



*Loi canadienne sur  
la protection  
de l'environnement*

---

Liste des substances d'intérêt prioritaire  
Rapport d'évaluation n° 3

---

**Chlorobenzène**



Gouvernement  
du Canada

Government of  
Canada

Environnement  
Canada

Environment  
Canada

Santé  
Canada

Health  
Canada



**LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE  
RAPPORT D'ÉVALUATION N° 3:**

**CHLOROBENZÈNE**

Gouvernement du Canada  
Santé et Bien-être social Canada  
Environnement Canada

Également disponible en anglais sous le titre:  
*Canadian Environmental Protection Act,  
Priority Substances List,  
Assessment Report No. 3:  
Chlorobenzene*

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1992  
N<sup>o</sup> de cat. EN40-215/3F  
ISBN 0-662-97787-4



Imprimé sur du  
papier recyclé

## TABLE DES MATIÈRES

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Sommaire des observations .....</b>  | <b>v</b>  |
| <b>1.0 Introduction.....</b>  | <b>1</b>  |
| <b>2.0 Sommaire des données justificatives critiques .....</b>                  | <b>3</b>  |
| 2.1 Description et propriétés physico-chimiques .....                           | 3         |
| 2.2 Production et utilisations.....   | 3         |
| 2.3 Sources et rejets .....   | 3         |
| 2.4 Devenir et concentrations dans l'environnement .....                        | 4         |
| 2.4.1 Devenir.....  | 4         |
| 2.4.2 Concentrations.....   | 5         |
| 2.5 Toxicocinétique et métabolisme .....  | 6         |
| 2.6 Toxicité chez les mammifères.....   | 7         |
| 2.7 Effets chez les humains .....   | 8         |
| 2.8 Effets sur l'environnement.....   | 9         |
| <b>3.0 Évaluation des «substances toxiques» en vertu de la LCPE.....</b>        | <b>11</b> |
| 3.1 Sources .....   | 11        |
| 3.2 Exposition.....   | 11        |
| 3.3 Effets .....  | 13        |
| 3.3.1 Effets sur la santé humaine .....   | 13        |
| 3.3.2 Effets sur l'environnement.....   | 14        |
| 3.4 Conclusions .....   | 14        |
| 3.4.1 Alinéa 11a) - Effets sur l'environnement .....                            | 14        |
| 3.4.2 Alinéa 11b) - Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine... | 15        |
| 3.4.3 Alinéa 11c) - Effets sur la santé humaine .....                           | 15        |
| 3.4.4 Conclusions générales.....  | 15        |
| <b>4.0 Recherches recommandées .....</b>  | <b>16</b> |
| <b>5.0 Bibliographie .....</b>  | <b>17</b> |

## Sommaire des observations

Le chlorobenzène (appelé aussi monochlorobenzène – le terme «monochlorobenzène» (MCB), qui est celui en usage dans la communauté scientifique, sera utilisé dans ce rapport) a diverses utilisations au Canada qui entraînent sa pénétration dans l'environnement canadien – soit directement (par l'épandage de pesticides), soit indirectement (dans les effluents, les émissions et les eaux de lixiviation). Ces rejets entraînent des concentrations de monochlorobenzène mesurables ou prévisibles – quoique faibles – dans les divers milieux auxquels les humains et d'autres organismes peuvent être exposés.

Les concentrations prévues dans les eaux de surface sont inférieures de six ordres de grandeur à celles qui peuvent avoir des effets nocifs chez l'espèce aquatique la plus sensible, l'achigan à grande bouche, en cas d'exposition à long terme. La teneur la plus élevée trouvée au cours d'une étude dans les effluents bruts d'une usine de fabrication de produits organochimiques est aussi cinq fois plus faible que cette teneur. La concentration la plus élevée signalée au cours de la même étude est aussi cinq fois moins élevée que la concentration la plus faible entraînant des effets délétères après exposition à court terme des espèces aquatiques.

Aucune étude n'a été relevée portant sur les effets à court ou à long terme d'une exposition de la faune au monochlorobenzène. Toutefois, on considère que les teneurs ayant entraîné des effets au cours d'études effectuées par inhalation chez des animaux de laboratoire s'appliquent aux mammifères sauvages. La concentration la plus élevée mesurée dans l'atmosphère au Canada, et à laquelle des mammifères sauvages pourraient être exposés, est inférieure de cinq ordres de grandeur à la teneur la plus faible signalée comme ayant un effet au cours de l'étude la plus longue effectuée sur l'exposition par voie d'inhalation à long terme d'animaux de laboratoire.

Étant donné sa faible persistance dans l'atmosphère et son taux de rejet relativement faible, le monochlorobenzène n'est pas associé à la disparition de la couche d'ozone. En outre, l'importance de tout effet potentiel indirect du monochlorobenzène sur le réchauffement mondial et la formation d'un smog photochimique ne semble pas grande, bien qu'elle soit difficile à chiffrer.

Il existe peu de données sur les concentrations de monochlorobenzène auxquelles les humains sont exposés par leur alimentation, mais il est probable que les quantités ainsi absorbées sont négligeables comparativement à celles provenant de l'air. Les données sur les concentrations de monochlorobenzène présentes dans l'air et l'eau potable ont servi à l'évaluation de la dose journalière moyenne totale de monochlorobenzène absorbée par les divers groupes d'âge de la population générale. Ces estimations sont de beaucoup inférieures (de 60 à 175 fois environ) à la quantité à laquelle une personne est supposée pouvoir être exposée pendant toute une vie sans effet délétère, c.-à-d. la dose journalière admissible (DJA) calculée à partir de l'étude en laboratoire la plus pertinente réalisée par exposition d'animaux par la voie la plus appropriée.

**Étant donné ces considérations, les ministres de l'Environnement et de la Santé et du Bien-être social concluent que les concentrations de monochlorobenzène présentes dans l'environnement ne constituent pas un danger au Canada, ni pour l'environnement en général et l'environnement essentiel à la vie humaine, ni pour la santé ou la vie humaine. Par conséquent, le monochlorobenzène n'est pas considéré comme une «substance toxique» selon la définition de l'article 11 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE).**

## 1.0 Introduction

La LCPE exige que les ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé et du Bien-être social élaborent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire – comprenant des composés chimiques, des groupes de composés chimiques, des effluents et des déchets – qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la vie ou la santé humaine. En vertu de cette loi, les ministres susmentionnés doivent évaluer ces substances et déterminer si elles sont «toxiques» selon la définition de l'article 11 de la Loi :

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

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

Les substances jugées «toxiques» en vertu de cet article peuvent être inscrites à l'annexe I de la Loi et peuvent faire l'objet d'une réglementation visant à contrôler tous les aspects de leur cycle d'existence, depuis l'étape de la recherche et du développement jusqu'à la fabrication, l'utilisation, le stockage, le transport et, finalement, l'élimination.

La «toxicité» du monochlorobenzène a été évaluée selon l'interprétation de la LCPE, à savoir ce produit **pénètre-t-il** ou non dans l'environnement canadien en concentrations ou en quantités, ou dans des conditions pouvant **exposer** des humains ou un autre biote, et pouvant avoir des **effets** délétères?

En ce qui a trait à la santé humaine, l'évaluation de la «toxicité» du monochlorobenzène en vertu de la LCPE est basée principalement sur des documents préparés par le personnel de Santé et Bien-être social Canada pour le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISC). Entre 1984 et 1987, les données originales applicables à l'évaluation des risques pour la santé d'une exposition aux chlorobenzènes (à l'exclusion de l'hexachlorobenzène) ont été revues par le personnel de Santé et Bien-être social Canada lors de la préparation d'une ébauche de documents sur les critères d'hygiène du milieu (CHM) devant servir au PISC. L'évaluation actuelle a été mise à jour et augmentée de façon à insister sur les données les plus pertinentes pour l'évaluation des risques liés à l'exposition des Canadiens au monochlorobenzène de l'environnement en général.

Lors de la préparation du document de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)/ PISC, une recherche bibliographique a été effectuée dans une grande diversité de banques de données scientifiques afin de mettre à jour l'information fournie dans les rapports antérieurs des entrepreneurs, y compris une bibliographie annotée sur les chlorobenzènes (à l'exclusion de l'hexachlorobenzène) par Peter Strahlendorf (1978) ainsi qu'un document sur les chlorobenzènes (incluant l'hexachlorobenzène) par la Michael Holliday and Associates (1984a; 1984b). Des renseignements supplémentaires ont été fournis à la suite de la révision des principaux points de l'ébauche de document de la série critères d'hygiène du milieu rédigée pour le PISC, faite par des pairs lors de la réunion d'un groupe de travail formé d'experts en juin 1990. Plus récemment, en février 1991, les banques de données *Enviroline*, *Chemical Abstracts*, *Pollution Abstracts*, *Environmental Bibliography*, IRIS, MEDLINE et BIOSIS ont été interrogées afin de déterminer les données récentes applicables à l'évaluation des risques posés en particulier pour les Canadiens.

