans l'air intérieur, d'après des données tirées de la récente ECMS consacrée à l'air intérieur.

Batterman *et al.* (2007) ont examiné la migration des polluants à partir de garages attenants dans 15 maisons dans le sud-est du Michigan, aux États-Unis. La concentration moyenne d'éthylbenzène dans les garages attenants était de $28,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tandis que la concentration moyenne dans l'air intérieur correspondante dans les mêmes maisons était de $2,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et que la concentration moyenne dans l'air extérieur était de $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dodson *et al.* (2008) ont signalé des résultats similaires dans le cadre d'une étude de 55 maisons à Boston, dans le Massachusetts.

La présence d'éthylbenzène et d'autres composés dans les garages est vraisemblablement attribuable aux émissions provenant des véhicules, d'autres appareils à l'essence, ainsi que de contenants d'entreposage d'essence. Les concentrations d'éthylbenzène mesurées dans les études de Graham *et al.* (2004) et de Batterman *et al.* (2007) étaient plus élevées dans les garages que dans l'air intérieur ou extérieur, ce qui laisse penser que les émissions par évaporation provenant des garages attenants représentent une source d'éthylbenzène.

10.1.2.2 *Fumée du tabac*

Il s'est avéré que la fumée de tabac ambiante (FTA) était une source d'éthylbenzène (Nelson *et al.*, 1998). Daisey *et al.* (1994) ont mesuré des COV provenant de différentes marques de cigarettes sur une période de quatre heures après des séances de tabagisme de 24 et 27 minutes, avec une machine à fumer, dans une enceinte à milieu contrôlé de la taille d'une pièce (20 m^3). Les concentrations d'éthylbenzène dans la fumée de tabac ambiante variaient de $10,1$ à $21,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (seuil de détection non précisé) [les concentrations moyennes à partir de différentes marques de cigarettes variaient de $11,5$ à $19,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$]. Xie *et al.* (2003) ont mesuré des concentrations d'éthylbenzène de $1,02$ à $16,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne de $9,38 \mu\text{g}/\text{m}^3$) provenant de la fumée de tabac ambiante dans un bureau inoccupé. Bi *et al.* (2005) ont mené une étude semblable et ont trouvé que la concentration d'éthylbenzène dans la fumée de tabac ambiante provenant de trois marques de cigarettes variait de $69,2$ à $84,2 \mu\text{g}$ par cigarette. Polzin *et al.* (2007) ont mesuré l'éthylbenzène dans la fumée principale en suivant la norme ISO 3308:2000, selon laquelle une machine à fumer automatisée a simulé des conditions de tabagisme (bouffée de 35 mL d'une durée de deux secondes, toutes les 60 secondes). Les concentrations d'éthylbenzène dans la fumée principale provenant de cigarettes de différentes marques allaient de $0,8$ à $7,8 \mu\text{g}$ par cigarette (Polzin *et al.*, 2007). Wallace et Pellizzari (1986) ont mesuré la concentration d'éthylbenzène dans l'haleine de 198 fumeurs et de 322 non-fumeurs. La concentration d'éthylbenzène dans l'haleine des fumeurs ($2,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$)

était significativement plus importante ($p < 0,001$) que chez les non-fumeurs ($0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [Wallace et Pellizzari, 1986].

Les données provenant de l'étude sur l'air menée à Regina indiquaient que le tabagisme dans la maison n'entraînait pas une grande augmentation des concentrations d'éthylbenzène dans l'air comparativement à des maisons de non-fumeurs (Santé Canada, 2010b). Les concentrations d'éthylbenzène dans l'air intérieur variaient de $0,27$ à $13,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les maisons comptant au moins un fumeur, et de $0,10$ à $33,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les maisons sans fumeur. Les concentrations moyennes pour ces maisons variaient entre $1,8$ et $2,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et entre $1,9$ et $3,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivement (voir l'annexe B, tableau B1) [Santé Canada, 2010b]. Cela indique que même si la fumée de cigarette peut contribuer à la concentration d'éthylbenzène dans la maison, il est peu probable qu'elle soit une source importante de cette substance. Kim *et al.* (2001) ont remarqué, dans les études réalisées dans les maisons, que la concentration de certains COV, y compris l'éthylbenzène, était plus élevée dans les maisons des non-fumeurs que dans les maisons des fumeurs. Les auteurs indiquent que les sources de COV autres que la cigarette, comme l'infiltration des gaz d'échappement des véhicules, la cuisson et l'utilisation de produits à base de solvants, contribuent aux concentrations d'éthylbenzène dans l'air intérieur. De plus, dans une expérience de simulation de la consommation de tabac réalisée dans un bureau inoccupé, les concentrations d'éthylbenzène dans l'air n'étaient pas bien corrélées avec les marqueurs de la fumée de tabac ambiante produits pendant la consommation de cigarettes. Les auteurs proposent de conclure que la concentration d'éthylbenzène dans l'air intérieur est principalement attribuable à des sources autres que le tabagisme (Xie *et al.*, 2003). Les estimations de l'exposition à l'éthylbenzène pour les personnes qui fument la cigarette sont présentées à la section Produits de consommation.

10.1.2.3 Matériaux de construction

De l'éthylbenzène a été trouvé dans différents matériaux de construction tels que les revêtements de sol et les meubles. Le Conseil national de recherches du Canada dispose d'une base de données contenant des renseignements sur les émissions de COV issues de divers matériaux de construction; cette base de données a été créée par l'entremise d'une série de projets réunis sous l'appellation « Consortium pour la modélisation des émissions de matériaux et de la qualité de l'air intérieur ». Des essais sur les émissions ont été effectués à l'aide d'un système de chambre à écoulement continu pour 69 matériaux différents, notamment la moquette, le contreplaqué et les adhésifs (Won *et al.*, 2005). Le tableau 10-1 dresse la liste de certains matériaux dans lesquels on a détecté de l'éthylbenzène et les facteurs d'émission correspondants.

Tableau 10-1 : Plage des facteurs d'émissions d'éthylbenzène de matériaux choisis ($\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{h}$) à 24 heures (Won *et al.*, 2005)

Type de matériaux	Matériaux spécifiques	Minimum	Maximum
Matériaux en bois massif et d'ingénierie	Panneau de copeaux orientés (OSB)	0,13	1,3
Matériaux en bois massif et d'ingénierie	Contreplaqué	0,05	0,09
Matériaux en bois massif et d'ingénierie	Bois massif	0,03	0,28
Matériaux en bois massif et d'ingénierie	Panneau de fibres à densité moyenne (MDF)	0,94	
Revêtement de sol	Moquette/assemblage	0,03	291
Revêtement de sol	Thibaude	0,21	0,23
Revêtement de sol	Stratifié/assemblage	0,01	0,20
Revêtement de sol	Linoléum/revêtement vinylique	0,04	0,11
Matériaux d'installation	Adhésif	5	5
Matériaux d'installation	Calfeutrage	151	4 457 281

Park *et al.* (1996) ont mené des études expérimentales (volume des enceintes de $0,006 \text{ m}^3$) sur les revêtements de sol et les matériaux de murs et de plafond semblables à ceux qui seraient installés dans une nouvelle construction résidentielle. Les taux d'émissions d'éthylbenzène initiaux provenant des revêtements de sol et des matériaux de murs et de plafond étaient de $67,1 \mu\text{g}/\text{m}^2$ par heure, de $64,6 \mu\text{g}/\text{m}^2$ par heure et non détectés (seuil de détection non précisé), respectivement (Park *et al.*, 1996). Salthammer (1996) a mesuré les concentrations d'éthylbenzène émises par cinq armoires en bois traités avec différents revêtements. La concentration d'éthylbenzène dans l'air autour et à l'intérieur de l'armoire variait de non décelée (seuil de détection non précisé) à $962 \mu\text{g}/\text{m}^3$ après 24 heures. Les concentrations d'éthylbenzène dans l'air autour et à l'intérieur des armoires étaient plus faibles lorsqu'on les mesurait après 400 heures (Salthammer, 1996). Qin *et al.* (1999) ont mené une étude en utilisant deux enceintes expérimentales en vue de déterminer la concentration atmosphérique de différents COV après avoir installé des revêtements de sol en plastique, après avoir utilisé de la cire à parquet, et après avoir utilisé de la peinture pour les murs. Les concentrations d'éthylbenzène dans l'air intérieur après avoir installé des revêtements de sol en plastique étaient de $557 \mu\text{g}/\text{m}^3$ après cinq heures, mais elles ont chuté à $17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ après neuf jours. Les concentrations dans l'air intérieur après appliqué de la peinture sur les murs étaient de $283 \mu\text{g}/\text{m}^3$ après deux heures, mais elles ont chuté à des seuils non détectés après dix jours (Qin *et al.*, 1999). Wallace *et al.* (1987) ont détecté de l'éthylbenzène dans l'air au-dessus de la moquette collée ($6,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$) lors d'une étude en chambre, et ils ont estimé un taux d'émission de $77 \text{ ng}/\text{m}^2$ par minute. L'éthylbenzène était l'un des principaux COV émis par des planchers laminés dans une étude de laboratoire effectuée en Corée, mais seules les valeurs des COV totaux ont été rapportées (An *et al.*, 2011).

10.1.2.4 Produits électroniques

Divers produits électroniques comme les postes de télévision et les moniteurs vidéo émettent de l'éthylbenzène. Malmgren-Hansen *et al.* (2003) ont utilisé des chambres d'essai pour mesurer les émissions provenant des postes de télévision (2 µg/unité par heure à sept heures et 3 µg/unité par heure à neuf heures, ou 0,23 et 0,34 µg/m³), des moniteurs (33 et 14 µg/unité par heure à sept et neuf heures, respectivement, ou 3,8 et 1,6 µg/m³), et des convertisseurs de voltage (139 et 74 µg/unité par heure à sept heures et à neuf heures, respectivement, ou 16,0 et 8,5 µg/m³).

On a détecté de l'éthylbenzène dans différents types de matériel de bureau comme les imprimantes et les photocopieurs. Lee *et al.* (2001) ont réalisé une étude en chambre afin de déterminer les émissions provenant des imprimantes laser, des imprimantes à jet d'encre, ainsi que d'une machine multifonction. On a détecté de l'éthylbenzène dans les imprimantes laser, dans l'une des deux imprimantes à jet d'encre, et dans la machine multifonction. Les concentrations moyennes d'éthylbenzène variaient de 1,26 à 3,00 ppb (de 5,5 à 13 µg/m³) pour les machines allumées et entre 1,2 et 2,07 ppb (de 5,2 à 9 µg/m³) pour les mêmes machines qui n'étaient pas en fonction (mode veille) [Lee *et al.*, 2001].

Levoic *et al.* (1996) ont mené des études en chambre pour estimer les taux d'émissions de différents composés à partir de photocopieurs suivant un processus à sec utilisés dans des environnements de bureau, tant à l'arrêt que pendant leur fonctionnement. Les taux d'émissions pour l'éthylbenzène allaient de moins de 10 à 180 µg/heure par photocopie pour les photocopieurs en mode veille et de moins de 50 à 28 000 µg/heure par photocopie pour les photocopieurs en fonctionnement (Levoic *et al.*, 1996). Levoic *et al.* (1998) ont mené une étude semblable avec l'aide de différents laboratoires pour mettre leur méthode à l'essai. Les taux d'émissions pour l'éthylbenzène, pendant que les photocopieurs étaient utilisés, variaient de 23 000 à 29 000 µg/heure par photocopieur dans un environnement de bureau. L'espace libre dans les cartouches d'encre en poudre utilisées dans les photocopieurs a été analysé, et les concentrations d'éthylbenzène dans l'espace libre des cartouches étaient comprises entre 260 et 620 ng/mL (Levoic *et al.*, 1998). Brown (1999) a mené une étude en chambre afin de déterminer les différents types de produits chimiques qui sont émis par les photocopieurs utilisant un processus à sec. Les concentrations atmosphériques moyennes d'éthylbenzène pendant le fonctionnement du photocopieur variaient de 552 à 608 µg/m³, et la concentration moyenne était de 4,1 µg/m³ pendant que le photocopieur était en mode veille (Brown, 1999).

10.1.2.5 Résumé

De l'éthylbenzène a été trouvé dans l'air intérieur au Canada, et on peut attribuer sa présence à différentes sources. La valeur la plus élevée au 95^e centile de 54,3 µg/m³, mesurée dans l'étude menée à Windsor au cours de l'été 2006 (Santé Canada, 2010a), est considérée être une tranche supérieure de la concentration d'éthylbenzène représentative de l'exposition à long terme par inhalation de la population générale à partir de l'air intérieur, et elle tient compte des expositions quotidiennes à l'éthylbenzène provenant des garages attenants, des matériaux de construction et des produits électroniques.

10.1.3 Air intérieur des véhicules

On a trouvé de l'éthylbenzène dans les garnitures intérieures des automobiles neuves en Espagne, en Australie et à Taïwan (Grabbs *et al.*, 1999; Brown et Cheng, 2000; Chien, 2007; Esteve-Turrillas *et al.*, 2007). Chien (2007) a mesuré les concentrations dans l'air intérieur (temps d'échantillonnage de 45 minutes) de COV, dont l'éthylbenzène, dans des véhicules neufs fabriqués ou importés à Taïwan (20 véhicules au total), dans le but d'étudier les variations inter-marques, intra-marques et intra-modèles. En tout, on a inclus dans l'étude 20 véhicules âgés de quelques semaines à quatre mois après la fabrication. Les concentrations d'éthylbenzène variaient de non détectées (seuil de détection de la méthode de 5,5 µg/m³) à 240 µg/m³. Les concentrations de tous les COV analysés, y compris l'éthylbenzène, variaient entre les marques et les modèles, très probablement en raison des différents types de matériaux utilisés dans les différentes voitures, notamment les rembourrages, les adhésifs et les lubrifiants (Chien, 2007).

Selon Brown et Cheng (2000), les concentrations d'éthylbenzène dans les garnitures intérieures des automobiles diminuent au fil du temps. On a mesuré divers COV dans trois véhicules neufs (deux fabriqués en Australie et un importé de Corée). Seuls les deux véhicules fabriqués en Australie présentaient des niveaux détectables d'éthylbenzène. Un des véhicules avait une concentration d'éthylbenzène de 140 µg/m³ après 10 semaines, et de seulement 0,9 µg/m³ après 115 semaines. L'autre véhicule présentait des concentrations d'éthylbenzène de 880 µg/m³ après trois semaines, de 56 µg/m³ après neuf semaines et de 7,5 µg/m³ après 95 semaines (Brown et Cheng, 2000).

Yoshida et Matsunaga (2006) ont mesuré les concentrations dans l'air intérieur dans une voiture sur une période de trois ans au Japon. La concentration d'éthylbenzène le jour suivant la livraison, soit environ deux semaines après la fabrication, était de 361 µg/m³ (moyenne sur une période de 24 heures). La concentration d'éthylbenzène, ainsi que pour d'autres hydrocarbures aromatiques, a diminué rapidement au cours des six premiers mois; les concentrations allaient d'un centième à un dixième de la concentration originale

(de 3,6 à 36 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Au cours du premier été, les concentrations ont augmenté légèrement avec la hausse des températures extérieures; toutefois, dès la deuxième année, peu de différence a été notée au cours des mois d'hiver et d'été (Yoshida et Matsunaga, 2006).

On peut aussi trouver de l'éthylbenzène dans les véhicules pendant leur trajet. Novamann International (1994a, 1994b) a examiné les expositions des conducteurs à différentes substances pendant leurs déplacements en heures de pointe le matin et le soir à Toronto, en Ontario, et ce, en hiver et en été. Les concentrations d'éthylbenzène allaient de valeurs inférieures au seuil de détection de la méthode (dose repère, BMDL) à 109,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne de 14,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), et de la dose repère à 15,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne de 3,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) en hiver et en été, respectivement. La concentration d'éthylbenzène ainsi que d'autres composés était généralement plus élevée en hiver qu'en été, très probablement parce que les fenêtres restent fermées pendant les mois d'hiver (Novamann International, 1994a, 1994b).

Karmen et Graham (2002) ont étudié les concentrations de divers composés dans l'air ambiant d'une rue très fréquentée d'Ottawa, en Ontario, ainsi que dans les véhicules pendant les longs déplacements. L'échantillonnage a eu lieu en janvier et février et en juillet et août de l'année 2000. Les concentrations moyennes ($\pm$ écart-type) d'éthylbenzène sur le bord des routes étaient de 2,49 (2,62) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 1,36 (0,78) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en hiver et en été, respectivement. Les concentrations moyennes ($\pm$ écart-type) d'éthylbenzène dans les véhicules étaient de 3,09 (3,24) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 2,90 (1,30) $\mu\text{g}/\text{m}^3$, et dans les autobus, de 2,58 (1,23) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 3,57 (1,77) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en hiver et en été, respectivement (Karmen et Graham, 2002).

Une surveillance de l'éthylbenzène a été réalisée dans des autobus publics dans le nord de l'Espagne; les concentrations d'éthylbenzène allaient de 0,20 à 4,89 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (les concentrations moyennes allaient de 1,05 à 1,30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) [Parra *et al.*, 2008]. De l'éthylbenzène a également été détecté dans 22 autobus des transports publics à Changsha (Chine). Les concentrations variaient de 19,6 à 95,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les auteurs de l'étude ont rapporté que les concentrations de BTEX augmentaient lorsque la température ou l'humidité relative augmentaient à l'intérieur du véhicule, et qu'elles diminuaient avec l'âge du véhicule ou avec l'augmentation de la distance parcourue (Chen *et al.*, 2011). Shiohara *et al.* (2005) ont relevé des concentrations médianes d'éthylbenzène dans les véhicules de 36,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les voitures, de 25,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les microbus, de 17,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les autobus et de 11,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans le métro de la ville de Mexico pendant les déplacements le long d'itinéraires définis. D'après les auteurs, les COV qu'ils ont mesurés (benzène, toluène, éthylbenzène, m/p-xylènes) dans les véhicules venaient probablement de vapeurs d'essence ou de la pénétration de

gaz d'échappement à partir du véhicule même ou des véhicules à proximité (Shiohara *et al.*, 2005). Novamann International (1994a) a indiqué que les principales sources de substances dans les véhicules sont les suivantes : les gaz d'échappement provenant du véhicule en question et ceux des véhicules environnants, les substances dans l'air ambiant pendant le déplacement, ainsi que les composés émis à l'intérieur du véhicule même.

Les expositions à l'éthylbenzène provenant de l'air intérieur des véhicules varient fortement en fonction de l'âge et de la marque du véhicule, de la ventilation dans le véhicule, du lieu et de la saison, ainsi que de la fréquence et de la durée des expositions. La valeur maximale de $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ mesurée dans l'étude de Chien (2007) a été choisie pour représenter la tranche supérieure du niveau d'exposition par inhalation à l'air intérieur dans les véhicules. Des concentrations plus élevées ont été mesurées dans d'autres études; toutefois, elles avaient des tailles d'échantillon plus petites, et elles n'étaient donc pas aussi représentatives des expositions potentielles.

10.1.4 Eau potable

Les données canadiennes relatives à la concentration d'éthylbenzène dans l'eau potable ont été recensées et examinées. L'éthylbenzène fait partie des substances visées par les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada publiées par Santé Canada (Santé Canada, 2014a). La dose maximum acceptable a été établie à $140 \mu\text{g}/\text{L}$, en s'appuyant sur des considérations d'effets sur la santé et un objectif esthétique a été établi à $1,6 \mu\text{g}/\text{L}$ en se basant sur des considérations telles le goût et l'odeur. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a publié des lignes directrices pour les substances chimiques dans l'eau potable, fondées sur des préoccupations relatives à la santé humaine. L'OMS recommande que la concentration d'éthylbenzène dans l'eau potable ne dépasse pas $300 \mu\text{g}/\text{L}$ (OMS, 1996).

On a détecté de l'éthylbenzène dans l'eau potable dans plusieurs études réalisées au Canada. Otson *et al.* (1982) ont soumis à des essais les eaux non traitées et des effluents de 29 municipalités dans l'ensemble du Canada; lors de ces essais, ils ont observé des concentrations allant jusqu'à $10 \mu\text{g}/\text{L}$ (seuil de détection de $1 \mu\text{g}/\text{L}$) dans un échantillon traité, mais la concentration moyenne ne dépassait pas $1 \mu\text{g}/\text{L}$. Lors d'une étude semblable de neuf municipalités le long des Grands Lacs de 1982 à 1983, on n'a pas relevé d'éthylbenzène au-dessus du seuil de détection (seuil de détection de $0,1$ à $0,4 \mu\text{g}/\text{L}$) dans 12 échantillons d'eau non traitée sur 24 et dans 14 échantillons d'eau traitée sur 42 (Otson, 1987). Un relevé des sources d'eau potable municipales dans la région de l'Atlantique a déterminé que les concentrations moyennes d'éthylbenzène étaient de $0,2 \mu\text{g}/\text{L}$ et $0,5 \mu\text{g}/\text{L}$ (seuils de détection non précisés)

en 1987 et en 1988, respectivement (Environnement Canada, 1989). Des données plus récentes ont été obtenues du Programme de surveillance de l'eau potable du ministère de l'Environnement de l'Ontario (Ontario, 2009). Au cours de l'année de déclaration 2007, la concentration d'éthylbenzène a été mesurée dans 120 réseaux d'alimentation en eau dans tout l'Ontario. Les plus fortes concentrations d'éthylbenzène enregistrées parmi les échantillons d'eau non traitée, d'eau traitée et les échantillons du réseau d'alimentation en eau ne dépassaient pas les concentrations à l'état de traces (de 0,1 à 0,2 µg/L; seuil de détection de 0,05 µg/L).

Environ 30 % des Canadiens utilisent de l'eau souterraine dans leurs maisons (Environnement Canada, 2011b). Les concentrations de fond d'éthylbenzène dans les puits à North Bay ont été établies à 0,1 µg/L (Reinhard *et al.*, 1984, Cherry, 1987). Goss *et al.* (1998) ont prélevé des échantillons dans 160 puits de zones rurales en Ontario et ils n'ont pas pu détecter d'éthylbenzène dans aucun des échantillons (seuil de détection de 1,17 µg/L). Plusieurs autres études, mentionnées dans le tableau 9-2 de la section Évaluation de l'exposition de l'environnement, montrent les concentrations d'éthylbenzène dans des eaux souterraines du Canada situées près de sites d'enfouissement, de dépotoirs, de réservoirs de carburant souterrains non étanches ou d'autres sites contaminés et qui ne seraient fort probablement pas utilisés comme source d'eau potable. L'United States Geological Survey (USGS) a mené une étude sur 55 COV dans les eaux souterraines de grands aquifères, dont certains sont utilisés comme source d'eau potable. Les concentrations d'éthylbenzène dans les puits privés et publics échantillonnés de 1985 à 2001 allaient de 0,003 à 5,4 µg/L; la majorité des échantillons contenaient moins de 0,03 µg/L (Zogorski *et al.*, 2006). Des données plus récentes provenant d'une étude semblable menée par l'USGS montrent des concentrations d'éthylbenzène allant de 0,013 à 0,52 µg/L de 2002 à 2005 (Carter *et al.*, 2007).

L'eau potable ne devrait pas être une voie d'exposition importante de la population générale à l'éthylbenzène au Canada. Dans toutes les études examinées sauf une, les concentrations d'éthylbenzène étaient inférieures à l'objectif esthétique de Santé Canada de 1,6 µg/L, et toutes les sources examinées se trouvaient bien en dessous de la dose maximum acceptable ou de la directive de qualité pour l'eau de boisson de l'OMS. La valeur maximale trouvée par Otson *et al.* (1982) ne reflète pas les résultats trouvés dans les bases de données disponibles plus récentes, et elle a été publiée avant la disponibilité des recommandations de Santé Canada. Les études trouvées portant sur la présence d'éthylbenzène dans les eaux municipales canadiennes et dans l'eau de puits sont limitées; par conséquent, on utilisera l'objectif esthétique pour la qualité de l'eau potable au Canada de 1,6 µg/L pour calculer la tranche supérieure de l'estimation de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène à partir de l'eau potable. Toutefois, on reconnaît qu'il s'agit d'une hypothèse

prudente, puisque les concentrations d'éthylbenzène à ce niveau et au-delà devraient modifier le goût et l'odeur de l'eau et pourraient vraisemblablement donner lieu à des plaintes et à des mesures pour réduire les concentrations dans l'eau potable.

10.1.5 Aliments et boissons

Les données sur les concentrations d'éthylbenzène dans les denrées alimentaires au Canada sont limitées, et les mesures de l'éthylbenzène disponibles dans les aliments provenant d'autres pays sont présentées dans cette section.

L'éthylbenzène n'est probablement pas présent de façon naturelle dans les plantes (Tang *et al.*, 2000); cependant, on en a trouvé dans différents produits alimentaires frais non emballés. Selon le VCCEP (2007), l'éthylbenzène peut s'accumuler dans les aliments en conséquence de sa présence dans l'atmosphère. Les données empiriques sur les concentrations d'éthylbenzène dans les produits alimentaires non emballés sont présentées ci-dessous.

Enviro-Test Laboratories (1991, 1992, 1993) a réalisé une étude de 34 à 36 groupes alimentaires dans les supermarchés situés en Alberta, en Ontario et au Québec de 1991 à 1993. Les concentrations d'éthylbenzène étaient inférieures au seuil de détection (50 µg/kg dans les solides pour l'étude menée en Alberta et 5 µg/kg dans les solides pour les études menées en Ontario et au Québec; 1 µg/kg dans les liquides pour toutes les études) dans tous les groupes alimentaires analysés. Dans les Territoires du Nord-Ouest et dans le nord du Manitoba, en 1985 et en 1986, on a détecté de l'éthylbenzène dans les tissus musculaires et hépatiques de la lotte (*Lota lota*), à des concentrations allant de valeurs non détectables à 115,0 µg/kg (moyenne pondérée de 10,6 µg/kg, seuil de détection non précisé) et de valeurs non détectables à 84,0 µg/kg (moyenne pondérée de 26,7 µg/kg, seuil de détection non précisé), respectivement. On a aussi trouvé de l'éthylbenzène dans les tissus musculaires du grand corégone (*Coregonus clupeaformis*), les concentrations allant de valeurs non détectables à 273 µg/kg (moyenne pondérée de 19,8 µg/kg, seuil de détection non précisé) [voir le tableau 9-4] (Lockhart *et al.*, 1992). Ces concentrations d'éthylbenzène sont présentes dans les tissus de poissons vivant à proximité de sources industrielles dans les régions du Nord; par conséquent, on considère qu'elles ne sont pas représentatives des concentrations habituelles auxquelles la majeure partie de la population canadienne serait exposée. Toutefois, les segments de la population qui consomment du poisson et vivent dans des régions nordiques pourraient être exposés à ces concentrations plus élevées d'éthylbenzène.

En 1986, on a relevé de l'éthylbenzène dans 43 échantillons de poisson sur 138 au Japon, les concentrations allant de 1,0 à 9,8 µg/kg poids humide (seuil de détection de 1 µg/kg poids humide) [Japon, 2004; PISSC, 1996; CIRC, 2000]. On a détecté de l'éthylbenzène dans différentes pâtes de poisson et de crevette fermentées avec du sel en Corée, qui contenaient des concentrations moyennes de 76,6 µg/kg pour l'anchois, de 38,3 µg/kg pour le sabre et de 72,5 µg/kg pour la crevette (Cha et Cadwallader, 1995). De l'éthylbenzène a été trouvé dans la fraction neutre d'un isolat de saveur de rôti de bœuf; toutefois, les concentrations réelles n'étaient pas indiquées (Min *et al.*, 1979).

On a détecté de l'éthylbenzène dans divers fruits, légumes et légumineuses. Il était présent dans du persil à une concentration de 256,7 µg/kg et dans la peau d'orange à 23,6 µg/kg (seuil de détection non précisé) lors d'une étude européenne qui examinait la peau, la pulpe et les racines de 14 légumes et de 10 fruits différents (Górna-Binkul *et al.*, 1996). Lovegren *et al.* (1979) ont signalé la présence d'éthylbenzène dans différentes légumineuses sèches, y compris des fèves (concentrations allant de 0 à 11 µg/kg), des pois cassés (13 µg/kg) et des lentilles (5 µg/kg). De l'éthylbenzène a aussi été mesuré dans des graines de pois chiches (Rembold *et al.*, 1989). La présence d'éthylbenzène a été signalée dans des tomates et des produits de la tomate, des pommes (Golden Delicious), des fraises et des kiwis, mais aucune concentration n'était indiquée (Dirinck *et al.*, 1977; Chung *et al.*, 1983; Takeoka *et al.*, 1986).

De l'éthylbenzène a été trouvé dans différentes formes d'huile d'olive, y compris l'huile d'olive vierge extra, l'huile d'olive vierge, l'huile d'olive, ainsi que l'huile d'olive raffinée, contenues dans différents types d'emballages (verre, plastique ou métal) à des concentrations allant de valeurs non détectées (seuil de détection de 0,25 ng/mL) à 34,3 ng/mL lors d'une étude menée en Espagne (Carrillo-Carrión *et al.*, 2007). Vichi *et al.* (2007) ont aussi détecté de l'éthylbenzène dans 54 échantillons d'huiles d'olive vierges issues de trois cultures différentes, à des concentrations allant de 14 à 201 µg/kg (moyenne de 45 µg/kg, seuil de détection de 0,6 µg/kg) en Espagne. On pense que la présence d'éthylbenzène, ainsi que d'autres hydrocarbures aromatiques, dans l'huile d'olive résulte de la présence de la substance dans l'atmosphère provenant de déversements, de la combustion et de l'évaporation de mazout, des émissions automobiles et industrielles, ainsi que des processus géochimiques. Les hydrocarbures aromatiques sont de nature lipophile, et ils ont tendance à contaminer les huiles et les graisses (Vichi *et al.*, 2007).

L'éthylbenzène peut aussi être présent dans les aliments en raison de la migration à partir d'emballages et de contenants alimentaires fabriqués de polymères styréniques (VCCEP, 2007). On utilise le polystyrène, dont du polystyrène standard, du polystyrène choc et de la mousse, dans toute une série d'emballages alimentaires et de matériaux pour le contact alimentaire,

notamment les ustensiles, les tasses, les plateaux à viande, les boîtes à œufs, la vaisselle, les emballages pour la restauration rapide, les plateaux à biscuits et à gâteaux, les contenants de produits laitiers, les gobelets de distributeurs de boissons gazeuses et les couvercles (Shariq et Funada, 2008). La limite de migration spécifique de l'Union européenne pour l'éthylbenzène est de 600 µg/kg (0,6 mg/kg) [Nerín *et al.*, 2002].

Tang *et al.* (2000) ont signalé que certains matériaux d'emballages alimentaires fabriqués à partir de polymères, surtout le polystyrène, peuvent contenir de l'éthylbenzène sous la forme de résidus. Les teneurs en éthylbenzène se situaient entre 8 et 473 ppm (moyenne de 50 ppm) dans 41 des 44 échantillons de produits de polystyrène (Hempel et Rüdert, dans Tang *et al.*, 2000). La même étude a mentionné la présence d'éthylbenzène dans les 12 échantillons de greffes de styrène et de copolymères, à des concentrations allant de 61 à 202 ppm (médiane de 84 ppm) [Hempel et Rüdert, dans Tang *et al.*, 2000]. Le Polystyrene Working Group (PSWG; groupe de travail sur les polystyrènes) du Food, Drug, and Cosmetic Packaging Materials Committee de la Society of the Plastics Industry a mené une étude visant à déterminer l'exposition potentielle à l'éthylbenzène par l'alimentation à partir d'articles aptes au contact alimentaire en polystyrène. Une enquête industrielle a été réalisée afin de recueillir des données sur les concentrations résiduelles d'éthylbenzène présentes dans divers matériaux d'emballage alimentaire en polystyrène et dans les articles aptes au contact alimentaire jetables. Les moyennes pondérées des concentrations résiduelles d'éthylbenzène recueillies pendant l'enquête (PSWG, 1997, cité dans VCCEP, 2007) sont présentées dans le tableau 10-2. La concentration d'éthylbenzène dans les résines de polystyrène standard dépendra du procédé technique utilisé (Durst et Laperle, 1990, dans Tang *et al.*, 2000), et la teneur résiduelle en éthylbenzène dans les aliments est donc variable et difficile à prévoir (conversation et courriel de la Section des matériaux d'emballage alimentaire et des additifs indirects adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes le 6 décembre 2010; source non citée).

Tableau 10-2 : Moyennes pondérées des concentrations résiduelles d'éthylbenzène dans les emballages et les articles jetables en polystyrène (PSWG, 1997, cité dans VCCEP, 2007)

Type de matériaux	Polymère/applications*	Éthylbenzène résiduel (ppm)
Emballage	Polystyrène standard	18
Emballage	Polystyrène choc	29
Emballage	Mousse de polystyrène	66
Articles jetables	Polystyrène standard	42
Articles jetables	Polystyrène choc	108
Articles jetables	Mousse de polystyrène	37
Articles jetables	Mousse de polystyrène	37

	expansible	
--	------------	--

*GPPS (general purpose polystyrene) : polystyrène standard
HIP (high impact polystyrene) : polystyrène choc

Il existe plusieurs études sur la présence d'éthylbenzène dans les aliments résultant de sa migration à partir d'emballages. Chiesa *et al.* (2008) ont signalé des concentrations d'éthylbenzène dans différents types de fromage emballés principalement dans du plastique et conservés à 4 °C. Les concentrations dans les fromages variaient de 0,52 à 76,1 µg/kg (Chiesa *et al.*, 2008). Il a été signalé que l'éthylbenzène migrerait à partir de divers types de contenants en plastique, destinés à une utilisation à haute température, dans le lait en poudre entier et écrémé (López *et al.*, 2008). Quatre types de plastique (copolymère statistique de polypropylène, polymère de polypropylène, polycarbonate et copolymère de styrène-acrylonitrile) ont été chauffés à différentes températures (75, 100 et 121 °C) et durées d'exposition (30, 60 et 120 minutes) avec du lait en poudre. Tous les échantillons de lait écrémé et entier en poudre contenaient de l'éthylbenzène à des concentrations allant de 0,03 à 0,09 µg/kg et de 0,02 à 11 µg/kg, respectivement. Les concentrations d'éthylbenzène dans le lait entier étaient supérieures à celles dans le lait écrémé, très probablement en raison de la teneur en matières grasses supérieure dans le lait entier en poudre (López *et al.*, 2008). De plus, les concentrations d'éthylbenzène ont augmenté avec la hausse de la température, dans le cas du lait entier en poudre.

Nerín *et al.* (2002) ont détecté de l'éthylbenzène dans différentes matières plastiques (polycarbonate, copolymère de polypropylène, polypropylène contenant 20 % de talc, copolymère statistique de polypropylène et styrène-acrylonitrile) utilisées dans des contenants alimentaires utilisés à haute température, conçus pour réchauffer de la nourriture dans des fours à micro-ondes. Les concentrations d'éthylbenzène rejetées sous la forme de vapeur à partir des contenants d'emballage à 100 °C variaient entre 0,147 et 0,360 µg/kg, entraînant ainsi la migration potentielle d'éthylbenzène vers les aliments à partir de la phase vapeur, de 0,0165 à 0,0273 µg/kg (Nerín *et al.*, 2002).

Gramshaw et Vandenburg (1995) ont observé que la migration d'éthylbenzène dans le flanc de porc, cuit à 175 °C pendant une heure et demie dans des plats en polyester thermodurci (contenant entre 6 et 25 mg/kg d'éthylbenzène), variait de moins de 6 à 34 µg/kg (seuil de détection : 6 µg/kg). L'éthylbenzène a été mesuré dans des yogourts faibles en gras et des desserts au chocolat emballés dans du polystyrène à des concentrations allant de valeurs non détectées (seuil de détection non précisé) à 4 µg/kg (Ehret-Henry *et al.*, 1994). Tan et Okada (1978) ont étudié la migration du styrène et de l'éthylbenzène à partir de tasses en polystyrène. L'éthylbenzène a été détecté dans les produits alimentaires suivant : dans les boissons au lait sur (de moins de 0,0025 à 0,006 ppm), dans la soupe de nouilles (de 0,015 à 0,021 ppm), dans le curry de nouilles (de 0,089 à

0,153 ppm), ainsi que dans la soupe won ton instantanée (de 0,009 à 0,028 ppm). La concentration d'éthylbenzène dans les différentes tasses en polystyrène variait de 108 à 424 ppm (Tan et Okada, 1978).

Dans la dernière étude sur l'alimentation totale menée par la Food and Drug Administration des États-Unis (USFDA, 2006), qui englobe des données de 1991 à 2004, on a détecté de l'éthylbenzène dans environ 80 produits alimentaires emballés et non emballés (seuil de détection non précisé), tel qu'il est résumé à l'annexe C; les plus fortes concentrations ont été détectées dans les muffins (natures ou aux fruits), soit 224 µg/kg (concentration moyenne de 10 µg/kg, seuil de détection non précisé) et dans le maïs soufflé (micro-ondes, saveur de beurre), soit 129 µg/kg (concentration moyenne de 0,043 µg/kg, seuil de détection non précisé). On a considéré que les données issues de l'étude sur l'alimentation totale de la Food and Drug Administration des États-Unis (présentées à l'annexe C) étaient les plus représentatives des concentrations potentielles dans l'alimentation au Canada et elles ont été utilisées pour estimer la tranche supérieure de l'absorption alimentaire d'éthylbenzène pour l'ensemble de la population du Canada (se reporter à l'annexe D, tableau D1). Les concentrations d'éthylbenzène dans le poisson tirées de l'étude de Lockhart *et al.* (1992) ont été utilisées pour estimer l'exposition à l'éthylbenzène des personnes vivant dans les régions nordiques du pays (présentées dans l'annexe D, tableau D2).

L'éthylbenzène a également été détecté dans le lait maternel humain. Blount *et al.* (2010) ont élaboré et validé une méthode pour recueillir, stocker et analyser 36 COV, dont l'éthylbenzène, dans le lait maternel. Le lait maternel a été recueilli auprès de 12 femmes en bonne santé, au moins 30 jours après l'accouchement, à Baltimore (Maryland). Les concentrations d'éthylbenzène se situaient entre 0,053 et 0,58 ng/mL, la valeur moyenne étant de 0,232 ng/mL et la valeur médiane, de 0,149 ng/mL (Blount *et al.*, 2010). La valeur maximale de 0,58 ng/mL a été utilisée pour estimer la tranche supérieure de l'exposition chez les nourrissons (consulter l'annexe D).

