



Santé
Canada Health
Canada

*Votre santé et votre
sécurité... notre priorité.*

*Your health and
safety... our priority.*

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Document technique

Benzène



Canada

Santé Canada est le ministère fédéral qui aide les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Nous évaluons l'innocuité des médicaments et de nombreux produits de consommation, aidons à améliorer la salubrité des aliments et offrons de l'information aux Canadiennes et aux Canadiens afin de les aider à prendre de saines décisions. Nous offrons des services de santé aux peuples des Premières nations et aux communautés inuites. Nous travaillons de pair avec les provinces pour nous assurer que notre système de santé répond aux besoins de la population canadienne.

Publication autorisée par le
ministre de la Santé.

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique
Benzène
est disponible sur Internet à l'adresse suivante : www.santecanada.gc.ca

Also available in English under the title:
*Guidelines for Canadian Drinking Water Quality: Guideline Technical Document
Benzene*

La présente publication est également disponible sur demande sur disquette,
en gros caractères, sur bande sonore ou en braille.

Pour obtenir plus de renseignements ou des copies supplémentaires, veuillez communiquer
avec :

Publications
Santé Canada
Ottawa, Ontario K1A 0K9
Tél. : 613-954-5995
Télec. : 613-941-5366
Courriel : info@hc-sc.gc.ca

© Sa Majesté la Reine du Chef du Canada, représentée par le ministre de la Santé, 2009

La présente publication peut être reproduite sans autorisation dans la mesure où la source est indiquée en
entier.

SC Pub. : 4165
Cat. : H128-1/09-589F
ISBN : 978-1-100-92331-4

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada :

Document technique

Benzène

Préparé par le
Comité fédéral-provincial-territorial sur
l'eau potable
du
Comité fédéral-provincial-territorial sur
la santé et l'environnement

Santé Canada
Ottawa (Ontario)

Juin 2009

Le présent document peut être cité de la façon suivante :

Santé Canada (2009), *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — benzène*. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). (N° de catalogue H128-1/09-589F).

Le présent document a été rédigé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du Comité fédéral-provincial-territorial sur la santé et l'environnement.

Vous pouvez faire parvenir vos questions ou vos commentaires à l'adresse suivante :

Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs
Santé Canada
269, av. Laurier Ouest, indice de l'adresse 4903D
Ottawa (Ontario)
Canada K1A 0K9

Tél. : 613-948-2566
Télec. : 613-952-2574
Courriel : water_eau@hc-sc.gc.ca

Vous trouverez d'autres documents techniques concernant les *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada* sur la page Web suivante : www.santecanada.gc.ca/eauqualite

Table des matières

Partie I. Vue d'ensemble et application	1
1.0 Recommandation	1
2.0 Sommaire	1
2.1 Effets sur la santé	1
2.2 Exposition	1
2.3 Analyse et traitement	2
3.0 Application de la recommandation	2
Partie II. Science et considérations techniques	4
4.0 Propriétés, utilisation et sources dans l'environnement	4
5.0 Exposition	5
5.1 Eau	5
5.2 Aliments	7
5.3 Air	8
5.4 Produits de consommation	8
5.5 Sol	9
5.6 Voies multiples d'exposition associées à l'eau potable	9
5.6.1 Exposition cutanée	10
5.6.2 Exposition par inhalation	11
6.0 Méthodes d'analyse	12
7.0 Techniques de traitement	13
7.1 Traitement à l'échelle municipale	13
7.1.1 Adsorption sur charbon actif	13
7.1.2 Stripping à l'air	14
7.1.3 Oxydation	16
7.1.4 Filtration sur membrane	17
7.1.5 Techniques de traitement émergentes	17
7.2 Traitement à l'échelle résidentielle	18
8.0 Cinétique et métabolisme	19

9.0	Effets sur la santé	23
9.1	Effets chez les êtres humains	23
9.1.1	Toxicité aiguë	23
9.1.2	Toxicité subchronique et chronique	23
9.1.3	Génotoxicité	24
9.1.4	Toxicité pour le développement et la reproduction	25
9.1.5	Cancérogénicité	25
9.1.6	Mode d'action lié à la cancérogenèse	26
9.2	Effets chez les animaux de laboratoire	27
9.2.1	Toxicité aiguë	27
9.2.2	Toxicité subchronique et chronique	27
9.2.3	Génotoxicité	28
9.2.4	Toxicité pour le développement et la reproduction	28
9.2.5	Cancérogénicité	29
9.2.6	Immunotoxicité	31
10.0	Classification et évaluation	31
11.0	Justification	34
12.0	Bibliographie	35
Annexe A	Liste des sigles	48

Benzène

Partie I. Vue d'ensemble et application

1.0 Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) pour le benzène dans l'eau potable est de 0,005 mg/L (5 µg/L).