Les données permettant de déterminer si le monochlorobenzène est «toxique» ou non pour l'environnement ont été identifiées par une évaluation des revues existantes, en plus des renseignements trouvés dans la documentation et les textes de référence publiés au cours de la recherche en direct effectuée en novembre 1990 dans des banques de données commerciales (ASFA, BIOSIS, *CAB Abstracts*, *Chemical Abstracts*, CESARS, CIS, *Enviroline*, la banque de données sur les substances dangereuses et le RISP). Bien qu'une bonne partie de la recherche sur le monochlorobenzène ait été réalisée à l'extérieur du Canada, les données qu'elle renferme sur les sources, les profils d'utilisation, le devenir et les effets du monochlorobenzène dans l'environnement canadien sont soulignés.

On n'a pas tenu compte dans la préparation du présent rapport des données pertinentes à l'évaluation de la «toxicité» du monochlorobenzène obtenues après mai 1991, en matière de santé humaine, et après février 1992, en matière d'environnement.

Bien que des articles de revue aient été consultés lorsqu'ils étaient jugés appropriés, toutes les études originales qui servent de base à la détermination de la «toxicité» en vertu de la LCPE ont été évaluées de façon critique par le personnel suivant des ministères de la Santé nationale et du Bien-être social (effets sur la santé humaine) et de l'Environnement (effets sur l'environnement)

B. Elliott (Environnement Canada)  
C. Fortin (Environnement Canada)  
M. Giddings (Santé et Bien-être social Canada)  
K. Lloyd (Environnement Canada)  
M.E. Meek (Santé et Bien-être social Canada)

Ce rapport comprend un sommaire des conclusions qui seront publiées dans la *Gazette du Canada*. En outre, la section 2 contient un sommaire des renseignements techniques ayant eu une importance critique dans l'évaluation; ces renseignements sont traités en détail dans un document de soutien. L'évaluation de la «toxicité» du monochlorobenzène en vertu de la LCPE est décrite à la section 3.

Des sections du document de soutien portant sur l'évaluation des effets environnementaux ont fait l'objet d'une revue par des pairs, dont un certain nombre d'experts d'Environnement Canada et d'Agriculture Canada ainsi que Barry Oliver (Ph.) des *Zenon Environmental Laboratories* [Burnaby (C.-B.)]. Les sections traitant de l'évaluation des effets sur la santé humaine ont été approuvées par le comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé et Bien-être social Canada. L'évaluation du rapport a été revue et approuvée par le comité de gestion de la LCPE du ministère de l'Environnement et de Santé et Bien-être social Canada.

Il est possible d'obtenir, sur demande, des exemplaires du présent rapport d'évaluation et du document de soutien, non publié, aux adresses suivantes :

Centre d'hygiène du milieu  
Pièce 104  
Santé et Bien-être social  
Canada  
Parc Tunney  
Ottawa (Ontario) Canada  
K1A 0L2

Direction des Produits Chimiques  
Commerciaux  
Environnement Canada  
14<sup>e</sup> étage, Place Vincent Massey  
351, boulevard Saint-Joseph  
Hull (Québec) Canada  
K1A 0H3

## 2.0 Sommaire des données justificatives critiques

### 2.1 Description et propriétés physico-chimiques

Le monochlorobenzène (CAS n° 108-90-7) est un composé aromatique monocyclique dans lequel un des atomes d'hydrogène du noyau benzénique a été substitué par un atome de chlore. Ce composé est obtenu par chloration du benzène à l'état liquide en présence d'un catalyseur. Le monochlorobenzène est un liquide incolore ayant une tension de vapeur relativement élevée (1 573,2 Pa) à la température ambiante; son coefficient de partage octanol / eau a une valeur moyenne ( $\log 2,8$ ); sa solubilité dans l'eau varie de moyenne à faible (497,9 mg/L @ 25 °C). Le monochlorobenzène de qualité technique est généralement pur à 99 % et les contaminants qu'il renferme sont du benzène (<0,05 %) et des dichlorobenzènes (<0,1 %). Les méthodes analytiques utilisées pour évaluer la quantité de monochlorobenzène dans l'environnement sont, entre autres, la chromatographie en phase gazeuse et la spectrométrie de masse avec détection par ionisation de flammes ou par capture d'électron.

### 2.2 Production et utilisations

Les résultats d'une étude sur les utilisations commerciales indiquent que le monochlorobenzène n'est pas produit au Canada (Camford, 1991). Au cours des cinq dernières années, les importations canadiennes de monochlorobenzène provenant des États-Unis, de l'Allemagne de l'Ouest et du Royaume-Uni se sont élevées en moyenne à 63 000 kg/année. La demande canadienne de monochlorobenzène est demeurée stable pour cette même période, étant en moyenne d'environ 60 000 kg/année. Pour 1990, la dernière année pour laquelle des données étaient disponibles, la demande s'élevait à 50 000 kg répartis ainsi : 29 000 kg comme solvant vecteur dans les pesticides, 20 000 kg dans la formulation de polymères de caoutchouc et 1 000 kg comme vecteur dans les teintures à textiles. D'après les résultats fournis par l'étude de Camford, la demande devrait demeurer stable au cours des cinq prochaines années. Au moment de la rédaction de ce rapport, il n'y avait qu'un seul pesticide au Canada (homologué temporairement) dans lequel le monochlorobenzène servait de solvant vecteur.

### 2.3 Sources et rejets

Les quantités de monochlorobenzène dont on a signalé l'utilisation comme solvant vecteur dans les pesticides – compte tenu du fait que tout le monochlorobenzène utilisé à cette fin est rejeté directement dans le sol au moment de l'épandage – représentent la plus importante source de rejet de monochlorobenzène dans l'environnement canadien. Aucune donnée quantitative sur les autres sources de rejet au Canada n'est disponible, mais ces sources pourraient comprendre les effluents de certaines usines de fabrication de produits organochimiques ainsi que le lixiviat provenant des aires de décharge (Camford, 1991; MEO, 1992; Jackson et coll., 1985, 1991; Reinhard et coll., 1984).

Les émissions des incinérateurs de déchets constituent une autre source potentielle identifiée, mais non confirmée au Canada. La formation et l'émission de monochlorobenzène comme produit de combustion incomplète (PCI) ont été notées au cours d'essais pilotes et réels effectués aux États-Unis dans des incinérateurs de déchets dangereux et des chaudières à alimentation mixte (EPA des É.-U., 1991). Dans au moins 75 % de ces essais, le monochlorobenzène était l'un des PCI émis le plus souvent et la moyenne géométrique de son taux

d'émission par les incinérateurs de produits dangereux était 494,8 µg/min. Dans le cas des chaudières fonctionnant à plein régime, on signalait un débit d'émission moyen de 2 732,8 µg/min. Le monochlorobenzène pur est stable jusqu'à une température atteignant 700 °C; mélangé à d'autres composés chlorés, il est stable jusqu'à 900 °C (Graham et coll., 1986).

Le monochlorobenzène fait partie du groupe des substances dites «composés organiques volatils» (COV). Les gouvernements fédéral et provinciaux s'efforcent actuellement de limiter les rejets de ces substances, qu'ils soient d'origine industrielle ou autre, dans le but de limiter la teneur en ozone au niveau du sol (CCME, 1990).

## 2.4 Devenir et concentrations dans l'environnement

### 2.4.1 Devenir

Étant donné la pression de vapeur relativement élevée du monochlorobenzène et sa solubilité faible ou moyenne dans l'eau, il est probable que l'atmosphère a un rôle important dans sa distribution et son devenir ultime (Mackay et coll., 1979; Mackay et Shiu, 1990; Garrison et Hill, 1972; Callahan et coll., 1979; Mackay et Yeun, 1983; Thomas, 1982). Une fois émis dans l'atmosphère, soit directement, soit par volatilisation à partir d'un autre milieu, le monochlorobenzène devrait subir une photooxydation relativement rapide par le radical hydroxyle pour donner des phénols et leurs produits de dégradation (Atkinson et coll., 1985). On a signalé que 18,5 % du monochlorobenzène présent dans l'atmosphère irradié pendant une période de 17 heures était oxydé selon cette réaction (Singh et coll., 1983; Atkinson et coll., 1985). La consommation de radical hydroxyle dans cette réaction peut avoir des répercussions négatives sur le devenir atmosphérique d'un certain nombre de gaz entraînant un effet de serre, car il s'agit d'un piège important pour ces substances (IPCC, 1990). On considère que la photolyse, un autre processus atmosphérique dominant, est un processus de transformation peu probable, étant donné que l'absorption du monochlorobenzène est nulle à l'intérieur de la plage des longueurs d'ondes qui atteignent la surface de la terre (Dulin et coll., 1986).

La majorité du monochlorobenzène rejeté sur le sol (par exemple, pendant l'épandage d'un pesticide) devrait se volatiliser directement ou indirectement dans l'atmosphère. Le seul pesticide renfermant du monochlorobenzène qui soit homologué temporairement au Canada l'est pour utilisation sur des bulbes secs d'oignons qui sont normalement cultivés dans des sols riches en matières organiques (terres noires). Aucune étude n'a été trouvée concernant le devenir du monochlorobenzène dans ces sols. D'après son coefficient d'absorption sur du carbone organique ( $K_{co} = 389$ ) [Schwarzenbach et Westall, 1981], le potentiel de mobilité du monochlorobenzène dans le sol est moyen (McCall et coll., 1981). Wilson et ses collaborateurs (1981) ont signalé que le monochlorobenzène se volatilise rapidement des sols sableux (0,15 % de matières organiques).