10.1.6 Sol et sédiments

On a trouvé très peu de données sur les concentrations d'éthylbenzène dans le sol. Dans la partie sur les sols de la section Évaluation de l'exposition de l'environnement, le tableau 9-3 montre les données canadiennes limitées dont on dispose concernant les sols. Dans le cadre d'une étude sur les forêts-parcs de l'Ontario, on a calculé que la concentration d'éthylbenzène dans les échantillons de sol au 97,5^e centile était de 0,40 ng/g (seuil de détection : 2,0 ng/g), tandis que la concentration d'éthylbenzène dans le sol de forêts-parcs rurales était de 0,46 ng/g (MEEQ, 1993). Le seuil de détection était plus élevé que le niveau le

plus élevé détecté, et par conséquent, le niveau de confiance à l'égard de ces données est faible. Les données du Registre environnemental des sites (friches contaminées) de l'Ontario se situaient entre 40 et 50 ng/g (Ontario, 2005). Ces deux sources de données concernent des sites contaminés et ne fournissent pas de détails sur les sites ou la méthodologie d'échantillonnage du sol. Elles n'ont donc pas été utilisées pour calculer les estimations de l'exposition humaine.

Le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME) a établi des recommandations canadiennes pour la qualité des sols concernant l'éthylbenzène, pour les utilisations agricoles, résidentielles, commerciales et industrielles des terres. Ces recommandations visent à protéger l'environnement et la santé humaine (CCME, 2004). Les valeurs pour les sols à texture grossière et fine sont de 0,082 et 0,018 mg/kg, respectivement, et elles les mêmes pour toutes les utilisations des terres. En l'absence de données canadiennes sur la qualité, les lignes directrices proposées par le CCME (2004) ont été utilisées comme une valeur de substitution prudente pour le calcul de la tranche supérieure de l'estimation de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène à partir de l'ingestion de sol.

10.1.7 Produits de consommation

L'enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) a permis de constater l'utilisation d'éthylbenzène dans de nombreux produits de consommation au cours de l'année 2000, ce qui représentait plusieurs types de produits. Il a été déclaré que l'éthylbenzène était utilisé dans les revêtements à des concentrations allant de 0,002 à 40 %, et comme composant des carburants, dont l'essence, avec des concentrations allant de 0,42 à 8,0 %. Cependant, certains répondants à l'enquête ont interprété le mot consommateur comme voulant dire client, et les produits et les concentrations d'éthylbenzène précis auxquels a accès la population générale n'ont pas pu être déterminés. Par conséquent, d'autres sources d'information sur les concentrations d'éthylbenzène dans les produits de consommation ont été utilisées pour calculer les estimations de l'exposition; elles sont présentées ci-dessous.

10.1.7.1 Produits ménagers

La présence d'éthylbenzène dans les produits de consommation est principalement due à sa présence dans les xylènes mélangés, qui sont utilisés comme solvants (ECHA, 2008). Les données sur les concentrations d'éthylbenzène dans des produits canadiens étaient limitées. On a donc recueilli, dans un premier temps, de l'information sur la présence d'éthylbenzène dans des produits des États-Unis. La base de données américaine Household Products

Database (HPD, 2011) mentionne plus de 300 produits contenant de l'éthylbenzène, y compris divers produits de peinture et peintures au pistolet, des nettoyeurs d'automobiles, du matériel d'art et d'artisanat, des produits d'étanchéité, des teintures et vernis à bois, des produits pesticides, ainsi qu'un adhésif. La concentration d'éthylbenzène dans ces produits variait de 0,01 à 25 %. Parmi les autres sources consultées, mentionnons la Source Ranking Database (SRD, États-Unis) et la documentation publique. L'annexe E contient un résumé des renseignements sur les types de produits et les concentrations d'éthylbenzène tirés de diverses sources des États-Unis.

Ce ne sont pas tous les produits et toutes les concentrations d'éthylbenzène tirés de la Household Products Database des États-Unis et de la SRD qui sont disponibles. Par conséquent, une recherche de suivi a été effectuée pour confirmer les concentrations dans des produits au Canada et a consisté à consulter les sites Web des détaillants canadiens et les fiches signalétiques canadiennes ainsi qu'à communiquer avec des représentants de l'industrie canadienne. Les types de produits de consommation dans lesquels la présence d'éthylbenzène a été signalée comprenaient des enduits extérieurs et intérieurs, tant sous forme liquide qu'en aérosol, ainsi que des produits de finition, des teintures et des vernis pour le bois. La concentration dans les peintures en aérosol allait de 0,01 à 3,79 %, et dans les peintures liquides, elle était généralement inférieure à 1 %, sauf pour certains produits spécialisés utilisés à l'extérieur, dont la teneur pouvait atteindre jusqu'à 10 à 14 %.

En outre, le Laboratoire de la sécurité des produits de Santé Canada a mesuré la concentration d'éthylbenzène dans plus de 100 produits de consommation, y compris divers revêtements, peintures, teintures, finitions, nettoyeurs et traitements de carburant (Santé Canada, non-publié – analyses de la composition menées de 2013 à 2015). Les concentrations d'éthylbenzène dans la majorité des produits testés étaient inférieures à 1 % avec quelques produits dont les concentrations varient de 1 à moins de 4,5 % (Santé Canada, non-publié – analyses de la composition menées de 2013 à 2015). Deux produits de scellement de béton/pierre contenaient entre 16 et 18 % d'éthylbenzène (Santé Canada, 2014b); toutefois, après avoir communiqué avec les fabricants, l'un de ces produits a été abandonné et ne devrait plus être mis à la disposition des consommateurs, et l'autre est disponible pour une utilisation extérieure seulement (courriel du Bureau de la gestion du risque de Santé Canada au Bureau d'évaluation du risque des substances existantes, 2014; source non citée).

Le tableau 10-3 se base sur ces renseignements pour indiquer les types de produits et les concentrations correspondantes d'éthylbenzène dont on a dérivé les estimations d'exposition. Seules les expositions aux produits qui sont susceptibles d'être utilisés à l'intérieur ou dans les garages ont été estimées,

puisque'ils représenteraient les taux d'expositions estimés les plus élevés. On trouve dans l'annexe F de plus amples renseignements sur les plages de concentrations choisies pour chaque scénario.

On a utilisé la version 4.1 du modèle ConsExpo (ConsExpo, 2006) pour estimer l'exposition à l'éthylbenzène par inhalation et par voie cutanée résultant de l'utilisation de peintures en aérosol et liquides, de décapants à peinture, de laques, teintures ou vernis et de produits d'étanchéité pour joints (ou produits de calfeutrage). ConsExpo est un modèle prédictif à plusieurs niveaux utilisé pour calculer les estimations de l'exposition aux substances dans les produits de consommation. Il contient des facteurs d'exposition par défaut pour divers produits et utilisations, et il s'agit d'un modèle bien établi. Le modèle d'exposition aux peintures pour les murs (Wall Paint Exposure Model) de l'Environmental Protection Agency des États-Unis a également été utilisé pour dériver les estimations de l'exposition pour le scénario des peintures liquides. Les résultats de ce modèle étaient similaires aux résultats du modèle ConsExpo. Par conséquent, afin d'assurer l'uniformité entre tous les scénarios concernant les produits et pour estimer l'exposition par voie cutanée ainsi que l'exposition par inhalation, on a utilisé le modèle ConsExpo aux fins du présent rapport. Comme le montrent l'annexe F et le tableau 10-3, les concentrations d'éthylbenzène dans les produits de consommation varient de façon importante. Ainsi, une plage de concentrations d'éthylbenzène dans chaque type de produit a été utilisée pour calculer les estimations de l'exposition (se reporter à l'annexe F pour plus de détails). Un résumé de la tranche inférieure et de la tranche supérieure des estimations de l'exposition à l'éthylbenzène par voie cutanée et par inhalation résultant de l'utilisation de certains produits de consommation est présenté dans le tableau 10-3. L'information sur les paramètres utilisés pour chaque scénario est présentée à l'annexe F. L'utilisation directe de ces produits par les enfants n'a pas été considérée comme probable et les estimations de l'exposition ont été calculées pour les adultes seulement.

Comme le montre le tableau 10-3, les estimations de l'exposition varient en raison des différences dans la concentration d'éthylbenzène dans les produits. Les concentrations atmosphériques moyennes au cours de la journée de l'événement variaient de 0,006 mg/m³ pour les adultes utilisant de la peinture en aérosol à 13 mg/m³ pour les adultes utilisant de la peinture liquide. L'exposition par voie cutanée variait de 0,002 mg/kg de poids corporel (p.c.) par événement pour les adultes qui utilisent de la peinture en aérosol à 1,1 mg/kg p.c. par événement pour les adultes qui utilisent des produits de calfeutrage.

Tableau 10-3 : Sommaire de l'exposition à l'éthylbenzène par inhalation et par voie cutanée résultant de l'utilisation de produits de consommation par des adultes, estimations obtenues à l'aide du modèle ConsExpo v. 4.1

Produit	Concentration d'éthylbenzène dans les produits canadiens	Concentration atmosphérique moyenne le jour de l'événement (mg/m ³)	Exposition par voie cutanée (mg/kg p.c. par événement)
Peinture au pistolet	0,01 à 5 %	0,006 à 3	0,002 à 1,1
Peinture liquide	0,1 à 1 %	1,3 à 13	0,051 à 0,51
Décapant à peinture	4 %	2,8	0,28
Laques, teintures et vernis	0,1 à 2 %	0,5 à 9,4	0,051 à 1,0
Produits de calfeutrage ou d'étanchéité	0,1 à 5 %	0,1 à 5,2	0,021 à 1,1

On a relevé dans les publications des données sur les concentrations d'éthylbenzène dans l'air découlant de l'utilisation de produits. Dans le cadre d'une étude menée par Nielsen *et al.* (2003), cinq produits ont été analysés. Les concentrations d'éthylbenzène mesurées autour d'un utilisateur simulé vaporisant le produit pendant 60 secondes se situaient entre 0,006 et 17 mg/m³ (dans les cinq produits, la concentration allait de non présente à 1,83 %) [Nielsen *et al.*, 2003]. La concentration atmosphérique moyenne au cours du jour de l'événement n'a pu être déterminée à partir des résultats de l'étude. On a détecté de l'éthylbenzène dans des produits d'étanchéité à vaporiser (deux produits sur 16; 0,027 et 0,97 mg/g) [Feilberg *et al.*, 2008]. Chang *et al.* (2007) ont évalué l'exposition aux solvants (dont l'éthylbenzène) par inhalation et par voie cutanée chez quinze peintres de chantier naval de sexe masculin ayant utilisé des pulvérisateurs. La concentration moyenne ($\pm$ écart-type) de l'exposition personnelle à l'éthylbenzène pondérée dans le temps (sur huit heures) en dehors du masque des travailleurs était de $59,2 \pm 10,4$ ppm (257 mg/m³) et de $2,60 \pm 0,49$ ppm (11 mg/m³) à l'intérieur du masque. Les expositions à l'éthylbenzène par voie cutanée à l'intérieur et à l'extérieur de blocs d'unités de navires assemblés étaient comprises entre 281,8 et 342,4 mg/9 cm² de ruban et entre 42,5 et 70,7 mg/9 cm² de ruban, respectivement (Chang *et al.*, 2007). Whitehead *et al.* (1984) ont mené une étude sur les expositions professionnelles aux solvants dans les peintures et les colles qui sont appliquées par pulvérisation, qui est réalisée principalement dans des cabines de pistelage. Les moyennes pondérées dans le temps (MPT) pour les travailleurs qui pulvérisent de la peinture aromatique inférieure et supérieure allaient de 0,4 à 13,2 ppm (de 1,7 à 57 mg/m³), et les MPT les plus élevées allaient de 3,4 à 52 ppm (de 15 à 226 mg/m³). Les MPT moyennes pour les travailleurs qui pulvérisent des colles dominées par des hydrocarbures aromatiques et chlorés allaient de 0,3 à 37,5 ppm (de 1,3 à 163 mg/m³), et les plus fortes MPT allaient de 1,4 à 123 ppm

(de 6,1 à 534 mg/m³) [Whitehead *et al.*, 1984]. Ces concentrations mesurées ne dépassaient pas les normes de qualité du milieu de travail relatives à l'irritation des yeux, de la peau et des voies respiratoires supérieures mise en place par diverses agences comme l'OSHA, le NIOSH et l'ACGIH (ATSDR, 2010; OSHA, 2011).

On a détecté de l'éthylbenzène dans 16 produits assainisseurs d'air sur 26 au cours d'une analyse de l'espace de tête menée par Jo *et al.* (2008) en Corée. La même étude a mesuré les concentrations moyennes d'éthylbenzène dans l'air dans des véhicules à essence et au diesel avec et sans assainisseurs d'air. Les véhicules munis d'assainisseurs d'air avaient des concentrations d'éthylbenzène seulement légèrement plus élevées que les véhicules qui n'en avaient pas, ce qui indique que la concentration d'éthylbenzène dans les véhicules était probablement attribuable davantage à l'air ambiant des routes qu'aux assainisseurs d'air (Jo *et al.*, 2008). Lim *et al.* (2011) ont effectué des analyses à la recherche de BTEX dans 207 produits de consommation obtenus dans un supermarché en Corée. Ces chercheurs ont détecté des concentrations élevées d'éthylbenzène dans du cirage à chaussures (concentration allant de non détectée à 277 928 ppm), des produits de nettoyage pour le cuir (de non détecté à 42 223 ppm), des correcteurs liquides (de non détectée à 2 770 ppm), des stylos à encre indélébile (de non détectée à 345 065 ppm) et de la colle (de non détectée à 792 ppm) [Lim *et al.*, 2011 – résumé seulement]. De l'éthylbenzène a été trouvé dans toutes les cinq pièces d'ameublement nouvellement fabriquées qui ont été testées (chaise de bureau, table de nuit, table de salle à manger, divan et armoire) dans une pièce de 5 m³ durant une période de 14 jours, en Corée. Les concentrations moyennes d'éthylbenzène allaient de 1,16 µg/m³ (pour la chaise de bureau) à 563 µg/m³ (pour la table de salle à manger) [Ho *et al.*, 2011].

On a trouvé de l'éthylbenzène dans la base de données du Système de déclaration des cosmétiques en tant qu'ingrédient dans quelques produits pour les soins des mains au Canada (SDC, 2010). On a estimé que l'exposition découlant de l'utilisation de préparations destinées aux soins des mains qui peuvent contenir de petites quantités d'éthylbenzène était faible comparativement à l'exposition résultant de l'utilisation d'autres produits ménagers.

10.1.7.2 Produits destinés à être utilisés par des enfants

L'Environmental Protection Agency (EPA) du Danemark a trouvé de l'éthylbenzène dans plusieurs produits pour enfants. Glensvig et Ports (2006) ont réalisé des essais sur les émissions (prélèvement avec des adsorbants solides et analyse par chromatographie en phase gazeuse couplé à un spectromètre de

masse) issues de divers jouets pour enfants, et ils ont trouvé de l'éthylbenzène dans deux jouets sur sept qui contiennent du parfum : dans une figurine en caoutchouc émettant de l'éthylbenzène à une concentration de $1\,100\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (équivalent à $1,9\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'éthylbenzène dans une pièce), et dans un cube mou émettant $540\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (équivalent à $0,94\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'éthylbenzène dans une pièce). Hansen *et al.* (2004) ont relevé la présence de xylènes et d'éthylbenzène dans les six tentes et tunnels pour enfants qui ont été échantillonnés, et les concentrations de xylènes et d'éthylbenzène allaient de 2 à $40\ \mu\text{g}/\text{m}^3$. Svendsen *et al.* (2005) ont mesuré de l'éthylbenzène dans tous les 14 jouets gélatineux qui ont été analysés. L'EPA du Danemark a réalisé des analyses de migration qui utilisaient de la sueur et de la salive artificielles afin de déterminer le rejet potentiel de certaines substances lorsqu'elles entrent en contact avec la peau (par la transpiration) ou la salive. La migration d'éthylbenzène à partir de jouets gélatineux était de moins de 0,05 à $0,56\ \mu\text{g}/\text{g}$ dans la sueur artificielle (c'est-à-dire l'exposition potentielle par voie cutanée), et de moins de 0,05 à $0,64\ \mu\text{g}/\text{g}$ dans la salive artificielle (c'est-à-dire l'exposition potentielle par voie orale) [Svendsen *et al.*, 2005]. De l'éthylbenzène a aussi été détecté dans des marqueurs pour enfants (aucune concentration fournie) [Hansen *et al.*, 2008].

L'EPA du Danemark a également trouvé de l'éthylbenzène dans divers produits de bricolage qui peuvent être utilisés par des adultes et des enfants. Mikkelsen *et al.* (2005) ont détecté de l'éthylbenzène dans des colorants pour verre, fenêtres ou porcelaine (trois produits sur dix; d'une valeur non détectée à $82\ \text{mg}/\text{kg}$). Egmosse et Pors (2005) ont mesuré de l'éthylbenzène dans des colorants textiles tels que les teintures pour textiles (quatre produits sur quinze; valeur non détectée à $19\ \text{mg}/\text{kg}$). On a aussi détecté de l'éthylbenzène dans des perles à repasser (quatre produits sur six; de 11 à $950\ \mu\text{g}/\text{kg}$) [Pors et Fuhlendorff, 2002].

Les polymères contenant du styrène, comme le polystyrène et l'acrylonitrile-butadiène-styrène, sont utilisés pour fabriquer une variété de produits de consommation, y compris des jouets pour enfants (Ormonde et Yokose, 2008; Shariq et Funada, 2008). Il y a un risque pour que les jeunes enfants mâchonnent des jouets faits de polymères styréniques, qui contiennent très probablement des concentrations résiduelles d'éthylbenzène. Le VCCEP (2007) a estimé l'exposition à l'éthylbenzène des jeunes enfants mâchonnant des jouets en utilisant des hypothèses prudentes et en prévoyant le taux de migration quotidienne d'éthylbenzène en puisant dans les données de l'étude du PSWG (1997) sur les résidus d'éthylbenzène dans les matériaux pour le contact alimentaire (PSWG, 1997; cité dans VCCEP, 2007). Le VCCEP (2007) a utilisé les concentrations résiduelles d'éthylbenzène dans les emballages alimentaires en polystyrène et dans les articles aptes au contact alimentaire jetables présentées au tableau 10-2, ainsi que certaines hypothèses relatives à la similarité structurelle de l'éthylbenzène avec le styrène pour estimer le taux de

migration quotidienne potentielle de l'éthylbenzène à partir de jouets pour enfants. À l'aide de la concentration résiduelle moyenne d'éthylbenzène pondérée dans les résines de polystyrène choc réutilisables (29 ppm ou 29 mg/kg), on a déterminé que le taux de migration quotidienne estimée était de $0,0002 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ par jour, une valeur qui a été utilisée pour prévoir l'absorption par voie orale des jeunes enfants (âgés de 2 à 36 mois) qui mâchonnent leurs jouets. Ces prévisions de l'absorption par voie orale allaient de $6,8 \times 10^{-10}$ à $1,4 \times 10^{-7}$ mg/kg p.c. par jour, et il a été conclu que cette source potentielle d'exposition à l'éthylbenzène n'était probablement pas significative (VCCEP, 2007).

Pour caractériser les expositions potentielles par voie orale provenant d'autres types de jouets ciblés par l'EPA du Danemark, les estimations de l'absorption par voie orale déterminées à l'aide de la méthode du VCCEP ont été recalculées avec la plus forte concentration résiduelle moyenne d'éthylbenzène pondérée de 108 ppm (108 mg/kg) pour les résines de polystyrène choc jetables (concentration plus élevée que celles signalées par l'EPA du Danemark). Ces nouveaux calculs ont produit une estimation du taux de migration quotidienne de $0,00075 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ par jour. Les estimations de l'absorption par voie orale variaient de $2,5 \times 10^{-9}$ à $5,2 \times 10^{-7}$ mg/kg p.c. par jour pour les enfants âgés de 2 à 36 mois (les données sont présentées plus en détail à l'annexe F).

10.1.7.3 Essence

L'éthylbenzène est naturellement présent dans le pétrole brut et il est donc présent dans l'essence. Les concentrations d'éthylbenzène dans l'essence varient entre moins de 1 et 5,4 % (CIRC, 2000; FLL, 2008). En Ontario, les concentrations d'éthylbenzène habituelles étaient de 1,4 % dans l'essence ordinaire sans plomb et de 1,7 % dans l'essence super sans plomb (CCME, 2004). Des pertes d'essence par évaporation, et donc d'éthylbenzène, peuvent se produire pendant le ravitaillement et à partir de réservoirs de stockage d'essence.

L'Association pétrolière pour la conservation de l'environnement canadien (APCE, 1987, 1989) a mené une étude à l'échelle nationale en 1985 au sujet de la concentration ambiante d'éthylbenzène autour de stations-service à Halifax, Montréal, Toronto, Calgary et Vancouver durant l'été et l'hiver. On a prélevé des échantillons d'air sur huit heures près des stations-service; 160 échantillons ont été prélevés pendant l'étude réalisée durant l'été et 156 échantillons au cours de l'hiver, ce qui donne au total 316 échantillons. Les concentrations moyennes d'éthylbenzène dans les échantillons d'air sur 8 heures allaient de 30 à $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec des concentrations au 95^e centile allant de 83 à $184 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (concentrations maximales comprises entre 816 et $1\,163 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Un total de 233 échantillons

(114 pendant l'été et 119 pendant l'hiver) sur dix à quinze minutes ont été prélevés lors des ravitaillements à des stations d'essence avec service (ce qui représente trois à cinq ravitaillements), avec une pompe portative à piles attachée à proximité de la zone respiratoire des bénévoles (les pompistes). Les concentrations moyennes d'éthylbenzène provenant de tous les types d'essence (régulière au plomb, régulière sans plomb, et super sans plomb) dans la zone respiratoire étaient comprises entre 142 et 389 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec des concentrations au 95^e centile allant de 263 à 1 461 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (concentrations maximales comprises entre 733 et 2 275 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). On ne disposait pas de données canadiennes plus récentes; cependant, Esteve-Turrillas *et al.* (2007) ont signalé que les concentrations d'éthylbenzène dans l'air à proximité de stations-service en Espagne variaient de 46 à 99 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (trois échantillons) et de 32 à 2 280 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (six échantillons) près de la zone respiratoire de personnes qui faisaient le plein de leurs véhicules. Backer *et al.* (1997) ont mesuré l'air dans la zone respiratoire personnelle de 30 pompistes dans des stations d'essence pendant l'hiver 1995. Les concentrations moyennes d'éthylbenzène à partir des pompes d'échantillonnage à volume faible et élevé n'ont pas dépassé 200 ppb (880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

On a utilisé la plus forte concentration au 95^e centile (1 461 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) relevée dans les études de l'Association pétrolière pour la conservation de l'environnement canadien (APCE) pour estimer la tranche supérieure des expositions à l'éthylbenzène par inhalation pendant le ravitaillement d'un véhicule. Des expositions à l'éthylbenzène par voie cutanée pendant le ravitaillement d'un véhicule à une station-service peuvent se produire périodiquement, et elles ont été estimées en utilisant une plage de concentrations d'éthylbenzène (1 à 5,4 %). Les doses par voie cutanée obtenues, en utilisant la méthode de couches fines et en supposant une absorption de 100 % par voie cutanée, variaient de 0,01 à 0,07 mg/kg p.c. par événement pour les adultes (voir l'annexe G). Les Canadiens peuvent aussi être exposés à l'essence lorsqu'ils l'utilisent à la maison pour faire fonctionner les tondeuses à gazon, les groupes électrogènes de secours, les tronçonneuses, ainsi que d'autres appareils semblables. Aucune donnée n'est disponible à l'heure actuelle pour estimer ces types d'exposition.

On a utilisé la plus forte concentration au 95^e centile pour un échantillon d'air sur huit heures (184 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) pour estimer la tranche supérieure des expositions à l'éthylbenzène par inhalation pour les personnes vivant à proximité de stations-service qui pourraient être exposées à de plus fortes concentrations d'éthylbenzène comparativement aux personnes qui ne vivent pas près d'une station-service.

10.1.8 Confiance à l'égard de la base de données d'exposition

On considère que le degré de confiance accordé à la base de données sur l'exposition à l'éthylbenzène dans les milieux naturels est modéré à élevé, car des données canadiennes représentatives étaient disponibles pour l'air ambiant et l'air intérieur, les sources d'exposition les plus pertinentes par l'environnement. La confiance est modérée pour les expositions à l'éthylbenzène pendant que l'on se trouve à l'intérieur d'un véhicule. Certaines données canadiennes étaient disponibles concernant les concentrations dégagées par la circulation routière, mais aucune donnée sur les concentrations dans les nouveaux véhicules au Canada n'était disponible. Certaines données canadiennes étaient disponibles sur les concentrations d'éthylbenzène dans l'eau potable, mais elles étaient limitées pour le sol. On considère que le degré de confiance à l'égard de l'exposition à l'éthylbenzène provenant des aliments est modéré, car on a décelé des concentrations dans divers produits alimentaires aux États-Unis, mais aucune donnée récente n'était disponible sur les concentrations au Canada. On estime que le degré de confiance à l'égard des estimations de l'exposition découlant de l'utilisation de produits de consommation est modéré, étant donné que l'on a obtenu des renseignements spécifiques pour le Canada auprès d'intervenants de l'industrie et des renseignements provenant d'un examen plus approfondi des détaillants canadiens et des fiches signalétiques sur les types de produits que l'on trouve au pays, mais l'information relative à certains paramètres utilisés dans le modèle, dont la quantité d'éthylbenzène absorbée par voie cutanée, était limitée. Toutefois, le degré de confiance est élevé pour affirmer que les estimations de l'exposition à l'éthylbenzène par toutes les voies d'exposition sont prudentes.

10.2 Évaluation des effets sur la santé

Une évaluation réalisée par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 2000) a conclu que l'éthylbenzène était potentiellement cancérigène pour les humains (groupe 2B), selon des preuves suffisantes chez les animaux de laboratoire et des preuves insuffisantes chez l'homme. Bien que l'Environmental Protection Agency des États-Unis ait classé l'éthylbenzène comme une substance du groupe D, inclassable quant à sa cancérigénicité pour les humains (USEPA, 1991), la présente évaluation a été menée avant que soit complété un essai biologique de deux ans sur la cancérigénicité par inhalation mené par le National Toxicology Program (NTP) des États-Unis en 1999. L'information disponible relative aux effets sur la santé de l'éthylbenzène est résumée à l'annexe H.

10.2.1 Cancérigénicité et génotoxicité

La cancérogénicité de l'éthylbenzène a été démontrée chez des animaux de laboratoire par inhalation et par voie orale. Dans le cadre de l'essai biologique du NTP sur la cancérogénicité par inhalation, on a exposé des souris mâles et femelles B6C3F1 et des rats F344/N à des doses de 0, 75, 250 ou 750 ppm (0, 326, 1 090 ou 3 260 mg/m³) de vapeur d'éthylbenzène pendant 103 et 104 semaines, respectivement (Chan *et al.*, 1998; NTP, 1999). On a observé une hausse significative proportionnelle à la concentration de l'incidence des adénomes alvéolaires et bronchiolaires ainsi que des adénomes et carcinomes alvéolaires et bronchiolaires combinés du poumon, de même qu'une augmentation significative de la métaplasie de l'épithélium alvéolaire, chez les souris mâles à 3 260 mg/m³ (750 ppm) par rapport aux témoins simultanés, mais ils se trouvaient dans les fourchettes des groupes témoins historiques du NTP (10 à 42 %) à cette dose. Chez les souris femelles exposées, il y a eu une augmentation proportionnelle à la concentration de l'incidence des adénomes hépatocellulaires et des adénomes et carcinomes combinés, qui était significative à 3 260 mg/m³ par rapport aux témoins simultanés, mais elle est restée dans les fourchettes des groupes témoins historiques du NTP (3 à 54 %). L'incidence des foyers éosinophiles dans le foie était significativement plus élevée chez les souris femelles à une dose de 3 260 mg/m³, et on a considéré qu'il s'agissait d'un précurseur de la néoplasie hépatocellulaire. Chez les rats exposés, on a observé une augmentation de l'incidence selon la concentration des adénomes et carcinomes combinés des tubules rénaux, significative à 3 260 mg/m³, chez les mâles. Une augmentation significative de l'incidence des adénomes des tubules rénaux chez les femelles et des adénomes des testicules chez les mâles a aussi été observée à une dose de 3 260 mg/m³. Il convient de noter que des adénomes testiculaires sont présents chez presque tous les rats âgés de cette souche, et qu'on en a trouvé chez 80 à 88 % des mâles à une dose de 3260 mg/m³, une valeur qui s'inscrit dans la fourchette du groupe témoin historique du NTP (54 à 83 %). Chez les deux sexes, on a observé une augmentation significative de l'incidence de l'hyperplasie focale des tubules rénaux à 3260 mg/m³; les auteurs de l'étude considéraient qu'il s'agissait d'un stade précurseur du développement des adénomes. Des augmentations liées à la dose de la gravité de la néphropathie progressive chronique ont été observées chez les femelles à toutes les doses d'exposition et chez les mâles à la concentration la plus élevée (Chan *et al.*, 1998; NTP, 1999). Lors d'un essai biologique sur la cancérogénicité par voie orale, on a observé des hausses significatives de l'incidence des tumeurs malignes totales chez des rats Sprague-Dawley exposés à 500 mg/kg p.c. par jour par gavage pendant 104 semaines (Maltoni *et al.*, 1985). On a aussi observé une augmentation de l'incidence des tumeurs des fosses nasales, des esthésio-neuro-épithéliomes et des tumeurs de la cavité buccale (analyse statistique non fournie) chez des rats exposés à 800 mg/kg p.c. par jour d'éthylbenzène par gavage pendant deux ans (Miltonic *et al.*, 1997).

L'éthylbenzène n'a pas présenté d'activité mutagène ou clastogène lors des essais *in vivo*, et des résultats négatifs ont été obtenus lors d'essais d'aberrations chromosomiques dans la moelle osseuse du rat (l'éthylbenzène a été administré dans un mélange avec du xylène, Donner *et al.*, 1980) et lors de tests du micronoyau chez la souris (Mohtashamipur *et al.*, 1985; NTP, 1992, 1999). Les essais de mutation génique *in vitro* ont également donné des résultats négatifs sur les bactéries, avec et sans activation métabolique, ainsi que sur les levures et les insectes (Nestmann et Lee, 1983; Dean *et al.*, 1985; NTP, 1992, 1999). Toutefois, il y a eu quelques résultats positifs lors d'essais *in vitro* sur des cellules de mammifères, y compris une transformation cellulaire après des périodes d'exposition prolongées (sept jours) et la formation de micronoyaux dans les cellules embryonnaires du hamster de Syrie à toutes les doses d'essai (25 à 200 µg/mol). En outre, il y a eu une réponse positive à la plus forte dose non létale (80 µg/mol; la dose létale mentionnée était de 100 µg/mol) lors du test du lymphome de souris en présence de cytotoxicité. L'exposition à l'éthylbenzène à des concentrations variant de 100 à 200 µM (de 10 à 20 µg/mL) a également provoqué des ruptures des brins simples de l'ADN dans les lymphocytes de sang humain, alors que l'exposition à 50 µM d'éthylbenzène n'a pas provoqué cet effet (Chen *et al.*, 2008). À une concentration très élevée (10 mM), l'éthylbenzène a été capable de provoquer un échange minime de chromatides sœurs dans les lymphocytes humains (Norppa et Vainio, 1983). En outre, l'éthylbenzène irradié par la lumière du soleil et les métabolites d'éthylbenzène, l'éthylhydroquinone et le 4-éthylcatéchol, en la présence de Cu(II), ont pu provoquer des dommages oxydatifs à l'ADN et la formation d'adduits de l'ADN en fonction de la dose (Toda *et al.*, 2003; Midorikawa *et al.*, 2004). Globalement, le poids de la preuve indique que l'éthylbenzène n'est probablement pas directement génotoxique.

10.2.1.1 Mode d'action pour la cancérogénicité

Le mode d'action pour la cancérogénicité de l'éthylbenzène n'a pas été entièrement élucidé. Midorikawa *et al.* (2004) ont indiqué que les métabolites d'éthylbenzène, l'éthylhydroquinone et le 4-éthylcatéchol, ont la capacité de provoquer des dommages oxydatifs à l'ADN *in vitro*. Il convient de noter que l'étude a utilisé de l'ADN de thymus de veau et des dommages oxydatifs n'ont été observés qu'en présence de catalyseur de cuivre. Le niveau de cuivre utilisé peut être plus élevé que le niveau physiologique. Le profil toxicologique de l'éthylbenzène de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) a indiqué que l'activité cancérogène de l'éthylbenzène peut être, au moins en partie, attribuée au composé d'origine ou aux métabolites oxydatifs réactifs (ATSDR, 2010). L'Office of Environmental Health Hazard Assessment de l'Environmental Protection Agency de la Californie (OEHHA, 2007) a également indiqué que bien que la cytotoxicité ou l'aggravation des processus dégénératifs

existants puissent participer à la tumorigénicité de l'éthylbenzène, ce qui pourrait être considéré comme un mode d'action non génotoxique, les données actuelles ne permettent pas d'établir de façon concluante un mode d'action précis dans le cas de la cancérogenèse de l'éthylbenzène.

En revanche, le Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP, 2007), une initiative dirigée par l'industrie, a examiné les modes d'action influencés par la génotoxicité et la non-génotoxicité pour la cancérogénicité de l'éthylbenzène, d'après les critères de Hill (VCCEP, 2007). L'examen du VCCEP (2007), soumis à un examen par les pairs (TERA, 2007) a conclu que les résultats de toutes les études *in vivo* étaient négatifs en matière de génotoxicité et que les résultats des études *in vitro* étaient essentiellement négatives en matière de génotoxicité, et que la génotoxicité directe ne semble pas être un mode d'action pertinent pour les tumeurs propres à l'espèce, au sexe et aux tissus (reins, foie, cellules de Leydig ou poumons) qui sont induites par l'éthylbenzène. Notamment, des résultats inédits des essais de génotoxicité qui ont été inclus dans l'ensemble de données du VCCEP (Seidel *et al.*, 2006) ont repris l'essai de mutation génique chez les cellules de lymphomes de souris, et ils n'ont pas trouvé de réponse mutagène avec des concentrations allant jusqu'à 120 mg/L. Un article de révision sur la génotoxicité de l'éthylbenzène a conclu, de façon similaire, à un mécanisme non génotoxique, d'après les données disponibles provenant de la batterie d'essais standard sur la génotoxicité (Henderson *et al.*, 2007).

L'évaluation du VCCEP a proposé différents modes d'action non génotoxiques concernant la cancérogénicité de l'éthylbenzène, y compris un mode d'action pour les tumeurs au rein (secondaire à la néphropathie progressive chronique [NPC] causée par un métabolite d'éthylbenzène primaire, le 1-phényléthan-1-ol, qui peut impliquer l'accumulation d'alpha-2u-globuline), un mode d'action pour les tumeurs du poumon (prolifération chronique des cellules, secondaire à la métabolisation de l'éthylbenzène en métabolites cytotoxiques par des CYP2F2, qui s'exprime à des concentrations relativement plus élevées dans les poumons de souris [Cruzan *et al.*, 2009, Saghir *et al.*, 2009, 2010a]; toutefois, il n'est pas clair si des métabolites réactifs qui se sont formés dans le foie peuvent également se transmettre par le sang aux poumons) [Huff *et al.*, 2010; Saghir *et al.* 2010b], un mode d'action pour les tumeurs hépatiques (secondaire à une induction enzymatique de type phénobarbital et à la prolifération des cellules), et un mode d'action pour les tumeurs dans les cellules de Leydig (hyperplasie des cellules de Leydig, secondaire à l'expression hépatique de différentes isoenzymes du cytochrome P450 déclenchée par l'éthylbenzène, qui entraîne une augmentation de l'hydroxylation et de la clairance de la testostérone.) Le VCCEP a estimé que les tumeurs des tubules rénaux influencées par une néphropathie progressive chronique, les réponses hépatiques de type phénobarbital ainsi que la perturbation des tumeurs des cellules de Leydis

provoquée par la testostérone sérique n'étaient pas pertinentes aux humains, sur le plan qualitatif (VCCEP, 2007). Bien que les travaux réalisés par Seely *et al.* (2002) aient montré que l'association entre la NPC et le néoplasme des cellules des tubules rénaux est marginale (mais statistiquement significative), des analyses plus récentes ont permis de conclure que l'exacerbation de la NPC par voie chimique chez le rat ne devrait pas être reconnue comme un indicateur de danger chez l'humain. En outre, les tumeurs rénales décrites dans ce cas sont liées à la NPC, et leur incidence accrue ne devrait pas être considérée comme pertinente pour l'être humain (Hard, 2002; Lock et Hard, 2004; Hard et Seely, 2005; Hard *et al.*, 2009, 2012, 2013). D'autres chercheurs ont fait valoir que la NPC avancée observée à la suite de l'exposition à l'éthylbenzène n'était pas suffisante pour expliquer l'augmentation du nombre de tumeurs rénales chez les rats (Melnick *et al.*, 2012, 2013).

Même si les données sur l'éthylbenzène chez les rongeurs indiquent que la substance est cancérogène à des doses élevées, les renseignements disponibles sur les modes d'action potentiels par lesquels l'éthylbenzène provoque différentes tumeurs aux organes (poumons, cellules de Leydig, foie et rein) indiquent que les doses inférieures à un seuil de toxicité ne devraient pas entraîner la formation de tumeurs.

10.2.2 Effets sur la reproduction et le développement

Il n'y avait aucune indication de toxicité pour la reproduction pour l'un ou l'autre sexe chez les rats exposés à la vapeur d'éthylbenzène jusqu'à 500 ppm (2 174 mg/m³) sur deux générations. On n'a observé aucun changement significatif lié à l'exposition en ce qui concerne la durée du cycle œstral, les intervalles précocitaux, les indices d'accouplement et de fertilité des mâles et des femelles, la durée de gestation, les paramètres spermatogéniques, les poids des organes reproducteurs, le dénombrement des follicules ovariens, ou les paramètres des portées F₁ et F₂, y compris les rapports des sexes des petits, la taille des portées vivantes, le nombre de petits morts, les indices de viabilité, le poids corporel des petits, ainsi que la condition physique générale des petits. La durée du cycle œstral était significativement réduite chez la génération F₀, mais pas chez la génération F₁, et les auteurs ont considéré qu'il ne s'agissait pas d'un effet de l'éthylbenzène lié à l'exposition. Les chercheurs ont considéré qu'une concentration sans effet nocif observé (CSENO) de toxicité pour la reproduction était de 2 174 mg/m³ (Stump, 2004a; Faber *et al.*, 2006). De plus, on n'a observé aucun effet nocif significatif lié à la concentration sur la fertilité des femelles chez les rats Wistar ayant inhalé de la vapeur d'éthylbenzène à des concentrations allant jusqu'à 4 348 mg/m³ (1 000 ppm) pendant trois semaines avant la reproduction lors d'une étude de toxicité pour le développement (Hardin *et al.*, 1981; NIOSH, 1981). On a observé une absence d'effets nocifs semblable

sur les organes reproducteurs chez les rats, les souris et les lapins exposés à de la vapeur d'éthylbenzène jusqu'à 3 400 mg/m³ (rongeurs, 782 ppm) ou 7 000 mg/m³ (lapins, 1 610 ppm) pendant quatre semaines (Cragg *et al.*, 1989). On n'a observé aucun effet lié au traitement sur le nombre ou la motilité des spermatozoïdes, la morphologie des testicules, la durée du cycle œstral ou le poids de la région caudale ou de l'épididyme chez les rats ou les souris exposés à de la vapeur d'éthylbenzène jusqu'à 4 348 mg/m³ (1 000 ppm) pendant treize semaines (NTP, 1992). Toutefois, on a observé une réduction des concentrations hormonales périphériques au cours du dioestrus chez les rats à qui de l'éthylbenzène a été administré par voie orale à des doses de 500 mg/kg et plus (Ungváry, 1986).