2.0 Sommaire

Le benzène est un composé que l'on trouve dans la nature à de faibles concentrations. Cependant, sa présence dans l'environnement est en majeure partie due à l'activité humaine. L'essence en contient de faibles concentrations (moins de 1 %), mais les gaz d'échappement des véhicules constituent la principale source de benzène dans l'environnement. Le benzène peut être introduit dans l'eau par des effluents industriels et par la pollution atmosphérique.

Le présent document technique comprend une évaluation de tous les risques reconnus comme étant associés au benzène dans l'eau potable, évaluation qui tient compte de plusieurs voies d'exposition par l'eau potable, à savoir l'ingestion ainsi que l'inhalation et l'absorption cutanée lors d'une douche ou d'un bain. Des études et approches nouvelles y sont examinées, en prenant en considération la disponibilité de techniques de traitement appropriées. Au terme de cet examen, la recommandation pour le benzène dans l'eau potable a été établie, soit une concentration maximale acceptable (CMA) de 0,005 mg/L (5 µg/L). La recommandation pour le benzène est établie d'après des paramètres liés au cancer, et on estime qu'elle protège contre tous les effets sur la santé.

2.1 Effets sur la santé

Le benzène est classé comme étant cancérigène pour les humains. Les études d'exposition au benzène menées chez l'humain et l'animal font état d'effets toxiques similaires. Les organes hématopoïétiques, y compris la moelle osseuse, sont les plus sensibles aux effets du benzène.

La CMA pour le benzène dans l'eau potable est établie en fonction de l'incidence des effets sur la moelle osseuse et du lymphome malin chez la souris, par le calcul du risque unitaire à vie.

2.2 Exposition

Pour la plupart des Canadiens, la principale source d'exposition au benzène est l'air ambiant : selon les estimations, 98 à 99 % du benzène absorbé par les Canadiens non fumeurs provient de cette source. On considère que l'eau potable, tout comme les aliments, n'est qu'une source mineure d'exposition au benzène.

Le benzène peut être présent dans les eaux de surface et dans les eaux souterraines. Toutefois, il n'est généralement pas préoccupant dans les eaux de surface parce qu'il s'évapore dans l'atmosphère. Certains territoires et provinces au Canada ont détecté du benzène dans des sources d'approvisionnement en eau potable; toutefois, les données recueillies indiquent que les concentrations se situent généralement en dessous de la CMA de 0,005 mg/L.

2.3 Analyse et traitement

Lorsqu'on établit une recommandation pour l'eau potable, on doit prendre en considération la capacité de mesurer les concentrations de contaminant et d'éliminer celui-ci des sources d'approvisionnement en eau potable. Le benzène peut être mesuré de façon fiable jusqu'à des concentrations aussi faibles que 0,4 µg/L, ce qui est en deçà de la CMA.

À l'échelle municipale, plusieurs procédés de traitement peuvent réduire à moins de 0,005 mg/L les concentrations de benzène dans l'eau potable. À l'échelle résidentielle, il existe des dispositifs de traitement de l'eau potable ayant une capacité certifiée de réduire les concentrations des composés organiques volatils (COV), y compris le benzène, à moins de 0,005 mg/L. Des concentrations plus faibles pourraient même être atteintes à l'aide de ces dispositifs.

3.0 Application de la recommandation

Remarque : Des instructions précises concernant l'application de la recommandation doivent être obtenues auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable dans le secteur de compétence concerné.

Le benzène est cancérigène pour l'humain, ce qui signifie que toute exposition par l'eau potable à cette substance, quelle qu'en soit la concentration, peut accroître le risque de cancer. Les provinces et territoires pourraient établir des limites plus basses que la CMA.