En se basant sur plusieurs études des réactions du monochlorobenzène dans le milieu aquatique, on a conclu que la dégradation microbiologique, l'hydrolyse ou la photolyse n'entraînaient aucun processus de transformation important (Morrison et Boyd, 1987; Ellington et coll., 1988; Dulin et coll., 1986; Lee et Ryan, 1979). Qui plus est, on n'a pas observé de bioconcentration importante du monochlorobenzène dans le biote aquatique. Des facteurs de bioconcentration respectifs de 70 et 50 ont été signalés après exposition d'ide doré (*Leuciscus*

*idus melanotus*) pendant 72 heures et d'algue verte (*Chlorella*) pendant 24 heures (Freitag et coll., 1985).

## 2.4.2 Concentrations

La présence de monochlorobenzène dans des échantillons d'air prélevés dans des emplacements urbains, suburbains et industriels dans l'ensemble du Canada a été confirmée au cours d'une étude de contrôle récente qui se poursuit actuellement (Environnement Canada, 1991a, rapport non publié). La concentration moyenne de monochlorobenzène dans 608 échantillons d'air ambiant prélevés pendant 24 heures à 18 emplacements répartis dans cinq provinces, sur la période allant d'octobre 1988 à avril 1990, variait de 0,10 à 0,21  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  alors que la concentration moyenne globale était 0,15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . À 11 emplacements urbains et à un emplacement rural inclus dans ce programme où des données ont été recueillies pendant au moins 25 jours en 1988 et 1989, la concentration médiane variait de 0,05 à 0,13  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . La concentration maximale quotidienne variait de 0,15 à 1,74  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et les concentrations les plus élevées étaient signalées près des zones industrielles. Bien qu'il n'existe aucune donnée sur les concentrations de monochlorobenzène présentes dans l'air au Canada à l'intérieur des maisons, des renseignements limités recueillis dans d'autres pays montrent qu'elles sont semblables à celles trouvées à l'extérieur de celles-ci (Lebret, 1985; Pellizzari et coll., 1986).

On n'a pas décelé de monochlorobenzène (limite de détection : 0,5 à 1,0  $\mu\text{g}/\text{L}$ ) lors d'un contrôle extensif des approvisionnements en eau de surface et en eau potable brute effectué dans l'ensemble du Canada entre mai 1984 et octobre 1986 (Environnement Canada, 1991b) ni dans deux échantillons d'eau fluviale prélevés au Canada (Oliver et Bothen, 1980). Des données semblent indiquer que du monochlorobenzène peut se former durant le traitement des approvisionnements en eau potable brute lors de la réaction du chlore (ou d'une de ses espèces en solution aqueuse) avec des matières organiques (d'origine tant naturelle qu'artificielle). Les teneurs décelées étaient trop faibles pour permettre la quantification (limite de détection 1,0  $\mu\text{g}/\text{L}$ ); toutefois, du monochlorobenzène était décelé moins souvent dans les eaux brutes que dans les eaux traitées de 30 usines canadiennes de traitement de l'eau respectivement 5 et 18 % (Otson et coll., 1982a, 1982b). Dans les échantillons d'eau traitée de ces usines, du monochlorobenzène était décelé dans 16 échantillons sur 90; la concentration moyenne de ce produit était inférieure à 1  $\mu\text{g}/\text{L}$ , et la valeur maximale enregistrée était de 5  $\mu\text{g}/\text{L}$  (Otson et coll., 1982b).

Dans plusieurs rapports d'étude, des concentrations mesurables de monochlorobenzène ont été signalées dans des effluents industriels ainsi que dans des lixiviats et des eaux souterraines échantillonnés dans le voisinage de certains emplacements où des déchets industriels étaient rejetés. On a décelé du monochlorobenzène dans des échantillons d'effluents prélevés dans la rivière Sainte-Claire, le lac Ontario et le fleuve Saint-Laurent à quatre endroits situés près d'usines de fabrication de produits organochimiques; les contrôles furent réalisés entre les mois d'octobre 1989 et juillet 1990 (MEO, 1992, rapport non publié). Les concentrations décelées variaient de 0,2 à 50,0  $\mu\text{g}/\text{L}$  et la concentration moyenne pondérée pour les sept emplacements (N = 68) était 7,4  $\mu\text{g}/\text{L}$ . Reinhard et ses collaborateurs (1984) ont signalé que la concentration de monochlorobenzène dans des échantillons d'eau de lixiviation prélevés dans le voisinage d'une aire de décharge à North Bay en Ontario, variait de 16 à 33  $\mu\text{g}/\text{L}$ . Une étude des eaux sous-jacentes à une autre aire de décharge (Gloucester en Ontario) a révélé dans 530 échantillons des teneurs variant de 0,1 à 315  $\mu\text{g}/\text{L}$  (Jackson et coll., 1985; 1991). De fortes concentrations de monochlorobenzène allant de 280 à 5 310  $\mu\text{g}/\text{L}$  ont été découvertes dans des échantillons prélevés dans six puits d'inspection situés dans un rayon de 12 mètres de quatre

anciens étangs de traitement des eaux usées près d'Elmira en Ontario (*CH2M Hill Engineering Ltd.*, 1991). L'élimination de déchets organiques industriels près de Ville Mercier au Québec a provoqué la contamination des eaux souterraines environnantes par du monochlorobenzène (Pakdel et coll., sous presse). À cet endroit, la concentration de monochlorobenzène dans 16 échantillons d'aquifères à substratum graveleux et rocheux variait respectivement de 224 à 1 382 µg/L et de 445 à 1 787 µg/L. Ces modes d'élimination des déchets ont été abandonnés en 1980 à Gloucester et en 1972 à Ville Mercier. Aux lagunes et aux fosses à goudron situées près d'Elmira, l'élimination des déchets fut interrompue en 1979 et en 1986 respectivement. On a entrepris ou on prévoit entreprendre la remise en état des emplacements de Gloucester, de Ville Mercier et d'Elmira.

Le monochlorobenzène ne fut détecté dans aucun des neuf échantillons de sédiments prélevés dans le lac Ontario (limite de détection : 1,5 µg/g) [Oliver et Bothen, 1982]. Des concentrations de monochlorobenzène variant de 3,4 à 138,1 µg/kg furent décelées dans des échantillons de sol recueillis durant le prélèvement d'échantillons d'eau souterraine dans l'étang de traitement des eaux usées situé près d'Elmira en Ontario (*CH2M Hill Engineering Ltd.*, 1991). Le niveau le plus élevé de contamination du sol en monochlorobenzène (3,4 à 138,1 µg/kg) a été observé à environ cinq mètres d'un étang de traitement, à une profondeur de 6,1 à 6,7 mètres, à la base d'un aquifère peu profond. Aucune mention n'est faite de concentrations de monochlorobenzène dans le biote au Canada.

Étant donné l'importance relative que peuvent avoir les rejets de monochlorobenzène dans l'environnement résultant de l'épandage de pesticides sur le sol et vu l'absence de données recueillies sur le terrain, les concentrations de monochlorobenzène pouvant survenir dans le sol, l'atmosphère et d'autres milieux ont été prévues grâce à des modélisations élaborées par Mackay et Shiu (1990). Deux situations ont été étudiées : dans la première, les concentrations de monochlorobenzène ont été prédites dans le voisinage immédiat des lieux d'épandage d'un pesticide (modèle du champ rapproché); dans l'autre, l'évaluation des concentrations portait sur la région élargie entourant le champ traité (modèle régional). Les détails concernant, entre autres, les résultats, les hypothèses et les paramètres des modélisations sont présentés dans le document de soutien qui complète le présent rapport. Le modèle du champ rapproché permettait de prévoir, après l'épandage du pesticide, une concentration dans le sol de 5,5 µg/g et une concentration dans l'air au-dessus du champ traité de 1 µg/m<sup>3</sup>. Dans le pire cas, le modèle régional laissait prévoir les concentrations suivantes : 8,4 x 10<sup>-4</sup> µg/m<sup>3</sup> dans l'air, 4,8 x 10<sup>-5</sup> µg/L dans les eaux de surface, 0,93 µg/g dans le sol et 3,0 x 10<sup>-7</sup> µg/g dans les sédiments. Dans le compartiment air, où il est possible de faire des comparaisons, les concentrations prévues sont de beaucoup inférieures à celles mesurées au cours des programmes de contrôle.

On n'a relevé aucun renseignement sur les concentrations de monochlorobenzène présentes dans les aliments. Toutefois, aux États-Unis, on a décelé du monochlorobenzène dans cinq échantillons de lait maternel sur huit, mais les concentrations présentes n'ont pas été mesurées (Pellizzari et coll., 1982).