On a observé des effets mineurs sur le développement chez la progéniture des rongeurs et des lapins exposés à l'éthylbenzène pendant la gestation. Une augmentation significative de l'incidence de fœtus présentant des côtes supplémentaires a été observée chez les rats exposés à des concentrations d'éthylbenzène de 435 mg/m³ (100 ppm, la concentration minimale avec effet observé [CMEQ] par inhalation associée à des effets sur le développement) pendant la gestation (Hardin *et al.*, 1981; NIOSH, 1981). Dans le cadre de la même étude où des rats ont été exposés au cours de la période précédant la gestation et pendant la gestation, une augmentation de l'incidence de fœtus présentant des côtes supplémentaires n'a été observée qu'à une dose plus élevée de 4 350 mg/m³ (1 000 ppm), mais pas chez les rats qui ont été exposés à une concentration plus faible. Par conséquent, les auteurs ont jugé que la relation dose-réponse pour cet effet à 435 mg/mg³ n'était pas cohérente. Dans le cadre de cette étude, on a observé une toxicité maternelle à une dose de 4 350 mg/m³ (1 000 ppm) chez les rats, notamment une augmentation significative du poids relatif et du poids absolu du foie, des reins et de la rate. D'autres études ont également noté des effets mineurs sur le développement à l'issue de l'exposition *in utero* à l'éthylbenzène pendant la gestation, y compris une augmentation du nombre de fœtus présentant un retard osseux chez les rats exposés à 600 mg/m³ (138 ppm), une augmentation de l'incidence des malformations de la fonction uréopoiétique chez les fœtus des souris, et une réduction du poids corporel moyen des fœtus des lapins, observées à des concentrations d'exposition de 500 mg/m³ (115 ppm) [Ungváry et Tatrai, 1985]. Les souris ont été traitées pour une seule dose de 500 mg/mg³ (115 ppm) et aucune anomalie de la fonction uréopoiétique n'a été observée dans d'autres études sur le développement récent (Faber *et al.*, 2006, 2007; Saillenfait *et al.*, 2003, 2006, 2007). On a observé une toxicité maternelle modérée et en fonction de la dose chez les rats dans la dernière étude (aucun détail supplémentaire n'a été fourni) ainsi qu'un avortement spontané chez les lapins à 1 000 mg/m³. L'ATSDR (2010) a fait remarquer que l'étude d'Ungváry et Tatrai (1985) ne comprenait pas suffisamment de détails concernant les effets nocifs et a conseillé de faire preuve de prudence dans l'interprétation des résultats de

l'étude. Dans l'étude sur deux générations menée sur des rats, décrite dans la section Effets sur la reproduction, on n'a observé aucun effet nocif sur le développement ou le développement neurologique et aucun effet maternel chez les rats F₁ et F₂ exposés à des concentrations d'éthylbenzène allant jusqu'à 2 174 mg/m³ (500 ppm) [Faber *et al.*, 2007]. Lors d'études plus récentes sur la toxicité pour le développement, on a observé des augmentations significatives de l'incidence des variations squelettiques des fœtus par portée chez la progéniture de rats exposés à 8 696 mg/m³ (2 000 ppm) et des réductions significatives du poids corporel des fœtus chez la progéniture de rats exposés à une dose égale ou supérieure à 4 348 mg/m³ (1 000 ppm) d'éthylbenzène pendant la gestation en présence d'une toxicité maternelle (Saillenfait *et al.*, 2003, 2006, 2007).

Dans les études de toxicité à doses répétées de 4 semaines et de 13 semaines au cours desquelles des rats ont reçu par voie orale de l'éthylbenzène jusqu'à 750 mg/kg p.c. par jour, il n'y a eu aucun changement pathologique ni aucun changement au niveau du poids des organes reproducteurs chez les rats mâles et femelles (Mellert *et al.*, 2007).

10.2.3 Ototoxicité et effets sur le système nerveux central

On a systématiquement observé une ototoxicité (c'est-à-dire, une perte auditive représentée par une hausse des seuils d'audition et la perte de cellules ciliées) chez les rats de laboratoire à l'issue d'une exposition répétée par inhalation et par voie orale à l'éthylbenzène, lorsqu'on a mesuré les changements dans les seuils d'audition par électrochocléographie. On a établi une concentration sans effet nocif observé (CSENO) consécutive à une inhalation de courte durée de 1 305 mg/m³ (300 ppm), d'après l'ototoxicité (une hausse des seuils d'audition et la perte de cellules ciliées) observée à 1 740 mg/m³ (400 ppm) [Cappaert *et al.*, 2000]. Une concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) à la suite d'une exposition par inhalation subchronique de 870 mg/m³ (200 ppm) a été déterminée d'après la perte de cheveux extérieure de la cellule (aucune CSENO n'a été établie dans l'étude, Gagnaire *et al.*, 2007) ainsi qu'une dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) par voie orale de 900 mg/kg p.c. par jour (Gagnaire et Langlais, 2005), également d'après l'ototoxicité. Lesdits effets sur le système auditif n'ont pas été détectés lorsqu'on a réalisé des essais de réflexe de sursaut acoustique chez les progénitures des rats (20 et 60 jours après la naissance) ayant été exposés à de l'éthylbenzène par inhalation à des doses jusqu'à concurrence de 2 174 mg/m³ (500 ppm) lors d'une étude sur deux générations (Faber *et al.*, 2007) et chez des rats ayant reçu des doses d'éthylbenzène jusqu'à 500 mg/kg p.c. par jour pendant 90 jours par voie orale (Li *et al.*, 2010). De plus, les cobayes n'étaient pas sujets à l'ototoxicité causée par l'éthylbenzène après une exposition à une concentration de 10 879 mg/m³ (2 500 ppm) d'éthylbenzène pendant cinq jours (Cappaert *et al.*, 2002).

Dans un effort visant à élaborer une méthode du poids de la preuve pour déterminer l'ototoxicité due à l'exposition à des produits chimiques industriels, Vyskosil *et al.* (2011) ont créé une base de données structurée pour examiner l'ototoxicité potentielle de produits chimiques industriels, considérés isolément ou conjointement avec l'exposition au bruit. D'après les résultats de cette étude, et compte tenu des éléments probants actuels provenant d'études sur des animaux, l'éthylbenzène semble affecter la fonction auditive principalement dans les fréquences moyennes transmises à la cochlée et pourrait être considéré comme un possible agent ototoxique.

On a observé d'autres effets sur le système nerveux causés par l'éthylbenzène ; une diminution de la dopamine striatale et tubéro-infundibulaire chez les lapins à une concentration de 3 261 mg/m³ (750 ppm) et au-delà (Romanelli *et al.*, 1986; Mutti *et al.*, 1988) et une activation modérée causée par l'éthylbenzène du comportement moteur chez les rats à la suite d'une exposition aiguë par inhalation de 4 heures, avec une CMENO de 1 740 mg/m³ (400 ppm; la plus faible dose d'essai) [Molnar *et al.*, 1986], et à l'issue d'une exposition subchronique par voie orale, avec une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 75 mg/kg p.c. par jour (Mellert *et al.*, 2007). Une exposition aiguë à l'éthylbenzène a aussi causé une dépression non spécifique du système nerveux central chez les humains et les animaux à des concentrations plus élevées (Yant *et al.*, 1930; Bardodej et Bardodejova, 1970).

Aucune neurotoxicité du développement n'a été observée chez les rats (Faber *et al.*, 2007; Li *et al.*, 2010), ce qui est également décrit à la section 10.2.2.

Il y a eu plusieurs études épidémiologiques ou rapports sur les humains portant sur les effets sur la santé, comme l'altération du comportement neuronal et de la capacité de mémoire à court-terme et l'ototoxicité, associés à l'exposition professionnelle aux mélanges d'hydrocarbures (p. ex., peintures et essence) contenant de l'éthylbenzène. Dans ces études, il existe des incertitudes en ce qui a trait à la contribution relative de l'exposition à l'éthylbenzène dans le cas de travailleurs qui ont été touchés par l'ototoxicité.

Une étude transversale a été menée auprès de travailleurs d'usines pétrochimiques (Zhang *et al.*, 2013). Les travailleurs avaient des expositions à l'éthylbenzène bien spécifiques, étant donné que les concentrations d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (styrène, benzène, toluène et xylène) étaient inférieures à la limite de détection. La prévalence de la perte de l'ouïe pour les travailleurs exposés à l'éthylbenzène était plus élevée par rapport aux deux groupes de référence (personnel de bureau de ces usines non exposé et travailleurs dans une centrale électrique exposés à un niveau de bruit similaire),

en ajustant l'âge, la consommation de cigarettes et d'alcool. Une altération de la fonction neurocomportementale a été observée chez ces travailleurs exposés.

10.2.4 Autres effets systémiques

On a régulièrement observé une toxicité pour les reins et le foie propre à l'espèce chez les rongeurs à l'issue d'une exposition répétée par inhalation et par voie orale à l'éthylbenzène. Des changements du poids du foie ou des reins ont été observés dans plusieurs études (Wolf *et al.*, 1956; Elovaara *et al.*, 1985; Cragg *et al.*, 1989; NTP, 1992; Stump, 2004b; Mellert *et al.*, 2007; Li *et al.*, 2010), et des changements pathologiques clairs ont été observés dans le foie de souris et les reins de rats à des concentrations plus élevées après une exposition chronique par inhalation (Chan *et al.*, 1998; NTP, 1999). L'étude du NTP sur l'exposition chronique par inhalation menée sur deux ans a étudié les effets chez les rats et les souris. On a observé une augmentation de la gravité de la néphropathie progressive chronique (NPC) chez les rats femelles à la plus faible dose d'essai (326 mg/m^3) et chez les rats mâles exposés à la plus forte dose (Chan *et al.*, 1998; NTP, 1999). La NPC est une maladie se manifestant spontanément chez les rats de laboratoire qui survient avec l'âge, et sa progression et sa gravité dépendent de la souche de rat utilisée et de l'alimentation consommée lors de l'étude (Hard *et al.* 2009). Dans certaines souches, comme la souche décrite ci-dessus (Fisher 344), la NPC commence à se développer à un âge relativement jeune, et on a observé qu'elle survenait chez 100 % des animaux présentant des premières lésions histologiques détectables à l'âge de quatre ou cinq mois chez les mâles témoins, indépendamment de leur régime alimentaire. Cette maladie survient chez les femelles, mais elle est moins grave (Hard *et al.* 2009). En se fondant sur des différences de physiologie et de pathologie, Hard *et al.* (2009) ont conclu qu'il n'existe pas d'analogie claire à la NPC chez les humains, et ils ont recommandé de ne pas utiliser l'aggravation d'origine chimique de la NPC seule en tant qu'indicateur fiable du risque pour les humains. Cette recommandation était appuyée par l'observation selon laquelle on n'a pas constaté de NPC chez les souris exposées à de l'éthylbenzène à des doses semblables ou supérieures; par conséquent, on considère qu'il s'agit d'un effet propre à l'espèce. La CMENO pour les souris exposées dans cette étude a été fixée à $1\,090 \text{ mg/m}^3$ (250 ppm), selon l'incidence significativement accrue de l'hyperplasie du lobe antérieur de l'hypophyse chez les souris femelles exposées et l'incidence significativement accrue de l'altération syncytiale des hépatocytes chez les mâles exposés (Chan *et al.*, 1998; NTP, 1999). On a établi la CSENO pour cette étude à 326 mg/m^3 (75 ppm).

On a déterminé que la plus forte dose sans effet nocif observé (DSENO) répétée par voie orale était de $75 \text{ mg/kg p.c. par jour}$, d'après une augmentation

significative du poids du foie et des reins, accompagnée de changements des enzymes hépatiques, d'effets sur les cellules rénales et de paramètres hématologiques correspondants, chez des rats exposés de façon subchronique (13 semaines) à la plus forte dose suivante de 250 mg/kg p.c. par jour (Mellert *et al.*, 2007). D'autres effets systémiques, notamment des changements pathologiques dans les poumons, la glande thyroïde, la prostate, la moelle osseuse et les testicules chez les rats, ont également été observés lors des études sur l'exposition répétée par inhalation à des doses supérieures ou après une exposition prolongée (Chan *et al.*, 1998; NTP, 1999).

Des effets hématologiques (augmentation significative des plaquettes chez les rats mâles et augmentation du nombre de leucocytes chez les rats femelles) ont été observés lors d'une étude de quatre semaines sur l'exposition par inhalation à 3 401 mg/m³ (782 ppm; Cragg *et al.*, 1989); toutefois, ces effets nocifs n'ont pas été observés lors d'une étude de 13 semaines sur l'exposition par inhalation menée sur des rats exposés à des doses allant jusqu'à 4 350 mg/m³ (1 000 ppm; NTP, 1992). On a aussi observé certains effets hématologiques (augmentation du volume corpusculaire moyen chez les deux sexes de rats et diminution des plaquettes chez les rats femelles) à l'issue d'une exposition subchronique par voie orale (Mellert *et al.*, 2007). Les rats exposés jusqu'à 2 174 mg/m³ (500 ppm) d'éthylbenzène pendant 28 jours n'ont pas montré de modification de leur réponse immunitaire (Stump, 2004b; Li *et al.*, 2010).

De plus, l'éthylbenzène est irritant pour les membranes muqueuses (yeux et voies respiratoires); de tels effets ont été observés chez les humains et les animaux (Yant *et al.*, 1930; Wolf *et al.*, 1956; Smyth *et al.*, 1962; Gerarde, 1963; Bardodej et Bardodejova, 1970; Moscato *et al.*, 1987; Lewis, 1992; Cometto-Muñiz et Cain, 1995).

Plusieurs études épidémiologiques ou rapports sur les humains ont porté sur d'autres effets pour la santé qui n'avaient pas été mentionnés précédemment, comme les changements de la numération globulaire, la réduction du nombre de spermatozoïdes et la génotoxicité, associés à l'exposition en milieu professionnel aux mélanges d'hydrocarbures (p. ex., peintures et essence) qui contiennent de l'éthylbenzène. Il n'y avait aucune indication selon laquelle l'exposition à l'éthylbenzène était associée à une augmentation du risque de cancer chez ces travailleurs. Ces données n'ont pas été utilisées pour évaluer les effets de l'éthylbenzène chez les humaines en raison de l'exposition combinée à d'autres substances chimiques, notamment le benzène, le xylène ou le toluène (Nicholson *et al.*, 1978; Angerer et Wulf, 1985; Bardoděj et Círek, 1988; Triebig *et al.*, 1988; Lu et Zhen, 1989; Holz *et al.*, 1995; De Celis *et al.*, 2000; Sliwinska-Kowalska *et al.*, 2001; Sram *et al.*, 2004; Chang *et al.*, 2011).

Les COV ont été associés à des effets sur l'appareil respiratoire (p. ex. asthme, fonction pulmonaire réduite, rhinite), mais aucune étude épidémiologique n'a déterminé que ces effets sont liés directement à l'éthylbenzène seul (Rumchev *et al.*, 2004; Arif et Shah, 2007; Hulin *et al.*, 2010; Billionnet *et al.*, 2011; Hwang *et al.*, 2011; Martins *et al.*, 2012).

10.2.5 Toxicocinétique

Il existe un nombre considérable d'études qui ont étudié l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'excrétion de l'éthylbenzène chez les humains et les animaux (VCCEP, 2007; ATSDR, 2010). L'éthylbenzène est bien absorbé par la peau (l'éthylbenzène liquide, mais non la vapeur d'éthylbenzène), les poumons et le tractus gastro-intestinal, et il se répartit rapidement dans tout le corps. Des données relatives à l'absorption par voie orale d'éthylbenzène par des lapins et des rats après l'exposition à une seule dose de cette substance laissent penser à une absorption rapide et efficace par cette voie, avec 72 % et 92 % de la dose administrée récupérée chez les lapins et 84 % chez les rats, respectivement (Climie *et al.*, 1983; El Masry *et al.*, 1956). Plus récemment, Faber *et al.* (2006) ont rapporté que l'éthylbenzène a été détecté à des concentrations de 0,49, 3,51 et 18,28 mg/L dans le lait maternel de rates gravides, une heure après la dernière administration par gavage de doses de 0, 8,67, 30 et 114 mg/kg d'éthylbenzène, durant 4 jours, respectivement. Ensuite, l'éthylbenzène n'a pas été détecté dans le sang des petits sevrés de ces rates. Morgan *et al.* (1991) ont observé que dans le cas d'une application cutanée, la concentration maximale d'éthylbenzène dans le sang (5,6 µg/mL) était atteinte dans les deux heures suivant l'application topique d'éthylbenzène pur sur environ 1 % de la surface corporelle de rats, pour ensuite diminuer lentement après 24 heures. La quantité totale absorbée était plus faible lorsque l'éthylbenzène était administré en solutions aqueuses.

L'éthylbenzène peut être rapidement métabolisé, puis éliminé de l'organisme, principalement sous la forme de métabolites et de conjugués urinaires. La demi-vie de l'éthylbenzène dans le sang mesurée variait entre 3,3 minutes à 326 mg/m³ (75 ppm) et 63 minutes à 4 348 mg/m³ (1 000 ppm) chez la souris, à la suite d'une exposition de 4 heures (Charest-Tardif *et al.*, 2006). En outre, cette étude a mis en relief la cinétique de saturation de l'éthylbenzène à des concentrations d'exposition supérieures à 2 174 mg/m³ (500 ppm), alors qu'elle était linéaire à des concentrations plus faibles.

Le métabolisme de l'éthylbenzène se fait par l'intermédiaire d'enzymes du cytochrome P₄₅₀ (p. ex., CYP2E1, 1A2 et 2B6 dans le foie humain; CYP2B1, 1E1, 2E1 et 1A1 dans le foie du rat; CYP1A1, 1E1 et 2B1 dans le foie de la souris); l'oxydation du groupement éthylé (chaîne latérale) est la voie

métabolique principale et l'oxydation de l'anneau est une voie mineure, et elles sont suivies de réactions de conjugaison. Le métabolisme de l'éthylbenzène, sur le plan des métabolites majeurs et des pourcentages des métabolites, varie selon l'espèce, le sexe et l'état nutritionnel. On n'a relevé aucune différence métabolique qualitative significative entre les voies d'exposition par voie orale et par inhalation (ATSDR, 2010). Toutefois, on a noté des différences métaboliques entre les voies d'exposition par inhalation et cutanée chez les humains. Les principaux métabolites de l'éthylbenzène chez les humains après une exposition par inhalation sont l'acide mandélique (64 à 71 %), l'acide phénylglyoxylique (19 à 25 %) et le 1-phényléthan-1-ol (5 %), tandis que l'excrétion d'acide mandélique n'était que de 4,6 % d'une dose absorbée par voie cutanée. Chez les rats, après une exposition à l'éthylbenzène par inhalation ou par voie orale, on a déterminé que les principaux métabolites étaient les acides (benzoylamino)acétique et benzoïque (38 %), le 1-phényléthan-1-ol (25 %), l'acide mandélique (15 à 23 %), l'acide phénylglyoxylique (10 %) et, mesurés plus récemment, les acides mercapturiques (0,3 %) [Cossec *et al.*, 2010]. Chez les lapins, le métabolite le plus important est l'acide (benzoylamino)acétique, qui est probablement formé par une décarboxylation oxydative de l'acide phénylglyoxylique. Les produits d'oxydation de l'anneau comprennent le para- et le méta-hydroxyacétophénone, le 2-éthylphénol et le 4-éthylphénol. Le métabolisme de l'éthylbenzène n'a pas été étudié chez les enfants ou les animaux immatures. Cependant, on sait que certaines enzymes (p. ex., l'uridine 5'-diphospho-glucuronosyltransférase et sulfotransférases) participant à la conjugaison des métabolites d'éthylbenzène de la phase I sont régulées au niveau du développement (VCCEP, 2007; ATSDR, 2010). On a aussi observé des différences de métabolisme de l'éthylbenzène entre les espèces et les organes lors d'essais *in vitro* (Saghir *et al.*, 2009, 2010a). Dans l'ensemble, le taux du métabolisme de l'éthylbenzène par les microsomes du foie de la souris était supérieur à celui observé chez les rats et les humains, tandis que les taux chez ces deux derniers étaient semblables. Les microsomes des poumons de rats et de souris étaient plus actifs dans la métabolisation de l'éthylbenzène que les microsomes du foie, tandis que les microsomes du poumon humain n'ont pas métabolisé l'éthylbenzène en aucun métabolite au-dessus du seuil de détection. Les enzymes CYP 2E1 et 2F2 participaient à l'oxydation de l'anneau d'éthylbenzène pour générer des métabolites réactifs, tandis que l'activité des CYP 2F2 dans les poumons de souris était plus élevée que celle dans les poumons de rats et beaucoup plus élevée que dans les poumons humains.

On a élaboré plusieurs modèles pharmacocinétiques physiologiques qui simulent la cinétique de l'éthylbenzène inhalé chez l'animal et chez l'homme (Tardif *et al.*, 1997; Dennison *et al.*, 2003; Nong *et al.*, 2007). On a également fait état d'un modèle d'absorption de l'éthylbenzène par voie cutanée chez l'homme qui prévoit que, d'après sa lipophilie, l'exposition à la substance par voie cutanée serait

presque un ordre de grandeur plus élevée que celle des COV ayant des valeurs de K_{oe} plus faibles (Shatkin et Brown, 1991).

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données toxicologiques est élevé, car des données sur la toxicité aiguë, la cancérogénicité, la toxicité à doses répétées, la génotoxicité, la toxicité pour la reproduction et le développement, la neurotoxicité, l'immunotoxicité, ainsi que la cinétique et la dynamique toxicologiques sont disponibles, bien que les données relatives aux effets sur la santé associés à une exposition par voie cutanée soient limitées.

10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine

Sur la base des renseignements disponibles relatifs aux effets sur la santé, obtenus principalement à partir des études menées sur des animaux de laboratoire et des évaluations effectuées par d'autres organismes internationaux, on considère que les effets critiques sur la santé associés à l'exposition à l'éthylbenzène sont l'induction de tumeurs et les effets systémiques non cancérogènes, principalement sur le système auditif ainsi que sur le foie, les reins et l'hypophyse. On a observé de légers effets sur le développement, des effets hématologiques et des effets sur le système endocrinien (hyperplasie de la thyroïde) et sur le système nerveux central à des concentrations élevées et à la suite de périodes d'exposition prolongées.

L'éthylbenzène n'est pas mutagène ou clastogène *in vivo*. Il n'a pas causé de mutations géniques chez les bactéries et les levures, et il a seulement provoqué des mutations géniques dans les cellules de lymphomes de souris à des doses élevées en présence de cytotoxicité. Bien que l'éthylbenzène ait provoqué une faible clastogénicité et des dommages à l'ADN dans certains essais *in vitro*, globalement, l'information disponible indique que l'éthylbenzène n'est probablement pas directement génotoxique. En outre, on a observé une toxicocinétique de saturation de l'éthylbenzène chez les souris à des doses inférieures à la concentration à laquelle une augmentation de l'incidence des tumeurs est devenue significative, indiquant l'existence d'un seuil d'exposition lié à la tumorigenèse causée par l'éthylbenzène. Le tableau 10-4 ci-dessous contient un résumé des paramètres critiques qui ont été choisis pour la caractérisation des risques, tant dans le cas des effets cancérogènes que des effets non cancérogènes de l'exposition à l'éthylbenzène.

Tableau 10-4 : Résumé des paramètres choisis pour la caractérisation des risques que présente l'éthylbenzène

Durée et voie	Effet critique	Dose avec effet
---------------	----------------	-----------------

d'exposition		critique
Toxicité aiguë et à court terme par inhalation	CSENO par inhalation, d'après une perte auditive importante chez des rats exposés à l'éthylbenzène pendant 5 jours (Cappaert <i>et al.</i> , 2000).	1 305 mg/ m ³ (300 ppm)
Exposition subchronique par inhalation	CMENO par inhalation, d'après la perte auditive chez des rats lors d'une étude de 90 jours, une CSENO n'a pas été établie à partir de cette étude (Gagnaire <i>et al.</i> , 2007)	870 mg/m ³ (200 ppm)
Exposition chronique par inhalation	CSENO par inhalation, d'après les incidences accrues de l'hyperplasie de l'hypophyse chez les souris femelles et les modifications syncytiales dans le foie de souris mâles à la dose suivante de 1 090 mg/m ³ (250 ppm) lors d'une étude chronique (NTP, 1999) [on a observé une gravité plus marquée de la néphropathie progressive chronique chez les rats femelles exposées à 326 mg/m ³ , cependant, on a jugé que cet effet n'était pas pertinent pour les humains]. En outre, cette concentration protège contre les effets montrés dans des études d'inhalation subchronique, notamment l'ototoxicité à 870 mg/m ³ . Dans cette étude, une augmentation importante de l'incidence de tumeurs dans divers organes des deux espèces de rongeurs a été observée à une concentration de 3 260 mg/m ³ (750 ppm) [NTP, 1999].	326 mg/m ³ (75 ppm)
Exposition chronique par voie orale	DSENO par voie orale, d'après l'augmentation du poids des reins et du foie accompagnée des changements des enzymes hépatiques, des effets sur les cellules rénales et des paramètres hématologiques correspondants chez les rats au cours d'une étude sur 13 semaines (Mellert <i>et al.</i> , 2007; Li <i>et al.</i> , 2010).	75 mg/kg p.c. par jour

La population générale du Canada peut être exposée à l'éthylbenzène dans les milieux naturels (c'est-à-dire l'air ambiant, l'air intérieur, l'eau potable et le sol), l'alimentation, et pendant l'utilisation intermittente de produits de consommation contenant la substance. Les effets critiques sur la santé qui ont été observés chez les animaux de laboratoire ont été utilisés pour caractériser le risque potentiel pour la santé humaine associé à l'exposition à l'éthylbenzène.

On a utilisé la CSENO par inhalation chronique de 326 mg/m³ observée lors d'une étude de deux ans sur la toxicité chronique chez les souris (NTP, 1999) pour caractériser le risque pour la santé humaine associé à l'exposition par inhalation à partir de milieux naturels. La comparaison entre cette concentration avec effet et les plus fortes concentrations au 95^e centile mesurées dans l'air intérieur (54 µg/m³), ou avec les plus fortes concentrations au 95^e centile dans l'air personnel (27,3 µg/m³), donne des marges d'exposition de 6 000 et 12 000, respectivement. On a observé une hausse significative de l'incidence des

tumeurs lors de cette étude de deux ans à $3\,260\text{ mg/m}^3$, et on a ainsi obtenu des marges d'expositions de 60 000 et 120 000, basé sur l'air personnel et l'air l'intérieur, respectivement, pour l'occurrence des tumeurs. Ces marges d'exposition sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition en ce qui a trait aux effets cancérogènes et non cancérogènes des expositions par inhalation dans les milieux naturels.

La présence d'éthylbenzène dans l'air intérieur des véhicules est également une source d'exposition par inhalation. Les données disponibles indiquent que les concentrations d'éthylbenzène maximales dans l'air intérieur des véhicules neufs ont diminué rapidement en l'espace de quelques mois, puis qu'elles ont atteint des niveaux qui étaient comparables à la plus forte concentration au 95^e centile dans l'air intérieur (c.-à-d. $54\text{ }\mu\text{g/m}^3$). La valeur de la tranche supérieure de $240\text{ }\mu\text{g/m}^3$ déterminée dans l'air intérieur des nouveaux véhicules (Chien, 2007) est considérée comme représentative d'une exposition prudente à partir de cette source. La comparaison de cette valeur et de la plus faible CME(N)O subchronique de 870 mg/m^3 (200 ppm), basée sur la perte de cellules ciliées (perte auditive) chez les rats exposés à de l'éthylbenzène pendant 90 jours (Gagnaire *et al.*, 2007), donne une marge d'exposition d'environ 3 600. Cette marge d'exposition est considérée comme adéquate pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition.

L'absorption par voie orale à partir des milieux naturels (p. ex., l'eau et le sol) et l'alimentation représentent un scénario d'exposition chronique par voie orale. Cependant, les études sur l'exposition chronique par voie orale disponibles (Maltoni *et al.*, 1985, 1997) n'ont pas fourni suffisamment de renseignements sur les effets non cancérogènes chez les rats exposés, et n'ont testé que des fortes doses d'essai. La plus forte DSENO subchronique par voie orale de 75 mg/kg p.c. par jour, qui est fondée sur une augmentation significative du poids du foie et des reins (accompagnée des changements des enzymes hépatiques, des effets cellulaires dans les reins et des paramètres hématologiques correspondants) chez les rats exposés à l'éthylbenzène pendant 13 semaines (Mellert *et al.*, 2007), a été utilisée pour caractériser le risque pour la santé humaine des effets non cancérogènes de l'exposition orale chronique potentielle. La comparaison de cette concentration avec effet et de la plus forte exposition par voie orale à partir de l'alimentation, de l'eau et du sol (valeur de $3\text{ }\mu\text{g/kg}$ p.c. par jour estimée chez les nourrissons âgés de zéro à six mois, non nourris à la préparation pour nourrissons) donne une marge d'exposition de 25 000. Après un dosage de deux ans par voie orale, une augmentation significative de l'incidence des tumeurs a été observée chez les rats ayant reçu une dose de 500 mg/kg p.c. par jour et plus (Maltoni *et al.*, 1985, 1997), soit sept fois la DSENO subchronique par voie orale. Ces marges d'exposition sont donc considérées comme adéquates pour

tenir compte des incertitudes dans les bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition en ce qui a trait aux effets cancérogènes et non cancérogènes de l'exposition orale à partir des milieux naturels. La plus forte exposition par voie orale par l'alimentation, l'eau et le sol pour les personnes vivant dans les régions nordiques du pays qui peuvent consommer du poisson contenant des concentrations d'éthylbenzène plus élevées (estimation de 3,3 µg/kg p.c. par jour chez les sujets âgés de six mois à quatre ans) n'était pas différente des estimations pour l'ensemble de la population du Canada et, par conséquent, résulte en des marges d'exposition similaires.

On a signalé la présence d'éthylbenzène dans plusieurs types de produits de consommation qui peuvent être utilisés à l'intérieur ou dans un garage. Ces produits de consommation seraient utilisés sur une base intermittente et sporadique, et ils sont susceptibles d'entraîner une exposition par inhalation et par voie cutanée de l'utilisateur. Certains des produits, notamment les produits de calfeutrage ou les peintures en aérosol, sont utilisés occasionnellement seulement, quelques fois par année ou moins, et les applications sont normalement terminées en l'espace d'une journée. D'autres produits de consommation pourraient être utilisés pendant plusieurs jours consécutifs, par exemple le décapant à peinture, la peinture liquide, ou la teinture. Dans les deux cas, l'éthylbenzène pourrait être rejeté dans l'air intérieur sur plusieurs jours, par exemple, durant de même qu'après l'application de peinture. Par conséquent, on considère que l'exposition potentielle par inhalation de l'ensemble de la population à partir de l'utilisation de produits tels que la peinture ou les teintures à bois est une exposition à court terme et non aiguë.

La plus faible CSENO à court terme dans la base de données est de 1 305 mg/m³ (300 ppm), d'après une perte auditive significative chez des rats exposés à de l'éthylbenzène pendant cinq jours (Cappaert *et al.*, 2000). Les marges d'exposition, qui ont été calculées en comparant la CSENO avec les concentrations moyennes le jour de l'événement estimées avec le modèle ConsExpo, sont présentées dans le tableau 10-5. Les marges d'exposition résultantes sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition dans le cas des concentrations indiquées dans le tableau 10-5.

Tableau 10-5 : Marges d'exposition par inhalation résultant de l'utilisation de produits de consommation contenant de l'éthylbenzène, en ce qui a trait à la toxicité aiguë et à court terme

Type de produit	Concentration d'éthylbenzène dans les produits	Concentration moyenne le jour de l'événement (mg/m ³)	Marges d'exposition*
-----------------	--	---	----------------------

	canadiens		
Peinture au pistolet	0,01 à 5 %	0,006 à 3	217 500-435
Peinture liquide	0,1 à 1 %	1,3 à 13	1003-100
Décapant à peinture	4 %	2,8	466
Laques, teintures et vernis	0,1 à 2 %	0,5 à 9,4	2 610-139
Produits de calfeutrage ou d'étanchéité	0,1 à 5 %	0,1 à 5,2	13 050-251

* Fondées sur une concentration sans effet nocif observé (CSENO) de 1 305 mg/m³ établie d'après une perte auditive significative à la dose suivante chez des rats exposés à l'éthylbenzène pendant 5 jours (Cappaert *et al.*, 2000).

L'utilisation de ces produits devrait être associée à une exposition à l'éthylbenzène par voie cutanée. La base de données toxicologique était inadéquate pour calculer une concentration avec effet critique pour la voie cutanée. Bien que l'on puisse s'attendre à ce que l'exposition par voie cutanée contribue à l'exposition globale au cours de l'utilisation de produits de consommation, on considère que la voie d'exposition principale est l'inhalation. Une partie de l'éthylbenzène déposé sur la peau est volatilisée, et seule une partie de la substance non volatilisée sera absorbée au niveau systémique. Par conséquent, l'augmentation de l'exposition résultant du contact dermique n'est pas considérée comme assez significative pour engendrer des marges d'exposition inadéquates dans le cas des scénarios pour lesquels les marges d'exposition par inhalation sont jugées adéquates.

Les consommateurs peuvent également être exposés à l'éthylbenzène pendant le ravitaillement de leurs véhicules personnels. Une comparaison entre la plus faible CSENO à court terme de 1 305 mg/m³ (300 ppm), d'après une perte auditive significative chez des rats exposés à l'éthylbenzène pendant cinq jours (Cappaert *et al.*, 2000) et la concentration d'éthylbenzène au 95^e centile mesurée pendant le pompage d'essence (1 461 µg/m³), donne une marge d'exposition de 893. Cette marge d'exposition est jugée adéquate pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition. L'augmentation de l'exposition globale par le contact dermique avec l'éthylbenzène lorsqu'on fait le plein d'un véhicule particulier n'est pas considérée comme résultant en des marges d'exposition potentiellement inadéquates.

Les personnes vivant près de stations-service peuvent être exposées à ces concentrations plus élevées d'éthylbenzène chaque jour; on a comparé la plus forte concentration atmosphérique au 95^e centile sur huit heures, soit 184 µg/m³ mesurée à proximité de stations-service, à la plus faible CSENO par inhalation de 326 mg/m³, d'après les effets sur le foie et l'hypophyse chez les souris à la dose plus élevée de 1 090 mg/m³ à l'issue d'une exposition chronique (NTP,

1999), ce qui a permis d'obtenir une marge d'exposition de 1 770. On considère que cette marge d'exposition assure une protection adéquate contre les effets non néoplasiques. On a aussi comparé cette exposition à la concentration avec effet associée à une augmentation du nombre de tumeurs ($3\,260\text{ mg/m}^3$), et on a obtenu une marge d'exposition de 17 700, qui est jugée représenter une protection adéquate contre les effets néoplasiques.

La fumée principale de cigarette constitue une source d'exposition à l'éthylbenzène, et elle devrait contribuer aux expositions à cette substance.

Bien qu'on ait aussi détecté de l'éthylbenzène dans certains jouets pour enfants qui peuvent être mâchonnés, les estimations prudentes de l'exposition par voie orale découlant de l'utilisation de ces produits (c.-à-d., $2,5 \times 10^{-9}$ à $5,2 \times 10^{-7}$ mg/kg p.c. par jour) indiquent que la contribution de cette source d'exposition est minime.

10.3.1 Données de biosurveillance

On n'a relevé aucune donnée de surveillance biologique au Canada; cependant, les concentrations d'éthylbenzène dans le sang pour la population générale des États-Unis sont disponibles. L'étude intitulée *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) dirigée par le Center for Disease Control and Prevention (CDC) aux États-Unis constitue une série d'études qui recueillent des données sur les concentrations des produits chimiques présents dans le sang, le sérum et l'urine, ainsi que d'autres renseignements au sujet de la santé et de l'état nutritionnel de la population américaine (CDC, 2009, 2014). Le rapport fournit des données sur les concentrations d'éthylbenzène dans le sang d'adultes âgés de 20 à 59 ans pour les années 2001 à 2006, pour les adultes de 60 ans et plus et pour les adolescents âgés de 12 à 19 ans pour l'année 2005-2006 (CDC, 2014). Les moyennes géométriques des concentrations dans le sang chez les adultes étaient de 0,034 ng/mL, de 0,035 ng/mL et de 0,040 ng/mL pour les années 2001-2002 et 2003-2004 et 2005-2006, respectivement. Les valeurs au 95^e centile étaient de 0,140 ng/mL, 0,110 ng/mL et 0,150 ng/mL pour les années 2001-2002, 2003-2004 et 2005-2006, respectivement (CDC, 2014). Des concentrations d'éthylbenzène dans le sang similaires avaient aussi été mesurées dans le cadre des études du NHANES en 1988-1994 et en 1999-2000 (CDC, 2009). Pour les adultes de 60 ans et plus, la moyenne géométrique de la concentration dans le sang était de 0,037 ng/mL, avec une valeur au 95^e centile dans le sang de 0,130 ng/mL (CDC, 2014). Pour les adolescents âgés de 12 à 19 ans, la moyenne géométrique de la concentration dans le sang était de 0,032 ng/mL, avec une valeur au 95^e centile dans le sang de 0,096 ng/mL (CDC, 2014). Des données des États-Unis sur la concentration d'éthylbenzène dans le sang des enfants ont aussi été recensées. Lors d'une étude menée au cours des

années 2000 et 2001, on a sélectionné un échantillon aléatoire stratifié de 152 enfants âgés de six à dix ans dans deux écoles primaires à Minneapolis, dans le Minnesota (Sexton *et al.*, 2005). La concentration moyenne d'éthylbenzène mesurée dans le sang de 134 enfants était de 0,04 ng/mL, et la valeur du 95^e centile était de 0,07 ng/mL. Selon le CDC (2009), la présence d'éthylbenzène dans le sang indique une exposition récente.

Aylward *et al.* (2010) ont dérivé des équations pour convertir les concentrations d'exposition externe d'éthylbenzène en concentrations dans le sang veineux à l'état d'équilibre, à l'aide de paramètres métaboliques fournis par un modèle pharmacocinétique physiologique (Haddad *et al.*, 2001; Alyward *et al.*, 2010). La conversion de la DSENO chronique par voie orale (75 mg/kg p.c. par jour, Mellert *et al.*, 2007) et de la CSENO par inhalation (326 mg/m³; NTP, 1999), définies comme des effets critiques pour la caractérisation des risques de l'éthylbenzène, donne des concentrations dans le sang veineux à l'état d'équilibre qui sont deux ordres de grandeur au-dessus des plus fortes concentrations relevées dans les études du NHANES (0,150 ng/mL). Ces résultats sont conformes à la conclusion de la caractérisation des risques selon laquelle les marges d'exposition entre l'exposition chronique à l'éthylbenzène et les concentrations avec effet critique sont adéquates si on tient compte des incertitudes dans les bases de données sur l'exposition et les effets sur la santé.