Pour la majorité des Canadiens qui consomment de l'eau potable provenant d'eaux de surface, le benzène ne constitue généralement pas un danger, puisqu'il se volatilise facilement. Cependant, la couche de glace pourrait poser des problèmes en hiver, car elle peut nuire à la volatilisation du benzène présent dans les eaux de surface. La contamination par le benzène n'est pas un problème répandu au Canada, car elle ne touche que quelques sources d'approvisionnement en eaux souterraines; toutefois, des rejets accidentels de benzène peuvent se produire à chacune des étapes de la production, du stockage, de l'utilisation et du transport du benzène isolé, du pétrole brut ou de l'essence, y compris pendant la combustion des carburants.

La recommandation a été établie en fonction d'une exposition au benzène dans l'eau potable pendant la vie entière (70 ans). Pour les sources d'approvisionnement en eau potable dont les concentrations dépassent à l'occasion et pour de courtes périodes la valeur de la recommandation, on suggère l'élaboration et la mise en œuvre d'un plan approprié à ces situations. Dans le cas de dépassements plus importants et de longue durée auxquels on ne peut pas remédier par le traitement, on suggère de recourir à d'autres sources d'eau potable pour la consommation, la douche et le bain.

Une recommandation concernant un cancérogène est généralement établie à une concentration à laquelle l'accroissement du risque de cancer est « essentiellement négligeable » pour une exposition pendant la vie entière par l'eau potable. Dans le cadre des recommandations pour la qualité de l'eau potable, Santé Canada entend par « essentiellement négligeable » une plage allant d'un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 100 000 personnes à un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 1 million de personnes (c.-à-d. 10^{-5} à 10^{-6}) au cours d'une vie. Le risque à vie estimé de cancer associé à l'ingestion d'eau potable contenant du benzène à une concentration de 5 µg/L se situe en partie dans la plage généralement considérée comme « essentiellement négligeable », bien que la limite supérieure de la plage de risque à la CMA dépasse cette plage. Comme l'exposition par l'eau potable ne représente qu'une petite fraction (1 à 2 %) de l'exposition totale au benzène, ce léger dépassement du risque à la CMA est jugé acceptable. La CMA peut aussi être atteinte et mesurée grâce aux techniques de traitement existantes.

Le risque global associé à l'exposition au benzène dans l'eau potable est exprimé comme une plage (tableau 1) parce que l'exposition pendant toute la vie à cette substance a été liée à plusieurs types de cancer chez l'animal.

Tableau 1 : Estimation des plages de risque excédentaire à vie de cancer associées à diverses concentrations de benzène dans l'eau potable.

Concentrations de benzène dans l'eau potable (µg/L)	Plage estimée de risque excédentaire de cancer ^a ($\times 10^{-6}$)
1	2,0-4,2
5	10,1-20,8

^a Le risque excédentaire à vie estimé de cancer est calculé à partir de la plage de risque associée à l'ingestion de 1 µg/L de benzène dans l'eau potable. Cette plage de risque unitaire va de $2,03 \times 10^{-6}$ à $4,17 \times 10^{-6}$, avec comme limite inférieure le risque de lymphome malin et comme limite supérieure le risque de tumeur de la moelle osseuse chez la souris (Santé Canada, 2005 a).

Partie II. Science et considérations techniques

4.0 Propriétés, utilisation et sources dans l'environnement

Le benzène, homologue le plus simple de la série des hydrocarbures aromatiques, est une molécule cyclique plane comprenant six atomes de carbone disposés sous forme d'hexagone régulier. La formule moléculaire du benzène est C_6H_6 . Il s'agit d'un liquide volatil, incolore et dégageant une odeur caractéristique; le seuil de perception de l'odeur et du goût du benzène est respectivement de 4,68 ppm* et de 0,5 à 4,5 mg/L (HSDB, 2005). Le benzène se caractérise par une pression de vapeur relativement élevée (10,1-13,2 kPa à 25 °C) et une grande hydro-solubilité (820-2 167 mg/L à 25 °C), et le logarithme de son coefficient de partage octanol-eau est bas (1,56-2,69) (Mackay et coll., 1992).