## 2.5 Toxicocinétique et métabolisme

Le monochlorobenzène est facilement absorbé non seulement par les poumons et le tractus gastro-intestinal, mais – étant donné sa lipophilie – probablement aussi à travers la peau; toutefois, on ne possède aucune donnée quantitative sur l'absorption par l'une ou l'autre de ces voies d'exposition. Une fois absorbé, le monochlorobenzène est rapidement distribué

dans beaucoup de tissus, mais les concentrations les plus élevées se rencontrent dans les tissus adipeux. Il est surtout métabolisé, par des réactions d'oxydation faisant intervenir des enzymes médiées par une oxydase à fonctions multiples, en ortho-, en méta- ou en parachlorophénol, dont les glutathiono-, glucuro- ou sulfoconjugués sont excrétés dans les urines (Selander et coll., 1975; Smith-Lindsay et coll., 1972; Yoshida et Hara, 1985). Les intermédiaires réactifs de la métabolisation du monochlorobenzène – peut-être des oxydes d'arène et de chlorophénols – peuvent se fixer sur les protéines cellulaires; il semble y avoir une corrélation entre la fixation de ces métabolites et l'apparition de lésions pathologiques nécrosantes dans les reins et le foie des rongeurs (EPA des É.-U., 1985).

## 2.6 Toxicité chez les mammifères

L'administration de monochlorobenzène entraîne une toxicité aiguë par toutes les voies d'exposition étudiées jusqu'ici (c.-à-d. dermique, orale, intrapéritonéale). Une exposition aiguë au monochlorobenzène par inhalation provoque une irritation sensorielle du système respiratoire après plusieurs minutes; une exposition prolongée (allant de plusieurs minutes à plusieurs heures) provoque une narcose et une dépression du système nerveux central qui peut être létale. D'après Bonnet et ses collaborateurs (1979, 1982), les concentrations létales pour 50 % des animaux ( $CL_{50}$ ) chez le rat mâle et la souris femelle sont respectivement 13 490 et 8 581  $mg/m^3$ . Les doses létales pour 50 % des animaux ( $DL_{50}$ ) par voie d'ingestion (gavage à l'huile de maïs) sont approximativement 4 000  $mg/kg$  chez le rat des deux sexes; la souris est plus sensible à ce genre d'exposition et une létalité de 100 % est observée à des concentrations supérieures à 1 000  $mg/kg$  chez le mâle et à 2 000  $mg/kg$  chez la femelle (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985). L'exposition aiguë ou chronique à court terme entraîne des effets systémiques, dont des lésions hépatiques et rénales ainsi que des effets sur l'écoulement biliaire et pancréatique.

Lors d'études subchroniques par voie d'inhalation ou d'ingestion réalisées chez le rat, la souris, le lapin et le chien, l'administration à fortes doses de monochlorobenzène entraînait un ralentissement de la croissance et une réduction de la survie ainsi qu'une hépatotoxicité et une néphrotoxicité indiquées par une augmentation de la teneur en enzymes sériques, de la masse du foie et des reins, et de l'incidence des modifications hystopathologiques et des nécroses (Dilley, 1977; Irish, 1963; NTP, 1983; Knapp et coll., 1971). À fortes doses, on a aussi observé une dépression de l'activité de la moelle osseuse chez la souris (Zub, 1978) et une déplétion myéloïde du thymus, de la rate ou de la moelle osseuse chez le rat et la souris (NTP, 1983). Au cours d'études subchroniques par voie d'inhalation faisant intervenir au moins l'analyse de la croissance (augmentation de la masse corporelle), de la survie, des signes cliniques de toxicité, de la chimie clinique, de l'hématologie et de l'hystopathologie des principaux organes et tissus, les teneurs sans effet observé étaient d'environ 1 000 à 2 000  $mg/m^3$  chez le rat (Irish, 1963). Par voie d'ingestion, la teneur sans effet observé variait de 50 à 125  $mg/kg$  chez le rat et de 125  $mg/kg$  chez la souris (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985).

La teneur la plus faible ayant un effet qui ait été signalée jusqu'ici au cours d'études faites par voie d'inhalation est 341  $mg/m^3$ , une «concentration toxique marginale» qui entraînait une augmentation de la masse des reins, des lésions tubulaires et interstitielles dans les reins, des lésions du cortex surrénal et de petites modifications des paramètres érythrocytaires chez le rat mâle exposé pendant 24 semaines (Dilley et coll., 1977).

La cancérogénicité du monochlorobenzène n'a fait l'objet que d'une seule étude, qui a été réalisée pour le *National Toxicology Program* et au cours de laquelle des rats mâles et femelles ainsi que des souris femelles (50 animaux par groupe) reçurent des doses quotidiennes de 0, de 60 ou de 120 mg/kg (m.c.) par gavage à l'huile de maïs pendant 103 semaines à raison de cinq jours par semaine. Selon le même calendrier, les souris mâles reçurent des doses de 0, de 30 ou de 60 mg/kg (m.c.) [NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985]. Lors de cette étude, aucune observation convaincante n'a été faite d'une toxicité liée à ce composé tant chez le rat que chez la souris. Une augmentation significative des nodules néoplasiques du foie a été observée dans le groupe de rats mâles exposés à la dose la plus élevée (120 mg/kg [m.c.]). L'augmentation était significative aussi bien par rapport à un autre véhicule qu'à l'ensemble des témoins et on observait une relation dose-réponse ayant une signification marginale. Toutefois, aucun carcinome hépatocellulaire n'a été décelé chez les rats mâles exposés et l'augmentation l'incidence tumorale observée devient moins significative quand les données sur l'incidence des nodules néoplasiques et des carcinomes hépatocellulaires sont réunies pour l'analyse. Aucune autre augmentation significative de l'incidence tumorale n'a été observée ni chez le rat, ni chez la souris. On a conclu que l'étude donnait quelques indices de cancérogénicité chez le rat mâle F344/N, mais pas chez le rat femelle F344/N, ni chez la souris B6C3F<sub>1</sub> des deux sexes. Lors de cette étude, la dose sans effet observé (DSEO) était 120 mg/kg/d chez le rat et la souris femelles et 60 mg/kg/d chez le rat et la souris mâles. Les doses administrées lors de cette épreuve biologique n'étaient pas inférieures de façon significative à celles auxquelles des effets toxiques furent observés lors des études subchroniques réalisées par les mêmes auteurs (dose la plus faible entraînant l'observation d'un effet nocif [DFENO] = 250 mg/kg/d pendant 13 semaines), ce qui montre que la toxicité a peu tendance à progresser lorsque l'exposition au monochlorobenzène dépasse 13 semaines.

Le monochlorobenzène ne s'est pas avéré tératogène ni chez le rat, ni chez le lapin; toutefois, un léger retard du développement du squelette foetal (ossification) a été observé chez des foetus de rats exposés par voie d'inhalation à une concentration de 2 864 mg/m<sup>3</sup> – cette concentration était aussi toxique pour la mère – (John et coll., 1984). Une seule étude des effets sur la reproduction a été relevée. On y signale une hypertrophie hépatocellulaire et des modifications rénales chez les rats mâles F<sub>0</sub> et F<sub>1</sub> exposés à une concentration de 150 ppm (683 mg/m<sup>3</sup>). Une concentration de 450 ppm (2 048 mg/m<sup>3</sup>) entraînait une augmentation de l'incidence de la dégénération bilatérale de l'épithélium germinatif du testicule chez les adultes F<sub>0</sub>, qui n'était cependant pas observée dans le groupe F<sub>1</sub>; la relation entre cette manifestation et l'administration de monochlorobenzène n'est pas claire (Nair et coll., 1987).

Le monochlorobenzène induit des aberrations chromosomiques chez les plantes et les bactéries, mais non pas chez les mammifères. En fait, le peu de données qui existe indique que la génotoxicité du monochlorobenzène est faible.

## 2.7 Effets chez les humains

Les données qu'on possède sur les effets de l'exposition des humains au monochlorobenzène se limitent à des rapports de cas, à trois études épidémiologiques restreintes réalisées chez les groupes exposés professionnellement ainsi qu'à une étude clinique restreinte du seuil de manifestation dans l'activité électrique du cerveau d'un très petit nombre de sujets. Bien qu'on ait signalé des effets sur le système nerveux, le développement néonatal et la peau chez des sujets exposés professionnellement, les études existantes ne permettent pas d'évaluer adéquatement les risques potentiels associés à l'exposition au monochlorobenzène à cause de

faiblesses méthodologiques comme par exemple un manque de documentation sur la nature ou l'importance de l'exposition, une exposition concurrente à d'autres composés et, dans certains cas, l'absence de groupes témoins.

## 2.8 Effets sur l'environnement

Les renseignements qu'on possède sur la toxicité aiguë ou chronique du monochlorobenzène dans le milieu aquatique incluent des données sur un certain nombre de niveaux trophiques allant de la bactérie jusqu'au poisson. D'autre part, les renseignements sont très limités sur la toxicité envers les espèces terrestres. Aucune donnée concernant les mammifères sauvages n'a été relevée, mais il est possible d'évaluer la toxicité du monochlorobenzène envers ces organismes en extrapolant les résultats obtenus lors des études de toxicité effectuées en laboratoire chez des mammifères (voir la section 2.6). On ne possède aucune donnée relativement aux effets sur les oiseaux ou les plantes terrestres.