À la lumière des renseignements disponibles concernant les effets sur la santé et des marges d'exposition, on conclut que l'éthylbenzène ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) puisqu'il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

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

Bien qu'un large éventail d'études toxicologiques soit disponible, on n'a pas trouvé de données épidémiologiques adéquates pour caractériser les risques pour la santé humaine associés à l'exposition à l'éthylbenzène.

À la lumière des différences entre les espèces sur le plan de la toxicocinétique et de la dynamique de l'éthylbenzène, il pourrait y avoir certaines différences quantitatives et qualitatives entre les réponses humaines à l'exposition à l'éthylbenzène et celles observées chez les animaux de laboratoire. Des efforts ont été réalisés en vue de réduire l'incertitude relative à l'extrapolation interspécifique à l'aide de modèles pharmacocinétiques physiologiques (Tardif *et al.*, 1997; Dennison *et al.*, 2003; Nong *et al.*, 2007). Cependant, à titre d'approche prudente en l'absence de données fiables quant aux effets sur la

santé humaine, on a utilisé les effets observés chez les animaux de laboratoire et les niveaux d'exposition associés à ces effets pour caractériser les risques pour la santé humaine.

Pour la caractérisation des risques associés à l'exposition chronique par inhalation à partir des milieux naturels et du pompage d'essence, les effets critiques sur la santé choisis pour la caractérisation des risques étaient les effets non néoplasiques sur le foie et l'hypophyse chez des souris exposées par inhalation pendant deux ans. Bien que la pertinence pour les humains des tumeurs causées par l'éthylbenzène observées dans les études sur la toxicité chronique par inhalation tant chez le rat que chez la souris soit incertaine, on a effectué la caractérisation des risques pour les effets néoplasiques et non néoplasiques à la suite d'une exposition chronique, et les marges d'exposition ainsi obtenues étaient adéquates pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données sur les effets sur la santé et sur l'exposition. On considère que cette approche est prudente.

Les données disponibles sur les effets sur la santé étaient inadéquates pour déterminer un paramètre chronique par voie orale et, afin de caractériser le risque associé à l'absorption chronique par voie orale à partir de l'alimentation, l'eau et le sol, on a utilisé une DME(N)O subchronique basée sur l'augmentation du poids du foie et des reins observée chez les rats exposés pendant treize semaines. Il existe une certaine incertitude associée à l'utilisation d'une DMENO subchronique, car des effets pourraient se produire à des niveaux d'exposition plus élevés que dans une étude chronique. Toutefois, on a considéré que les marges d'exposition étaient assez grandes pour tenir compte de cette incertitude.

On a observé une ototoxicité (perte de l'audition) chez les animaux de laboratoire et chez les travailleurs exposés sur leur lieu de travail à des solvants, dont l'éthylbenzène. Il y a une certaine incertitude en ce qui concerne la contribution relative de l'exposition à l'éthylbenzène des travailleurs suivis qui souffrent d'ototoxicité.

En outre, on n'a relevé aucun niveau d'effet cutané dans l'ensemble de données pouvant convenir à une caractérisation des risques.

Il y a une certaine incertitude quant à la quantité d'éthylbenzène présente dans les véhicules (neufs et anciens) et lorsqu'ils sont dans la circulation, puisqu'on n'a recensé que peu d'études à ce sujet. Il serait utile d'obtenir de plus amples renseignements sur la caractérisation des sources de la concentration d'éthylbenzène dans l'air intérieur. Il existe certaines incertitudes liées à l'estimation de l'absorption quotidienne provenant des aliments et des boissons, puisque les données propres au Canada étaient limitées. Toutefois, le degré de

confiance est élevé à l'égard du fait que les estimations de l'exposition sont prudentes et qu'elles surestiment vraisemblablement l'exposition potentielle à l'éthylbenzène provenant des aliments. Il existe certaines incertitudes à l'égard de l'estimation de l'exposition des personnes vivant dans les régions nordiques qui peuvent consommer du poisson contenant des concentrations plus élevées d'éthylbenzène. Un seul document présentant des mesures de concentrations d'éthylbenzène dans le poisson au Canada était disponible. On a utilisé la concentration maximale d'éthylbenzène dans le poisson comme approche prudente pour estimer l'exposition de ces populations. Il existe aussi de l'incertitude concernant les estimations de l'absorption d'éthylbenzène à partir du sol, étant donné qu'aucune étude canadienne pertinente n'était disponible.

On n'a pas pu obtenir d'estimations de l'exposition pour tous les produits de consommation potentiels dans lesquels la présence d'éthylbenzène a été signalée, notamment les produits automobiles, d'art et d'artisanat, en raison d'un manque de données propres à chacun de ces produits; cependant, on considère que la tranche supérieure des estimations de l'exposition résultant de l'utilisation de peintures et de produits de calfeutrage et d'autres produits de revêtement obtenue avec le modèle ConsExpo représentent ces autres scénarios. Il existe une certaine incertitude à l'égard des estimations de l'exposition à l'éthylbenzène découlant de l'utilisation de certains produits de consommation en raison du manque de renseignements sur les paramètres précis utilisés dans le modèle (p. ex. la quantité de produit utilisée pour certains scénarios). Il existe également une certaine incertitude quant à l'exposition découlant de l'utilisation de produits de consommation pour d'autres groupes d'âge, notamment les nourrissons, les tout-petits et les adolescents. L'utilisation de la tranche supérieure des concentrations d'éthylbenzène propres au Canada pour chaque scénario de produit et du modèle ConsExpo qui contient des hypothèses prudentes permet de s'assurer que la tranche supérieure des expositions est estimée.

Il existe également une certaine incertitude liée aux estimations des expositions par voie cutanée et par inhalation à l'éthylbenzène pendant le ravitaillement en carburant d'un véhicule et pour les personnes qui vivent près des stations-services, étant donné que les concentrations mesurées ne sont peut-être pas représentatives des concentrations actuelles d'éthylbenzène dans l'essence. Toutefois, on a utilisé des hypothèses prudentes pour estimer ces expositions à l'éthylbenzène, comme le temps passé à une station-service, ainsi que les plus fortes concentrations au 95^e centile mesurées à la fois à la pompe et près des stations-service. Il existe également des incertitudes concernant les expositions à l'essence lors du ravitaillement d'appareils à moteur à la maison, comme des tondeuses. Toutefois, les expositions associées à ces utilisations sont considérées comme limitées et intermittentes, et sont considérées être incluses dans le scénario du ravitaillement d'automobiles.

11. Conclusion

À la lumière des renseignements contenus dans la présente évaluation préalable, on conclut que l'éthylbenzène ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64a) ou b) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

À la lumière des renseignements présentés dans cette évaluation préalable, on conclut que l'éthylbenzène ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999), car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

On conclut que l'éthylbenzène ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

12. Références

[ACPP] Association canadienne des producteurs pétroliers. 2006. Control of Benzene Emissions from Glycol Dehydrators. p. 19. Accès : www.capp.ca/getdoc.aspx?DocId=105760&DT=PDF

[ACPP] Association canadienne des producteurs pétroliers. 2009. Benzene Emissions from Glycol Dehydrators, 2007 Operating Year [rapport de situation]. Calgary (Alb.).

Alberta. Ministère de l'Environnement. 2005. Alberta ambient air quality objective. Ethylbenzene. En vigueur depuis le 1^{er} mai 2005.

Alberta. Ministère de l'Environnement. 2010. Three Creeks odour issue: a report on air quality monitoring conducted between February and May 2010. ISBN 978-0-7785-8994-5 [version en ligne]. 2 juillet 2010.

Andersson, K., Fuxe, K., Nilsen, O.G., Toftgård, R., Eneroth, P., Gustafsson, JÅ. 1981. Production of discrete changes in dopamine and noradrenaline levels and turnover in various parts of the rat brain following exposure to xylene, *ortho*-, *meta*-, and *para*-xylene, and ethylbenzene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 60:535-548. [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 2000].

Angerer, J., Wolf, H. 1985. Occupational chronic exposure to organic solvents. XI. Alkylbenzene exposure of varnish workers: effects on hematopoietic system. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 56:307-321.

[APCE] Association pétrolière pour la conservation de l'environnement canadien. 1987. A study of exposure to motor gasoline hydrocarbon vapours at service stations. Phase II – Summer study (PACE Report No. 87-5).

[APCE] Association pétrolière pour la conservation de l'environnement canadien. 1989. A study of exposure to motor gasoline hydrocarbon vapours at service stations. Phase III – Winter study (PACE Report No. 89-3).

Arif AA, Shah SM. 2007. Association between personal exposure to volatile organic compounds and asthma among US adult population. *Int Arch Occup Environ Health* 80:711-719.

Aronson, D., Citra, M., Shuler, K., Printup, H., Howard, P.H. 1999. Aerobic biodegradation of organic chemicals in environmental media: a summary of field and laboratory studies. North Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation, Environmental Science Centre. Accès : <http://www.syrres.com/pdfs/AERBIO.pdf> (SRC TR 99-002).

Aronson, D., Howard, P.H. 1997. Anaerobic biodegradation of organic chemicals in groundwater: a summary of field and laboratory studies. North Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation, Environmental Science Centre. Accès : <http://www.syrres.com/pdfs/ratecon.pdf>

Atari, D.O., Luginaah, I.N. 2009. Assessing the distribution of volatile organic compounds using land use regression in Sarnia, Chemical Valley (Ont.), Canada. *Environ. Health* 8(16):1-14.

Atkinson, R. 1989. Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds. *J. Phys. Chem. Ref. Data Monogr.* 1:1-246.

- [ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2010. Toxicological profile for ethylbenzene [mise à jour]. Washington (DC) : US Department of Health and Human Services, Public Health Service. [consulté en décembre 2010]. Accès : <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp110.pdf>
- Aylward, L.L., Kirman, C.R., Blount, B.C., Hays, S.M. 2010. Chemical-specific screening criteria for interpretation of biomonitoring data for volatile organic compounds (VOCs) – Application of steady-state PBPK model solutions. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 58:33-44.
- Backer, L.C., Egeland, G.M., Ashley, D.L., Lawryk, N.J., Weisel, C.P., White, M.C., Bundy, T., Shortt, E., Middaugh, J.P. 1997. Exposure to regular gasoline and ethanol oxyfuel during refuelling in Alaska. *Environ. Health Perspect.* 105(8):850-855.
- Badjagbo, K., Picard, P., Moore, S., Sauve, S. 2009. Direct atmospheric pressure chemical ionization-tandem mass spectrometry for the continuous real-time trace analysis of benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes in ambient air. *J. Am. Soc. Mass Spectrom.* 20:829-836.
- Bardodej, Z., Bardodejova, E. 1970. Biotransformation of ethylbenzene, styrene, and alphas-methylstyrene in man. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 31:206-209.
- Bardodej, Z., Círek, A. 1988. Long-term study on workers occupationally exposed to ethylbenzene. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 32:1-5. [cité dans VCCEP, 2007].
- Barker, J.F. 1988. Organic contaminants affected by landfill leachates. *In: Workshop on research needs in toxicology.* AECL-9718. Waterloo (Ont.) : Atomic Energy of Canada Ltd. p. 200-206.
- Barker, J.F., Cherry, J.A., Reinhard, M., Pankow, J.F., Zapico, M. 1989. The occurrence and mobility of hazardous organic chemicals in groundwater at several Ontario landfills. Final Report. R.A.C. Project No. 118 PL. Toronto (Ont.) : Imprimeur de la Reine pour l'Ontario.
- Barnett, J.F. Jr. 2006. Oral (gavage) subchronic neurotoxicity study of ethylbenzene in rats with recovery group. Laboratory Project ID MHV00001. Horsham (PA) : Charles River DDS Argus Division Laboratory. Financé par l'Ethylbenzene Panel, American Chemistry Council, Arlington (VA). [cité dans VCCEP, 2007].
- Batterman, S., Jia, C., Hatzivasilis, G. 2007. Migration of volatile organic compounds from attached garages to residences: a major exposure source. *Environ. Res.* 104:224-240.
- Berthiaume, S., Ring, K.L. 2006. CEH marketing research report: ethylbenzene. *In: Chemical economics handbook* [en ligne]. Menlo Park (CA) : SRI Consulting. [consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.sriconsulting.com/CEH/Public/Reports/645.3000/> [accès restreint].
- Beyer, A., Mackay, D., Matthies, M., Wania, F., Webster, E. 2000. Assessing long-range transport potential of persistent organic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 34:699-703.
- Bi, X., Sheng, G., Feng, Y., Fu, J., Xie, J. 2005. Gas- and particulate-phase specific tracer and toxic organic compounds in environmental tobacco smoke. *Chemosphere* 61:1512-1522.
- Billionnet C, Gay E, Kirchner S, Leynaert B, Annesi-Maesano I. 2011. Quantitative assessments of indoor air pollution and respiratory health in a population-based sample of French dwellings. *Environ. Res.* 111:425-434.

Blount, B.C., McElprang, D.O., Chambers, D.M., Waterhouse, M.G., Squibb, K.S., LaKind, J.S. 2010. Methodology for collecting, storing, and analyzing human milk for volatile organic compounds. *J. Environ. Monit.* 12:1265-1273.

Bouwer, E.J., McCarty, P.L. 1984. Modeling of trace organics biotransformation in the subsurface. *Ground Water* 22(4):433-440.

Brooke, L. 1987. Report of the flow-through and static acute test comparisons with fathead minnows and acute tests with an amphipod and a cladoceran. Superior (WI) : Center for Lake Superior Environmental Studies, Université du Wisconsin – Superior [cité dans ECOTOX, 2006].

Brown, S.K. 1999. Assessment of pollutant emissions from dry-process photocopiers. *Indoor Air* 9:259-267.

Brown, S.K., Cheng, M. 2000. Volatile organic compounds (VOCs) in new car interiors. In: Proceedings of 15th International Clean Air and Environment Conference, du 26 au 30 novembre 2000. Sydney (AU) : Clean Air Society of Australia and New Zealand. p. 464-468.

Calvert, J.G., Atkinson, R., Becker, K.H., Kamens, R.M., Seinfeld, J.H., Wallington, T.J., Yarwood, G. 2002. The mechanisms of atmospheric oxidation of aromatic hydrocarbons. New York (NY) : Oxford University Press. [cité dans Jenkin *et al.*, 2003].

Camford Information Services. 2004. CPI product profiles: ethylbenzene (phenylethane). Toronto (Ont.) : Camford Information Services, Inc.

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, ch. 33. *Gazette du Canada*, Partie III, vol. 22, n° 3. Accès : www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 134, n° 7, p. 607-612. Accès : <http://publications.gc.ca/gazette/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

Canada. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances. Ottawa (Ont.) : Santé nationale et Bien-être social. N° de catalogue H39-199/1990F. 9 p. [cité dans DHM, 1998].

Canada. Ministère de l'Environnement. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 135, n° 46, p. 4194-4211. Accès : <http://publications.gc.ca/gazette/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf>

Cappaert, N.L.M., Klis, S.F.L., Baretta, A.B., Muijser, H., Smoorenburg, G.F. 2000. Ethyl benzene-induced ototoxicity in rats: a dose-dependent mid-frequency hearing loss. *J. Assoc. Res. Otolaryngol.* 1:292-299.

Cappaert, N.L.M., Klis, S.F.L., Muijser, H., de Groot, J.C.M.J., Kulig, B.M., Smoorenburg, G.F. 1999. The ototoxic effects of ethylbenzene in rats. *Hear. Res.* 137(1-2):91-102.

Cappaert, N.L.M., Klis, S.F.L., Muijser, H., Kulig, B.M., Ravensbery, L.C., Smoorenburg, G.F. 2002. Differential susceptibility of rats and guinea pigs to the ototoxic effects of ethyl benzene. *Neurotoxicol. Teratol.* 24:503-510.

Cappaert, N.L.M., Klis, S.F.L., Muijser, H., Kulig, B.M., Smoorenburg, G.F. 2001. Simultaneous exposure to ethyl benzene and noise synergistic effects on outer hair cells. *Hear. Res.* 162:67-79.

Carrillo-Carrión, C., Lucena, R., Cárdenas, S., Valcárcel, M. 2007. Liquid-liquid extraction/headspace/gas chromatographic/mass spectrometric determination of benzene, toluene, ethylbenzene, (*o*-, *m*- and *p*-) xylene and styrene in olive oil using surfactant-coated carbon nanotubes as extractant. *J. Chromatogr. A* 1171:1-7.

Carter, J.M., Delzer, G.C., Kingsbury, J.A., Hopple, J.A. 2007. Concentration data for anthropogenic organic compounds in ground water, surface water, and finished water of selected community water systems in the United States, 2002-05. Data Series 268. [en ligne]. Reston (VA) : U.S. Geological Survey. [consulté en mars 2011]. Accès : <http://pubs.usgs.gov/ds/2007/268/downloads/ds268webV1-4.pdf>

Casto, B.C., Hatch, G.G. 1977. Progress Report NIH-NCI-N01-CP-45615. p. 1-24.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2004. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine : Éthylbenzène (2004). *In*: Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. Winnipeg (Man.) : Conseil canadien des ministres de l'environnement. [consulté en décembre 2009]. Accès : <http://cegg-rcqe.ccme.ca/download/fr/179/>

[CDC] Centres for Disease Control and Prevention (États-Unis). 2009. Fourth national report on human exposure to environmental chemicals [en ligne]. Atlanta (GA) : CDC, National Center for Health Statistics. [consulté en octobre 2010]. Accès : <http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/FourthReport.pdf>

[CDC] Centres for Disease Control and Prevention (États-Unis). 2014. Fourth national report on human exposure to environmental chemicals: updated tables, August, 2014. Atlanta (GA) : CDC, National Center for Health Statistics. [consulté en septembre 2014]. Accès : http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/fourthreport_updatedtables_aug2014.pdf

CH2M Hill Engineering Ltd. 1989. CMHC Kitchener townhouse study of soil gas ventilation as a remedial measure for methane entry into basements. Waterloo (Ont.) : CH2M Hill Engineering Ltd.

Cha, Y.J., Cadwallader, K.R. 1995. Volatile components in salt-fermented fish and shrimp pastes. *J. Food Sci.* 60(1):19-24.

Chan, P.C., Hasemani, J.K., Mahleri, J., Aranyi, C. 1998. Tumor induction in F344/N rats and B6C3F1 mice following inhalation exposure to ethylbenzene. *Toxicol. Lett.* 99(1):23-32.

Chang, F.K., Chen, M.L., Cheng, S.F., Shih, T.S., Mao, I.F. 2007. Dermal absorption of solvents as a major source of exposure among shipyard spray painters. *J. Occup. Environ. Med.* 49(4):430-436.

Chang FK, Mao IF, Chen ML, Cheng SF. 2011. Urinary 8-hydrodeoxyguanosine as a biomarker of oxidative DNA damage in workers exposed to ethylbenzene. *Ann. Occup. Hyg.* 55(5):519-525.

Charest-Tardif, G., Tardif, R., Krishnan, K. 2006. Inhalation pharmacokinetics of ethylbenzene in B6C3F1 mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 210:63-69.

- Chen, C.S., Hseu, Y.C., Liang, S.H., Kuo, J.Y., Chen, S.C. 2008. Assessment of genotoxicity of methyl-tert-butyl ether, benzene, toluene, ethylbenzene and xylene to human lymphocytes using comet assay. *J. Hazard. Mater.* 153:351-356.
- Chen, X., Zhang, G., Zhang, Q., Chen, H. 2011. Mass concentrations of BTEX inside air environment of buses in Changsha, China. *Building and Environment* 46:421-427.
- Cherry, J.A. 1987. Groundwater occurrence and contamination in Canada. *Bull. Can. Sci. Halieut. Aquat.* 215:387-426.
- Chien, Y.C. 2007. Variations in amounts and potential sources of volatile organic chemical in new cars. *Sci. Total Environ.* 382:228-239.
- Chiesa, L.M., Soncin, S., Panseri, S., Cantoni, C. 2008. Release of ethylbenzene and styrene from plastic cheese containers. *Vet. Res. Commun.* 32(Suppl. 1):S319-S321.
- Chiou, C.T., Porter, P.E., Schmedding, D.W. 1983. Partition equilibria of non-ionic organic compounds between soil organic matter and water. *Environ. Sci. Technol.* 17(4):227-231.
- Chung, T.Y., Hayase, F., Kato, H. 1983. Volatile components of ripe tomatoes and their juices, purées and pastes. *Agric. Biol. Chem.* 47(2):343-351.
- [CICM] Commerce international canadien de marchandises [base de données sur Internet]. 2010. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada. [consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www5.statcan.gc.ca/cimt-cicm/home-accueil;jsessionid=9553402B73A258B9CBF2C8D15D500844?lang=fra>
- [CICM] Commerce international canadien de marchandises [base de données sur Internet]. 2014. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada. [consulté en août 2014]. Accès : <http://www5.statcan.gc.ca/cimt-cicm/home-accueil?lang=fra>
- [CIRC] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 2000. Some industrial chemicals. Monographs on ethylbenzene. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 77:227-241.
- Clay, P. 2001. Ethylbenzene: *in vivo* mouse liver unscheduled DNA synthesis assay. Central Toxicology Laboratory Report. CTL/SM0998/REG/REPT. Financé par le Styrenics Steering Committee, Conseil européen des fédérations de l'industrie chimique, Bruxelles (Belgique). [cité dans VCCEP, 2007].
- Climie, I.J.G., Hutson, D.H., Stoydin, G. 1983. *Xenobiotica* 13:611-618.
- Colombie-Britannique. 1988. *Environmental Management Act. Hazardous Waste Regulation*. Division 6 – Secure landfills. Section 25. Siting requirements. [consulté le 15 juin 2005]. Accès : http://www.gp.gov.bc.ca/statreg/reg/e/envmgmt/envmgmt63%5F88/63_88part1-4.htm#part4_division6
- Cometto-Muñiz, J.E., Cain, W.S. 1995. Relative sensitivity of the ocular trigeminal, nasal trigeminal and olfactory systems to airborne chemicals. *Chem. Senses* 20:191-198.
- [CONCAWE] Organisation européenne des compagnies pétrolières pour l'environnement, la santé et la sécurité. 1997. Profil d'exposition : essence [en ligne]. Bruxelles (Belgique) :

CONCAWE. [consulté en mars 2011]. Accès : http://www.concawe.be/DocShareNoFrame/docs/1/PNPLNMMBEDPMNCIEDKCMHPJEVEVC7391P3PDB69DWGTD/CEnet/docs/DLS/Rpt_97-52-2003-01970-01-E.pdf

Conestoga Rovers & Associates. 2009. ,Baseline information on major municipal solid waste landfill in Canada. Préparé pour Environnement Canada.

[ConsExpo] Consumer Exposure Model [en ligne]. 2006. Version 4.1. Bilthoven (Pays-Bas) : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national néerlandais pour la santé publique et l'environnement). Accès : <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp#tcm:13-42840>

Cossec B, Cosnier F, Burgart M, Nunge H, Grossmann S. 2010. Glutathione pathway in ethylbenzene metabolism: novel biomarkers of exposure in the rat. *Chemosphere* 81:1334-1341.

Coty, R.R., Welch, V.A., Ram, S., Singh, J. 1987. Ethylbenzene. *In*: Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry, vol. A 10, 5^e éd. Weinheim (Allemagne) : Verlag Chemie. p. 36-43.

Cragg, S.T., Clarke, E.A., Daly, I.W., Miller, R.R., Terrill, J.B., Ouellette, RE. 1989. Subchronic inhalation toxicity of ethylbenzene in mice, rats, and rabbits. *Fundam. Appl. Toxicol.* 13(3):399-408.

Cruzan, G., Bus, J., Banton, M., Gingell, R., Carlson, G. 2009. Mouse specific lung tumors from CYP2F2-mediated cytotoxic metabolism: an endpoint/toxic response where data from multiple chemicals converge to support a mode of action. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 55(2):205-18.

Daisey, J.M., Mahanama, K.R.R., Hodgson, A.T. 1994. Toxic volatile organic compounds in environmental tobacco smoke: emission factors for modeling exposures of California populations. Rapport final. Sacramento (CA) : California Air Resources Board, Research Division. Rapport n° A133-186.

Daubert, T.E., Danner, R.P. 1985. Data compilation tables of properties of pure compounds. New York (NY) : American Institute of Chemical Engineers. p. 450.

Dean, B.J., Brooks, T.M., Hodson-Walker, G., Hutson, D.H. 1985. Genetic toxicology testing of 41 industrial chemicals. *Mutat. Res.* 153:57-77. [cité dans PISSC, 1996].

De Celis, R., Feria-Velasco, A., Gonzalez-Unzaga, M., Torres-Calleja, J., Pedron-Nuevo, N. 2000. Semen quality of workers occupationally exposed to hydrocarbons. *Fertil. Steril.* 73:221-228. [cité dans VCCEP, 2007].

Dennison, J.E., Andersen, M.E., Yang, R.S.H. 2003. Characterization of the pharmacokinetics of gasoline using PBPK modeling with a complex mixtures chemical lumping approach. *Inhal. Toxicol.* 15:961-986. [cité dans ATSDR, 2010].

[DEPA] Danish Environmental Protection Agency. 2003. Mapping and exposure of chemical substances in Christmas decorations. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 37. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency (mené par Eurofins Intecon Consultancy A/S).

Desideri, P., Lepri, G., Checcini, L., Santianni, D. 1994. Organic compounds in surface and deep Antarctic snow. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 55:33-46.

[DHM] Direction de l'hygiène du milieu. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport interne préliminaire. Ottawa (Ont.) : Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada.

Diamond Vogel. 2010. Material safety data sheet: high solids miracle glaze urethane [en ligne]. Minneapolis (MN) : Diamond Vogel Paint. [mis à jour le 18 mai 2010; consulté en octobre 2010]. Accès : http://www.diamondvogel.com/prod_msds/LG-0414.pdf

Dirinck, P., Schreyen, L., Schamp, N. 1977. Aroma quality evaluation of tomatoes, apples, and strawberries. *J. Agric. Food Chem.* 25(4):759-763.

DiToro, D.M., Zarba, C.S., Hansen, D.J., Berry, W.J., Swartz, R.C., Cowan, C.E., Pavlou, S.P., Allen, H.E., Thomas, N.A., Paquin, P.R. 1991. Technical basis for establishing sediment quality criteria for nonionic organic chemicals using equilibrium partitioning. *Environ. Toxicol. Chem.* 10:1541-1583.

Dodson, R.E., Levy, J.I., Spengler, J.D., Shine, J.P., Bennett, D.H. 2008. Influence of basements, garages, and common hallways on indoor residential volatile organic compound concentrations. *Atmos. Environ.* 42:1569-1581.

Donner, M., Maki-Paakkanen, J., Norppa, H., Sorsa, M., Vainio, H. 1980. Genetic toxicology of xylenes. *Mutat. Res.* 74:171-172. [cité dans PISSC, 1996].

[Dow] The Dow Chemical Company. 2009. Product safety assessment: Dow™ ethylbenzene [en ligne]. Form No. 233-00283-MM-0409. [consulté en janvier 2010]. Accès : http://www.dow.com/PublishedLiterature/dh_0272/0901b80380272cb0.pdf?filepath=productsafety/pdfs/noreg/233-00283.pdf&fromPage=GetDoc

Durst, G.L., Laperle, E.A. 1990. Styrene monomer migration as monitored by purge and trap gas chromatography and sensory analysis for polystyrene containers. *J. Food Sci.* 55:522-524. [cité dans Tang *et al.*, 2000].

Dynamac Corporation. 1986. Information review ethylbenzene. Rockville (MD) (IR-478).

[ECETOC] Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne. 1986. Joint assessment of commodity chemicals no. 7 ethylbenzene CAS: 100-41-4. Bruxelles (Belgique) : Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne. 61 p.

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. 2008. Guidance on information requirements and chemical safety assessment Part D: Exposure scenario building May 2008 (version 1.1) Guidance on the implementation of REACH [en ligne]. [consulté en juillet 2011]. Accès : http://echa.europa.eu/documents/10162/13632/information_requirements_part_d_fr.pdf

[ECOTOX] ECOTOXicology database [base de données sur Internet]. 2006. Version 4. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Research and Development, National Health and Environmental Effects Research Laboratory, Mid-Continent Ecology Division. Accès : <http://cfpub.epa.gov/ecotox>

Eggert, T., Bødker, J., Hansen, O.C. 2002. Chemical ingredients in candles sold in Danish retail shops. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 6 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/4DBF68B7-77DD-4D13-8911-B42581EBACCC/0/lys_uk.pdf

Eggert, T., Hansen, O.C. 2004. Survey and emissions of chemical substances from incense. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 39 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/1DBB5B30-34F9-4F9D-BD0E-D8EA4A88118D/0/39.pdf>

Egmose, K., Pors, J. 2005. Survey of chemical substances in textile colorants. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 58 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2005/87-7614-677-4/pdf/87-7614-678-2.pdf>

Ehret-Henry, J., Ducruet, V., Luciani, A., Feigenbaum, A. 1994. Styrene and ethylbenzene migration from polystyrene into dairy products by dynamic purge-and-trap gas chromatography. *J. Food Sci.* 59(5):990-992.

El Masry, A.M., Smith, J.N., Williams, R.T. 1956. The metabolism of alkylbenzenes: *n*-Propylbenzene and *n*-butylbenzene with further observations on ethylbenzene. *Biochem. J.* 64:50-56.

Elovaara, E., Engstrom, K., Nickels, J., Aitio, A., Vainio, H. 1985. Biochemical and morphological effects of long-term inhalation exposure of rats to ethylbenzene. *Xenobiotica* 15:299-308. [cité dans PISSC, 1996].

Engelhardt, G. 2006. *In vivo* micronucleus test in mice with 1-phenylethanol. *Arch. Toxicol.* 80:868-872.

[ENS] Environment News Service. 2011. Toxic Diesel Fuel Used Without Permits in Fracking Operations. [consulté le 26 septembre 2011]. Accès : <http://www.ens-newswire.com/ens/feb2011/2011-02-04-092.html>

Environnement Canada. 1988. Atlantic Region Federal-Provincial toxic chemical survey of municipal drinking water sources 1985-1988.

Environnement Canada. 1989. Atlantic Region Federal-Provincial toxic chemical survey of municipal drinking water sources. Data summary report, Province of New Brunswick, 1985-1988. Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux. IWD-AR-WQB-89-155.

Environnement Canada. 2001. Données pour certaines substances recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* et de l'*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure de substances (LIS)*. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2004. Benzène, éthyl- (éthylbenzène) (n° CAS 100-41-4). Rapport de l'article 71 de la LCPE 1999. *Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure de substances (LIS)*. Division des substances existantes, Environnement Canada. Novembre 2004 (Version 2.0).

Environnement Canada. 2009. Réseau national de surveillance de la pollution de l'air : Quarante ans de surveillance et d'évaluation de la qualité de l'air [en ligne]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 10 juin 2011]. Accès : http://publications.gc.ca/collections/collection_2009/ec/En84-72-2009F.pdf

Environnement Canada. 2011a. NSPA données brutes annuelles [en ligne]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale. [consulté en juin 2011]. Accès : <http://www.etc-cte.ec.gc.ca/NapsAnnualRawData/Default.aspx?ReturnUrl=%2fNapsAnnualRawData%2fMain.aspx> [réserve de consultation]

Environnement Canada. 2011b. Les eaux souterraines [en ligne]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [créé le 9 janvier 2007; dernière mise à jour le 15 février 2011; consulté le 14 mars 2011]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/eau-water/default.asp?lang=Fr&n=300688DC-1&printfullpage=true&nodash=1>

Environnement Canada. 2013. Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 6 mai 2013]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=Fr&n=4A577BB9-1>

Environnement Canada. 2014. NSPA données brutes annuelles. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale. [consulté en août 2014]. Accès : <http://maps-cartes.ec.gc.ca/rnsps-naps/data.aspx?lang=fr>

Enviro-Test Laboratories. 1991. Cayley background study: analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Série : 91-E1208. Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)

Enviro-Test Laboratories. 1992. Windsor area background study: analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)

Enviro-Test Laboratories. 1993. Ville-Mercier background study: analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)

[EPA] Ethylbenzene Producers Association. 1986a. A four day inhalation study of ethylbenzene in the rat, mouse, and rabbit. Ethylbenzene Producers Association. Présenté à l'Environmental Protection Agency des États-Unis en vertu de l'article 8(d) de la *Toxic Substances Control Act*. OTS0513170.

[EPA] Ethylbenzene Producers Association. 1986b. A four week inhalation study of ethylbenzene in the rat, mouse, and rabbit. Ethylbenzene Producers Association. Présenté à l'Environmental Protection Agency des États-Unis en vertu de l'article 8(d) de la *Toxic Substances Control Act*. OTS0513173.

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>

ESG International, Inc. 2002. Quantification of the exposure concentrations and toxicity of BTEX compounds in soil. Rapport n° G1603. Juin 2002. Rapport préparé pour le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité du sol du Conseil canadien des ministres de l'environnement. Guelph (Ont.) : ESG International, Inc. [cité dans CME, 2004].

Esteve-Turillas, F.A., Pastor, A., de la Guardia, M. 2007. Assessing air quality inside vehicles and at filling stations by monitoring benzene, toluene, ethylbenzene and xylenes with the use of semipermeable devices. *Anal. Chim. Acta*. 593:108-116.

[ESUTC] Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada. 2008. Tableaux supplémentaires, Enquête de surveillance de l'usage du tabac au Canada, annuelle, 2008 [en ligne]. [consulté en janvier 2011]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/tobac-tabac/research-recherche/stat/ctums-esutc_2008/ann-table1-fra.php

[EURAR] Rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne. 2007. CAS: 100-41-4: Ethylbenzene: environmental part only [en ligne]. Luxembourg (Luxembourg) : Office des publications officielles des Communautés européennes. Report No.: R057_0704_ENV.DOC. [consulté en janvier 2010]. 106 p. [en page couverture, Centre commun de recherche de la Commission européenne]. Accès : http://esis.jrc.ec.europa.eu/doc/existing-chemicals/risk_assessment/REPORT/ethylbenzenereport057.pdf

Faber, W.D., Roberts, L.S.G., Stump, D.G., Tardif, R., Krishnan, K., Tort, M., Dimond, S., Dutton, D., Moran, E., Lawrence, W. 2006. Two generation reproduction study of ethylbenzene by inhalation in Crl-CD rats. *Birth Defects Res. B Dev. Reprod. Toxicol.* 77(1):10-21.

Faber, W.D., Roberts, L.S.G., Stump, D.G., Beck, M., Kirkpatrick, D., Regan, K.S., Tort, M., Moran, E., Banton, M. 2007. Inhalation developmental neurotoxicity study of ethylbenzene in Crl-CD rats. *Birth Defects Res. B Dev. Reprod. Toxicol.* 80:34-48.

[FAP] Fort Air Partnership. 2010. Fort Air Partnership ambient air monitoring network 2009. Annual technical report: network and data summary. Fort Saskatchewan (Alb.) : Fort Air Partnership.

Feilberg, A., Tønning, K., Jacobsen, E., Hemmersam, A.G., Søbørg, I., Cohr, K.H. 2008. Survey and health assessment of possible health hazardous compounds in proofing sprays. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 98 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/udgiv/publications/2008/978-87-7052-837-5/pdf/978-87-7052-838-2.pdf>

Fellin, P., Barnett, S.E., Tran, Q.A. 1992. Results of a national pilot survey of airborne volatile organic compounds in Canadian residences. Rapport inédit. Downsview (Ont.) : Concord Environmental. Rédigé pour Santé et Bien-être social Canada.

Fishbein, L. 1985. An overview of environmental and toxicological aspects of hydrocarbons. IV. Ethylbenzene. *Sci. Total Environ.* 44:269-287.

[FLL] Fuels and Lubricants Laboratory. 2008. Gasoline and diesel compositional analysis. Edmonton (Alb.) : Fuels and Lubricants Laboratory, Alberta Research Council. Rédigé pour Environnement Canada, Edmonton (Alb.)

FracFocus. 2013. Chemical Disclosure Registry. Accès : <http://fracfocus.ca/>

Frantik, E., Hornychova, M., Horvath, M. 1994. Relative acute neurotoxicity of solvents: isoeffective air concentrations of 48 compounds evaluated in rats and mice. *Environ. Res.* 66:173-185.

Gagnaire, F., Langlais, C. 2005. Relative ototoxicity of 21 aromatic solvents. *Arch. Toxicol.* 79(6):346-354.

Gagnaire, F., Langlais, C., Grossmann, S., Wild, P. 2007. Ototoxicity in rats exposed to ethylbenzene and to two technical xylene vapours for 13 weeks. *Arch. Toxicol.* 81(2):127-143.

Galassi, S., Mingazzini, M., Vigano, L., Cesareo, D., Tosato, M.L. 1988. Approaches to modeling toxic responses of aquatic organisms to aromatic hydrocarbons. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 16(2):158-169.

Gerarde, H.W. 1960. In: Browning, E. (éd.) Toxicology and biochemistry of aromatic hydrocarbons. Elsevier monographs on toxic agents. New York (NY) : Elsevier. [cité dans VCCEP, 2007].

Gerarde, H.W. 1963. The aromatic hydrocarbons. Chap. XXX. In: Patty, F.A. (éd.) Industrial hygiene and toxicology. Vol. II. 2^e éd. rév. New York (NY) : Interscience Publishers. p. 1219-1240.

German Chemical Society. 1997. Ethylbenzene. BUA Report 178. Weinheim (Allemagne) : GDCh-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance (BUA). S. Hirzel Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Gibson, D.P., Brauningner, R., Shaffu, H.S., Kerckaert, G.A., LeBoeuf, R.A., Isfort, R.J., Aardema, M.J. 1997. Induction of micronuclei in Syrian hamster embryo cell: comparison to results in SHE cell transformation assay for National Toxicology Program test chemicals. *Mutat. Res.* 392(1-2):61-70.

Glensvig, D., Ports, J. 2006. Mapping of perfume in toys and children's articles. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 68 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/udgiv/Publications/2006/87-7052-018-6/pdf/87-7052-019-4.pdf>

Gørna-Binkul, A., Keymeulen, R., Van Langenhove, H., Buszewski, B. 1996. Determination of monocyclic aromatic hydrocarbons in fruit and vegetables by gas chromatography-mass spectrometry. *J. Chromatogr. A* 734:297-302.

Goss, M.J., Barry, D.A.J., Rudolph, D.L. 1998. Contamination in Ontario farmstead domestic wells and its association with agriculture: 1. Results from drinking water wells. *J. Contam. Hydrol.* 32(3-4):267-293.