Les deux paragraphes qui suivent résument les résultats des études de toxicité: aiguë considérées représentatives des données qu'on possède pour divers niveaux trophiques. Chez la bactérie *Pseudomonas putida*, Bringmann et Kuhn (1980) ont signalé que le seuil d'inhibition de la multiplication cellulaire était de 17 mg/L pour une exposition d'une durée de 16 heures. D'après Calamari et ses collaborateurs (1983), la concentration inhibant efficacement la croissance de 50 % (CE<sub>50</sub>) s'élevait à 12,5 mg/L après exposition de l'algue *Selenastrum capricornutum* pendant 96 heures. Ces mêmes auteurs ont signalé une concentration létale CL<sub>50-24 h</sub> de 4,3 mg/L pour *Daphnia magna*. Chez cette même espèce (*Daphnia magna*), d'autres auteurs ont signalé des CL<sub>50-48 h</sub> variant entre 5,8 et 25,8 mg/L (Bobra et coll., 1985; Hermens et coll., 1984; Abernathy et coll., 1986; Gersich et coll., 1986; Cowgill et coll., 1985). Dalich et ses collaborateurs (1982) ainsi que Hodson et ses collaborateurs (1984) ont signalé chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) des CL<sub>50-96 h</sub> respectives de 4,7 et de 7,46 mg/L.

On n'a trouvé qu'une seule étude de toxicité aiguë chez les organismes terrestres : l'exposition de vers de terre (*Eisenia fetida*) par contact avec des papiers filtres trempés dans des concentrations croissantes de monochlorobenzène; dans ces conditions, les auteurs (Neuhauser et coll., 1986) ont signalé une CL<sub>50-24 h</sub> de 29 µg/cm<sup>2</sup>. Toutefois, le protocole expérimental utilisé pour cette étude ne permet pas d'extrapoler ces résultats aux conditions qui existent sur le terrain.

Pour ce qui est des études à plus long terme, on a trouvé deux publications concernant la toxicité du monochlorobenzène chez diverses espèces de poissons exposés de façon continue, dans des systèmes clos à circulation continue, depuis peu de temps après la fertilisation de l'oeuf jusqu'à quatre jours après son éclosion. La CL<sub>50</sub> la plus faible signalée chez une espèce aquatique est 0,05 mg/L chez l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*). La période totale d'exposition durait en moyenne sept jours (Birge et coll., 1979). Black et ses collaborateurs (1982) ont signalé une CL<sub>50</sub> de 0,11 mg/L au même stade de vie chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), pour laquelle le temps total d'exposition était d'environ 27 jours.

Ce paragraphe résume les résultats des études portant sur l'exposition chronique d'organismes aquatiques au monochlorobenzène. Hermens et ses collaborateurs (1984, 1985) ont signalé chez *Daphnia magna* des effets sublétaux sur la reproduction (CE<sub>50-16 d</sub> = 1,1 mg/L). Ces auteurs ont aussi signalé chez la même espèce une réduction de la croissance (CE<sub>50-16 d</sub> = 3,3 mg/L) et une létalité (CL<sub>50-16 d</sub> = 3,9 mg/L). D'après De Wolf et ses

collaborateurs (1988), les concentrations sans effet observé (DSEO) sur la croissance et la reproduction sont respectivement 0,32 mg/L et 1,0 mg/L chez *Daphnia magna* avec exposition jusqu'à ce que les daphnies témoins aient produit quatre générations. van Leeuwen et ses collaborateurs (1990) ont étudié les effets du monochlorobenzène sur la croissance du poisson zèbre (*Brachydanio rerio*) et ont signalé une concentration sans effet observé (CSEO), après 28 jours, de 4,8 mg/L.

### 3.0 Évaluation des «substances toxiques» en vertu de la LCPE

Comme on le décrit dans l'introduction du présent rapport, l'évaluation suivante est organisée en fonction de la source de monochlorobenzène, de l'exposition des humains et des autres biotes, ainsi que des effets délétères potentiels.

#### 3.1 Sources

Le monochlorobenzène est rejeté directement sur le sol durant l'épandage de pesticides et dans l'environnement en général par l'industrie de la fabrication et de la transformation. Il est également présent dans le lixiviat de certaines aires de décharge. Il existe aussi des raisons de croire qu'il se forme du monochlorobenzène, donc des rejets de cette substance, durant l'incinération de déchets dangereux. On a mesuré le monochlorobenzène présent dans l'atmosphère, dans certains effluents industriels ainsi que dans les eaux souterraines et les eaux des lixiviations dans le voisinage de certaines décharges publiques au Canada. On en a aussi décelé dans l'eau potable traitée.

#### 3.2 Exposition

On n'a pas décelé de concentrations mesurables de monochlorobenzène dans les eaux de surface au Canada, pas plus d'ailleurs que dans les sédiments des Grands Lacs, comme on pourrait s'y attendre étant donné ses propriétés physico-chimiques. On a mesuré le monochlorobenzène présent dans les effluents bruts de quatre usines ontariennes de fabrication de produits organochimiques : leur concentration moyenne était 7,4 µg/L et la concentration maximale signalée, 50 µg/L. On ne croit pas qu'il y ait une importante bioconcentration du monochlorobenzène dans le biote.

Les concentrations de monochlorobenzène trouvées dans les échantillons d'air prélevés dans l'ensemble du Canada s'élevaient en moyenne à 0,15 µg/m<sup>3</sup> (plage des valeurs moyennes de 0,10 à 0,21 µg/m<sup>3</sup>); la concentration maximale trouvée était 1,74 µg/m<sup>3</sup>.

L'utilisation de monochlorobenzène comme solvant vecteur des pesticides peut entraîner des concentrations temporairement élevées dans les couches supérieures du sol ainsi que dans l'atmosphère au-dessus des champs traités. Par modélisation, on a prévu que la concentration trouvée après l'épandage d'un pesticide serait 5,5 µg/g dans le sol et 1 µg/m<sup>3</sup> dans l'air au-dessus du champ traité. À l'échelle régionale, on a prévu des concentrations inférieures à 1 µg/g dans le sol et à 1 x 10<sup>-3</sup> µg/m<sup>3</sup> dans l'air.

Comme les humains sont exposés au monochlorobenzène par tous les milieux, on a évalué l'exposition totale due aux divers milieux. Bien qu'il existe peu de données concernant les concentrations de monochlorobenzène présentes dans les milieux environnementaux auxquels le grand public est exposé, il est possible d'évaluer l'absorption de cette substance entraînée par les diverses sources, à l'exception de l'alimentation (tableau 1). Toutefois, d'après leurs propriétés physicochimiques et les données qu'on possède sur les concentrations des autres monochlorobenzènes dans les aliments et les renseignements limités concernant les teneurs en monochlorobenzène trouvées dans l'air et dans l'eau potable, il est probable que les quantités de monochlorobenzène absorbées avec l'air dépassent celles ingérées avec les aliments ou l'eau potable. Dans le cas d'enfants nourris au sein, le lait maternel peut être une autre source importante d'exposition. Toutefois, il n'existe aucune donnée quantitative pouvant

servir de base à l'estimation des quantités absorbées ainsi. D'après les données existantes, on a évalué – comme on l'indique au tableau 1 – que la quantité totale de monochlorobenzène absorbée quotidiennement (dans l'air et dans l'eau potable) varie de 0,047 à 0,087 µg/kg (m.c.), de 0,102 à 0,142 µg/kg (m.c.), de 0,081 à 0,131 µg/kg (m.c.), de 0,06 à 0,1 µg/kg (m.c.) et de 0,051 à 0,081 µg/kg (m.c.) chez les Canadiens âgés respectivement de moins de 6 mois, de 6 mois à 4 ans, de 5 à 11 ans, de 12 à 19 ans et de 20 à 70 ans. Ces estimations des quantités absorbées, qui devraient être représentatives de la majorité de la population, sont basées sur les valeurs moyennes mesurées dans l'environnement en général. Les teneurs élevées observées dans certains cas isolés (par exemple, dans les eaux souterraines par suite d'une mauvaise méthode d'élimination des déchets) n'ont pas été jugées pertinentes pour l'évaluation de l'exposition du grand public.

**Tableau 1 - Dose journalière estimée (µg/kg) de monochlorobenzène, provenant de diverses sources, absorbé par les Canadiens**

| Milieu                   | Dose journalière estimée (µg/kg [m.c.]/d) |                       |                       |                        |                        |
|--------------------------|---|-----------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|
|                          | 0 – 0,5 a <sup>a</sup>                    | 0, - 4 a <sup>b</sup> | 5 – 11 a <sup>c</sup> | 12 – 19 a <sup>d</sup> | 20 – 70 a <sup>e</sup> |
| Air ambiant <sup>f</sup> | 0,03 – 0,07                               | 0,04 – 0,08           | 0,04 – 0,09           | 0,04 – 0,08            | 0,03 – 0,06            |
| Eau potable <sup>g</sup> | <0,017                                    | <0,062                | <0,041                | <0,020                 | <0,021                 |
| Aliments                 | s.o.                                      | s.o.                  | s.o.                  | s.o.                   | s.o.                   |
| Dose Totale <sup>*</sup> | 0,047 – 0,087                             | 0,102 – 0,142         | 0,081 – 0,131         | 0,06 – 0,1             | 0,051 – 0,081          |

- a Hypothèse : masse de 6 kg, débit ventilatoire de 2 m<sup>3</sup>/d et quantité d'eau bue, 0,1 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)
- b Hypothèse masse de 13 kg, débit ventilatoire de 5 m<sup>3</sup>/d et quantité d'eau bue, 0,8 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)
- c Hypothèse : masse de 27 kg, débit ventilatoire de 12 m<sup>3</sup>/d et quantité d'eau bue, 1,1 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)
- d Hypothèse : masse de 55 kg, débit ventilatoire de 21 m<sup>3</sup>/d et quantité d'eau bue, 1,1 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)
- e Hypothèse : masse de 70 kg, débit ventilatoire de 20 m<sup>3</sup>/d et quantité d'eau bue, 1,5 L/d (Direction de l'hygiène du milieu, 1988)
- f En fonction de la plage des concentrations moyennes mentionnées dans un relevé des concentrations présentes dans des échantillons d'air ambiant prélevés au Canada à 18 endroits répartis dans cinq provinces (0,10-0,21 µg/m<sup>3</sup>) [Environnement Canada, 1991a – données non publiées]
- g Pour une concentration moyenne de MCB dans l'eau potable inférieure à 1 µg/L (Otson et coll., 1982a; 1982b)
- s.o. Aucune donnée disponible
- \* Aucune donnée n'a été relevée concernant les concentrations de MCB présentes dans l'air à l'intérieur des maisons canadiennes; d'après les renseignements recueillis dans d'autres pays, les concentrations semblent être les mêmes dans les maisons qu'à l'extérieur de celles-ci (Lebret, 1985; Pellizzari et coll., 1986).

### 3.3 Effets

#### 3.3.1 Effets sur la santé humaine

D'après l'augmentation de l'incidence des nodules néoplasiques du foie observée chez des rats mâles F344/N lors de l'épreuve biologique de cancérogénèse réalisée pour le NTP (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985), le monochlorobenzène a été classé dans le groupe IIIB (possibilité de cancérogénécité chez l'homme) du schéma de classification mis au point lors de l'élaboration des «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada» (Direction de l'hygiène du milieu, 1989).

Dans le cas des composés classés dans le groupe IIIB, une dose journalière admissible (DJA) est calculée en divisant la dose sans effet (nocif) observé (DSENO) où la DEENO trouvée lors d'une étude réalisée chez une espèce animale selon la voie d'administration la plus appropriée, par un facteur d'incertitude tenant compte, le cas échéant, du nombre limité de données concernant la cancérogénécité. On ne possède pas de données concernant les concentrations de monochlorobenzène présentes dans les aliments et le lait maternel; de plus, il existe peu de renseignements sur les teneurs qui se rencontrent au Canada dans l'eau potable. Toutefois, d'après les données qui existent sur les concentrations des autres chlorobenzènes trouvées dans les aliments et d'après leurs propriétés physico-chimiques ainsi que le peu de renseignements qu'on possède sur les teneurs en monochlorobenzène présentes dans l'air et l'eau potable, il est probable que la majorité de la population absorbe des quantités de monochlorobenzène plus grandes avec l'air qu'avec les aliments ou l'eau potable. Par conséquent, en se basant sur les résultats des études réalisées par voie d'inhalation, on a établi la DJA suivante :

$$DJA = \frac{341 \text{ mg/m}^3 \times (7/24) \times (5/7) \times 0,144 \text{ m}^3/\text{d}}{5\,000 \times 0,25 \text{ kg}}$$

$$= 0,0081 \text{ mg/kg/d (8,1 } \mu\text{g/kg/d)}$$

où:

- 341 mg/m<sup>3</sup> est la DFENO la plus faible signalée («concentration toxique marginale») – les effets observés à une concentration supérieure étaient une augmentation de la masse des reins et des lésions tubulaires et interstitielles dans les reins, des lésions du cortex surrénal et de petites modifications des paramètres érythrocytaires chez le rat mâle dans le nombre limité d'études relevées (Dilley, 1977);
- les fractions 7/24 et 5/7 sont des facteurs de conversion pour ramener une exposition de sept heures par jour et de cinq jours par semaine à une exposition continue;
- 0,144 m<sup>3</sup>/d est une estimation du débit ventilatoire du rat (NIOSH, 1985);
- 0,25 kg est une estimation de la masse corporelle d'un rat adulte (NIOSH, 1985);
- le chiffre 5 000 correspond au facteur d'incertitude (un facteur de 10 pour les variations d'une espèce à l'autre, un facteur de 10 pour les variations à l'intérieur d'une même espèce, un facteur de 10 parce que l'exposition n'est pas chronique et vu le peu d'études existantes, et un facteur de 5 pour l'emploi d'une DEENO à la place d'une DSENO, bien que les effets observés à cette dose aient été considérés d'une nocivité marginale uniquement).

Étant donné les limitations de l'étude critique ayant servi à établir la DJA, on a aussi calculé comme suit une autre DJA à partir des résultats de l'étude à long terme la plus poussée réalisée pour le NTP par voie orale :

$$DJA = \frac{60 \text{ mg/kg (m.c.)/d} \times 5}{500 \times 7} \sim 0,086 \text{ mg/kg (m.c.)/d (86 } \mu\text{g/kg [m.c.]/d)}$$

où:

- 60 mg/kg (m.c.)/d est la DSENO où DSEO (souris et rat mâles) trouvée lors de la seule étude chronique ou épreuve biologique de cancérogénèse relevée (NTP, 1983; Kluwe et coll., 1985);
- la fraction 5/7 est le facteur de conversion pour ramener à sept jours par semaine une exposition de cinq jours par semaine;
- le chiffre 500 est le facteur d'incertitude (un facteur de 10 pour les variations à l'intérieur d'une même espèce, un facteur de 10 pour les variations d'une espèce à l'autre et un facteur de 5 pour le peu de données de cancérogénicité qu'on possède – c.-à-d. l'augmentation des nodules néoplasiques du foie chez le rat mâle au cours de l'épreuve biologique de cancérogénèse pour le NTP).

Cette évaluation est moins prudente que celle calculée précédemment à partir des résultats des études réalisées selon la voie d'exposition la plus pertinente (c.-à-d. l'inhalation).

### 3.3.2 Effets sur l'environnement

Dans le biote aquatique, l'organisme le plus sensible identifié est l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*) aux premiers stades du développement. La CL<sub>50</sub> signalée pour cette espèce après une exposition d'environ sept jours était 0,05 mg/L. La CL<sub>50</sub> la plus faible signalée pour la toxicité aiguë du monochlorobenzène était 4,1 mg/L chez *Daphnia magna*.

On n'a relevé aucune étude aiguë ou chronique portant sur la faune. Toutefois, on considère que les doses entraînant un effet lors des études réalisées par voie d'inhalation chez des animaux de laboratoire peuvent s'appliquer aux mammifères sauvages. La dose la plus faible ayant entraîné l'observation d'un effet lors de l'étude la plus longue réalisée jusqu'ici par voie d'inhalation était 341 mg/m<sup>3</sup>; elle provoquait une augmentation de la masse des reins et des lésions tubulaires et interstitielles dans les reins, des lésions du cortex surrénal et de petits changements des paramètres érythrocytaires chez le rat mâle exposé pendant 24 semaines (Dilley et coll., 1977).

## 3.4 Conclusions

Au Canada, le monochlorobenzène a diverses applications qui entraînent directement (pesticides) et indirectement (effluents, émissions et eaux de lixiviation) sa pénétration dans l'environnement. Ces rejets produisent des concentrations de monochlorobenzène mesurables ou prévisibles, quoique faibles, dans les divers milieux auxquels l'humain et les autres organismes peuvent être exposés.

### 3.4.1 Alinéa 11a) – Effets sur l'environnement

La CL<sub>50</sub> (0,05 mg/L) trouvée pour l'espèce aquatique la plus sensible, l'achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*), dans des conditions d'exposition chroniques, est supérieure de six ordres de grandeur aux concentrations prévues dans les eaux de surface par modélisation informatique. Elle est aussi six fois plus grande que la concentration moyenne trouvée dans les effluents bruts des usines de fabrication de produits organochimiques. La CI<sub>50</sub> aiguë la plus faible (4,3 mg/L chez *Daphnia magna*) est 80 fois plus grande que la concentration la plus forte signalée dans le même effluent brut.

La concentration la plus faible ayant entraîné un effet lors de l'étude la plus longue réalisée jusqu'ici par voie d'inhalation chez des animaux de laboratoire est  $341 \text{ mg/m}^3$ . Cette valeur dépasse de cinq ordres de grandeur la concentration la plus élevée mesurée ( $1,74 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ ) et de plus de six ordres de grandeur la concentration moyenne ( $0,15 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ ) signalée au Canada dans l'air auquel des mammifères sauvages peuvent être exposés.

**Par conséquent, d'après les données existantes, le monochlorobenzène n'est pas considéré «toxique» selon l'interprétation de l'alinéa 11a) de la LCPE.**

### **3.4.2 Alinéa 11b) – Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine**

Étant donné sa courte persistance dans l'atmosphère et les teneurs relativement faibles des rejets, le monochlorobenzène ne peut être associé à la destruction de la couche d'ozone. De même, on ne croit que pas que ses effets potentiels sur le réchauffement mondial et sur la formation d'un smog photochimique, bien que difficiles à chiffrer, soient importants.