Grabbs, J.S., Corsi, R.L., Torres, V.M. 1999. A screening assessment of volatile organic compounds in the interior of new automobiles. Présenté lors de la First NSF International Conference on Indoor Air Health, du 3 au 5 mai 1999, Denver (CO). p. 119-128.

Graham, L.A., Noseworthy, L., Fugler, D., O'Leary, K., Karman, D., Grande, C. 2004. Contribution of vehicle emissions from an attached garage to residential indoor air pollution levels. *Air & Waste Manage. Assoc.* 54:563-584.

Gramshaw, J.W., Vandenburg, H.J. 1995. Compositional analysis of samples of thermoset polyester and migration of ethylbenzene and styrene from thermoset polyester into pork during cooking. *Food Addit. Contam.* 12(2):223-234.

Great Lakes Commission. 2004. 2001 Inventory of toxic air emissions: point, area, and mobile sources. Rapport présenté à l'Environmental Protection Agency des États-Unis. Ann Arbor (MI) : Great Lakes Commission.

Great Lakes Commission. 2006. 2002 Inventory of toxic air emissions for the Great Lakes Region [en ligne]. Rapport présenté à l'Environmental Protection Agency des États-Unis. Ann Arbor (MI) : Great Lakes Commission. [consulté en avril 2011]. Accès : http://www.glc.org/air/inventory/2002/2002report_Full.pdf

Haddad, S., Béliveau, M., Tardif, R., Krishnan, K. 2001. A PBPK modeling-based approach to account for interactions in the health risk assessment of chemical mixtures. *Toxicol. Sci.* 63:125-131.

Hannah, S.A., Austern, B.M., Eralp, A.E., Wise, R.H. 1986. Comparative removal of toxic pollutants by six wastewater treatment processes. *J. Water Pollut. Control Fed.* 58:27-34.

Hansen, J., Hansen, O.C., Pommer, K. 2004. Release of chemical substances from tents and tunnels for children. Mapping of Chemical Substances in Consumer Products, No. 46 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/26E770C9-2FFB-4059-BD1B-139D6D373C85/0/46.pdf>

Hansen, O.C., Eggert, T. 2003. Survey, emission and evaluation of volatile organic chemicals in printed matter. Survey of Chemical Compounds in Consumer Products, No. 36 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/C2C6FC89-9584-4757-A286-B6D6DFCB571A/0/36.pdf>

Hansen, P.L., Tønning, K., Malmgren-Hansen, B., Jacobsen, E. 2008. Survey and health assessment of chemical substances in hobby products for children. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 93 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/udgiv/publications/2008/978-87-7052-763-7/pdf/978-87-7052-764-4.pdf>

Hard, G.C. 2002. Significance of the renal effects of ethyl benzene in rodents for assessing human carcinogenic risk. *Toxicol. Sci.* 69:30-41.

Hard, G.C., Seely, J.C. 2005. Recommendations for the interpretation of renal tubule proliferative lesions occurring in rat kidneys with advanced chronic progressive nephropathy (CPN). *Toxicol. Pathol.* 33:641-649.

Hard, G.C., Banton, M.I., Bretzlaff, R.S., Dekant, W., Fowles, J.R., Mallett, A.K., McGregor, D.B., Roberts, K.M., Sielken Jr, R.L., Valdez-Flores, C., Cohen, S.M. 2013. Consideration of rat chronic progressive nephropathy in regulatory evaluations for carcinogenicity. *Toxicol. Sci.* 132(2):268-75.

Hard, G.C., Betz, L.J., Seely, J.C. 2012. Association of advanced chronic nephropathy (CPN) with renal tubule tumours and precursor hyperplasia in control F344 rats from two-year carcinogenicity studies. *Toxicol Pathol.* DOI:10.1177/0192623311431948. Accès : <http://tpx.sagepub.com/content/early/2012/01/30/0192623311431948>

- Hard, G.C., Johnson, K.J., Cohen, S.M. 2009. A comparison of rat chronic progressive nephropathy with human renal disease – implications for human risk assessment. *Crit. Rev. Toxicol.* 39(4):332-346.
- Hardin, B.D., Bond, G.P., Sikov, M.R., Andrew, F.D., Beliles, R.P., Niemeier, R.W. 1981. Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand. J. Work Environ. Health* 7(Suppl. 4):66-75. [cité dans PISSC, 1996].
- Harton, E.E., Rawl, R.R. 1976. Toxicological and skin corrosion testing of selected hazardous chemicals. Rédigé pour l'Office of Hazardous Materials Operation, U.S. Department of Transportation, Washington (DC). (NTIS Report No. PB264-975). [cité dans Dynamac Corporation, 1986].
- Hempel, G., Rüdts, U. 1988. Bestimmung von monomeren flüchtigen Anteilen in Polystyrol und Styrol-Misch- und Pfpfopolymerisaten. *Dtsch. Lebensm. Rdsch.* 84:239-242. [cité dans Tang et al., 2000].
- Henderson, L., Brusick, D., Ratpan, F., Veenstra, G. 2007. A review of the genotoxicity of ethylbenzene. *Mut. Res.* 635:81-89.
- Henkel. 2008. Material Safety Data Sheet: Quad advanced formula sealant [en ligne]. Mentor (OH) : Henkel Corporation. [consulté en octobre 2010]. Accès : http://www.osipro.com/msds/quad_clear_msds.pdf
- Henkel. 2009. Technical Data Sheet: QUAD® advanced formula sealant [en ligne]. Avon (OH) : Henkel Corporation. [consulté en octobre 2010]. Accès : <http://www.osipro.com/tds/quad-tds.pdf>
- [HENRYWIN] Henry's Law Constant Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 3.20. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm
- Héroux, M.-È., Gauvin, D., Gilbert, N.L., Guay, M., Dupuis, G., Legris, M., Lévesque, B. 2008. Housing characteristics and indoor concentrations of selected volatile organic compounds (VOCs) in Quebec City, Canada. *Indoor Built Environ.* 17(2):128-137.
- Ho, D.X., Kim, K.H., Sohn, J.R., Oh, Y.H., Ahn, J.W. 2011. Emission rates of volatile organic compounds released from newly produced household furniture products using a large-scale chamber testing method. *The Scientific World Journal* 11:1597-1622.
- Holz, O., Scherer, G., Brodtmeier, S., Koops, F., Wamcke, K., Krause, T., Austen, A., Angerer, J., Tricker, A.R., Adlkofer, F., et al. 1995. Determination of low level exposure to volatile aromatic hydrocarbons and genotoxic effects in workers at a styrene plant. *Occup. Environ. Med.* 52:420-428.
- Home Hardware. 2013. Material Safety Data Sheet: Beauti-tone Enamel Forest Green Aerosol [en ligne]. Burford (Ont.) : Home Hardware Stores Limited. [consulté en février 2013]. Accès : <http://msds.homehardware.ca/OpenRepositoryFile.asp?s=139441&v=4>
- Howard, P.H. 1989. Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals. Vol. 1. Large production and priority pollutants. Chelsea (MI) : Lewis Publishers. p. 325-334.

Howard, P.H. 1991. Handbook of environmental degradation rates. Chelsea (MI) : Lewis Publishers. p. 340-341.

[HPD] Household Products Database [base de données sur Internet]. 2011. Ethylbenzene (n° CAS 100-41-4). Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [révisé en octobre 2011; consulté le 6 décembre 2012]. Accès : <http://householdproducts.nlm.nih.gov/cgi-bin/household/brands?tbl=chem&id=271&query=100-41-4&searchas=TblChemicals>

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 1983-. Ethylbenzene CAS No. 100-41-4. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [mis à jour le 7 juillet 2005; consulté en décembre 2009]. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

Huff, J., Chan, P., Melnick, R. 2010. Clarifying carcinogenicity of ethylbenzene. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 58:167-169.

Hulin M, Caillaud D, Annesi-Maesano I. 2010. Indoor air pollution and childhood asthma: variations between urban and rural areas. *Indoor Air* 20:502-514.

ICI Paints. 2010. Fiche signalétique : 200 Xpert Jammer Prim. Concord (Ont.) : ICI Paints (Canada) et Akzo Nobel Paints LLC. [consulté en février 2013]. Accès : <http://www.duspec.com/DuSpec2/document/DocumentDisplayController.htm?documentId=11153>

Ivanov, S.V. 1962. Toxicity of ethylbenzene. *Tr. Voronezh. Gos. Med. Inst.* 47:80. [cité par l'intermédiaire de la International Uniform Chemical Information Database (IUCLID) dans Dynamac Corporation, 1986].

Jackson, R.E., Patterson, R.J., Graham, B.W., Bahr, J., Belanger, D., Lockwood, J., Priddle, M. 1985. Contaminant hydrogeology of toxic organic chemicals at a disposal site, Gloucester, Ontario. 1. Chemical concepts and site assessment. Publication n° 23 de l'Institut national de recherches hydrologiques. Direction générale des eaux intérieures. Scientific Series No. 141. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Direction générale des eaux intérieures, Institut national de recherches hydrologiques.

Japon. 2004. Surveyed chemical substances and their detected levels in the environment (a cumulative list for fiscal year 1974-2003) [en ligne]. Tokyo (Japon) : Environmental Health and Safety Division, ministère de l'Environnement. [consulté en février 2010]. Accès : <http://www.env.go.jp/chemi/kurohon/en/http2004e/03-cie/summary2004.pdf>

Jenkin, M.E., Saunders, S.M., Wagner, V., Pilling, M.J. 2003. Protocol for the development of the master chemical mechanism, MCM v3 (Part B): tropospheric degradation of non-aromatic volatile organic compounds. *Atmos. Chem. Phys.* 3:1861-1893.

Jo, W.K., Lee, J.H., Kim, M.K. 2008. Head-space, small-chamber and in-vehicle tests for volatile organic compounds (VOCs) emitted from air fresheners for the Korean market. *Chemosphere* 70:1827-1834.

Kamlet, M.J., Doherty, R.M., Abraham, M.H., Marcus, Y., Taft, R.W. 1988. Linear solvation energy relationship. 46. An improved equation for correlation and prediction of octanol/water partition coefficients of organic nonelectrolytes (including strong hydrogen bond donor solutes). *J. Phys. Chem.* 92(18):5244-5255.

Kappeler, T., Wuhrmann, K. 1978. Microbial degradation of the water-soluble fraction of gas oil – 1. *Water Res.* 12:327-333.

Karmen, D., Graham, L. 2002. Measurement and modelling of motor vehicle related air toxics along urban streets. Health Canada Toxic Substances Research Initiative Project #55. Rapport final mai 2001. [révisé en novembre 2002]. Ottawa (Ont.) : Université Carleton et Environnement Canada. 38 p.

Kennedy, S.M., Copes, R., Henderson, S., Na, S., MacKay, C. 2002. Air emissions from the Chevron North Burnaby Refinery, human health impact assessment. Rapport final [en ligne]. Vancouver (C.-B.) : UBC School of Occupational and Environmental Hygiene. [consulté en octobre 2010]. Accès : <http://www.cher.ubc.ca/PDFs/burnaby2.pdf>

Kerckaert, G.A., Brauninger, R., LeBoeuf, R.A., Isfort, R.J. 1996. Use of the Syrian hamster embryo cell transformation assay for carcinogenicity prediction of chemicals currently being tested by the National Toxicology Program in rodent bioassays. *Environ. Health Perspect.* 104(Suppl. 5):1075-1084.

Kim, Y.M., Harrad, S., Harrison, R.M. 2001. Concentrations and sources of VOCs in urban domestic and public microenvironments. *Environ. Sci. Technol.* 35:997-1004.

Kligman, A.M. 1974. Report to RIFM (1974). Cité dans Opdyke D.L.J. 1975. Ethylbenzene. *Food Cosmet. Toxicol.* 13:803-804. [cité dans ECETOC, 1986].

[KOCWIN] Organic Carbon – Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 2.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Komex International Ltd. 2002. Derivation of revised benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes soil guidelines. Préparé par Komex International Ltd. pour le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité du sol du Conseil canadien des ministres de l'environnement. Calgary (Alb.) : Komex International Ltd. [cité dans CCME, 2004].

Korzite. 2012. Material Safety Data Sheet: SR/CCCSC [en ligne]. Guelph (Ont.) : Korzite Coatings Inc. [consulté en juin 2013]. Accès : http://www.stonesaver.ca/documents/pdf/msds_concrete_sealer1.pdf

[KOWWIN] Octanol-Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 1.67. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Leddy, M.B., Phipps, D.W., Ridgway, H.F. 1995. Catabolite-mediated mutations in alternate toluene degradative pathways in *Pseudomonas putida*. *J. Bacteriol.* 177(16):4713-4720.

Lee, S.C., Lam, S., Fai, H.K. 2001. Characterization of VOCs, ozone, and PM₁₀ emissions from office equipment in an environmental chamber. *Building Environ.* 36:837-842.

Lesage, S., Jackson, R.E., Priddle, M.W., Riemann, P.R. 1990a. Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic groundwater at the Gloucester landfill, Canada. *Environ. Sci. Technol.* 24:559-566.

Lesage, S., Ritch, J.K., Treciokas, E.J. 1990b. Characterisation of groundwater contaminants at Elmira, Ontario, by thermal desorption, solvent extraction GC-MS and HPLC. *Water Pollut. Res. J. Can.* 25(3):275-292.

Lesage, S., Jackson, R.E., Priddle, M., Beck, P., Raven, K.G. 1991. Investigation of possible contamination of shallow ground water by deeply injected liquid industrial wastes. *Ground Water Monit. Rev.* 11:151-159.

Lesage, S., McBride, R.A., Cureton, P.M., Brown, S. 1993. Fate of organic solvents in landfill leachates under simulated field conditions and in anaerobic microcosms. *Waste Manag. Res.* 11:215-226.

Lesage, S., Xu, H., Novakowski, K.S. 1997. Distinguishing natural hydrocarbons from anthropogenic contamination in ground water. *Ground Water* 35(1):149-160.

Levoic, K.W., Sheldon, L.S., Whitaker, D.A., Hetes, R.G., Cacagni, J.A., Baskir, J.N. 1996. Measurement of indoor air emissions from dry-process photocopy machines. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 46:821-829.

Levoic, K., Whitaker, D., Norheim, C., Sheldon, L. 1998. Evaluation of a test method for measuring indoor air emissions from dry-process photocopiers. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 48:915-923.

Lewis, R.J. Sr. (éd.) 1992. Sax's dangerous properties of industrial materials. 8^e éd. New York (NY) : Van Nostrand Reinhold. p. 1579. [cité dans NTP, 1999].

Li, A.A., Maurissen, J.P.J., Barnett, J.F. Jr, Foss, J., Freshwater, L., Garman, R.H., Peachee, V.L., Hong, S.J., Stump, D.G., Bus, J.S. 2010. Oral gavage subchronic neurotoxicity and inhalation subchronic immunotoxicity studies of ethylbenzene in the rat. *Neurotoxicology* 31:247-258.

Lide, D.R., Haynes, W.M. (éd.) 2010. CRC handbook of chemistry and physics. 90^e éd. [version en ligne, 2010]. Physical constants of organic compounds [en ligne]. Section 3:238. [consulté en décembre, 2009]. Accès : <http://www.hbcpnetbase.com/>

Lim, S.K., Lee, B.M., Han, E.Y., Bae, J.Y., Ahn, I.Y., Kwon, M.J., Kim, S.M., Cho, M.C. 2011. Analysis of benzene, toluene, ethylbenzene, and xylene (BTEX) by GC/MS in consumer products in Korea. *Abstracts/Toxicology Letters* 205S:S180-S300.

Lock, E.A., Hard, G.C. 2004. Chemically induced renal tubule tumors in the laboratory rat and mouse: review of the NCI/NTP database and categorization of renal carcinogens based on mechanistic information. *Crit. Rev. Toxicol.* 34(3):211-299.

Lockhart, W.L., Metner, D.A., Murray, D.A.J., Danell, R.W., Billeck, B.N., Baron, C.L., Muir, D.C.G., Chang-Kue, K. 1989. Studies to determine whether the condition of fish from the lower Mackenzie River is related to hydrocarbon exposure. *Environmental Studies* 61. Ottawa (Ont.) : Affaires autochtones et Développement du Nord Canada.

Lockhart, W.L., Wagemann, R., Tracey, B., Sutherland, D., Thomas, D.J. 1992. Presence and implications of chemical contaminants in the freshwater of the Canadian Arctic. *Sci. Total Environ.* 122(1/2):165-243.

López, P., Batlle, R., Salafranca, J., Nerín, C. 2008. Efficiency of whole and skimmed powdered milk for trapping volatile compounds released from plastic containers in high-temperature applications. *J. Food Prot.* 71(9):1889-1897.

Lovegren, N.V., Fisher, G.S., Legendre, M.G., Schuller, W.H. 1979. Volatile constituents of dried legumes. *J. Agric. Food Chem.* 27(4):851-853.

Lu, B.Q., Zhen, Z.H. 1989. Health standards for ethylbenzene in the air of workplaces. Beijing (Chine) : Chinese Academy of Preventive Medicine, Institute of Occupational Medicine (en chinois). [cité dans VCEEP, 2007].

Ludzak, F.J., Ettinger, M.B. 1963. Biodegradation of organic chemicals isolated from rivers. Engl. Bull. Ext. Service No. 115. West Lafayette (IN) : Université Purdue. p. 278-282. [cité dans Aronson *et al.*, 1999].

Mabey, W.R., Smith, J.H., Podoll, R.T., Johnson, H.L., Mill, T., Chou, T.W., Gates, J., Waight Partridge, I., Jaber, H., Vandenberg, D. 1982. Aquatic fate process data for organic priority pollutants. EPA-440/4-81-014. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis.

Mackay, D., Shiu, W.Y., Sutherland, R.P. 1979. Determination of air-water Henry's law constants for hydrophobic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 13(3):333-337.

MacLean, M.M., Doe, K.G. 1989. The comparative toxicity of crude and refined oils to *Daphnia magna* and *Artemia*. Rapport inédit d'Environnement Canada EE-111. Ottawa (Ont.) : Direction de la protection de l'environnement, Centre de technologie environnementale de River Road.

MacRitchie, S.M., Pupp, C., Grove, G., Howard, K.W.F., Lapcevic, P. 1994. Groundwater in Ontario; hydrogeology, quality concerns, management. Collection de l'Institut national de recherches hydrologiques, n° CS-94011. Burlington (Ont.) : Environnement Canada, Institut national de recherches hydrologiques.

Malmgren-Hansen, B., Olesen, S., Pommer, K., Funch, L.W., Pedersen, E., Willum, O., Olsen, S. 2003. Emission and evaluation of chemical substances from selected electrical and electronic products. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 32 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.mst.dk/NR/rdonlyres/F6F58F52-2D13-48DC-B7B2-71A58387AC57/0/32.pdf>

Maltoni, C., Conti, B., Cotti, G., Belpoggi, F. 1985. Experimental studies on benzene carcinogenicity at the Bologna Institute of Oncology: current results and ongoing research. *Am. J. Ind. Med.* 7:415-446. [cité dans PISSC, 1996].

Maltoni, C., Ciliberti, A., Pinto, C., Soffritti, M., Belpoggi, F., Menarini, L. 1997. Results of long-term experimental carcinogenicity studies of the effects of gasoline, correlated fuels, and major gasoline aromatics on rats. *Ann. NY Acad. Sci.* 837:15-52. [cité dans OEHHA, 2007].

Masten, L.W., Boeri, R.L., Walker, J.D. 1994. Strategies employed to determine the acute aquatic toxicity of ethyl benzene, a highly volatile, poorly water-soluble chemical. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 27:335-348.

McGregor, D.B., Brown, A., Cattanach, P., Edwards, I., McBride, D., Riach, C., Caspary, W.J. 1988. Responses of the L5178Y tk⁺/tk⁻ mouse lymphoma cell forward mutation assay: III. 72 coded chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 12:85-154. [cité dans PISSC, 1996].

[MEEQ] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1993. Ontario typical range of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow. Toronto (Ont.) : Imprimeur de la Reine pour l'Ontario. [consulté en décembre 2009]. Accès : http://www.ene.gov.on.ca/envision/sudbury/ontario_typical_range/index.htm

Mellert, W., Deckhardt, K., Kaufmann, W., van Ravenzwaay, B. 2007. Ethylbenzene: 4- and 13-week rat oral toxicity. *Arch. Toxicol.* 81:361-370.

Melnick, R.L., Burns, K.M., Ward, J.M., Huff, J. 2012. Chemically exacerbated chronic progressive nephropathy not associated with renal tubular tumor induction in rats: An evaluation based on 60 carcinogenicity studies by the national toxicology program. *Toxicol. Sci.* 128(2):346-356.

Melnick, R.L., Ward, J.M., Huff, J. 2013. War on carcinogens: industry disputes human relevance of chemicals causing cancer in laboratory animals based on unproven hypotheses, using kidney tumors as an example. *Int. J. Occup. Environ. Health* 19(4):255-60.

Meyer-Monath, M., Beaumont, J., Morel, I., Rouget, F., Tack, K., Lestremau, F. 2014. Analysis of BTEX and chlorinated solvents in meconium by headspace-solid-phase microextraction gas chromatography coupled with mass spectrometry. *Anal. Bioanal. Chem.* 406:4481-4490.

Midorikawa, K., Uchida, T., Okamoto, Y., Todab, C., Sakaib, Y., Uedab, K., Hirakua, Y., Murataa, M., Kawanishia, S., Kojimab, N. 2004. Metabolic activation of carcinogenic ethylbenzene leads to oxidative DNA damage. *Chem. Biol. Interact.* 150:271-281.

Mikkelsen, S.H., Havelund, S., Mogensen, A.S., Stuer-Lauridsen, F. 2005. Survey and assessments of chemical substances in glass and porcelain colours. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 59 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2005/87-7614-716-9/pdf/87-7614-717-7.pdf>

Miller, L., Xiahuong, X., Luginaah, I. 2009. Spatial variability of volatile organic compound concentrations in Sarnia, Ontario, Canada. *J. Toxicol. Environ. Health A* 72:610-624.

Min, D.B.S., Ina, K., Peterson, R.J., Chang, S.S. 1979. Preliminary identification of volatile flavor compounds in the neutral fraction of roast beef. *J. Food Sci.* 44:639-642.

Mintz, R., McWhinney, R.D. 2008. Characterization of volatile organic compound emission sources in Fort Saskatchewan, Alberta using principal component analysis. *J. Atmos. Chem.* 60:83-101.

Mohtashampur, E., Norpoth, K., Woelke, U., Huber, P. 1985. Effects of ethylbenzene, toluene, and xylene on the induction of micronuclei in bone marrow polychromatic erythrocytes of mice. *Arch. Toxicol.* 58(2):106-109.

Molnar, J., Katalin, A., Naray, M. 1986. Changes in the rat's motor behaviour during 4-hr inhalation exposure to preanesthetic concentrations of benzene and its derivatives. *Acta Physiol. Hung.* 67(3):349-354. [cité dans VCCEP, 2007].

Morgan, D.L., Cooper, S.W., Carlock, D.L., Sykora, J.J., Sutton, B., Mattie, D.R., McDougal, J.N. 1991. Dermal absorption of neat and aqueous volatile organic chemicals in the Fischer 344 rat. *Environ. Res.* 55:51-63.

Moscato, G., Biscaldi, G., Cottica, D., Pugliese, F., Candura, S., Candura, F. 1987. Occupational asthma due to styrene: two case reports. *J. Occup. Med.* 29:957-960.

[MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 1.43. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Murray, R. 2010. Acceptability of Methods for Predicting Benzene Emissions from Glycol Dehydrators. Calgary (Alb.) : Suncor Energy.

Mutti, A., Falzoi, M., Romanelli, A., Bocchi, M.C., Ferroni, C., Franchini, I. 1988. Brain dopamine as a target for solvent toxicity: effects of some monocyclic aromatic hydrocarbons. *Toxicology* 49:77-82.

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2007. Numéro 1. Columbus (OH) : American Chemical Society. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>

Nelson, P.R., Conrad, F.W., Kelly, S.P., Reynolds, R.J. 1998. Comparison of environmental tobacco smoke to aged and diluted sidestream smoke. *J. Aerosol Sci.* 29:281-282.

Nerín, C., Acosta, D., Rubio, C. 2002. Potential migration release of volatile compounds from plastic containers destined for food use in microwave ovens. *Food Addit. Contam.* 19(6):594-601.

Nestmann, E.R., Lee, E.G. 1983. Mutagenicity of constituents of pulp and paper mill effluent in growing cells of *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 119:273-280.

Neuhauser, E.F., Loehr, R.C., Malecki, M.R. 1985. Contact and artificial soil tests using earthworms to evaluate the impact of wastes in soil. In: Petros, J.K. Jr, Lacy, W.J., Conway, R.A. (éd.) Hazardous and industrial solid waste testing: 4th symposium. ASTM STP 886. Philadelphia (PA) : American Society for Testing and Materials. p. 192-203.

Nicholson, W.J., Selikoff, I.J., Sedman, H. 1978. Mortality experience of styrene-polystyrene polymerization workers. Initial findings. *Scand. J. Work Environ. Health* 3(Suppl. 2):247-252.

Niederlehner, B.R., Cairns, J. Jr, Smith, E.P. 1998. Modeling acute and chronic toxicity to non-polar narcotic chemicals and mixtures to *Ceriodaphnia dubia*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 39:136-146.

Nielsen, J., Niemann, A.L., Mikkelsen, J., Hansen, M.K. 2003. Chemical substances in spray paint. Surveys on Chemical Substances in Consumer Products, No. 45. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency.

Nilsson, N.H., Pedersen, V. 2004. Mapping and release of chemical substances from products made of chloroprene. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 51 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2004/87-7614-767-3/pdf/87-7614-768-1.pdf>

Nilsson, N.H., Malmgren-Hansen, B., Bernth, N., Pedersen, E., Pommer, K. 2006. Survey and health assessment of chemical substances in sex toys. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 77 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2004/87-7614-767-3/pdf/87-7614-768-1.pdf>

[NIOSH] National Institute for Occupational Safety and Health. 1981. Teratologic assessment of ethylbenzene and 2-ethoxyethanol. Cincinnati (OH) : National Institute for Occupational Safety and Health. PB83208074.

Nong, A., Charest-Tardif, G., Tardif, R., *et al.* 2007. Physiologically based modeling of the inhalation pharmacokinetics of ethylbenzene in B6C3F1 mice. *J. Toxicol. Environ. Health A* 70(21):1838-1848.

Norppa, H., Vainio, H. 1983. Induction of sister-chromatid exchanges by styrene analogues in cultured human lymphocytes. *Mutat. Res.* 116:379-387. [cité dans PISSC, 1996].

Nouveau-Brunswick. Ministère de l'Environnement. 2009. Résultats de la surveillance de la pollution atmosphérique au Nouveau-Brunswick en 2007. Rapport Technique-2009-2. Sciences et comptes rendus, ministère de l'Environnement, Fredericton, Nouveau-Brunswick.

Novamann International. 1994a. Commuter exposure to vehicle related air pollutants. Rapport présenté à Santé Canada en mai 1994. Mississauga (Ont.) : Novamann International. 52 p.

Novamann International. 1994b. Commuter exposure to vehicle related air pollutants. Rapport présenté à Santé Canada en septembre 1994. Mississauga (Ont.) : Novamann International. 44 p.

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1986. Toxicology and carcinogenesis studies of xylenes (mixed) (60% *m*-xylene, 14% *p*-xylene, 9% *o*-xylene, and 17% ethylbenzene) (CAS No. 1330-20-7) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). Research Triangle Park (NC) : National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Technical Report Series No. 327; NIH Publication. No. 87-2583.

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1992. Toxicity studies of ethylbenzene in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). Research Triangle Park (NC) : National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. NIH Publication No. 92-3129.

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1999. Toxicology and carcinogenesis studies of ethylbenzene (CAS No. 100-41-4) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation study). Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. NTP TR 466; NIH Publication No. 99-3956.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2005. Ethylbenzene. CAS No. 100-41-4. SIDS Initial Assessment Report for SIAM 14, du 26 au 28 mars 2002. Paris (France) : OCDE. Accès : <http://www.chem.unep.ch/irptc/sids/OECDSIDS/100414.pdf>

[OEHHA] Office of Environmental Health Hazard Assessment. 2007. Notice of adoption of unit risk value for ethylbenzene. Attachment: Long-term health effects of exposure to ethylbenzene. Sacramento (CA) : Air Toxicology and Epidemiology Branch, OEHHA. Accès : http://oehha.ca.gov/air/hot_spots/ebenz111407.html

[OEHHA] Office of Environmental Health Hazard Assessment. 2008. No significant risk levels (NSRLs) for the proposition 65 carcinogen ethylbenzene. Sacramento (CA) : Air Toxicology and Epidemiology Branch, OEHHA. Accès :

http://www.oehha.org/prop65/law/pdf_zip/EthylbenzeneNSRL032808.pdf

Ogata, M., Fujisaw, K., Ogino, Y., Mano, E. 1984. Partition coefficient as a measure of bioconcentration potential of crude oil compounds in fish and shellfish. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 33:561-567.

Ohta, T., Ohyama, T. 1985. A set of rate constants for the reactions of OH radicals with aromatic-hydrocarbons. *Bull. Chem. Soc. Jpn.* 58:3029-3030.

[OMS] Organisation mondiale de la santé. 1996. Guidelines for drinking-water quality, vol. 2, 2^e éd. [en ligne]: Ethylbenzene. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. [consulté en décembre 2009]. Accès :

http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/ethylbenzene.pdf

O'Neil, M.J., Heckelman, P.E., Koch, C.B., Roman, K.J. (éd.) 2006. The Merck index. An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals. 14^e éd. Whitehouse Station (NJ) : Merck & Co., Inc.

Ontario. Ministère de l'Environnement. 1990. Municipal/industrial strategy for abatement MISA program of the petroleum refining sector. Toronto (Ont.) : Imprimeur de la Reine pour l'Ontario.

Ontario. Ministère de l'Environnement. 1992. Background document on the development of the draft petroleum refining sector effluent limits regulation. Toronto (Ont.) : Imprimeur de la Reine pour l'Ontario.

Ontario. Ministère de l'Environnement. 2005. Friches contaminées, Registre environnemental des sites. [consulté le 5 janvier 2005]. Accès : <http://www.ene.gov.on.ca/environet/BESR/search.htm>

Ontario. Ministère de l'Environnement. 2006. Clarkson Airshed Study. A Scientific Approach to Improving Air Quality. Part II – The Ambient Air Monitoring Program. November 2006. Accès : http://www.ene.gov.on.ca/stdprodconsume/groups/lr/@ene/@resources/documents/resource/stdprod_080781.pdf

Ontario. Ministère de l'Environnement. 2009. Drinking water surveillance program: 2007 data. Toronto (Ont.) : ministère de l'Environnement. [mis à jour le 23 mars 2009]. Accès : http://www.ene.gov.on.ca/en/publications/dataproducts/2Water/DWSP_by_year/index4.php

Ormonde, E.V., Yokose, K. 2008. CEH marketing research report: acrylonitrile-butadiene-styrene (ABS) resins. In: Chemical economics handbook [en ligne]. Menlo Park (CA) : SRI Consulting. [consulté en mars 2010]. Accès : <http://www.sriconsulting.com/CEH/Public/Reports/580.0180/> [réserve de consultation].

[OSHA] Occupational Safety & Health Administration. 2011. Occupational safety and health guideline for ethyl benzene [Internet]. Washington (DC): United States Department of Labor. [cited 2011 Dec]. Accès : <http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/ethylbenzene/recognition.html>

Otson, R. 1987. Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 31:41-53.

- Otson, R., Williams, D.T., Bothwell, P.D. 1982. Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(6):1370-1374.
- Park, J.H., Lee, H.J. 1993. Estimation of bioconcentration factor in fish, adsorption coefficient for soil and sediments and interfacial tension with water for organic nonelectrolytes based on the linear energy relationships. *Chemosphere* 26(10):1905-1916.
- Park, J.S., Fujii, S., Yuasa, K., Kagi, N., Toyzumi, A., Tamura, H. 1996. Characteristics of volatile organic compounds in residence. *In: Indoor Air '96: Proceedings of the 7th International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, vol. 3., du 21 au 26 juillet 1996. Nagoya (Japon) : Organizing Committee of the Conference. p. 579-584.
- Parra, M.A., Elustondo, D., Bermejo, R., Santamaría, J.M. 2008. Exposure to volatile organic compounds (VOC) in public buses of Pamplona, Northern Spain. *Sci. Total Environ.* 404:18-25.
- Performance Coatings. 2013. Material Safety Data Sheet: Semitransparent Stain [en ligne]. Ukiah (CA) : Performance Coatings Inc. [consulté en juin 2013]. Accès : <http://www.penofin.com/pdf/msds/MSDS-blue-gold-label550.pdf>
- Phatrabuddha, N., Maharatchpong, N., Keadtongtawee, S., Saowakhontha, S. 2013. Comparison of personal BTEX exposure and pregnancy outcomes among pregnant women residing in and near petrochemical industrial area. *EnvironmentAsia* 6(2):34-41.
- Picard, D., Ross, B., Palibrk, G. 2002. A summary of NPRI emissions from the upstream oil and gas inventory. Calgary (Alb.) : Clearstone Engineering Ltd. Rapport préparé pour T. Mah, Principaux contaminants atmosphériques, Direction générale de la prévention et du contrôle de la pollution, Environnement Canada.
- [PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1996. Ethylbenzene. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. (Critère de l'hygiène de l'environnement 186). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé.
- Polzin, G.M., Kosa-Maines, R.W., Ashley, D.L., Watson, C.H. 2007. Analysis of volatile organic compounds in mainstream cigarette smoke. *Environ. Sci. Technol.* 41:1297-1302.
- Pors, J., Fuhlendorff, R. 2002. Mapping of compound discharge when ironing of beads. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 7 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : http://www.mst.dk/English/Chemicals/Consumer_Products/Survey_no_7_2002.htm
- [PSWG] Polystyrene Working Group. 1997. Potential exposure to ethylbenzene from food-contact use of polystyrene resins. Washington (DC) : Food, Drug, and Cosmetic Packaging Materials Committee, Society of the Plastics Industry, Inc. [cité dans VCCEP, 2007 annexe L].
- Qin, Y., Han, K., Jing, H., Kong, J. 1999. Indoor air pollution from building materials. *In: Indoor Air '99: Proceedings of the 8th International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, vol. 1., du 8 au 13 août 1999, Édimbourg (Royaume-Uni) : Construction Research Communications Ltd. p. 426-429.
- Reinhard, M., Goodman, N.L., Barker, J.F. 1984. Occurrence and distribution of organic chemicals in two landfill leachate plumes. *Environ. Sci. Technol.* 18:953-961.

Rembold, H., Wallner, P., Nitz, S., Kollmannsberger, H., Drawert, F. 1989. Volatile components of chickpea (*Cicer arietinum* L.) seed. *J. Agric. Food Chem.* 37:659-662.

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007a. Paint products fact sheet: to assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais pour la santé publique et l'environnement). Rapport n° 320104008/2007. [consulté en octobre 2010]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104008.pdf>

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007b. Do-it-yourself products fact sheet: to assess the risks for the consumer [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais pour la santé publique et l'environnement). Rapport n° 320104007/2007. [consulté en octobre 2010]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104007.pdf>

Romanelli, A., Falzoi, M., Mutti, A., Bergamaschi, E., Franchini, I. 1986. Effects of some monocyclic aromatic solvents and their metabolites on brain dopamine in rabbits. *J. Appl. Toxicol.* 6(6):431-438.

Rumchev K, Spickett J, Bulsara M, Phillips M, Stick S. 2004. Association of domestic exposure to volatile organic compounds with asthma in young children. *Thorax* 59:746-751.

Rust-Oleum. 2011. Material Safety Data Sheet: WDCARE 1-GL 2 PK Watco Lacqr Fin Satin [en ligne]. Vernon Hills (IL) : Rust-Oleum Corporation. [consulté en février 2013]. Accès : <http://www.rustoleum.com/MSDS/ENGLISH/63231.PDF>

Rust-Oleum. 2013a. Material Safety Data Sheet: PTouch 6X340GM Gloss Key Lime [en ligne]. Vernon Hills (IL) : Rust-Oleum Corporation. [consulté en février 2013]. Accès : <http://www.rustoleum.ca/CBGResourceCenter.asp?svli=4>

Rust-Oleum. 2013b. Material Safety Data Sheet: TRMCLD 2 X 3.78 LT Rust Paint Fire Red [en ligne]. Concord (Ont.) : Rust-Oleum Consumer Brands Canada. [consulté en février 2013]. Accès : <http://www.rustoleum.ca/CBGResourceCenter.asp?svli=4>

Sack, T.M., Steele, D.H., Hammerstrom, K., Remmers, J. 1992. A survey of household products for volatile organic compounds. *Atmos. Environ.* 26A(6):1063-1070.

Saghir, S.A., Rick, D.L., McClymont, E.L., Zhang, F., Bartels, M.J., Bus, J.S. 2009. Mechanism of ethylbenzene-induced mouse-specific lung tumor: metabolism of ethylbenzene by rat, mouse, and human liver and lung microsomes. *Toxicol. Sci.* 107:352-366.

Saghir, S.A., Zhang, F., Rick, D.L., Kan, L., Bus, J.S., Bartels, M.J. 2010a. *In vitro* metabolism and covalent binding of ethylbenzene to microsomal protein as a possible mechanism of ethylbenzene-induced mouse lung tumorigenesis. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 57:129-135.

Saghir, S.A., Zhang, F., Rick, D.L., Kan, L., Bus, J.S., Bartels, M.J. 2010b. Authors' response to Huff *et al.*, "Clarifying carcinogenicity of ethylbenzene". *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 58:170-172.

Saillenfait, A.M., Gallissot, F., More, G., Bonnet, P. 2003. Developmental toxicities of ethylbenzene, ortho-, meta-, para-xylene and technical xylene in rats following inhalation exposure. *Food Chem. Toxicol.* 41(3):415-429.

- Saillenfait, A.M., Gallissot, F., Sabaté, J.P., Bourges-Abella, N., Cadot, R., Morel, G., Lambert, A.M. 2006. Developmental toxicities of combined ethylbenzene and methylethylketone administered by inhalation to rats. *Food Chem. Toxicol.* 44(8):1287-1298.
- Saillenfait, A.M., Gallissot, F., Sabaté, J.P., Bourges-Abella, N., Muller, S. 2007. Developmental toxic effects of ethylbenzene to toluene alone and in combination with butyl acetate in rats after inhalation exposure. *J. Appl. Toxicol.* 27(1):32-42.
- Salthammer, T. 1996. VOC emissions from cabinet furnitures: concentrations in the test chamber and in the cabinet. *In: Indoor Air '96: Proceedings of the 7th International Conference on Indoor Air Quality and Climate*, vol. 3. du 21 au 26 juillet 1996. Nagoya (Japon) : Organizing Committee of the Conference. p. 567-572.
- Sanemesa, I., Araki, M., Deguchi, T., *et al.* 1982. Solubility measurements of benzene and alkylbenzenes in water by making use of solute vapour. *Bull. Chem. Soc. Jpn.* 55:1054-1082. [cité dans HSDB, 2009].
- Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.
- Santé Canada. 2004. Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé. Document de travail à l'appui. Éthylbenzène. Août 2004. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Division des substances existantes.
- Santé Canada. 2006. Rapport sur l'état des connaissances scientifiques : éthylbenzène. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. 19 p.
- Santé Canada. 2010a. Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. 85 p.
- Santé Canada. 2010b. Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. 164 p.
- Santé Canada. 2011a. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques (« liste critique ») – Mars 2011 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. [consulté en décembre 2011]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/cosmet-person/hot-list-critique/index-fra.php>
- Santé Canada. 2012. Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009): Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. (Ébauche). Ottawa (Ont): Santé Canada. 37 p.
- Santé Canada. 2013. Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV). Ottawa (Ont.) : Santé Canada Ottawa. 51 p.
- Santé Canada. 2014a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada: Document technique - Toluene, Ethylbenzene and Xylenes. Ottawa (Ont.). 87p.
- Santé Canada. 2014b. Determination of Ethylbenzene in Consumer Chemicals: Survey 2014-15. Ottawa (Ont.) : Laboratoire de la sécurité des produits, Santé Canada.

Seely, J.C., Hasman, J.K., Nyska, A., Wolf, D.C., Everitt, J.I., Hailey, J.R. 2002. The effect of chronic progressive nephropathy on the incidence of renal tubule cell neoplasms in control male F344 rats. *Toxicol. Pathol.* 30:681-686.

Seidel, S.D., Schisler, M.R., Kleinert, K.M. 2006. Evaluation of ethylbenzene in the mouse lymphoma (L5178YTK+/-) forward mutation assay. Midland (MI) : Toxicology and Environmental Research and Consulting, The Dow Chemical Company. Study ID: 051157. [cité dans VCCEP, 2007].

Sexton, K., Adgate, J.L., Church, T.R., Ashley, D.L., Needham, L.L., Ramachandran, G., Fredrickson, A.L., Ryan, A.D. 2005. Children's exposure to volatile organic compounds as determined by longitudinal measurements in blood. *Environ. Health Perspect.* 113(3):342-349.

Shariq, K., Funada, C. 2008. CEH marketing research report: polystyrene. In: Chemical economics handbook [en ligne]. Menlo Park (CA): SRI Consulting. [consulté en mars 2010]. Accès : <http://www.sriconsulting.com/CEH/Public/Reports/580.1500/> [réserve de consultation].

Shatkin, J.A., Brown, H.S. 1991. Pharmacokinetics of the dermal route of exposure to volatile organic chemicals in water: a computer simulation model. *Environ. Res.* 56(1):90-108. [cité dans ATSDR, 2010].

Sherwin-Williams. 2008. Material safety data sheet: Steampede™-1 polyurethane sealant [en ligne]. Cleveland (OH) : The Sherwin-Williams Company. [consulté en octobre 2010]. Accès : http://www.sherlink.com/sher-link/ImgServ?id=1637495.pdf&basePath=/ecomm_apps/ecommerce/temp/sher-link/msds/

Sherwin-Williams. 2010. Material safety data sheet: Wood Classics® Fast Dry oil varnish, satin [en ligne]. Cleveland (OH) : The Sherwin-Williams Company. [consulté en octobre 2010]. Accès : http://www.sherlink.com/sher-link/ImgServ?id=640315933.pdf&basePath=/ecomm_apps/ecommerce/temp/sher-link/msds/

Shiohara, N., Fernández-Bremauntz, A.A., Jiménez, S.B., Yanagisawa, Y. 2005. The commuters' exposure to volatile chemicals and carcinogenic risk in Mexico City. *Atmos. Environ.* 39:3481-3489.

Singh, H.B., Salas, L.J., Smith, A.J., Shigeishi, H. 1981. Measurements of some potentially hazardous organic chemicals in urban environments. *Atmos. Environ.* 15:601-612.

[SLEA] Sarnia-Lambton Environmental Association. 2007-2008. Progress review technical summary. Sarnia (Ont.)

Sliwinska-Kowalska, M., Zamysłowska-Szmytko, E., Szymczak, W., Kotylo, P., Fiszer, M., Dudarewicz, A., Wesolowski, W., Pawlaczyk-Luszczynska, M., Stolarek, R. 2001. Hearing loss among workers exposed to moderate concentrations of solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 27(5):335-342. [cité dans ATSDR, 2010].

Smyth, H.F., Carpenter, C.P., Weil, C.S., Pozzani, U.C., Streigel, J.A. 1962. Range finding toxicity data: list IV. *Am. Ind. Hyg. J.* 23:95-97.

Sram, R.J., Beskid, O., Binkova, B., Rossner, P., Smerhovský, Z. 2004. Cytogenetic analysis using fluorescence in situ hybridization (FISH) to evaluate occupational exposure to carcinogens. *Toxicol. Lett.* 149:335-344.

[SRD] Source Ranking Database [base de données sur Internet]. 2004. Version 4.0. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. [mis à jour en avril 2004; cité en mars 2010]. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/srd.htm>

Statistique Canada. 2012. Enquête canadienne sur les mesures de la santé [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada. [consulté en avril 2013]. Accès : http://www23.statcan.gc.ca/imdb/p2SV_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=5071&Item_Id=129548&lang=en

Stott, W.T., Johnson, K.A., Bahnemann, R., Day, S.J., McGuirk, R.J. 2003. Evaluation of potential modes of action of inhaled ethylbenzene in rats and mice. *Toxicol. Sci.* 71(1):53-66.

Stump, D.G. 2004a. A pilot inhalation study for a reproductive toxicity study of ethylbenzene in rats. Study number – WIL-186028. Ashland (OH) : WIL Research Laboratories, Inc. Financé par l'Ethylbenzene Panel, American Chemistry Council, Arlington (VA). [cité dans VCCEP, 2007].

Stump, D.G. 2004b. A 28-day inhalation splenic antibody formation study of ethylbenzene in rats. Study number – WIL-186028. Ashland (OH) : WIL Research Laboratories, Inc. Financé par l'Ethylbenzene Panel, American Chemistry Council, Arlington (VA). [cité dans VCCEP, 2007].

Svendsen, N., Pedersen, S.F., Hansen, O.C., Pedersen, E., Bernth, N. 2005. Survey and release of chemical substances in “slimy toys”. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 67 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www2.mst.dk/udgiv/Publications/2006/87-7052-013-5/pdf/87-7052-014-3.pdf>

Swann, R.L., Laskowski, D.A., McCall, P.J., VanderKuty, K., Dishburger, H.J. 1983. A rapid method for the estimation of the environmental parameters octanol/water partition coefficient, soil sorption constant, water to air ratio, and water solubility. *Residue Rev.* 85:17-28.

Takeoka, G.R., Güntert, M., Flath, R.A., Wurz, R.E., Jennings, W. 1986. Volatile constituents of kiwi fruit (*Actinidia chinensis* Planch.). *J. Agric. Food Chem.* 34:576-578.

Tan, S., Okada, T. 1978. Hygienic studies on plastic containers and packages. (II) Analysis of styrene monomer in food content. *Shokuhin Eiseigaku Zasshi (J. Food Hyg. Soc. Jpn.)* 19(2):172-177.

Tang, W., Hemm, I., Eisenbrand, G. 2000. Estimation of human exposure to styrene and ethylbenzene. *Toxicology* 144:39-50.

[TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2000. Version 2.10. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TaPL3.html>

Tardif, R., Charest-Tardif, G., Brodeur, J., Krishnan, K. 1997. Physiologically based pharmacokinetic modeling of a ternary mixture of alkyl benzenes in rats and humans. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 144:120-134. [cité dans ATSDR, 2010].

Tegeris, J.S., Balster, R.L. 1994. A comparison of the acute behavioral effects of alkylbenzenes using a functional observational battery in mice. *Fundam. Appl. Toxicol.* 22:240-250.

[TERA] Toxicology Excellence for Risk Assessment. 2007. Rapport de la réunion de consultation entre pairs sur l'éthylbenzène. Soumis par le American Chemistry Council Ethylbenzene Panel dans le cadre du Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP). 31 mai 2007. [consulté le 22 août 2014]. Accès :

<http://www.tera.org/Peer/VCCEP/Ethylbenzene/EBWelcome.html>

Tewari, Y.B., Miller, M.M., Wasik, S.P., Maritre, D.E. 1982. Aqueous solubility and octanol/water partition coefficient of organic compounds at 25.0°C. *J. Chem. Eng. Data* 27:451-454.

Toda, C., Uchida, T., Midorikawa, K., Murata, M., Hiraku, Y., Okamoto, Y., Ueda, K., Kojima, N., Kawanishib, S. 2003. DNA damage by ethylbenzenehydroperoxide formed from carcinogenic ethylbenzene by sunlight irradiation. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 304:638-642.

Toftgård, R., Nilsen, O.G. 1982. Effects of xylene and xylene isomers on cytochrome P-450 and *in vitro* enzymatic activities in rat liver, kidney and lung. *Toxicology* 23: 197-212.

Triebig, G., Claus, D., Csuzda, I., Druschky, K.F., Holler, P., Kinzel, W., Lehl, S., Reichwein, P., Weidenhammer, W., Weitbrecht, W.U., Weltle, D., Schaller, K.H., Valentin, H. 1988. Cross-sectional epidemiological study on neurotoxicity of solvents in paints and lacquers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 60:233-241. [cité dans VCCEP, 2007].

Tsai, K.P., Chen, C.Y. 2007. An algal toxicity database of organic toxicants derived by a closed-system technique. *Environ. Toxicol. Chem.* 26(9):1931-1939.

Ungváry, G. 1986. Solvent effects on reproduction: experimental toxicity. *Prog. Clin. Biol. Res.* 220:169-177.

Ungváry, G., Tatrai, E. 1985. On the embryotoxic effects of benzene and its alkyl derivatives in mice, rats and rabbits. *Arch. Toxicol.* 8(Suppl.):425-430. [cité dans PISSC, 1996].

United States House of Representatives. 2011. Chemicals used in hydraulic fracturing [en ligne]. Washington (DC) : United States House of Representatives, Committee on Energy and Commerce, Minority Staff [mis à jour en avril 2011; consulté en 2012]. Accès : <http://democrats.energycommerce.house.gov/sites/default/files/documents/Hydraulic%20Fracturing%20Report%204.18.11.pdf>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1991. Integrated risk information system for ethylbenzene, carcinogenicity assessment. [consulté en février 2010]. Accès : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0051.htm>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1992. Dermal exposure assessment: principles and applications. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1997. Exposure factors handbook. Chapter 16: Consumer products. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, National Centre for Environmental Assessment, Office of Research and Development.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2009. Toxics release inventory (TRI) program [base de données sur Internet]. Washington (DC) : Office of Information Analysis and Access, TRI Program Division. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/chemical.htm>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2011. Exposure factors handbook: 2011 edition. Chapter 7: Dermal exposure factors [en ligne]. Washington (DC) : Environmental

Protection Agency des États-Unis, National Centre for Environmental Assessment, Office of Research and Development. [consulté en octobre 2011]. Accès : <http://www.epa.gov/ncea/efh/report.html>

[USFDA] Food and Drug Administration des États-Unis. 2006. Total diet study market baskets 1991-3 through to 2003-4 [en ligne]. [consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.fda.gov/downloads/Food/FoodSafety/FoodContaminantsAdulteration/TotalDietStudy/UCM184304.pdf>

[VCCEP] Voluntary Children's Chemical Evaluation Program. 2007. Tier 1 pilot submission for ethylbenzene (CAS No. 100-41-4). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. [consulté en février 2010]. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem8.html>

Versar, Inc. 1986. Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products. Vol. I. Consumer use of household paints. Springfield (VA) : Versar, Inc. Préparé pour l'Environmental Protection Agency des États-Unis.

Verschuere, K. 1983. Handbook of environmental data on organic chemicals. 2^e éd. New York (NY) : Van Nostrand Reinhold Co. p. 628-630.

Vichi, S., Pizzale, L., Conte, L.S., Buxaderas, S., López-Tamames, E. 2007. The occurrence of volatile and semi-volatile aromatic hydrocarbons in virgin olive oils from north-eastern Italy. *Food Control* 18:1204-1210.

Vigano, L. 1993. Reproductive strategy of *Daphnia magna* and toxicity of organic compounds. *Water Res.* 27(5):903-909.

Vyskocil, A., Truchon, G., Leroux, T., Lemay, F., Gendron, M., Gagnon, F., Majidi, N.E., Boudjerida, A., Lim, S., Emond, C., Viau, C. 2012. A weight of evidence approach for the assessment of the ototoxic potential of industrial chemicals. *Toxicol. Ind. Health* 28(9):796-819.

Wakeham, S.G., Davis, A.C., Karas, J.L. 1983. Mesocosm experiments to determine the fate and persistence of volatile organic compounds in coastal seawater. *Environ. Sci. Technol.* 17:611-617.

Wallace, L.A., Pellizzari, E.D. 1986. Personal air exposures and breath concentrations of benzene and other volatile hydrocarbons for smokers and nonsmokers. *Toxicol. Lett.* 35: 113-116.

Wallace, L.A., Pellizzari, E., Leaderer, B., Zelon, H., Sheldon, L. 1987. Emissions of volatile organic compounds from building materials and consumer products. *Atmos. Environ.* 21(2):385-393.

Wheeler, A.J., Wong, S.L., Khoury, C., Zhu, J. 2013. Prédicteurs des concentrations intérieures de composés BTEX dans les immeubles résidentiels au Canada. *Health Reports* 24(5):11-17.

Whitehead, L.W., Ball, G.L., Fine, L.J., Langolf, G.D. 1984. Solvent vapour exposures in booth spray painting and spray glueing, and associated operations. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 45(11):767-772.

Wilson, B.H., Smith, G.B., Rees, J.F. 1986. Biotransformation of selected alkylbenzene and halogenated aliphatic hydrocarbons in methanogenic aquifer material: a microcosm study. *Environ. Sci. Technol.* 20(10):997-1002.

Wilson, J.T., Henson, J.M., Piwoni, M.D., Wilson, B.H., Banerjee, P. 1988. Biodegradation and sorption of organic solvents and hydrocarbon fuel constituents in subsurface environments. Tyndall Air Force Base (FL) : Air Force Engineering and Services Centre, Engineering and Services Laboratory.

Witterseh, T. 2004. Emission of chemical substances from products made of exotic wood. Mapping of Chemical Substances in Consumer Products, No. 49 [en ligne]. Copenhagen (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [mis à jour le 14 avril 2010; consulté en janvier 2010]. Accès : <http://www.mst.dk/NR/ronlyres/AA1FFDA1-D5E0-4BF8-B4DF-B69A23E5471F/0/49.pdf>

WM Barr. 2012. Material Safety Data Sheet: Goof Off Professional Strength VOC Compliant. Memphis (TN) : W.M. Barr. [consulté en janvier 2013]. Accès : http://www.gooffoffstainremover.com/sites/default/files/msds/go_professional_voc_2410.3_msds_91312_2.pdf

Wolf, M.A., Rowe, V.K., McCollister, D.D., Hollingsworth, R.L., Oyen, F. 1956. Toxicological studies of certain alkylated benzenes and benzene. *Arch. Ind. Health* 14:387-398. [cité dans PISSC, 1996].

Won, D., Magee, R.J., Yang, W., Lusztyk, E., Nong, G., Shaw, C.Y. 2005. A material emission database for 90 target VOCs NRCC-48314 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Institute for Research in Construction, Conseil national de recherches du Canada. [consulté en juillet 2011]. Accès : http://standards.nsf.org/apps/group_public/download.php/17604/CNRC%252520Material%252520Emission%252520Database.pdf

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 1.41. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Xie, J., Wang, X., Sheng, G., Bi, X., Fu, J. 2003. Determination of tobacco smoking influence on volatile organic compounds constituent by indoor tobacco smoking simulation experiment. *Atmos. Environ.* 37:3365-3374.

Yant, W.P., Schrenk, H.H., Waite, C.P., Patty, F.A. 1930. Acute response of guinea pigs to vapors of some new commercial organic compounds. II. Ethylbenzene. *Public Health Rep.* 45:1241-1250.

Yoshida, T., Matsunaga, I. 2006. A case study on identification of airborne organic compounds and time courses of their concentrations in the cabin of a new car for private use. *Environ. Int.* 32:58-79.

You, X.I., Senthilselvan, A., Cherry, N.M., Kim, H.M., Burstyn, I. 2008. Determinants of airborne concentrations of volatile organic compounds in rural areas of Western Canada. *J. Exposure Sci. Environ. Epidemiol.* 18:117-128.

Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K. 1992. Salmonella mutagenicity tests: V. Results from the testing of 311 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 19(Suppl. 21):2-141.

Zhang M, Wang Y, Wang Q, Yang J, Yang D, Liu J, Li J. 2010. Involvement of mitochondria-mediated apoptosis in ethylbenzene-induced renal toxicity in rat. *Toxicol. Sci.* 115(1):295-303.

Zhang, M., Wang, Y., Wang, Q., Yang, D., Zhang, J., Wang, F., Gu, Q. 2013. Ethylbenzene-induced hearing loss, neurobehavioral function, and neurotransmitter alterations in petrochemical workers. *J. Occup. Environ. Med.* 55(9):1001-6.

Zhu, J., Newhook, R., Marro, L., Chan, C. 2005. Selected volatile organic compounds in residential air in the City of Ottawa, Canada. *Environ. Sci. Technol.* 39:3964-3971.

Zhu, J., Wong, S.L., Cakmak, S. 2013. Nationally representative levels of selected volatile organic compounds in Canadian residential indoor air: Population-based survey. *Environ. Sci. Technol.* 47:13276-13283.

Zogorski, J.S., Carter, J.M., Ivahnenko, T., Lapham, W.W., Moran, M.J., Rowe, B.L., Squillace, P.J., Toccalino, P.L. 2006. The quality of our nation's waters: Volatile organic compounds in the nation's ground water and drinking-water supply wells. National Water-Quality Assessment Program Circular 1292. [en ligne]. Reston (VA) : U.S. Geological Survey. [consulté en mars 2011]. Accès : <http://pubs.usgs.gov/circ/circ1292/>

Annexe A : Sommaire des études canadiennes sur l'air extérieur

Tableau A1 : Concentrations d'éthylbenzène dans l'air ambiant (extérieur) au Canada

Détails	Concentration moyenne ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentration maximale ^a ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Référence
42 sites, suburbains et urbains, dans toutes les provinces (2005 à 2009)	0,103 à 1,28	35,84 (4,40* au 95^e centile)	Environnement Canada, 2011a
Nord-est d'Edmonton (Alberta). Huit sites de surveillance continue de la qualité de l'air ambiant	S.O.	87,7	FAP, 2010
Région de Three Creeks (Alberta). Sites des sources des collectivités et industrielles	0,29 à 4,03 (moyenne sur une heure)	0,93 (moyenne sur une heure maximum)	Alberta, 2010
Champlain Heights (Nouveau-Brunswick), 2007	1,0 (moyenne annuelle)	3,65 (moyenne sur 24 heures maximum)	Nouveau-Brunswick, 2009
Est d'Edmonton (Alberta), de 1993 à 2003	0,97 (moyenne sur 24 heures)	21,82	Alberta, 2005
Zone industrialisée à Fort Saskatchewan (Alberta), de septembre 2004 à mars 2006	0,33 à 0,36	2,14 à 6,49	Mintz et McWhinney, 2008
Alberta, nord-est de la Colombie-Britannique, et centre et sud de la Saskatchewan, d'avril 2001 à décembre 2002	0,054	6,21	You <i>et al.</i> , 2008
37 sites à Sarnia (Ontario)	0,46 (pour la moyenne sur deux semaines)	1,06	Atari et Luginaah, 2009
37 sites à Sarnia (Ontario)	0,48	S.O.	Miller <i>et al.</i> , 2009
Trois sites urbains : garage de mécanique, collecteur d'eaux pluviales d'un site d'enfouissement de déchets industriels, rue à deux voies dans une zone industrielle	10 à 13	S.O.	Badjagbo <i>et al.</i> , 2009
Bassin atmosphérique de	0,40 à 1,46	9,63	Ontario, 2006

Détails	Concentration moyenne ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentration maximale ^a ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Référence
Clarkson : Oakville et Mississauga (Ontario)	(moyenne annuelle)		
Maisons de Windsor (Ontario) Hiver 2005, non-fumeurs, 201 échantillons (~47 maisons)	0,43 (moyenne de cinq échantillons de 24 heures)	2,4 (0,90 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010a
Maisons de Windsor (Ontario) Été 2005, non-fumeurs, 216 échantillons (~47 maisons)	0,75 (moyenne de cinq échantillons de 24 heures)	10,9 (1,7 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010a
46 à 47 maisons de Windsor (Ontario) Hiver 2006, non-fumeurs, 214 échantillons (~47 maisons)	0,37 (moyenne de cinq échantillons de 24 heures)	4,8 (0,81 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010a
Maisons de Windsor (Ontario) Été 2006, non-fumeurs, 214 échantillons (~47 maisons)	0,74 (moyenne de cinq échantillons de 24 heures)	13,8 (1,7 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010a
Maisons de Régina (Saskatchewan) Hiver 2007, fumeurs, 17 échantillons (34 maisons)	0,17 (un seul échantillon de 24 heures)	0,38 (0,38 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010b
Maisons de Régina (Saskatchewan) Hiver 2007, non-fumeurs, 77 échantillons (~112 maisons)	0,28 (un seul échantillon de 24 heures)	1,2 (0,97 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010b
Maisons de Régina (Saskatchewan) Été 2007, fumeurs, 12 échantillons (34 maisons)	0,17 (un seul échantillon de 24 heures)	0,47 (0,47 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010b
Maisons de Régina (Saskatchewan) Été 2007, non-fumeurs, 95 échantillons (~34 maisons)	0,36 (un seul échantillon de 24 heures)	16,6 0,46 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2010b
Maisons d'Halifax (Nouvelle-Écosse) Hiver 2009, non-fumeurs, 287 échantillons (50 maisons)	0,13 (échantillons de 24 heures prélevés durant 7 jours)	1,4 (0,31 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2012
Maisons d'Halifax (Nouvelle-Écosse) Hiver 2009, non-fumeurs, 287 échantillons	0,28 (échantillons de 24 heures prélevés durant	8,3 (0,53 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2012

Détails	Concentration moyenne ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentration maximale ^a ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Référence
(50 maisons)	7 jours)		
Maisons d'Edmonton (Alberta) Hiver 2010, non-fumeurs, 332 échantillons (50 maisons)	1,139 (échantillons de 24 heures prélevés durant 7 jours)	146,51 (1,998 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2013
Maisons d'Edmonton (Alberta) Été 2010, non-fumeurs, 324 échantillons (50 maisons)	0,407 (échantillons de 24 heures prélevés durant 7 jours)	14,99 (0,724 au 95 ^e centile)	Santé Canada, 2013
Maisons d'Ottawa (Ontario) Hiver 2003, fumeurs et non-fumeurs, 74 échantillons (74 maisons)	0,58 (échantillon de 24 heures, 10 litres toutes les 100 minutes)	9,4	Zhu <i>et al.</i> , 2005

Abréviations : S.O., sans objet.

^aLes valeurs en caractères gras marquées d'un astérisque (*) ont été choisies comme concentrations environnementales estimées (CEE) pour le calcul des quotients de risque (QR) plus loin dans le présent rapport.

Annexe B. Sommaire des études canadiennes sur l'air intérieur

Tableau B1 : Concentrations d'éthylbenzène dans l'air intérieur au Canada

Ville, saison et type de participants	Emplacement et type d'échantillon	Nombre d'échantillons	Minimum ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Maximum ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Moyenne ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	95 ^e centile ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Windsor ^a Hiver 2005 Non-fumeurs	Sac à dos personnel (moyenne de cinq échantillons sur 24 heures)	225	0,33	565	8,3	9,8
Windsor ^a Hiver 2005 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (moyenne de cinq échantillons sur 24 heures)	232	0,22	610	7,7	11,3
Windsor ^a Été 2005 Non-fumeurs	Sac à dos personnel (moyenne de cinq échantillons sur 24 heures)	207	0,55	392	10,6	27,3
Windsor ^a Été 2005 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (moyenne de cinq échantillons sur 24 heures)	217	0,41	913	15,3	39,7
Windsor ^a Hiver 2006 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (moyenne de cinq échantillons sur 24 heures)	224	0,27	1 199	10,7	10,2
Windsor ^a Été 2006 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (moyenne de cinq échantillons sur 24 heures)	211	0,29	308	10,3	54,3
Regina ^b Hiver 2007 Fumeurs	Poste fixe à l'intérieur, 24 heures	21	0,27	13,5	1,8	5,0
Regina ^b Hiver 2007 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur, 24 heures	84	0,23	14,3	1,9	5,8
Regina ^b Été 2007 Fumeurs	Poste fixe à l'intérieur, 24 heures	13	0,36	11,4	2,4	11,4
Regina ^b	Poste fixe à	91	0,10	33,6	3,8	15,6

Été 2007 Non-fumeurs	l'intérieur, 24 heures					
Halifax ^c Hiver 2009 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (24 heures)	312	0,14	107	4,2	11,0
Halifax ^c Été 2009 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (24 heures)	331	0,068	210	6,9	23,1
Edmonton^d Hiver 2010 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (moyenne de sept échantillons sur 24 heures)	337	0,18	551,9	10,5	17,4
Edmonton^d Été 2010 Non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur (moyenne de sept échantillons sur 24 heures)	328	0,10	25,8	2,0	7,9
Ottawa ^e Hiver 2003 Fumeurs et non-fumeurs	Poste fixe à l'intérieur	75	0,005	201	4,7	Aucune donnée
Ville de Québec ^f Hiver et début de printemps 2005	Poste fixe à l'intérieur	96	0,40	19,50	2,69	Aucune donnée
Divers emplacements au Canada ^g 1991	Poste fixe à l'intérieur	754	Aucune donnée	539,31	8,2	Aucune donnée

^a Santé Canada, 2010a^b Santé Canada 2010b^c Santé Canada, 2012^d Santé Canada, 2013^e Zhu *et al.*, 2005^f Héroux *et al.*, 2008^g Fellin *et al.*, 1992

Tableau B2. Détails relatifs à l'échantillonnage dans les études canadiennes sur l'air intérieur

Emplacement/ référence et paramètre mesuré	Période d'échantillon- nage	Durée d'échantillon- nage	Matériel d'échantillon- nage	Nombre total d'échantillons	Seuil de détection de la méthode (SDM) en $\mu\text{g}/\text{m}^3$	% d'échantillons > SDM
Windsor (Ontario)/ Santé Canada, 2010a Air intérieur, extérieur et personnel	Hiver et été 2005	1 semaine (cinq échantillons sur 24 heures consécutives) à chaque saison	Cartouches SUMMA (échantillonnage actif)	1 298	0,046	100
Windsor (Ontario)/ Santé Canada, 2010a Air intérieur et extérieur	Hiver et été 2006	Cinq échantillons sur 24 heures consécutives à chaque saison	Cartouches SUMMA (échantillonnage actif)	863	0,038	99,5 à 100
Regina (Saskatchewan)/ Santé Canada, 2010b Air intérieur et extérieur (maisons de fumeurs et de non-fumeurs)	Hiver et été 2007	Échantillon sur 24 heures, et un échantillon sur cinq jours à chaque saison	Cartouches SUMMA (échantillonnage actif)	699 (ensemble complet) (maisons de fumeurs : 587) (maisons de non-fumeurs : 109)	0,029	98,9 à 100
Halifax (Nouvelle- Écosse)/ Santé Canada, 2011b Air intérieur et extérieur	Hiver et été 2009	Échantillons de 24 heures prélevés durant 7 jours consécutifs	Cartouches SUMMA (échantillonnage actif)	1 254	0,002	99,7 à 100
Edmonton (Alberta)/ Santé Canada, 2013 Air intérieur et extérieur	Hiver et été 2010	Échantillons de 24 heures prélevés durant 7 jours consécutifs	Cartouches SUMMA (échantillonnage actif)	1 321	0,015 (Hiver) 0,035 (Été)	99,1 à 100
Ottawa (Ontario)/ Zhu <i>et al.</i> , 2005 Air intérieur et extérieur	Novembre 2002 à mars 2003	Échantillon sur 24 heures; 10 L sur une période de 100 minutes	Tubes adsorbants (échantillonneur actif)	75	0,1	73 à 83
Québec	De janvier à	Échantillonnage	Moniteurs	96	0,2	100

(Québec)/ Héroux <i>et al.</i> , 2008 Air intérieur	avril 2005	continu sur sept jours	passifs			
Étude nationale canadienne (Ontario, Alberta, Québec, Terre- Neuve-et- Labrador, Colombie- Britannique, Nouveau- Brunswick, Saskatchewan, Manitoba, Nouvelle- Écosse)/ Fellin <i>et al.</i> , 1992 Air intérieur	1991	Échantillon sur 24 heures	Échantillonneurs passifs (moniteurs de vapeurs organiques)	754	0,66	Non précisé

Annexe C. Éthylbenzène dans divers produits alimentaires

Tableau C1. Sommaire des concentrations d'éthylbenzène dans divers produits alimentaires (USFDA, 2006)

Aliment	Moyenne (µg/kg)	Minimum (µg/kg)	Maximum (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ ^{a,b}	Nombre de résultats traces ^c
Produits laitiers Fromage, américain, transformé	0,64	2	12	44	1	6
Produits laitiers Fromage, cheddar, naturel (fort/doux)	0,73	2	12	44	1	4
Produits laitiers Crème glacée, légère, vanille	0,16	2	3	44	0	3
Produits laitiers Fromage, suisse, naturel	0,23	2	4	44	0	4
Produits laitiers Crème glacée, ordinaire, vanille	0,09	2	2	44	0	2
Produits laitiers Crème sure	0,05	2	2	44	0	1
Matières grasses Margarine, ordinaire (salée)	2,39	2	20	44	4	13
Matières grasses Beurre, ordinaire (salé)	4,45	2	16	44	11	11
Matières grasses Huile d'olive/de carthame	1	2	23	40	1	5
Matières grasses Sauce pour salade, de type crémeuse ou babeurre, faible en calories	1,75	7	7	4	0	1
Matières grasses Huile d'olive	11,5	4	18	4	3	1
Fruits et produits à base de fruits Pomme (rouge), crue (avec la peau)	1,23	5	25	44	2	2
Fruits et produits à base de fruits Banane, crue	0,05	2	2	44	0	1
Fruits et produits à base de fruits Fraise, crue/congelée	0,51	4	18	43	1	1
Fruits et produits à base de fruits Avocat, cru	0,2	2	4	44	0	3

Aliment	Moyenne (µg/kg)	Minimum (µg/kg)	Maximum (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ ^{a,b}	Nombre de résultats traces ^c
Fruits et produits à base de fruits Jus d'orange concentré, congelé, reconstitué	0,55	3	11	44	1	3
Fruits et produits à base de fruits Sorbet aromatisé aux fruits	0,11	2	3	44	0	2
Fruits et produits à base de fruits Cocktail de jus de canneberges, en conserve/bouteille	1,5	6	6	4	0	1
Légumes Maïs crème, en conserve	0,05	2	2	40	0	1
Légumes Tomate, crue	0,91	2	29	44	1	3
Légumes Croustilles	2,27	2	26	44	5	7
Légumes AB ^a , carottes	0,05	2	2	44	0	1
Légumes Pommes de terre, frites, restaurant-minute	2,3	2	22	44	3	13
Légumes Salade de pommes de terre à la mayonnaise, supermarché/épicerie fine	1,5	2	4	4	0	2
Légumes Salade de chou à la mayonnaise, supermarché/épicerie fine	3,5	3	8	4	0	3
Légumes Maïs soufflé, éclaté dans l'huile	0,35	2	4	40	0	5
Légumes Maïs soufflé, micro-ondes, saveur de beurre	42,75	5	129	4	2	1
Produits céréaliers Pain blanc, enrichi	1,25	2	28	44	2	3
Produits céréaliers Muffin, aux fruits ou nature	10	2	224	44	6	9
Produits céréaliers Croustilles au maïs	0,32	2	4	44	0	5
Produits céréaliers Céréales aromatisées aux fruits, pré-sucrées	0,43	2	7	44	0	5

Aliment	Moyenne (µg/kg)	Minimum (µg/kg)	Maximum (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ ^{a,b}	Nombre de résultats traces ^c
Produits céréaliers Macaroni au fromage, préparé avec un mélange en boîte	0,34	15	15	44	1	0
Produits céréaliers Gâteau au chocolat avec glaçage	1,98	2	13	44	1	16
Produits céréaliers Brioche/pâtisserie danoise	1,36	2	12	44	1	12
Produits céréaliers Biscuits aux brisures de chocolat	1,7	2	33	44	2	9
Produits céréaliers Biscuits sandwichs fourrés à la crème	0,48	2	8	44	0	6
Produits céréaliers Tarte aux pommes, fraîche/congelée	1,86	2	14	44	3	12
Produits céréaliers Tarte à la citrouille, fraîche/congelée	0,66	29	29	44	1	0
Produits céréaliers Biscuits Graham	1,39	2	23	44	1	9
Produits céréaliers Craquelins au beurre	0,8	3	8	44	0	6
Produits céréaliers Pizza au fromage, croûte régulière, comptoir à pizzas à emporter	1,38	2	22	40	2	5
Produits céréaliers Pizza au fromage et au pepperoni, croûte régulière, comptoir à pizzas à emporter	0,98	2	7	44	0	12
Produits céréaliers Beigne, type gâteau, n'importe quelle saveur	2,02	2	16	44	3	10
Produits céréaliers Brownie	1,86	2	14	44	4	10
Produits céréaliers Biscuits au sucre	1,68	2	19	44	2	11
Produits céréaliers Tartelette pour petit- déjeuner/pâtisserie pour grille-pain	1,25	5	5	4	0	1
Produits céréaliers Salade de macaroni, supermarché/épicerie fine	5,25	3	12	4	1	2
Viandes et volailles	0,36	2	4	44	0	6

Aliment	Moyenne (µg/kg)	Minimum (µg/kg)	Maximum (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ ^{a,b}	Nombre de résultats traces ^c
Bœuf haché ordinaire, cuit à la poêle						
Viandes et volailles Rôti de bœuf, bloc d'épaule, cuit au four	0,48	2	14	44	1	3
Viandes et volailles Bacon de porc, cuit au four	1,16	2	16	44	2	7
Viandes et volailles Foie (bœuf ou veau), cuit à la poêle avec de l'huile	0,48	21	21	44	1	0
Viandes et volailles Saucisse fumée (bœuf/porc), bouillie	0,91	2	9	44	0	10
Viandes et volailles Saucisson de Bologne (bœuf/porc)	1,27	2	20	44	1	10
Viandes et volailles Salami, de type viande froide à sandwich (pas dur)	0,68	2	8	44	0	9
Viandes et volailles Hamburger d'un quart de livre dans un petit pain, restaurant-minute	2,43	2	38	44	2	11
Viandes et volailles Pain de viande, bœuf, fait maison	0,43	2	9	44	0	5
Viandes et volailles AB, bœuf et bouillon/sauce	0,09	4	4	44	0	1
Viandes et volailles Croquettes de poulet, restaurant-minute	2,82	2	23	44	4	14
Viandes et volailles Poulet frit (poitrine, cuisse et haut de cuisse), restaurant-minute	1,25	2	22	40	2	6
Viandes et volailles Hamburger au fromage d'un quart de livre dans un petit pain, restaurant-minute	0,77	2	11	44	1	9
Viandes et volailles AB, veau et bouillon/sauce	1,5	2	4	4	0	2
Viandes et volailles AB, dinde et bouillon/sauce	0,5	2	2	4	0	1
Viandes et volailles Poitrine de poulet frit, restaurant-minute (avec la peau)	5,75	2	15	4	1	2
Viandes et volailles Cuisse de poulet frit,	1,5	6	6	4	0	1

Aliment	Moyenne (µg/kg)	Minimum (µg/kg)	Maximum (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ ^{a,b}	Nombre de résultats traces ^c
restaurant-minute (avec la peau)						
Viandes et volailles Sandwich de filet de poulet (grillé) dans un petit pain, restaurant-minute	2,5	3	7	4	0	2
Poisson Thon, en conserve dans l'huile, égoutté	0,18	2	3	40	0	3
Poisson Bâtonnets ou galettes de poisson, congelés, cuits au four	3,34	2	19	44	7	12
Poisson Sandwich au poisson dans un petit pain, restaurant-minute	0,23	10	10	44	1	0
Poisson Poisson-chat, cuit à la poêle avec de l'huile	12,5	6	22	4	2	2
Poisson Thon, en conserve dans l'eau, égoutté	1,25	2	3	4	0	2
Œufs Œufs brouillés avec de l'huile	0,39	2	5	44	0	6
Aliments principalement à base de sucre Friandise, chocolat au lait, nature	2,3	2	15	44	3	14
Aliments principalement à base de sucre Bonbons, caramels	0,15	2	4	40	0	2
Aliments principalement à base de sucre Friandise, chocolat, nougat et noix	4,5	6	12	4	1	1
Plats préparés et soupes Taco/tostada avec bœuf et fromage, mets mexicains à emporter	1,84	2	28	44	1	13
Plats préparés et soupes Burrito avec bœuf, haricots et fromage, mets mexicains à emporter	2,5	4	6	4	0	2

Aliment	Moyenne (µg/kg)	Minimum (µg/kg)	Maximum (µg/kg)	Nombre d'analyses	Nombre de résultats ≥ LQ ^{a,b}	Nombre de résultats traces ^c
Noix et graines Beurre d'arachides, crémeux	2,61	2	14	44	5	13
Noix et graines Noix mélangées, sans arachide, rôties à sec	4,75	3	38	40	7	11
Noix et graines Graines de tournesol (décortiquées), rôties, salées	14	14	21	4	3	0
Boissons non alcoolisées et alcoolisées Boisson gazeuse, cola, régulière	0,27	5	7	44	0	2
Boissons non alcoolisées et alcoolisées Café, de grains moulus	0,39	17	17	44	1	0
Boissons non alcoolisées et alcoolisées Eau en bouteille (minérale/de source), non gazeuse ou aromatisée	0,5	2	2	4	0	1

^a Abréviations : LQ = limite de quantification; AB = aliments pour bébés.

^b Ces données représentent des échantillons d'environ 285 aliments recueillis et analysés dans 44 paniers de provisions entre 1991 et 2003.

^c Traces : nombre de résultats qui étaient supérieurs ou égaux au seuil de détection, mais inférieurs à la limite de quantification.