**Par conséquent, d'après les données existantes, on ne considère pas que le monochlorobenzène soit «toxique» selon l'interprétation de l'alinéa 11b) de la LCPE.**

### **3.4.3 Alinéa 11c) – Effets sur la santé humaine**

D'après le peu de données disponibles, on estime que la dose journalière moyenne totale de monochlorobenzène à laquelle les divers groupes de Canadiens sont exposés varie de  $0,047$  à  $0,142 \text{ }\mu\text{g/kg}$  (m.c.) [tableau 1]. Cette estimation est de beaucoup inférieure (de 60 à 170 fois environ) à la DJA la plus prudente calculée ci-dessus d'après les résultats des études effectuées selon la voie d'exposition la plus appropriée (inhalation,  $8,1 \text{ }\mu\text{g/kg}$  [m.c.]).

**Par conséquent, d'après les données existantes, on ne considère pas que le monochlorobenzène soit «toxique» selon l'interprétation de l'alinéa 11c) de la LCPE.**

### **3.4.4 Conclusions générales**

**Par conséquent, d'après les données existantes, on ne considère pas que le monochlorobenzène soit «toxique» selon l'interprétation des alinéas 11a), b) et c) de la LCPE.**

#### **4.0 Recherches recommandées**

1. Pour permettre une évaluation plus complète de l'exposition de la population canadienne au monochlorobenzène, il serait opportun de se procurer d'autres données de surveillance, en particulier en ce qui concerne les aliments et le lait maternel; toutefois, on considère que la priorité de ces recherches est faible.
2. Au cours d'une étude, le monochlorobenzène s'est avéré toxique envers les vers de terre, mais ces résultats n'ont pas pu être extrapolés aux conditions de terrain prévues pour l'épandage de monochlorobenzène avec les pesticides. Il serait donc opportun de se procurer des données sur le devenir et la toxicité dans le sol du monochlorobenzène utilisé ainsi; toutefois, on considère que la priorité de ces recherches est faible.

## 5.0 Bibliographie

- Abernethy, S.G., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells et D. Mackay (1986), «Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: the key role of organism-water partitioning». *Aquat. Toxicol.* 8(3): 163-174.
- Atkinson, R., S.M. Aschmann, A.M. Winer et J.N. Pitts (1985), «Atmospheric gas phase loss processes for chlorobenzenes, benzotrifluoride, and 4-chlorobenzotrifluoride and generalization of predictive techniques for atmospheric lifetimes of aromatic compounds». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 14 : 417-425.
- Birge, W.J., J.A. Black, J.E. Hudson et D.M. Bruser (1979), «Embryo-larval toxicity tests with organic compounds». Dans : éditions Marking, L.L. et R.A. Kimerle, *Aquatic Toxicology*, ASTM STP 667: 131-147
- Black, J.A. et W.J. Birge (1982), «The aquatic toxicity of organic compounds to embryo-larval stages of fish and amphibians». Rapport de recherche n° 133, *Water Resources Research Institute*, University of Kentucky, Lexington, Kentucky, p. 61.
- Bobra, A., W.Y. Shiu et D. Mackay (1985), «Quantitative structure-activity relationships for the acute toxicity of chlorobenzenes to *Daphnia magna*». *Environ. Toxicol. Chem.* 4: 297-305.
- Bonnet, P., G. Raoult et D. Gradiski (1979), Concentrations létales 50 des principaux hydrocarbures aromatiques. *Archives des maladies professionnelles de médecine du travail et de sécurité sociale* 40(8-9): 805-810.
- Bonnet, P., Y. Morele, G. Raoult, D. Zissu et D. Gradiski (1982), Détermination de la concentration létale 50 des principaux hydrocarbures aromatiques chez le rat. *Archives des maladies professionnelles de médecine du travail et de sécurité sociale* 43(4): 261-265.
- Bringmann, G. et R. Kuhn (1980), «Comparison of the toxicity thresholds of water pollutants to bacteria, algae, and protozoa in the cell multiplication inhibition test». *Water Res.* 14 : 231-241.
- Calamari, D., S. Galassi, F. Setti et M. Vighi (1983), «Toxicity of selected chlorobenzenes to aquatic organisms». *Chemosphere* 12(2): 253-262.
- Callahan, M., M. Slimak, N. Gabel, I. May, C. Fowler, R. Freed, P. Jennings, R. Durfee, F. Whitmore, B. Maestri, W. Mabey, B. Holt et C. Gould (1979), «Water-related environmental fate of 129 priority pollutants», Volume I. *Monitoring and Data Support Division, Environmental Protection Agency des E.-U.* (EPA 440/4-79-029a).
- Camford Information Services Inc.* (1991), «Chlorobenzene CPI Product Profile». Don Mills (Ontario), 4 p.
- CCME – Conseil canadien des ministres de l'Environnement – (1990), Plan de gestion pour les oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>) et les composés organiques volatils (COV). Conseil canadien des ministres de l'Environnement, p. 176.
- CH2M Hill Engineering Ltd.* (1991), «Research and development of permanent on-site solutions for contamination of groundwater at waste disposal and industrial sites in Canada». Rapport final. Waterloo (Ontario).

- Cowgill, U.M., I.T. Takahashi et S.L. Applegath (1985), «A comparison of the effect of four benchmark chemicals on *Daphnia magna* and *Ceriodaphnia dubia-affinis* tested at two different temperatures». *Environ. Toxicol. Chem.* 4 : 415-422.
- Dalich, G.M., R.E. Larson et W.H. Gingerich (1982), «Acute and chronic toxicity studies with monochlorobenzene in rainbow trout». *Aquat. Toxicol.* 2 : 127-142.
- De Wolf, W., J.H. Canton, J.W. Deneer, R.C.C. Wegman et J.L.M. Hermens (1988), «Quantitative structure-activity relationships and mixture-toxicity studies of alcohols and chlorohydrocarbons: reproducibility of effects on growth and reproduction of *Daphnia magna*». *Aquat. Toxicol.* 12 : 39-49.
- Dilley, J.V. (1977), «Toxic evaluation of inhaled chlorobenzene (monochlorobenzene)». *National Technical Information Service, Department of Commerce des É.-U.* (PB-276 623).
- Direction de l'hygiène du milieu (1988), «Reference Values for Canadian Populations». Ébauche de rapport préparée par le Groupe de travail de la Direction de l'hygiène du milieu sur les valeurs de référence. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.
- Direction de l'hygiène du milieu (1989), «Calcul des concentrations maximales acceptables et des objectifs de qualité esthétique pour les substances chimiques dans l'eau potable». Dans : Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui. Santé et Bien-être social Canada, Bureau des dangers des produits chimiques.
- Dulin, D., H. Drossman et T. Mill (1986), «Products and quantum yields for photolysis of chloroaromatics in water». *Environ. Sci. Technol.* 20 : 72-77.
- Ellington, J.J., F.E. Stancil, W.D. Payne et C.D. Trusty (1988), «Measurement of hydrolysis rate constants for evaluation of hazardous waste land disposal, Volume III. Data on 70 chemicals». *Office of Research and Development, Environmental Protection Agency des É.-U.* (EPA/600/3-88/028) 29 p.
- Environnement Canada (1991a), non publié, «Measurement program for toxic contaminants in Canadian urban air». Centre de technologie environnementale de River Road. PMD 91-2 : 17 p.
- Environnement Canada (1991b), «Données de la Naquadat sur le monochlorobenzène». Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada, p. 15.
- EPA des É.-U. (1985), «Health assessment document for chlorinated benzenes». Rapport final. *Office of Health and Environment Assessment, Washington, D.C., Environmental Protection Agency des É.-U.* (EPA/600/8-84/015F).
- EPA des É.-U. (1991), «Minimization and control of hazardous combustion by-products». *Risk Reduction Engineering Laboratory, Cincinnati, OH. Environmental Protection Agency des É.-U.* (EPA/600/S2-90/039) 399 p.
- Freitag, D., L. Ballhorn, H. Geyer et F. Korte (1985), «Environmental hazard profile of organic chemicals». *Chemosphere* 4(10): 1589-1616.
- Garrison, A.W. et D.W. Hill (1972), «Organic pollutants from mill persistent in downstream waters». *American Dyestuff Report* (février) : 23-25.

- Gersich, F.M., P.A. Blanchard, S.L. Applegath et C.N. Park (1986), «The precision of daphnid (*Daphnia magna* strauss, 1820) static acute toxicity tests». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 15 : 741-749.
- Graham, J.L., D.L. Hall et B. Dellinger (1986), «Laboratory investigation of thermal dégradation of a mixture of hazardous organic compounds». *Environ. Sci. Technol.* 20(7): 703-710.
- Hermens, J., H. Canton, P. Janssen et R. de Jong (1984), «Quantitative structure activity relationships and toxicity studies of mixtures of chemicals with an anaesthetic potency: acute lethal and sublethal toxicity to *Daphnia magna*». *Aquat. Toxicol.* 5 : 143-15.
- Hermens, J., E. Broekhuizen, H. Canton et R. Wegman (1985), «Quantitative structure activity relationships and mixture toxicity studies of alcohols and chlorohydrocarbons: effects on growth of *Daphnia magna*». *Aquat. Toxicol.* 6(3): 209-217.
- Hodson, P.V., D.G. Dixon et K.L.E. Kaiser (1984), «Measurement of median lethal dose as a rapid indication of contaminant toxicity to fish». *Environ. Toxicol. Chem.* 3(2): 243-254.
- Holliday, M.G. et F.R. Engelhardt (1984a), «Chlorinated benzenes. A criteria review». Revue faite pour la Division de la surveillance et des critères du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.
- Holliday, M.G., F.R. Engelhardt et I. MaClachlan (1984b), «Chlorobenzenes: an environmental health perspective». Préparé pour Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.
- IPCC (*Intergovernmental Panel on Climate Change*) [1990], «Climate change: the IPCC scientific assessment». Editions Houghton, J.T., G. Jenkins, H.H. Ephraums, Presses de l'Université Cambridge, New York, p. 51.
- Irish, D.D. (1963), «Halogenated hydrocarbons II. Cyclic». Dans : Patty, F.A., ed. «Industrial Hygiene and Toxicology», 2<sup>e</sup> édition. Editions Inter-Science, New York : 1333-1340.
- Jackson, R.E., S. Lesage, M.W. Priddle, A.S. Crowe et S. Shikaze (1991), Hydrogéologie des contaminants organiques toxiques à un site d'enfouissement, Gloucester (Ontario). 2. Étude de mesures de dépollution. Série scientifique n° 181, Institut national de recherches sur les eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.
- Jackson, R.D., R.J. Patterson, B.W. Graham, J. Bahr, D. Belanger, J. Lockwood et M. Priddle (1985), Hydrogéologie des contaminants organiques toxiques à un site d'enfouissement, Gloucester (Ontario). 1. Propriétés chimiques et évaluation du site. Institut national de recherches en hydrologie, Rapport n° 23, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.
- John, J.A., W.C. Hayes, T.R. Hanley, fils, K.A. Johnson, T.S. Gushow et K.S. Rao (1984), «Inhalation teratology study on monochlorobenzene in rats and rabbits». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 76 : 365-373.
- Kluwe, W.M., G. Dill, A. Persing et A. Peters (1985), «Toxic response to acute subchronic, and chronic oral administrations of monochlorobenzene to rodents». *J. Toxicol. Environ. Health* 15(6): 745-767.

- Knapp, W.K.T.R., W.M. Busey et W. Kundzins (1971), «Subacute oral toxicity of monochlorobenzene in dogs and rats». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 19(2): 393. (Résumé)
- Lebret, E. (1985), «Air pollution in Dutch homes: an exploratory study in environmental epidemiology». Ministères responsables en matière de pollution atmosphérique, d'environnement et de santé sous les tropiques, *Wageningen Agricultural University*, Pays-Bas. Rapport R-138, rapport 1985-221.
- Lee, R.P. et C. Ryan (1979), «Proceedings of the workshop: microbial degradation of organochlorine compounds in estuarine waters and sediments». *Office of Research and Development, Environmental Protection Agency* des E.-U. (EPA-600/9-79-012) 7 p.
- Mackay, D. et W.Y. Shiu (1990), «Physical-chemical properties and fate of volatile organic compounds: an application of the fugacity approach». Dans : Éditions Ram, N.M., R.F. Christman and K.P. Cantor. «Significance and Treatment of Volatile Organic Compounds in Water Supplies». *Lewis Publishers*, Michigan : 183-201.
- Mackay, D., W.Y. Shiu et R.P. Sutherland (1979), «Determination of air-water Henry's law constants for hydrophobic pollutants». *Environ. Sci. Technol.* 13(3): 333-337.
- Mackay, D. et A.T.K. Yuen (1983), «Mass transfer coefficients for volatilization of organic solutes from water». *Environ. Sci. Technol.* 17 : 211-217.
- McCall, J.P., D.A. Laskowski, R.L. Swann et H.J. Dishburger (1981), «Measurement of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis». *Test Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants* : 89-109. Compte rendu d'un symposium de l'Association des chimistes analytiques officiels, 94<sup>e</sup> réunion annuelle, 21 et 22 octobre 1980, Washington, D.C.
- MEO – Ministère de l'Environnement de l'Ontario (1992), non publié. Rapport de données obtenues lors d'un contrôle de douze mois. Direction des ressources en eau, Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID).
- Morrison, R.T. et R.N. Boyd (1987), «Organic Chemistry», 3<sup>e</sup> édition. Allyn et Bacon, Inc., Boston.
- Nair, R.S., J.A. Barter, R.E. Schroeder, A. Knezevich et C.R. Stack (1987), «A two-generation reproduction study with monochlorobenzene vapor in rats». *Fundamental and Applied Toxicology* 9: 678-686.
- Neuhauser, E.F., R.C. Loehr et M.R. Malecki (1986), «Contact and artificial soil tests using earthworms to evaluate the impact of wastes in soil». Dans : *Hazardous and Industrial Solid Waste Testing: Fourth Symposium*, ASTM STP 886 :192-203.
- NIOSH (1985), «Registry of Toxic Effects of Chemicals Substances (1983-84). Cumulative supplement to the 1981-82 edition». *Department of Health and Human Services* des É.-U.
- NTP (*National Toxicology Program*) [1983], «NTP Technical Report on the carcinogenesis studies of chlorobenzene» (n CAS 108-90-7) «in F344/N rats and B6C3F<sub>1</sub> mice (gavage studies)». NTP TR 261, *Department of Health and Human Services* des É.-U., *Research Triangle Park*, Caroline du Nord, p. 228.

- Oliver, B.G. et K.D. Bothen (1980), «Determination of chlorobenzenes in water by capillary gas chromatography». *Anal. Chem.* 52 : 2066.
- Oliver, B.G. et K.D. Bothen (1982), «Extraction and clean-up procedures for measuring chlorobenzenes in sediments and fish by capillary gas chromatography». *Internat. J. Environ. Anal. Chem.* 12 : 131-139.
- Otson, R., D.T. Williams et D.C. Biggs (1982a), «Relationships between raw water quality, treatment and occurrence of organics in Canadian potable water». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28(4): 396-403.
- Otson, R., D.T. Williams et P.D. Bothwell (1982b), «Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities». *J. Assoc. Off Anal. Chem.* 65(6): 1370-1374.
- Pakdel, H., G. Couture, C. Roy, A. Masson, J. Locat, P. Gelinat et S. Lesage (1991), [sous presse]. «Method development for the analysis of toxic chemicals in soil and ground water. The Case of Ville Mercier, P.Q.» Dans : Éditions S. Lesage et R.E. Jackson, *Groundwater Quality and Analysis at Hazardous Waste Sites*, Marcel Dekker Inc.
- Pellizzari, E.D., T.D. Hartwell, B.S.H. Harris, R.D. Waddell, D.A. Whitaker et M.D. Erikson (1982), «Purgeable organic compounds in mother's milk». *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28 : 322-328.
- Pellizzari, E.D., T.D. Hartwell, R.L. Perritt, C.M. Sparacino, L.S. Sheldon, H.S. Zelton, R.W. Whitmore, J.J. Breen et L. Wallace (1986), «Comparison of indoor and outdoor residential levels of volatile organic chemicals in five U.S. geographical areas». *Environ. Int.* 12(6): 619-623.
- Reinhard, M., N.L. Goodman et J.F. Barker (1984), «Occurrence and distribution of organic chemicals in two landfill leachate plumes». *Environ. Sci. Technol.* 18(12): 953-961.
- Schwarzenbach, R.P. et J. Westall (1981), «Transport of nonpolar organic compounds from surface water to groundwater. Laboratory sorption studies». *Environ. Sci. Technol.* 15(11): 1360-1367.
- Selander, H.G., D.M. Jerina et J.W. Daly (1975), «Metabolism of chlorobenzene with hepatic microsomes and solubilized cytochrome P-450 systems». *Arch. Biochem. Biophys.* 168 : 309-321.
- Singh, H.B., L.J. Salas, R. Stiles et H. Shigeishi (1983), «Measurements of hazardous organic chemicals in the ambient atmosphere». *Office of Research and Development, Environmental Protection Agency des É.-U.* (EPA-600/3-83-001) 82 p.
- Smith-Lindsay, J.R., B.A. Shaw et D.M. Foulkes (1972), «Mechanisms of mammalian hydroxylation: some novel metabolites of chlorobenzene». *Xenobiotica* 2(3) : 215-226.
- Strahlendorf, P.W. (1978), «Chlorinated benzenes as potential environmental health hazards: a review». Revue préparée pour la Section de la surveillance et des critères de la Direction générale de la protection de la santé de Santé et Bien-être social Canada, Ottawa.

- Thomas, R.G. (1982), «Volatilization from soil». Dans : Éditions Lyman, W.J., W.F. Reehl et D.H. Rosenblatt, *Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Environmental Behavior of Organic Compounds*. McGraw-Hill Book Company, Toronto, p. 16-1-16-50.
- van Leeuwen, C.J., D.M.M. Adema et J. Hermens (1990), «Quantitative structure-activity relationships for fish early life stage toxicity». *Aquat. Toxicol.* 16 : 321-334.
- Wilson, J.T., C.G. Enfield, W.J. Dunlap, R.L. Cosby, D.A. Foster et L.B. Baskin (1981), «Transport and fate of selected organic pollutants in a sandy soil». *J. Environ. Qual.* 10(4): 501-506.
- Yoshida, M. et I. Hara (1985), «Composition of urinary metabolites and variation of urinary taurine levels in rats injected with chlorobenzene». *Industrial Health* 23(3): 239-243.
- Zub, M. (1978), «Reactivity of the white blood cell system to toxic action benzene and its derivatives». *Acta Biologica Cracoviensia* 21: 163-174.