Annexe D. Estimations de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène par la population canadienne

Tableau D1. Tranche supérieure des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène pour la population générale du Canada

Voie d'exposition	De 0 à 6 mois ^{a,b,c} (µg/kg p.c. par jour)	De 0 à 6 mois ^{a,b,c} nourris à la préparation pour nourrissons (µg/kg p.c. par jour)	De 0 à 6 mois ^{a,b,c} non nourris à la préparation pour nourrissons (µg/kg p.c. par jour)	De 6 mois à 4 ans ^d (µg/kg p.c. par jour)	De 5 à 11 ans ^e (µg/kg p.c. par jour)	De 12 à 19 ans ^f (µg/kg p.c. par jour)	De 20 à 59 ans ^g (µg/kg p.c. par jour)	60 ans et plus ^h (µg/kg p.c. par jour)
Air ambiant ⁱ	0,15	0,15	0,15	0,33	0,26	0,15	0,13	0,11
Air intérieur ^j	13	13	13	28	22	13	11	9
Absorption totale par inhalation	13,2	13,2	13,2	28,3	22,3	13,1	11,1	9,1
Eau potable ^k	n.a.	0,17	0,06	0,07	0,06	0,03	0,03	0,03
Aliments et boissons ^l	0,057	n.i.	2,8	2,4	1,6	0,97	0,88	0,72
Sol ^m	$3,0 \times 10^{-4}$	$3,0 \times 10^{-4}$	$3,0 \times 10^{-4}$	$5,0 \times 10^{-4}$	$2,0 \times 10^{-4}$	$4,0 \times 10^{-5}$	$3,0 \times 10^{-5}$	$3,0 \times 10^{-5}$
Absorption totale par ingestion	0,057	0,17	2,9	2,5	1,7	1,0	0,91	0,75

Abbréviations : n.a. : non applicable; n.i. données non identifiées dans la littérature.

^a Les données sur le lait maternel humain sont tirées d'une étude réalisée à Baltimore (Maryland). La concentration maximale d'éthylbenzène rapportée dans l'étude était de 0,58 µg/L, avec une concentration moyenne de 0,232 µg/L. On présume que les nourrissons consomment 0,742 L de lait maternel par jour (Santé Canada, 1998).

^b On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (préparation pour nourrissons) ou 0,3 L d'eau par jour (non nourris à la préparation pour nourrissons) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

^c Pour les bébés exclusivement nourris à la préparation pour nourrissons, l'absorption par l'eau est synonyme d'absorption par la nourriture. La concentration d'éthylbenzène dans l'eau utilisée pour préparer la préparation pour nourrissons était fondée sur l'objectif esthétique pour l'eau potable au Canada de 1,6 µg/L (Santé Canada, 2014a) des données obtenues par l'entremise du Programme provincial de surveillance de l'eau potable du ministère de l'Environnement de l'Ontario (Ontario, 2009). La valeur maximale trouvée (0,2 µg/L) parmi tous les systèmes de surveillance a été utilisée pour le calcul de l'absorption. On n'a pas recensé de données sur les concentrations d'éthylbenzène dans les préparations pour nourrissons. Environ 50 % des bébés non nourris à la préparation pour nourrissons avaient commencé à manger des aliments solides à quatre mois et 90 % en mangeaient à six mois (Canada, 1990).

^d On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, boit 0,7 L d'eau par jour et ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

^e On présume que l'enfant pèse 31 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, boit 1,1 L d'eau par jour et ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

^f On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, boit 1,2 L d'eau par jour et

- ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ^g On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, boit 1,5 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ^h On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- ⁱ Les mesures de la qualité de l'air extérieur sont disponibles à l'échelle nationale par l'entremise de l'inventaire du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA). La tranche supérieure de l'estimation de l'absorption était fondée sur la concentration la plus élevée au 95^e centile mesurée sur 24 heures enregistrée parmi toutes les stations de surveillance avec une valeur de 4,40 µg/m³. La concentration maximale sur 24 heures a été mesurée dans la région de Burnaby, en Colombie-Britannique, avec une valeur de 35,84 µg/m³ (Environnement Canada, 2011a). Les valeurs mesurées qui étaient inférieures à la limite de détection (0,009 µg/m³) ont été remplacées par la moitié de la limite de détection (0,0045 µg/m³). Il a été présumé que les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur (Santé Canada, 1998).
- ^j On a recensé six études canadiennes récentes sur l'exposition résidentielle qui mesuraient les concentrations de diverses substances chimiques dans l'air intérieur (Zhu, 2005; Santé Canada, 2010a, b; Santé Canada, 2012; Santé Canada, 2013a; Héroux *et al.*, 2008). La valeur plus élevée au 95^e centile déclarée par les six études a été jugée appropriée pour estimer la tranche supérieure de l'estimation de l'exposition chronique. La valeur la plus élevée au 95^e centile (54 µg/m³) a été mesurée au cours de l'étude de 2006 menée dans 46 maisons à Windsor. Il a été présumé que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998).
- ^k La concentration d'éthylbenzène dans l'eau utilisée pour estimer la tranche supérieure de l'exposition était fondée sur l'objectif esthétique pour l'eau potable au Canada de 1,6 µg/L (Santé Canada, 2014a). Des concentrations d'éthylbenzène supérieures à cette valeur entraîneraient des problèmes de goût et d'odeur qui devraient probablement être réglés avant qu'il soit possible de recommencer à consommer cette eau.
- ^l Les estimations de l'absorption par les aliments sont basées sur les concentrations dans des aliments qui ont été choisis pour représenter les 12 groupes alimentaires considérés dans le calcul de l'absorption (Santé Canada, 1998). Lockhart *et al.* (1992) ont analysé des échantillons de poissons du nord du Manitoba et des Territoires du Nord-Ouest et ont observé une concentration maximale de 273 µg/kg dans les tissus musculaires du grand corégone. On n'a pas utilisé cette valeur pour estimer la composante « poissons » pour le calcul de l'apport alimentaire, étant donné que la source d'éthylbenzène pourrait avoir été industrielle; par conséquent, elle n'est pas représentative de l'exposition de la population générale du Canada. Les estimations de l'absorption par les aliments sont basées sur les concentrations d'éthylbenzène mesurées dans les aliments dans le cadre de l'étude de la diète totale menée aux États-Unis de 1991 à 1993, et de 2003 à 2004, et elles sont présentées à l'annexe C (USFDA, 2006). Les concentrations maximales déterminées pour chaque catégorie alimentaire ont été sélectionnées, à l'exception des catégories des légumes et des céréales. Les concentrations maximales dans ces catégories d'aliments (le maïs soufflé pour la catégorie des légumes et les muffins pour la catégorie des produits céréaliers) étaient passablement plus élevées que celles des autres produits de la catégorie, et elles ne représentaient pas une valeur quotidienne maximale habituelle pour la catégorie. Les valeurs maximales plus habituelles citées ci-dessous ont été sélectionnées pour les catégories des légumes et des produits céréaliers.
- Produits laitiers : valeur maximale de concentration de 12 µg/kg d'éthylbenzène déterminée dans du fromage cheddar.
 - Matières grasses : valeur maximale de concentration de 23 µg/kg d'éthylbenzène mesurée dans de l'huile d'olive ou de carthame.
 - Fruits et produits à base de fruits : valeur maximale de concentration de 25 µg/kg d'éthylbenzène mesurée dans des pommes.
 - Légumes : valeur maximale de concentration de 29 µg/kg d'éthylbenzène dans les légumes déterminée dans des tomates.
 - Produits céréaliers : valeur maximale de concentration de 33 µg/kg d'éthylbenzène mesurée dans des biscuits aux brisures de chocolat (semblable à la concentration dans le pain blanc).
 - Viandes et volailles : valeur maximale de concentration de 38 µg/kg d'éthylbenzène mesurée dans un hamburger d'un quart de livre, dans un restaurant-minute.
 - Poissons : valeur maximale de concentration de 22 µg/kg d'éthylbenzène décelée dans du poisson-chat cuit à la poêle.
 - Œufs : valeur maximale de concentration de 5 µg/kg d'éthylbenzène décelée dans des œufs.

Aliments principalement à base de sucre : valeur de concentration maximale de 15 µg/kg d'éthylbenzène dans une barre de chocolat au lait nature.

Plats préparés : valeur maximale de concentration de 28 µg/kg d'éthylbenzène dans un taco au bœuf et fromage pour emporter.

Noix et graines : valeur maximale de concentration de 38 µg/kg d'éthylbenzène dans des noix mélangées (rôties à sec).

Boissons (boissons gazeuses/alcool/café/thé) : valeur maximale de concentration de 17 µg/L d'éthylbenzène dans le café.

Les quantités d'aliments consommés sur une base quotidienne par chaque groupe d'âge ont été établies par Santé Canada (Santé Canada, 1998).

^m La plus forte concentration d'éthylbenzène trouvée dans 122 échantillons de sol prélevés dans des zones urbaines, des zones résidentielles et des forêts-parcs représentatives en Ontario se trouvait en dessous du seuil de détection de l'étude (2 ng/g). Le Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME) a publié des Recommandations canadiennes pour la qualité des sols concernant l'éthylbenzène. Les limites pour les sols à texture grossière et fine sont de 0,082 et 0,018 mg/kg, respectivement, et elles sont les mêmes pour toutes les utilisations des terres. Le calcul de la tranche supérieure de l'absorption était fondé sur la valeur recommandée de 0,082 mg/kg.

Tableau D2. Tranche supérieure des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylbenzène par des personnes vivant dans le Nord du Canada qui peuvent consommer du poisson contenant des concentrations élevées d'éthylbenzène

Voie d'exposition	De 0 à 6 mois ^{a,b,c} allaités (µg/kg p.c. par jour)	De 0 à 6 mois ^{a,b,c} nourris à la préparation pour nourrissons (µg/kg p.c. par jour)	De 0 à 6 mois ^{a,b,c} non nourris à la préparation pour nourrissons (µg/kg p.c. par jour)	De 6 mois à 4 ans ^d (µg/kg p.c. par jour)	De 5 à 11 ans ^e (µg/kg p.c. par jour)	De 12 à 19 ans ^f (µg/kg p.c. par jour)	De 20 à 59 ans ^g (µg/kg p.c. par jour)	60 ans et plus ^h (µg/kg p.c. par jour)
Eau potable ^k	n.a.	0,17	0,06	0,07	0,06	0,03	0,03	0,03
Aliments et boissons ⁱ	0,057	n.i.	2,8	3,3	2,3	1,4	1,3	1,0
Sol ^m	$3,0 \times 10^{-4}$	$3,0 \times 10^{-4}$	$3,0 \times 10^{-4}$	$5,0 \times 10^{-4}$	$2,0 \times 10^{-4}$	$4,0 \times 10^{-5}$	$3,0 \times 10^{-5}$	$3,0 \times 10^{-5}$
Absorption totale par ingestion	0,057	0,17	2,9	3,4	2,4	1,4	1,3	1,0

Abbreviations : n.a. : non applicable; n.i. données non identifiées dans la littérature.

^{a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k}

Voir la description des notes de bas de page dans le tableau D1.

ⁱ Les estimations de l'absorption à partir des poissons sont basées sur la concentration maximale d'éthylbenzène relevée dans des échantillons de poissons provenant du nord du Manitoba et des Territoires du Nord-Ouest. La concentration maximale mesurée dans les tissus musculaires du grand corégone était de 273 µg/kg (Lockhart *et al.*, 1992).

Annexe E : Renseignements sur les produits de consommation

Tableau E1. Renseignements sur des produits de consommation aux États-Unis et au Danemark

Catégorie de produits	Type de produit	Nombre de produits	Concentration (%)
Art et artisanat^a	Peinture en aérosol	73	0,01 à 15
Art et artisanat^a	Diluant (liquide)	1	15 à 25
Art et artisanat^a	Revêtement de caoutchouc (aérosol)	7	4
Art et artisanat^a	Nettoyant (aérosol)	1	< 1
Art et artisanat^a	Colle (aérosol)	1	< 1
Produits automobiles^a	Peinture en aérosol	14	0,01 à 20
Produits automobiles^a	Nettoyant (liquide et en aérosol)	8	< 1 à 25
Produits automobiles^a	Peinture liquide	10	0,6 à 6,87
Produits automobiles^a	Huile (liquide)	1	0,005 à 0,006
Produits automobiles^a	Produits connexes aux carburants	10	< 0,1 à 5
Entretien de la maison^a	Peinture en aérosol	77	0,01 à 10
Entretien de la maison^a	Peinture liquide	39	< 0,1 à 3 (peinture pour bois : jusqu'à 20)
Entretien de la maison^a	Produit d'étanchéité (pâte ou liquide)	14	0,1 à < 5
Entretien de la maison^a	Teinture (liquide ou en aérosol)	8	0,118 à 1
Entretien de la maison^a	Nettoyant (liquide)	3	< 1 à 20
Entretien de la maison^a	Vernis (liquide)	2	0,6 à 3
Entretien de la maison^a	Décapant à teinture (aérosol)	1	< 12
Entretien de la maison^a	Diluant (liquide)	1	5 à 15
Entretien de la maison^a	Adhésif (pâte)	5	0,1 à < 3
Autres produits utilisés à l'intérieur de la maison^a	Enduits en aérosol	65	0,1 à 15
Autres produits utilisés à l'intérieur de la maison^a	Aérosol pour travaux artistiques	1	1 à 3
Autres produits utilisés à l'intérieur de la maison^a	Teinture (aérosol)	2	< 5
Autres produits utilisés à l'intérieur de la maison^a	Neige en aérosol	1	< 1

Produits de consommation^b	Peinture (aérosol et liquide), décapant à peinture, teintures, produits de polissage et de nettoyage pour meubles, et insecticides	200	< 0,1 à 23 % (on a déclaré que deux produits contiennent environ 70 % d'éthylbenzène; toutefois, les détails sur ces deux produits n'ont pas été divulgués, car l'information a été classée comme étant confidentielle)
Automobile^c	Non précisé	157/658	7,2 %
Produits de nettoyage et de polissage domestiques^c	Non précisé	157/658	0,1 %
Peinture^c	Non précisé	157/658	2,4 %
Textile et cuir^c	Non précisé	157/658	1 %
Peintures en aérosol^d	Non précisé	5	De « non présent » à 1,83 %

^a U.S. Household Products Database (base de données américaine sur les produits ménagers) [HPD, 2011]

^b USEPA Source Ranking Database (base de données de l'EPA des États-Unis) [SRD, 2004]

^c Sack *et al.* (1992), États-Unis

^d Nielsen *et al.* (2003), Danemark

Annexe F : Estimations de l'exposition à l'éthylbenzène

Tableau F1. Estimations de l'exposition de la population canadienne à l'éthylbenzène à partir de produits de consommation^{a,b}

Type de produit de consommation	Hypothèses	Concentrations et absorptions quotidiennes estimées
Mâchonnement de plastique	D'après les résultats du rapport du VCCEP (2007) relatif aux jeunes enfants mâchonnant des jouets en plastique - Présumer que tous les objets autres que des sucettes mâchonnés par de jeunes enfants sont faits de polymères contenant du styrène, et - que le taux de migration de l'éthylbenzène à partir de jouets ne diminue pas avec l'intervalle d'âge pour lesquels on estime l'exposition. - Présumer qu'un jouet mâchonnable contient 108 ppm ($\mu\text{g/g}$) d'éthylbenzène (concentration à partir d'emballages jetables en polystyrène choc aptes au contact alimentaire) [PSWG, 1997, cité dans VCCEP, 2007], et supposer une densité de 1 g/cm^3 pour donner une valeur initiale de l'éthylbenzène résiduel dans le polymère de $108 \mu\text{g/cm}^3$ (C_{p0}). - Présumer que la diffusion générale de l'éthylbenzène devrait être semblable à celle du styrène, d'après leurs similitudes structurelles, à la température du corps; par conséquent, l'estimation du coefficient de diffusion de l'éthylbenzène est de $1,08 \times 10^{-13} \text{ cm}^2/\text{s}$ (D_p). - Supposer que le jouet a deux mois au moment de l'achat. - Compte tenu de ces hypothèses, le taux de migration quotidienne (TMQ) d'éthylbenzène est de $0,00075 \mu\text{g/cm}^2$ par jour à l'aide des équations suivantes : $\text{TMQ} = M_t (2 \text{ mois} + 1 \text{ jour}) - M_t (2 \text{ mois})$ $M_t = 2 \times C_{p0} \times [(D_p \times t)/\pi]^{1/2}$ - Supposer pour les sujets âgés de deux à douze mois : temps de mâchonnement moyen (TMM) de 35 minutes/jour (maximum de 350 minutes/jour), poids corporel moyen de 8,5 kg, surface de contact par voie orale (SC_{orale}) de $24,4 \text{ cm}^2$. - Supposer pour les sujets âgés de 13 à 24 mois : temps de mâchonnement moyen de 35 minutes/jour (maximum de 350 minutes/jour), poids corporel moyen de 12,2 kg, surface de contact par voie orale de $31,0 \text{ cm}^2$. - Supposer pour les sujets âgés de 25 à 36 mois : temps de mâchonnement moyen de deux minutes/jour (maximum de	De 2 à 12 mois : $5,2 \times 10^{-8}$ à $5,2 \times 10^{-7} \text{ mg/kg}$ p.c. par jour De 13 à 24 mois : $4,6 \times 10^{-8}$ à $4,6 \times 10^{-7} \text{ mg/kg}$ p.c. par jour De 25 à 36 mois : $2,5 \times 10^{-9}$ à $2,8 \times 10^{-7} \text{ mg/kg}$ p.c. par jour $2,5 \times 10^{-9}$ à $5,2 \times 10^{-7} \text{ mg/kg}$ p.c. par jour La fourchette englobe des calculs utilisant des temps de mâchonnement moyens et maximaux.

Type de produit de consommation	Hypothèses	Concentrations et absorptions quotidiennes estimées
	220 minutes/jour), poids corporel moyen de 34,1 kg, surface de contact par voie orale de 34,1 cm². Absorption d'éthylbenzène = $\frac{\text{TMQ} \times \text{TMM} \times \text{SC}_{\text{orale}} \times \text{facteur de conversion}}{1\,440 \text{ min/jour} \times \text{p.c.}}$ Se reporter au VCCEP (2007) pour obtenir plus de détails	
Peinture en aérosol ou au pistolet ^c (Modèle ConsExpo - utilisation d'un scénario de peinture au pistolet, mais modèle d'évaporation, car l'éthylbenzène est volatil. Présumer que la totalité du contenant est utilisé ou environ 300 g)	Des fractions de poids variant de 0,01 à 5 % ont été utilisées (HPD, 2011; Home Hardware, 2013; Rust-Oleum, 2013a; Santé Canada, 2013b, 2014b). Fréquence de 2 fois par an (RIVM, 2007a). Inhalation : évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition de 20 minutes; durée d'application de 15 minutes; quantité appliquée de 300 grammes; volume de la pièce de 34 m³; taux de ventilation de 1,5/heure (bonne ventilation); superficie de rejet de 2 m²; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice de la masse moléculaire de 300 g/mol, étant donné que le composé d'intérêt n'est pas le principal solvant (RIVM, 2007a). Voie cutanée : Taux de contact Taux de contact de 100 mg/min; durée de rejet de 15 minutes (RIVM, 2007a).	Inhalation - Concentration moyenne le jour de l'événement = 0,006 à 3 mg/m³ Voie cutanée - Dose aiguë appliquée = 0,002 à 1,1 mg/kg p.c. par événement
Peinture liquide (peinture à haut extrait sec - peinture d'un mur de lattes de bois)	Des fractions de poids déclarées allant de 0,1 à 1 % ont été utilisées (HPD, 2011; Rust-Oleum, 2013b; ICI Paints, 2010, Santé Canada, 2013b, 2014b). On n'a pas utilisé la concentration maximale de 20 %, étant donné qu'il s'agissait d'un produit spécialisé qui ne semble plus disponible. Fréquence d'une fois par an (RIVM, 2007a). Inhalation : évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition de 132 minutes; durée d'application de 120 minutes; volume de la pièce de 20 m³; taux de ventilation de 1,5/heure (bonne ventilation); quantité appliquée de 1 300 grammes; superficie de rejet de 10 m²; matrice de la masse moléculaire de 550 g/mol (le composé d'intérêt n'est pas le principal solvant); utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse (RIVM, 2007a). Voie cutanée : Taux constant Taux de contact : 30 mg/min; durée de rejet : 120 minutes (RIVM, 2007a).	Inhalation - Concentration moyenne le jour de l'événement = 1,3 à 13 mg/m³ Voie cutanée - Dose aiguë appliquée = 0,051 à 0,51 mg/kg p.c. par événement

Type de produit de consommation	Hypothèses	Concentrations et absorptions quotidiennes estimées
Décapant à peinture (détachant liquide)	Présumer une fraction de poids de 4 % (PISSC, 1996; SRD, 2004; WM Barr, 2012; Santé Canada, 2013b, 2014b) Fréquence d'une fois par an (RIVM, 2007b). Inhalation : évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition de 60 minutes; durée d'application de 60 minutes; volume de la pièce de 20 m³; taux de ventilation de 1,5/heure (bonne ventilation); superficie de rejet de 2 m²; matrice de la masse moléculaire de 300 g/mol (le composé d'intérêt n'est pas le principal solvant); utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse (RIVM, 2007b); quantité appliquée de 106 grammes (en présumant l'utilisation de toute la bouteille [133 mL] de détachant en une seule application [utilisation de la densité indiquée sur la fiche signalétique (0,797 g/mL) et du volume du produit (133 mL) = 106 g]) [WM Barr, 2012]. Voie cutanée : Application instantanée Surface de contact exposée de 430 cm² (paumes des deux mains); quantité appliquée de 0,5 g (RIVM, 2007b).	Inhalation – Concentration moyenne le jour de l'événement = 2,8 mg/m³ Voie cutanée - Dose aiguë appliquée = 0,28 mg/kg p.c. par événement
Laque/teinture/vernies (utilisation d'un scénario pour une peinture riche en solvants)	Des fractions de poids déclarées allant de 0,1 à 2 % ont été utilisées (HPD, 2011; Rust-Oleum, 2011; Performance Coatings, 2013; Sherwin-Williams, 2010; Santé Canada, 2013b, 2014b). Fréquence de 4 fois par année, en fonction de la fréquence moyenne (USEPA, 1997). Inhalation : évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition de 132 minutes; durée d'application de 120 minutes; volume de la pièce de 20 m³; taux de ventilation de 1,5/heure (bonne ventilation); superficie de rejet de 10 m²; matrice de la masse moléculaire de 300 g/mol (le composé d'intérêt n'est pas le principal solvant); utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse (RIVM, 2007a); quantité appliquée de 460 grammes; basée sur la quantité moyenne de produit utilisé (USEPA, 2009). Voie cutanée : Taux constant Taux de contact : 30 mg/min; durée de rejet : 120 minutes (RIVM, 2007a).	Inhalation – Concentration moyenne le jour de l'événement = 0,5 à 9,4 mg/m³ Voie cutanée - Dose aiguë appliquée = 0,051 à 1,0 mg/kg p.c. par événement

Type de produit de consommation	Hypothèses	Concentrations et absorptions quotidiennes estimées
Produits de calfeutrage ou d'étanchéité	Des fractions de poids déclarées allant de 0,1 à 5 % ont été utilisées (Henkel, 2008, 2009; Sherwin-Williams, 2008; HPD, 2011; Santé Canada, 2013b, 2014b). Fréquence de 3 fois par an (RIVM, 2007b). Inhalation : évaporation à partir d'une surface croissante [utilisation de fractions massiques de 0,1 à 1 % (produits utilisés à l'intérieur), car une valeur de 5 % a été signalée dans un produit destiné à l'utilisation à l'extérieur seulement]. Durée d'exposition de 45 minutes; durée d'application de 30 minutes; volume de la pièce de 10 m³; taux de ventilation de 1,5/heure (bonne ventilation); quantité appliquée de 75 grammes; superficie de rejet de 30 m²; matrice de la masse moléculaire de 300 g/mol (le composé d'intérêt n'est pas le principal solvant); utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse (RIVM, 2007b). Voie cutanée : Taux constant (utilisation de fractions massiques de 0,1 à 5 %) Taux de contact : 50 mg/minute; durée de rejet de 30 minutes, surface de contact exposée de 2 cm² (RIVM, 2007b).	Inhalation - Concentration moyenne le jour de l'événement = 0,09 à 5,2 mg/m³ Voie cutanée - Dose aiguë appliquée = 0,021 à 1,1 mg/kg p.c. par événement

^a Comme ces produits sont utilisés principalement par des adultes (de 20 à 59 ans), des estimations de l'exposition ont été calculées pour ce groupe d'âge seulement, sauf mention contraire.

^b Supposition d'une absorption à 100 % par les poumons.

^c L'exposition à une peinture en aérosol a été jugée représentative des expositions aux décapants pour peinture en aérosol également.

Annexe G. Estimations de l'exposition potentielle à l'éthylbenzène provenant de l'essence

Tableau G1. Estimations de l'exposition potentielle à l'éthylbenzène provenant de l'essence

Type de produit de consommation	Hypothèses	Concentrations et absorptions quotidiennes estimées
Essence ^a	Exposition par voie cutanée pendant le ravitaillement d'un véhicule Des fractions massiques variant de 1,0 à 5,4 % ont été utilisées (CONCAWE, 1997). - Utiliser l'épaisseur de la mince couche pour calculer la masse d'essence sur la peau, et supposer que la couche mince sur la peau mesure 0,002 cm (valeur pour l'huile minérale, immersion avec un scénario de nettoyage partiel) [USEPA, 2011]. - Supposer que l'essence a une densité de 0,79 g/cm³ (CONCAWE, 1992). - Supposer que l'essence couvre un huitième d'une main (57 cm²) [Santé Canada, 1995]. Masse d'essence sur la peau = 0,002 cm × 0,79 g/cm³ × 57 cm² = 0,09 g Dose = $\frac{0,09 \text{ g} \times 0,054}{70,9 \text{ kg}}$ = 6,85 × 10⁻⁵ g/kg p.c. = 0,0685 mg/kg p.c.	Dose estimée à court terme par voie cutanée = 0,01 à 0,07 mg/kg p.c. par événement

^a On a utilisé la plus forte concentration au 95^e centile de 1 461 µg/m³ relevée dans les études de l'Association pétrolière pour la conservation de l'environnement canadien (APCE) [1987, 1989] pour estimer les expositions à l'éthylbenzène par inhalation pendant le ravitaillement d'un véhicule.

Annexe H. Résumé des effets sur la santé

Tableau H1. Renseignements relatifs à l'éthylbenzène chez les animaux de laboratoire et *in vitro*

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
Toxicité aiguë	Plus faible DL₅₀ par voie orale = 3 500 mg/kg p.c. chez les rats (Wolf <i>et al.</i>, 1956). [Études supplémentaires : Smyth <i>et al.</i>, 1962; NTP, 1986] Plus faible DL₅₀ par voie cutanée = 15 354 mg/kg p.c. chez les lapins (Smyth <i>et al.</i>, 1962). [Études supplémentaires : Harton et Rawl, 1976] Plus faible CL₅₀ par inhalation = 17 200 mg/m³ chez les rats (4 heures) [Smyth <i>et al.</i>, 1962]. [Études supplémentaires : Ivanov, 1962] Plus faible CMEO par inhalation (rats) ≥ 1 740 mg/m³ (400 ppm), fondée sur une évaluation arbitraire des auteurs, qui ont observé une activation modérée du comportement moteur chez les rats mâles CFY (8 par groupe) exposés à de la vapeur d'éthylbenzène à des concentrations comprises entre 1 740 et 6 514 mg/m³ (400 et 1 500 ppm) pendant quatre heures, par rapport aux rats exposés à d'autres solvants. La concentration narcotique minimale pour l'éthylbenzène était de 9 466 mg/m³ (2 180 ppm) [Molnar <i>et al.</i>, 1986]. [Études supplémentaires : Yant <i>et al.</i>, 1930; Gerarde, 1960; Ivanov, 1962; Tegeris et Baltser, 1994].
Toxicité à court terme en doses répétées	Plus faible CMEO par inhalation (souris) = 326 mg/m³ (75 ppm), d'après des réductions importantes des activités de la pentoxyrésorufine O-déalkylase (PROD) et de l'éthoxyfluorocoumarine-O-déalkylase ainsi que des réductions liées aux concentrations, mais non importantes, d'éthoxyrésorufine O-déalkylase et d'enzymes PROD dans les poumons chez les souris mâles et femelles exposées à 326 mg/m³ d'éthylbenzène pendant une semaine. Dans le cadre de cette étude, on a exposé six souris par groupe à une concentration d'éthylbenzène de 326 mg/m³ pendant une semaine ou de 3 260 mg/m³ (750 ppm) pendant une ou quatre semaines (six heures par jour, cinq jours par semaine). À une concentration plus élevée (3 260 mg/m³), on a observé une augmentation importante du poids relatif du foie, des figures mitotiques et de synthèse de l'ADN hépatique en phase S, des activités des hépatoenzymes, ainsi qu'une hypertrophie hépatocellulaire chez les deux sexes de souris exposées à de l'éthylbenzène pendant une semaine ou quatre semaines. On a observé une augmentation importante des synthèses de l'ADN en phase S dans les poumons après une exposition à l'éthylbenzène pendant une semaine chez les deux sexes, mais elles ont diminué après quatre semaines d'exposition chez les mâles, tandis que chez les femelles, on n'a remarqué aucune différence importante entre les souris exposées et les souris témoins après quatre

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	semaines d'exposition. En outre, plusieurs oxygénases à fonction mixte dans les poumons des souris ont subi des modifications après une ou quatre semaines d'exposition (Stott <i>et al.</i>, 2003). Plus faible CMENO par inhalation (rats) = 1 740 mg/m³ (400 ppm), d'après une ototoxicité avec une CSENO établie à 1 305 mg/m³ (300 ppm) [Cappaert <i>et al.</i>, 2000]. Voir la section Neurotoxicité/ototoxicité ci-dessous. [Études supplémentaires : Andersson <i>et al.</i>, 1981; Toftgård et Nilsen, 1982; Elovaara <i>et al.</i>, 1985; EPA, 1986a, 1986b; Romanelli <i>et al.</i>, 1986; Mutti <i>et al.</i>, 1988; Cragg <i>et al.</i>, 1989; Cappaert <i>et al.</i>, 1999, 2001, 2002; Stott <i>et al.</i>, 2003 (rats); Saillenfait <i>et al.</i>, 2006; Li <i>et al.</i>, 2010]. Plus faible DME(N)O par voie orale [gavage] (rats) = 250 mg/kg par jour, d'après une augmentation importante du poids absolu et relatif du foie, avec une hypertrophie centro-lobulaire des cellules hépatiques, du poids relatif des reins, ainsi qu'une hausse importante du nombre de cylindres de cellules épithéliales et granuleuses dans l'urine des rats mâles exposés. On a aussi observé une augmentation de l'incidence et de la gravité de la formation de gouttelettes d'hyaline entraînant une néphropathie chez les rats mâles exposés à cette dose. Bien que les auteurs avancent l'hypothèse selon laquelle la néphropathie était associée à l'alpha-2μ-globuline, aucun autre essai n'a été mené en vue de confirmer les dépôts d'alpha-2μ-globuline chez les animaux. La DSENO = 75 mg/kg p.c. par jour, selon la définition par les auteurs. Dans le cadre de cette étude, on a administré à cinq rats de chaque sexe par groupe des doses de 0, 75, 250 ou 750 mg/kg p.c. par jour d'éthylbenzène par gavage pendant quatre semaines. À la plus forte dose (750 mg/kg p.c. par jour), on a noté une hausse importante du poids absolu et du poids relatif du foie ainsi qu'une hausse importante de l'activité de la glutamate pyruvate transaminase sérique, de l'urée sérique, et des concentrations de cholestérol chez les deux sexes. En outre, on a observé une augmentation importante du taux de bilirubine chez les femelles et du nombre de cellules épithéliales transitionnelles dans les sédiments de l'urine chez les mâles. Les résultats histologiques ont montré une hypertrophie centro-lobulaire des hépatocytes chez les groupes exposés à la dose moyenne (mâles seulement) et à la dose élevée (mâles et femelles) et une augmentation de l'incidence et de la gravité de la formation de gouttelettes d'hyaline entraînant une néphropathie chez les mâles exposés aux doses moyenne et élevée (Mellert <i>et al.</i>, 2007). [Étude supplémentaire : Gagnaire et Langlais, 2005]
Toxicité subchronique	Plus faible CMEO par inhalation (rat) = 435 mg/m³ (100 ppm), d'après une diminution importante des niveaux de phosphatase alcaline sérique chez les rats femelles exposés à de l'éthylbenzène, six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant treize semaines. Dans le cadre de cette étude, dix rats F344 de chaque sexe par groupe ont été exposés à de l'éthylbenzène à des doses de 0, 435, 1 087, 2 175, 3 263 ou 4 350 mg/m³ (0, 100, 250, 500, 750 ou 1 000 ppm). On a inclus dix rats supplémentaires de chaque sexe à chaque niveau d'exposition pour fournir des échantillons sanguins prélevés à des fins de pathologie clinique. On a recueilli des données sur la chimie clinique les jours 5, 23, et après 13 semaines. On a analysé des données sur la toxicité à 13 semaines. À des concentrations plus élevées (≥ 1 087 mg/m³), on a observé

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	une diminution importante des niveaux de phosphatase alcaline chez les rats des deux sexes. En outre, à une dose égale ou supérieure à 2 175 mg/m³, on a observé une hausse importante du poids absolu des reins chez les deux sexes et une hausse du poids relatif des reins chez les mâles; à une dose égale ou supérieure à 1 087 mg/m³, on a observé une hausse importante du poids absolu du foie chez les deux sexes et une hausse du poids relatif du foie chez les mâles; à une dose égale ou supérieure à 1 087 mg/m³, on a observé une hausse importante du poids absolu des poumons chez les femelles. On n'a noté aucun effet sur les spermatozoïdes, la morphologie des testicules, ou la durée du cycle œstral. On n'a observé aucun changement histopathologique en ce qui concerne les changements dans le poids du foie ou des reins. On a observé une hyperplasie lymphoïde dans les ganglions lymphatiques des bronches et médiastinaux et des infiltrations cellulaires inflammatoires autour des vaisseaux avec des foyers de cellules inflammatoires dans les septes et la lumière des alvéoles dans les poumons chez les rats exposés à une dose d'éthylbenzène supérieure ou égale à 1 087 mg/m³; toutefois, la gravité de ces lésions n'était pas liée à la dose, et les caractéristiques des lésions étaient davantage une réponse à un agent infectieux. Les auteurs ont donc déclaré que les lésions inflammatoires des poumons n'étaient probablement pas liées à l'exposition à l'éthylbenzène (NTP, 1992). [Études supplémentaires : Wolf <i>et al.</i>, 1956; Elovaara <i>et al.</i>, 1985; NTP (souris), 1992; Gagnaire <i>et al.</i>, 2007, décrites à la section Neurotoxicité de ce tableau; Zhang <i>et al.</i>, 2010]. Plus faible DME(N)O par voie orale (rats) = 250 mg/kg p.c. par jour, d'après une hausse importante des poids absolu et relatif du foie et du poids relatif des reins chez les deux sexes, ainsi qu'une hausse importante du poids absolu des reins chez les mâles, une hausse importante des niveaux de glutamate pyruvate transaminase et de gamma-glutamyltransférase, une augmentation importante de la bilirubine totale, du nombre de cellules épithéliales transitionnelles et de cylindres de cellules épithéliales et granuleuses dans les sédiments d'urine, du potassium sérique et des concentrations de calcium chez les mâles, et une hausse importante du cholestérol et une réduction importante du temps de Quick chez les rats des deux sexes. DSENO = 75 mg/kg p.c. par jour, selon la définition par les auteurs. Dans le cadre de cette étude, on a exposé dix rats Wistar de chaque sexe à des doses de 0, 75, 250 ou 750 mg/kg p.c. par jour d'éthylbenzène par gavage pendant 13 semaines (la dose journalière a été divisée en deux doses administrées à chaque rat à des intervalles d'environ huit heures). Chez les groupes exposés à la dose élevée, on a observé une augmentation importante du volume corpusculaire moyen, des concentrations de glutamate pyruvate transaminase et de magnésium sérique chez les deux sexes, ainsi qu'une augmentation importante de la teneur en protéines sériques totales et une réduction importante du nombre de plaquettes chez les femelles. En outre, l'étalement des pattes à la réception avait fortement diminué chez les mâles à la dose élevée, et l'activité motrice avait fortement augmenté chez les femelles à la dose élevée. Les résultats histologiques ont révélé une augmentation importante de l'incidence de l'hypertrophie centro-lobulaire des cellules hépatiques chez les deux sexes dans les groupes exposés à des doses moyennes et élevées. On a observé une hausse liée au traitement du stockage de gouttelettes d'hyaline dans l'épithélium des tubules rénaux chez les mâles;

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	cependant, on n'a constaté aucun effet lié au traitement dans l'incidence des premiers signes de neuropathie progressive chronique. Le poids du thymus chez les femelles exposées aux doses modérées et élevées a diminué sans changements histomorphologiques (Mellert <i>et al.</i>, 2007). On a aussi observé une augmentation importante du poids relatif du foie et des reins chez les rats mâles à des doses de 250 et 500 mg/kg p.c. par jour dans une autre étude sur la toxicité subchronique (13 semaines) avec des rats Crl:CD (SD) [10 ou 11 par sexe et par dose. On a administré aux rats des doses de 0, 50, 250, ou 500 mg/kg p.c. d'éthylbenzène par jour par gavage; le dosage quotidien a été divisé en deux doses administrées à chaque rat à des intervalles d'environ trois heures]. On a observé une augmentation importante du poids relatif du foie à la dose de 500 mg/kg p.c. par jour chez les rats femelles. On n'a observé aucun changement histopathologique sur le foie ou les reins des rats lié au traitement dans le groupe de dosage à 500 mg/kg p.c. par jour (Li <i>et al.</i>, 2010). [Études supplémentaires : Wolf <i>et al.</i>, 1956; Barnett, 2006]
Toxicité chronique et cancérogénicité	Bioessai sur la cancérogénicité par inhalation chez les rats et les souris : On a exposé des rats F344 et des souris B6C3F1 à des doses de 0, 326, 1 090 ou 3 260 mg/m³ (0, 75, 250 ou 750 ppm) d'éthylbenzène, six heures par semaine, cinq jours par semaine, pendant 104 et 103 semaines, respectivement. Dans l'étude sur les rats, à la plus forte concentration, on a observé une hausse importante de l'incidence des néoplasmes des tubules rénaux [3 sur 50 (3/50), 5/50, 8/50, 21/50; la fourchette des témoins historiques allait de 0 à 4 %], des adénomes des cellules interstitielles dans les testicules (36/50, 33/50, 40/50, 44/50; la fourchette des témoins historiques allait de 54 à 83 %), et des adénomes testiculaires bilatéraux (27/50, 23/50, 32/50, 40/50) chez les mâles, ainsi qu'une augmentation significative des néoplasmes des tubules rénales (0/50, 0/50, 1/50, 8/50) chez les femelles. Dans l'étude sur les souris, à la plus forte concentration, on a observé une augmentation importante de l'incidence des néoplasmes bronchiolo-alvéolaires chez les mâles (7/50, 10/50, 15/50, 19/50; la fourchette des témoins historiques allait de 10 à 42 %) et des néoplasmes hépatocellulaires chez les femelles (13/50, 12/50, 15/50, 25/50; la fourchette des témoins historiques allait de 3 à 54 %) [Chan <i>et al.</i>, 1998; NTP, 1999]. Bioessai sur la cancérogénicité par voie orale chez les rats On a exposé des rats SD, 40 de chaque sexe par groupe, à une dose d'éthylbenzène de 500 mg/kg p.c. par jour dans de l'huile d'olive par intubation gastrique, 4 à 5 jours par semaine pendant 104 semaines. Les animaux ont été examinés après la semaine 141. Le total des tumeurs malignes a augmenté chez les rats exposés (14/40 et 17/37 chez les mâles et les femelles exposés, respectivement, et 12/45 et 11/49 dans le groupe témoin chez les mâles et les femelles, respectivement). Aucune information supplémentaire n'a été fournie dans le rapport (Maltoni <i>et al.</i>, 1985). D'autres données ont été publiées par la suite (Maltoni <i>et al.</i>, 1997); elles se rapportaient à l'exposition supplémentaire de rats SD à une dose de 800 mg/kg p.c. d'éthylbenzène. À une dose de 800 mg/kg p.c., on a noté une incidence accrue des tumeurs des fosses nasales de type non précisé (2 % chez les femelles exposées par rapport à 0 % chez les témoins), des esthésio-neuro-épithéliomes (2 % chez les femelles exposées par rapport à 0 % chez les témoins; 6 % chez les mâles exposés par rapport à 0 % chez les témoins) et des tumeurs de la cavité buccale (6 % chez les femelles

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	exposées par rapport à 2 % chez les témoins; 2 % chez les mâles exposés par rapport à 0 % chez les témoins). Aucune analyse statistique n'a été fournie. Paramètres non cancérogènes : Plus faible CMENO par inhalation (rats) = 326 mg/m³ (75 ppm), d'après la gravité fortement accrue de la néphropathie chez les rats femelles (étude de 104 semaines). La néphropathie a été caractérisée par une grande variété de changements, y compris la dilatation des tubules rénaux avec cylindres hyalins ou cellulaires, une fibrose interstitielle et une infiltration cellulaire inflammatoire à cellules mononucléaires, des foyers de régénération tubulaire, ainsi qu'une hyperplasie épithéliale transitionnelle des papilles rénales. Les détails de l'étude sont décrits plus haut. La gravité de la néphropathie était considérablement accrue chez tous les rats femelles exposés et chez les mâles exposés à 3 260 mg/m³ (750 ppm). À une dose de 3 260 mg/m³, on a observé une augmentation importante des incidences de l'hyperplasie des tubules rénaux tant chez les rats mâles que chez les rats femelles exposés, ainsi qu'une diminution significative du taux de survie des rats mâles. Chez les rats mâles exposés, on a aussi observé d'autres lésions pathologiques, notamment l'hyperplasie de la glande parathyroïde et de la moelle osseuse, l'inflammation de la prostate, la dégénérescence kystique du foie, des œdèmes, une congestion et une hémorragie dans les poumons, une hémorragie des ganglions mésentériques et une légère augmentation des ganglions lymphatiques rénaux; les auteurs ont jugé que la signification biologique de ces effets n'était pas claire et que leur lien avec l'exposition à l'éthylbenzène était incertain. CMENO (souris) = 1 090 mg/m³ (250 ppm), selon l'incidence fortement accrue de l'hyperplasie du lobe antérieur de l'hypophyse chez les souris femelles exposées et l'incidence fortement accrue de l'altération syncytiale des cellules hépatiques chez les mâles exposés. CSENO (souris) = 326 mg/m³ (75 ppm). À une dose de 3 260 mg/m³, on a observé une augmentation importante des incidences de l'altération syncytiale des cellules hépatiques, de l'hypertrophie hépatocellulaire et de la nécrose des cellules hépatiques chez les mâles, ainsi qu'une augmentation importante des foyers éosinophiles du foie et de l'hyperplasie du lobe antérieur de l'hypophyse chez les femelles. À une dose de 3 260 mg/m³, on a observé une augmentation importante de l'hyperplasie des cellules folliculaires de la glande thyroïde et de la métaplasie épithéliale alvéolaire chez les mâles et les femelles (Chan <i>et al.</i>, 1998; NTP, 1999).
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	Aberrations chromosomiques <i>Résultats négatifs :</i> Cellules de moelle osseuse de rats exposés à 239 mg/m³ de xylène contenant 18,3 % d'éthylbenzène (300 ppm), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 9, 14 et 18 semaines (aucun détail supplémentaire n'est disponible) [Donner <i>et al.</i>, 1980] Test des micronoyaux <i>Résultats négatifs :</i> Lymphocytes périphériques de souris prélevés sur des souris B6C3F1 mâles et femelles exposées à de la vapeur d'éthylbenzène pendant 13 semaines (les détails de cette étude ont été décrits ci-dessus dans l'ensemble de données sur la toxicité subchronique) [NTP, 1992, 1999]. Cellules de moelle osseuse de souris prélevées sur des souris NMRI mâles

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	exposées à de l'éthylbenzène par injection intrapéritonéale de deux doses similaires, soit 2 mL/kg p.c. (équivalent à 1,74 mg/kg p.c.), à 24 heures d'intervalle. Les souris ont été sacrifiées 30 heures après la première injection (Mohtashamipur <i>et al.</i>, 1985) [Étude supplémentaire : On a observé des résultats négatifs dans les cellules de la moelle osseuse des souris avec le 1-phényléthan-1-ol, le principal métabolite de l'éthylbenzène de la phase I, chez les souris mâles NMRI, cinq par groupe, auxquelles on a administré par gavage une dose unique de 187,50, 375 ou 750 mg/kg de 1-phényléthan-1-ol. Les animaux ont été sacrifiés 24 ou 48 heures après le traitement et on a prélevé des échantillons de leur moelle osseuse (Engelhardt, 2006).] Synthèse d'ADN non programmée <i>Résultats négatifs :</i> Cellules hépatiques de souris prélevées sur des mâles B6C3F1 exposés à 2 175 ou 4 350 mg/m³ (500 ou 1 000 ppm) et des femelles exposées à 1 631 ou 3 263 mg/m³ (375 ou 750 ppm) de vapeur d'éthylbenzène pendant six heures (Clay, 2001) Test de létalité récessive liée au sexe chez des non-mammifères <i>Résultats négatifs :</i> <i>Drosophila</i> (Donner <i>et al.</i>, 1980).
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<i>Résultats positifs :</i> Test de mutation génique dans les cellules de lymphomes des souris sans activation métabolique, seulement à dose plus élevée (80 µg/mL) qui a provoqué une cytotoxicité (McGregor <i>et al.</i>, 1988; NTP, 1992, 1999). <i>Résultats négatifs :</i> Essais Ames dans les souches de <i>Salmonella typhimurium</i> TA97, TA98, TA100, TA1535 avec et sans activation métabolique (NTP, 1992, 1999; Zeiger <i>et al.</i>, 1992); souches de <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537 et TA1538, <i>Escherichia coli</i> WP2, Wp2uvrA, et <i>Saccharomyces cerevisiae</i> JD1 avec et sans activation métabolique (Dean <i>et al.</i>, 1985); <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D7 et XV185-14C sans activation métabolique (Nestmann et Lee, 1983). Une analyse des mutations du lymphome de la souris a été menée conformément aux directives de l'OCDE, de l'USEPA et d'Environnement Canada. Les résultats de l'étude étaient négatifs. Une toxicité excessive a été observée à des concentrations d'au moins 54 µg/mL, en l'absence de S9 et d'au moins 80 µg/mL, en présence de S9 (Seidel <i>et al.</i>, 2006). Aberrations chromosomiques <i>Résultats négatifs :</i> Cellules ovariennes de hamsters chinois, avec et sans activation métabolique (NTP, 1992, 1999); cellules épithéliales hépatiques de rats (RL4), avec et sans activation métabolique (Dean <i>et al.</i>, 1985). Test des micronoyaux <i>Résultats positifs :</i>

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	Cellules embryonnaires de hamsters de Syrie, sans activation métabolique (Gibson <i>et al.</i>, 1997) Échange de chromatides sœurs <i>Résultats positifs :</i> Effets marginaux dans les lymphocytes humains, sans activation métabolique, à la dose la plus élevée (10 mM), qui ont provoqué une cytotoxicité (Norppa et Vainio, 1983) <i>Résultats négatifs :</i> Cellules ovariennes de hamsters chinois, avec et sans activation métabolique (NTP, 1992, 1999). Essai de transformation de cellules <i>Résultats positifs :</i> Cellules embryonnaires de hamsters de Syrie (SHE) après une exposition à l'éthylbenzène pendant sept jours (les résultats étaient négatifs après l'exposition des cellules à l'éthylbenzène pendant 24 heures) [Kerckaert <i>et al.</i>, 1996] <i>Résultats négatifs :</i> Cellules embryonnaires de hamsters de Syrie (SA7/SHE) pendant 24 heures après une exposition à l'éthylbenzène et transformation des foyers après six semaines (Casto et Hatch, 1977) Dommages à l'ADN (essai de Comet) <i>Résultats positifs :</i> Ruptures des brins simples de l'ADN dans des lymphocytes de sang périphérique humain (Chen <i>et al.</i>, 2008) [Études supplémentaires : Dommages oxydatifs à l'ADN dans des fragments de gène suppresseur de tumeur <i>p53</i> (essai <i>in vitro</i>) et des adduits d'ADN humains, 8-oxo-7,8-dihydro-2'-déoxyguanosine, formation dans l'ADN du thymus de veau (essai <i>in vitro</i>) après une exposition à de l'éthylbenzène irradié par la lumière du soleil et en présence de Cu^{2+} (Toda <i>et al.</i>, 2003) ou après une exposition aux métabolites de l'éthylbenzène, y compris l'éthylhydroquinone et le 4-éthylcatéchol, en présence de Cu^{2+} d'une manière liée à la dose (Midorikawa <i>et al.</i>, 2004)] Conversion génique <i>Résultats négatifs :</i> <i>Pseudomonas putida</i> (Leddy <i>et al.</i>, 1995)
Toxicité pour le développement	Plus faible CMEO par inhalation = 435 mg/m³ (100 ppm), d'après la hausse importante de l'incidence des côtes supplémentaires chez les rats qui ont été exposés à de l'éthylbenzène au cours de la période de gestation. Dans le cadre de cette étude, on a exposé des rats femelles Wistar (29 à 33 par groupe) à 435 ou 4 350 mg/m³ (1 000 ppm) d'éthylbenzène par inhalation pendant sept heures par jour, cinq jours par semaine, pendant trois semaines. Les rats du groupe témoin ont été exposés à l'air. Les rats ont ensuite été accouplés et exposés quotidiennement pendant 19 jours de gestation. Les rats qui ont été exposés à l'air au cours de la période précédant la gestation ont été divisés en trois groupes pendant la période d'exposition au cours de la gestation : le groupe témoin (air), le groupe exposé à 435 mg/m³, et le groupe exposé à 4 350 mg/m³. Les rats qui ont été exposés à une concentration faible ou élevée d'éthylbenzène pendant la période précédant la gestation ont été divisés en deux groupes,

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	respectivement, au cours de la période d'exposition pendant la gestation : le groupe témoin (aucune autre exposition durant la gestation) et le groupe d'exposition (au même niveau d'exposition qu'il avait eu avant la gestation). On a observé une toxicité maternelle à la concentration de 4 350 mg/m³ chez les rats, y compris une augmentation importante du poids relatif et du poids absolu du foie, des reins et de la rate, sans modification pathologique. On a observé chez les rats une réduction possible de la fertilité, indiquée par la réduction du pourcentage de rats femelles ayant produit un frottis vaginal positif qui étaient gravides à l'issue d'une exposition précédant la gestation à l'une des concentrations, quel que soit le niveau d'exposition; cependant, il n'y avait aucune différence importante en réponse aux concentrations de 435 et 4 350 mg/m³. On a aussi observé une augmentation importante de l'incidence de côtes supplémentaires chez les rats ayant été exposés à une forte concentration d'éthylbenzène lors de la période précédant la gestation et pendant la gestation, ou au cours de la période de gestation seulement, mais pas chez les rats qui ont été exposés à une faible concentration d'éthylbenzène lors de la période précédant la gestation et pendant la gestation. Par conséquent, les auteurs ont jugé que la relation dose-réponse pour cet effet à 435 mg/m³ n'était pas cohérente. De plus, les auteurs ont considéré que l'incidence accrue des côtes supplémentaires n'est pas une réponse tératogène, mais plutôt une indication de tératogenèse à des niveaux d'exposition supérieurs (Hardin <i>et al.</i>, 1981; NIOSH, 1981). [Études supplémentaires : Ungvary et Tatrai, 1985; NIOSH 1981; Saillenfait <i>et al.</i>, 2003, 2006, 2007; Faber <i>et al.</i>, 2007]
Toxicité pour la reproduction	On a observé que la CSENO par inhalation pour la toxicité pour la reproduction (rats) était supérieure à 2 174 mg/m³ (500 ppm, la plus forte concentration mise à l'essai), d'après l'absence d'effets importants sur la reproduction en relation avec la dose. Lors de cette étude sur deux générations, on a exposé des rats CrI:CD(SD) IGS BR (génération F₀, 30/sexe par groupe; génération F₁, 25/sexe par groupe) à des doses de 0, 109, 435 et 2 174 mg/m³ (0, 25, 100 ou 500 ppm) d'éthylbenzène, six heures par jour, sept jours par semaine, à partir d'au moins 70 jours consécutifs avant l'accouplement. Les femelles F₀ et F₁ ont continué l'exposition par inhalation pendant la période d'accouplement et jusqu'au 20^e jour de la gestation. Du premier au quatrième jour de la lactation, les femelles F₀ et F₁ ont reçu soit de l'huile de maïs, soit de l'éthylbenzène par gavage à des doses de 0, 26, 90 et 342 mg/kg par jour. L'exposition par inhalation de ces rats a continué du 5^e au 21^e jour de la lactation (moment de l'euthanasie). Pour les animaux F₁, l'exposition par inhalation a commencé le 22^e jour après la naissance. La génération F₂ n'a pas été directement exposée. On n'a observé aucun changement important dans la durée du cycle œstral, l'intervalle précoïtal, l'accouplement des mâles et des femelles et les indices de fertilité, la durée de gestation, les paramètres spermatogéniques, et le poids des organes de reproduction chez les rats exposés. Le dénombrement des follicules ovariens pour les femelles F₁ dans le groupe dosé à 2 174 mg/m³ était comparable aux valeurs témoins. Il n'y a eu aucun décès lié à l'exposition ou observation clinique dans n'importe quel groupe d'essai de l'une ou l'autre génération d'animaux. Les auteurs ont défini une CSEO de 435 mg/m³ (100 ppm) et une CSENO de 2 174 mg/m³ pour la toxicité systémique parentale, d'après une diminution transitoire du gain pondéral chez les mâles F₀ et F₁ à 2 174 mg/m³ et chez les femelles F₀, mais pas chez les F₁, à 435 et 2 174 mg/m³, une augmentation

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	importante du poids relatif du foie chez les mâles et les femelles F₀ et F₁ à 2 174 mg/m³, ainsi qu'une augmentation importante du poids relatif des reins chez les mâles F₀ et F₁ à 2 174 mg/m³, sans aucune modification pathologique. De plus, on a observé une augmentation importante des poids absolu et relatif de la glande thyroïde chez les mâles F₀, mais pas chez les F₁, aux concentrations de 435 et 2 174 mg/m³, ainsi qu'une augmentation importante du poids absolu de la prostate et des poumons chez les mâles F₀, mais pas chez les F₁, à 2 174 mg/m³, sans résultats pathologiques. Bien qu'il y ait eu des diminutions importantes de la durée du cycle œstral chez les femelles F₀ à 2 174 mg/m³, les résultats n'étaient pas significatifs chez les femelles F₁, et la durée du cycle œstral chez les rats F₀ était semblable à celle des témoins historiques. Les auteurs ont considéré que les effets n'étaient pas liés à l'exposition à l'éthylbenzène. On a évalué le développement du comportement neurologique d'une progéniture F2 dans le cadre d'une batterie d'observation fonctionnelle (4, 11, 22, 45 et 60 jours après la naissance), de séances d'activité motrice (13, 17, 21 et 61 jours après la naissance), des essais de réflexe de sursaut acoustique (20 et 60 jours après la naissance), un test de l'apprentissage et de la mémoire avec un labyrinthe aquatique de Biel (26 ou 62 jours après la naissance), ainsi que lors d'évaluations de mesures holistiques et d'évaluations morphométriques et histologiques du cerveau (21 et 72 jours après la naissance). Au plus haut niveau d'exposition mis à l'essai, il n'y a pas eu de modifications dans les paramètres de la batterie d'observation fonctionnelle, les taux relatifs à l'activité motrice, les paramètres du réflexe de sursaut acoustique ou performance ou le test du labyrinthe aquatique de Biel chez la progéniture attribuée à l'exposition à l'éthylbenzène chez les parents (Stump, 2004a; Faber <i>et al.</i>, 2006, 2007). [Études supplémentaires : Hardin <i>et al.</i>, 1981; NIOSH, 1981; Cragg <i>et al.</i>, 1989; NTP, 1992] DMEO par voie orale = 500 mg/kg p.c., d'après la baisse importante des concentrations d'hormones lutéinisantes et de 17-β-estradiol accompagnée de changements de l'utérus, notamment une augmentation des tissus du stroma avec des groupes de collagène denses et une diminution de la lumière. Dans le cadre de cette étude, des rats CFY ont reçu 500 ou 1 000 mg/kg d'éthylbenzène par voie orale dans la matinée des chaleurs (œstrus), pendant deux dioestrus et pendant le proestrus (le rapport d'étude est très limité; le dosage d'essai n'était pas clairement indiqué : soit comme ratio du poids du matériel d'essai par rapport au poids corporel ou par rapport au poids de la nourriture, mais on a supposé qu'il s'agissait du poids maternel d'essai par rapport au poids corporel). L'auteur a conclu que l'exposition à l'éthylbenzène bloquait le cycle ovarien, et que ce blocage a lieu pendant le dioestrus, d'après les frottis vaginaux et la structure de la paroi de l'utérus (Ungváry, 1986).
Immunotoxicité	CSENO par inhalation pour l'immunotoxicité (rats) = 2 174 mg/m³ (500 ppm, la plus forte concentration mise à l'essai), d'après l'absence d'effets liés au traitement sur la capacité fonctionnelle de la composante hormonale du système immunitaire chez les rats, tel que mesuré par la réponse des cellules à plaques formatrices d'immunoglobuline M (IgM) dans la rate aux érythrocytes ovins à antigènes thymodépendants. Dans le cadre de cette étude, des rats SD ont été exposés à des doses de 0, 109, 435 ou 2 174 mg/m³ (0, 25, 100 et 500 ppm) de vapeur d'éthylbenzène, six heures par jour, pendant 28 jours consécutifs. Les rats ont ensuite reçu une injection d'immunisation unique par intraveineuse de

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	globules rouges ovins, près de quatre jours avant la date prévue pour l'autopsie. On n'a observé aucun effet lié au traitement sur la survie, les signes cliniques, le poids corporel, la consommation d'aliments, les paramètres hématologiques ou la réponse des cellules à plaques formatrices d'immunoglobuline M (IgM). Le poids relatif du foie et des reins a augmenté dans le groupe exposé à une dose de 2 174 mg/m³ (Stump, 2004b; Li <i>et al.</i>, 2010).
Neurotoxicité/ototoxicité	Plus faible CMEO par inhalation aiguë pour la neurotoxicité (rats) supérieure ou égale à 1 740 mg/m³ (400 ppm), d'après une activation modérée du comportement moteur chez les rats mâles CFY (8 par groupe) exposés à de la vapeur d'éthylbenzène à des concentrations comprises entre 1 740 et 6 514 mg/m³ (400 et 1 500 ppm) pendant quatre heures. La concentration narcotique minimale pour l'éthylbenzène était de 9 466 mg/m³ (2 180 ppm) [Molnar <i>et al.</i>, 1986]. [Études supplémentaires : Yant <i>et al.</i>, 1930; Gerarde, 1960; Ivanov, 1962; Tegeris et Baltser, 1994]. Plus faible CMENO à court terme par inhalation pour l'ototoxicité (rats) = 1 740 mg/m³ (400 ppm), selon les effets ototoxiques, définis comme une hausse des seuils d'audition et la perte de cellules ciliées après une exposition à l'éthylbenzène, huit heures par jour, pendant cinq ans. Dans le cadre de cette étude, on a exposé des rats à des doses de 0, 1 305, 1 740 et 2 393 mg/m³ (0, 300, 400 et 550 ppm) d'éthylbenzène pendant huit heures par jour, pendant cinq jours consécutifs. Trois à six semaines après l'exposition, on a évalué la fonction auditive en mesurant le potentiel d'action composite (PAC) dans la gamme des fréquences de 1 à 24 kHz et les émissions oto-acoustiques évoquées par produit de distorsion 2f1–f2 dans la gamme de fréquences de 4 à 22,6 kHz. À 1 740 mg/m³, les seuils d'audition ont été augmentés de 15 et 16 dB à 12 et 16 kHz, respectivement, et à 2 393 mg/m³, de 24, 31 et 22 dB à 8, 12 et 16 kHz, respectivement. La croissance de l'amplitude des émissions oto-acoustiques évoquées par produit de distorsion avec le niveau de stimulation a subi des répercussions seulement après avoir été exposée à 2 393 mg/m³ à 5,6, 8 et 11,3 kHz. On a constaté une perte de cellules ciliées à deux des cinq zones examinées dans la cochlée. À 1 740 mg/m³, on a trouvé 25 % de pertes de cellules ciliées dans la zone exposée à 11 et 21 kHz. La plus forte concentration a évoqué une perte de cellules ciliées de 40 et 75 % à la zone exposée à 11 et 21 kHz, respectivement. CSENO pour l'ototoxicité = 1 305 mg/m³ (300 ppm) (Cappaert <i>et al.</i>, 2000). En outre, l'exposition à l'éthylbenzène a causé une diminution importante des niveaux de dopamine striatale et tubéro-infundibulaire chez les lapins à une concentration de 3 260 mg/m³ (750 ppm) et au-delà (Romanelli <i>et al.</i>, 1986; Mutti <i>et al.</i>, 1988). [Études supplémentaires : Andersson <i>et al.</i>, 1981; Frantik <i>et al.</i>, 1994; Cappaert <i>et al.</i>, 1999, 2001, 2002]. Plus faible DMENO à court terme par voie orale pour l'ototoxicité (rats, deux semaines, gavage) = 900 mg/kg p.c. par jour, selon la perte de l'ouïe mesurée par des méthodes comportementales et électrophysiologiques et associée à des dommages des cellules ciliées dans la cochlée (Gagnaire et Langlais, 2005).

Paramètre	Doses minimales avec effet ^a /Résultats
	Plus faible CME(N)O subchronique par inhalation pour l'ototoxicité (rats) = 870 mg/m³ (200 ppm, la concentration la plus faible mise à l'essai), selon les pertes de cellules ciliées liées à la dose (perte de l'ouïe) au cours de la période de récupération. Dans le cadre de cette étude, des rats SD ont été exposés à des doses de 0, 870, 1 739, 2 609 ou 3 478 mg/m³ (0, 200, 400, 600 ou 800 ppm) de vapeur d'éthylbenzène pendant six heures par jour, six jours par semaine pendant 90 jours, avec une période de récupération de huit semaines après l'exposition. On a observé une perte de cellules ciliées avec une gravité croissante (4 % à près de 100 %, respectivement) chez les rats ayant reçu 870 à 3 478 mg/m³ d'éthylbenzène. Les concentrations de 1 739 mg/m³ et plus ont produit des seuils audiométriques sensiblement plus élevés qui ne se sont pas rétablis huit semaines après la fin de l'exposition (Gagnaire <i>et al.</i>, 2007). [Étude supplémentaire : Faber <i>et al.</i>, 2007, détails présentés à la section Toxicité pour la reproduction ci-dessus] Plus faible DMEO subchronique par voie orale pour la neurotoxicité (rats) = 750 mg/kg p.c. par jour, d'après la diminution importante de l'étalement des pattes à la réception chez les mâles et la hausse importante de l'activité motrice chez les femelles (Mellert <i>et al.</i>, 2007). DSEO subchronique par voie orale pour la neurotoxicité = 500 mg/kg par jour, d'après l'absence d'effets neurotoxicologiques néfastes liés au traitement observée chez des rats SD à qui on avait administré une dose de 0, 50, 250 et 500 mg/kg p.c. par jour d'éthylbenzène par gavage, tous les jours pendant 90 jours (Barnett, 2006). De la même manière, on n'a pas observé de changements dans le comportement neurologique, selon les mesures de la batterie d'observation fonctionnelle, y compris la réaction acoustique, et les évaluations de l'activité motrice, chez les rats exposés à l'éthylbenzène jusqu'à 500 mg/kg p.c. par jour pendant 90 jours (Li <i>et al.</i>, 2010).
Irritation	L'éthylbenzène est une substance irritante des membranes muqueuses. Des cobayes exposés à 0,2 % de vapeur d'éthylbenzène pendant une minute ont connu une irritation modérée des yeux et du nez, bien que l'exposition à 0,1 % de vapeur d'éthylbenzène ait causé une légère irritation nasale qui a cessé après 30 minutes (Lewis, 1992). L'instillation d'une solution non diluée d'éthylbenzène dans les yeux des lapins a provoqué une irritation conjonctivale (Wolf <i>et al.</i>, 1956; Smyth <i>et al.</i>, 1962) et une lésion modérée de la cornée (Smyth <i>et al.</i>, 1962). L'éthylbenzène est une substance irritante modérée pour la peau. L'application non couverte d'éthylbenzène non dilué a provoqué une irritation et une nécrose modérées sur la peau des lapins (Wolf <i>et al.</i>, 1956; Smyth <i>et al.</i>, 1962).

^a Définitions : CL₅₀ = concentration létale médiane; DL₅₀ = dose létale médiane; CMENO = concentration minimale avec effet nocif observé; CSENO = concentration sans effet nocif observé; CMEO = concentration minimale avec effet observé; CSEO = concentration sans effet observé; DME(N)O = dose minimale avec effet (nocif) observé; DSEO = dose sans effet observé.

Tableau H2. Renseignements relatifs à l'éthylbenzène chez les humains

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ^a /Résultats
Irritation	Des volontaires humains exposés à de la vapeur d'éthylbenzène ont fait part d'une grave irritation oculaire à 4 348 mg/m ³ (1 000 ppm) et au-delà (Yant <i>et al.</i> , 1930; Cometto-Muñiz et Cain, 1995) et d'une irritation du nez et de la gorge à

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ^a /Résultats
	8 696 mg/m ³ (2 000 ppm) et au-delà (Yant <i>et al.</i> , 1930). On n'a observé aucune irritation des yeux ou d'autres effets à 870 mg/m ³ (200 ppm) et en dessous (Gerarde, 1963; Bardodej et Bardodejova, 1970; Moscato <i>et al.</i> , 1987).
Sensibilisation	Aucune réaction de sensibilisation cutanée n'a eu lieu après une application cutanée de 10 % d'éthylbenzène sur 25 volontaires humains (Kligman, 1974).
Toxicité aiguë	Les humains exposés accidentellement à de l'éthylbenzène au-dessus de la valeur limite en milieu de travail (100 ppm, équivalent à 435 mg/m ³) ont rapporté une dépression du système nerveux central, notamment des maux de tête, de la fatigue, de la somnolence et des maux de tête, en plus d'irritations des yeux et des voies respiratoires (Bardodej et Bardodejova, 1970). On a également signalé des étourdissements chez des sujets humains exposés à 8 696 mg/m ³ (2 000 ppm) d'éthylbenzène pendant six minutes (Yant <i>et al.</i> , 1930).
Toxicité à expositions répétées	Une étude de cohorte historique a été menée aux États-Unis auprès de 560 travailleurs dans le secteur de la polymérisation et la production de styrène qui avaient été employés pendant au moins cinq ans le 1^{er} mai 1960. L'exposition sur le lieu de travail comprenait le styrène, le benzène, l'éthylbenzène, et d'autres produits chimiques. On surveillait la mortalité depuis le 1^{er} mai 1960 ou le 10^e anniversaire dans l'usine jusqu'à fin 1975. Dans l'ensemble, on a observé 83 décès et prévu 106,41 décès dans l'ensemble de la population; 17 personnes sont décédées d'un cancer par rapport au chiffre de 21,01 prévu, dont neuf personnes d'un cancer du poumon (prévision de 6,99), une de la leucémie (prévision de 0,79) et une d'un lymphome (prévision de 1,25) [Nicholson <i>et al.</i>, 1978]. Une étude transversale a examiné les échantillons de sang et d'urine de 35 agents pulvérisateurs à six milieux de travail dans deux usines en Allemagne. Les travailleurs ont appliqué des vernis et des apprêts à des véhicules et des pièces en métal spécial, et ils ont été exposés à des mélanges de solvants, qui contenaient principalement de l'o-xylène, du m-xylène, du p-xylène, de l'éthylbenzène et du toluène, pendant deux à 24 ans. On a observé des changements dans la numération globulaire chez les agents pulvérisateurs. En moyenne, on a observé une augmentation du nombre de lymphocytes et une diminution des érythrocytes et du niveau d'hémoglobine chez 31 travailleurs exposés par rapport aux 31 paires constituées (témoins) [Angerer et Wulf, 1985]. Une étude de biosurveillance a été menée auprès de 200 travailleurs à la production d'éthylbenzène en Tchécoslovaquie pendant 20 ans. Les niveaux d'exposition ont été mesurés par les concentrations d'acide mandélique dans des échantillons d'urine, qui n'ont jamais dépassé 3,25 mMol/L (500 mg/L). La limite biologique pour l'acide 3-aminobenzène-1-sulfonique a été fixée à 6,5 mMol/L (1 000 mg/L). On n'a détecté aucune modification des paramètres hématologiques ou des enzymes sériques en tant qu'indication de la fonction hépatique chez les travailleurs. On n'a relevé aucun cas de malignité au cours des dix dernières années dans cette installation (Bardoděj et Círek, 1988). Une autre étude transversale a été menée auprès de 105 peintres de maisons allemands employés depuis au moins dix ans, qui avaient été exposés à des mélanges de solvants dans les peintures et les vernis, y compris l'éthylacétate (C_{Max}, 50 ppm), le toluène (C_{Max}, 15 ppm), le butylacétate (C_{Max}, 11 ppm), le méthylisobutylkéton (C_{Max}, 11 ppm), le xylène (C_{Max}, 7 ppm), et l'éthylbenzène

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ^a /Résultats
	(C_{Max}, 3 ppm, soit l'équivalent de 13,05 mg/m³). Le groupe témoin était composé de 53 professionnels autres que des peintres, qui ont été mis en correspondance en fonction de l'âge, de la formation et de la situation socioéconomique. Les examens neurophysiologiques (électroencéphalographie et vitesse de conduction nerveuse) n'ont révélé aucune différence significative entre les peintres et le groupe témoin. Ainsi, on n'a observé aucun changement dans certaines structures du cerveau (diamètre ventriculaire, indice du carrefour ventriculaire) ou une atrophie cérébrale chez les peintres. Dans les essais neurocomportementaux, on a observé des différences significatives de « changements de personnalité » et de la « capacité de mémoire à court terme » chez les peintres avec des symptômes prénarcotiques répétés sur le lieu de travail (Triebig <i>et al.</i>, 1988). Une étude a indiqué des effets de conduction nerveuse chez les travailleurs manipulant de l'éthylbenzène. On a décelé des changements mineurs dans les potentiels évoqués et la vitesse de conduction nerveuse chez 22 travailleurs exposés à des concentrations d'éthylbenzène allant de 0,43 à 17,2 mg/m³ (de 0,1 à 4 ppm) pendant 4 à 20 ans. Ces travailleurs ont également été exposés à du styrène (environ 1,5 ppm) [Lu et Zhen, 1989]. Une étude de cohorte historique a été menée dans une usine de caoutchouc au Mexique, auprès de 48 travailleurs qui avaient été exposés à des hydrocarbures pendant 2 à 24 ans; 42 travailleurs non exposés ont servi de témoins. Les hydrocarbures comprenaient l'éthylbenzène (de 220,7 à 234 mg/m³), le benzène (de 31,9 à 47,8 mg/m³), le toluène (de 189,7 à 212,5 mg/m³) et le xylène (de 47 à 56,4 mg/m³). On a observé une hausse significative des anomalies dans le sperme des travailleurs exposés, y compris une augmentation de la normozoospermie, une modification de la viscosité du sperme, une diminution de la liquéfaction du sperme, une hausse du regroupement non spécifique des spermatozoïdes, ainsi qu'une diminution du nombre de spermatozoïdes, de spermatozoïdes mobiles et des pourcentages de spermatozoïdes normaux (De Celis <i>et al.</i>, 2000). Une étude de cohorte historique a été menée auprès de 303 travailleurs de quatre entreprises de peintures et vernis en Pologne, qui ont été exposés à des solvants pendant au moins six mois. Le groupe témoin contenait 214 travailleurs non exposés. Les travailleurs exposés ont ensuite été divisés en deux groupes : exposition aux solvants seulement (207 travailleurs) et exposition aux solvants et au bruit (96 travailleurs). Les solvants contiennent du xylène (de 1,0 à 110,0 mg/m³), de l'acétate d'éthyle (de 0,0 à 120,0 mg/m³), du white-spirit (de 0,0 à 563,0 mg/m³), du toluène (de 0,0 à 92,5 mg/m³), de l'acétate de butyle (de 0,0 à 285,5 mg/m³), et de l'éthylbenzène (de 0,0 à 65,6 mg/m³). Les risques relatifs (RR) de la perte de l'ouïe dans les deux groupes exposés ont augmenté de façon significative (RR de 2,8, IC à 95 % : 1,8 à 4,3; RR de 2,8, IC à 95 % : 1,6 à 4,9, respectivement) dans une vaste gamme de fréquences (de 2 à 8 kHz). On n'a trouvé aucun risque supplémentaire dans le groupe d'exposition aux solvants et au bruit. Les seuils d'audibilité ont également augmenté de façon significative chez les deux groupes exposés (Sliwinska-Kowalska <i>et al.</i>, 2001). Une étude transversale a été menée auprès de travailleurs de deux usines pétrochimiques différentes en Chine. De ces deux usines, 246 et 307 travailleurs

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ^a /Résultats
	de sexe masculin ont été classés dans deux groupes d'exposition à l'éthylbenzène : groupe pétrochimique 1 et groupe pétrochimique 2. Deux groupes de référence ont été utilisés aux fins de comparaison : un groupe de centrale électrique (290 travailleurs de sexe masculin d'une centrale électrique exposés à des niveaux de bruit semblables aux travailleurs du domaine pétrochimique) et un groupe témoin (327 membres du personnel de bureau dans ces usines pétrochimiques). Les concentrations d'éthylbenzène dans l'air étaient de $122,83 \pm 22,86 \text{ mg/m}^3$ et $134,64 \pm 31,97 \text{ mg/m}^3$ dans les groupes pétrochimiques 1 et 2, respectivement. Les concentrations d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (styrène, benzène, toluène et xylène) étaient inférieures à la limite de détection. La prévalence d'une perte de l'ouïe de 25 dB ou plus était plus élevée dans le groupe pétrochimique 1 (78,4 %) et le groupe pétrochimique 2 (80,1 %) que celle dans le groupe de la centrale électrique (56,9 %) et dans le groupe témoin (5,2 %), en ajustant l'âge, la consommation de cigarettes et d'alcool. En se basant sur la batterie de tests neurocomportementaux principaux, on a observé une diminution de la fonction neurocomportementale donnant lieu à une altération de la mémoire à court terme, des mouvements de mains rapides et de la coordination des yeux chez les travailleurs exposés, par rapport aux travailleurs témoins; ces changements ont été observés à partir de la troisième année de travail. L'activité de l'acétylcholinestérase dans le sang a diminué de façon importante par rapport au groupe témoin (Zhang <i>et al.</i>, 2013).
Génotoxicité	On n'a pas détecté de formation d'adduits de l'ADN, de rupture des brins simples de l'ADN et d'échange de chromatides sœurs chez 25 travailleurs exposés à un mélange de styrène, de benzène, d'éthylbenzène, de xylènes et de toluène dans une usine de production de styrène de l'ancienne République démocratique allemande. Toutefois, les micronoyaux kinétochore-positifs (ce qui semble indiquer une induction d'aneuploïdie) dans les lymphocytes périphériques ont augmenté de façon significative chez les travailleurs exposés comparativement aux groupes témoins (25 travailleurs non exposés en bonne santé associés en fonction de l'âge et du sexe dans la même entreprise). Les concentrations d'éthylbenzène dans toutes les zones de l'usine variaient de 365 à $2\,340 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (de $0,08$ à $0,53 \text{ ppm}$). Les données de surveillance biologique mesurées par les métabolites de ces hydrocarbures dans les échantillons d'urine des travailleurs exposés indiquaient que les travailleurs étaient exposés essentiellement au xylène et à l'éthylbenzène (Holz <i>et al.</i>, 1995). On a noté une augmentation significative des aberrations chromosomiques chez 39 travailleurs de sexe masculin exposés à de l'éthylbenzène et du benzène dans une usine de traitement pétrochimique. Les concentrations d'éthylbenzène et de benzène sur les lieux de travail variaient entre $0,2$ et $13,1$ et entre $0,4$ et $15,1 \text{ mg/m}^3$, respectivement. Le groupe témoin était composé de 55 sujets associés (Sram <i>et al.</i>, 2004). On a mesuré les concentrations de 8-hydroxy-désoxyguanosine (8-OHdG) dans les urines de 64 travailleurs de sexe masculin (15 peintres pistoleurs exposés aux peintures, et deux groupes de travailleurs non exposés : 19 travailleurs utilisant des machines à jet de sable et 30 employés de bureau). La 8-OHdG présente dans les urines a été utilisée comme marqueur biologique des dommages oxydatifs à l'ADN. On a également prélevé des échantillons pour mesurer l'exposition des personnes au xylène et à l'éthylbenzène (mesurée à l'aide des concentrations d'acide mandélique dans les urines) dans l'air à l'aide

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ^a /Résultats
	d'échantillonneurs par diffusion. Les concentrations de 8-OHdG dans les urines montraient des dommages à l'ADN plus importants chez les peintres au pistolet, comparativement aux concentrations mesurées chez d'autres groupes non exposés et dans les échantillons de ces mêmes peintres prélevés au cours de leurs vacances. On a observé une corrélation significative entre les concentrations de 8-OHdG dans les urines et l'exposition à l'éthylbenzène. Les auteurs de l'étude ont reconnu que l'exposition à l'éthylbenzène ne pouvait pas expliquer la totalité des concentrations de 8-OHdG mesurées dans les urines et que d'autres composants de peintures pourraient jouer un rôle dans l'augmentation des concentrations observées (Chang <i>et al.</i> , 2011).

^a Voir la description des notes de bas de page au tableau H1