Le benzène est produit commercialement à partir du pétrole, du gaz naturel ou du charbon. Entre 1988 et 2002, la production canadienne de benzène a augmenté, passant de 827 kt à 1 142 kt par année; les importations ont chuté, passant de 29 kt à 2 kt par année, tandis que les exportations, qui étaient de 92 kt par année, ont atteint 210 kt par année (CPI, 2003). Au Canada, le benzène est produit en Ontario, en Alberta et au Québec. Ce composé est utilisé dans l'industrie comme solvant volatil et comme intermédiaire dans la production de nombreux produits chimiques, y compris l'éthylbenzène/styrène (utilisé dans la fabrication des plastiques), le cumène, l'alkylbenzène linéaire et l'anhydride maléique (Jaques, 1990; CPI, 2003). La majeure partie du benzène produit ou importé au Canada sert à la production d'éthylbenzène/styrène; la quantité de benzène utilisée à cette fin a augmenté entre 1988 et 2002, passant de 582 kt à 737 kt (CPI, 2003). Le benzène est aussi présent dans l'essence : il augmente l'indice d'octane et agit comme antidétonant; toutefois, depuis juillet 1999, les concentrations de benzène dans l'essence ont été réduites à moins de 1 % par volume.

Le benzène est présent naturellement à de très faibles concentrations dans l'environnement; dans les océans Atlantique et Pacifique, des concentrations se situant entre 100 et 200 parties par billion ont été mesurées (Singh et Zimmerman, 1992). Les volcans, le pétrole brut, les feux de forêts et certaines espèces végétales qui produisent des composés volatils comptent parmi les sources naturelles de benzène (Graedel, 1978; CIRC, 1982). Les suintements de pétrole et la météorisation de la roche de surface contenant du charbon peuvent être responsables de la présence de benzène dans l'eau et le sol. Les eaux souterraines peuvent contenir du benzène libéré par des roches pétrolifères. Les volcans, les feux de forêts et certaines espèces végétales qui produisent des composés volatils peuvent causer la libération de benzène dans l'air (Graedel, 1978; Westberg et coll., 1981; Whelan et coll., 1982; Fishbein, 1984; Slaine et Barker, 1990). Cependant, on estime que la proportion du benzène provenant de sources naturelles est généralement faible comparativement à celle provenant de sources anthropiques (Rasmussen et Khalif, 1983; Rudolph et coll., 1984). La libération anthropique de benzène peut survenir à chacune des étapes de la production, du stockage, de l'utilisation et du transport du

* Facteur de conversion dans l'air : 1 ppm = 3,19 mg/m³ à 20 °C et 101,3 kPa.

benzène isolé, du pétrole brut ou de l'essence; elle peut aussi résulter de la combustion des carburants. Les émissions de benzène par les véhicules constituent la principale source de benzène dans l'environnement.

Le benzène de l'environnement aboutit en majeure partie dans l'atmosphère et dans les eaux de surface à cause de sa pression de vapeur relativement élevée, de son hydrosolubilité élevée et de son bas coefficient de partage octanol-eau. Au bout du compte, pratiquement tout le benzène (99,9 %) libéré dans l'environnement est distribué dans l'air (Wallace, 1989a). La volatilisation et la biodégradation constituent les principaux processus d'élimination du benzène de l'eau. La demi-vie du benzène dans 1 mètre d'eau est estimée à 4,8 heures du fait de la volatilisation (ATSDR, 2007); en hiver, la couche de glace peut nuire à la volatilisation du benzène présent dans les eaux de surface. On a fait état, pour le benzène, d'une demi-vie variant de 33 à 384 heures lorsque l'élimination s'effectue par biodégradation aérobie dans les eaux de surface; lorsque l'élimination s'effectue par biodégradation anaérobie, dans les eaux plus profondes ou les eaux souterraines, la demi-vie varie de 28 à 720 jours (Vaishnav et Babeu, 1987; Howard et coll., 1991).

Selon les estimations, chaque année au Canada, 34 kt de benzène sont rejetées dans l'atmosphère (Jaques, 1990); les émissions proviennent principalement de la combustion de l'essence et des carburants diesel, de la production de benzène, de fer primaire et d'acier primaire, de l'emploi de solvants, de l'utilisation de combustibles résidentiels et de la vente de l'essence. La présence de benzène dans l'eau est généralement causée par des effluents industriels et par la pollution atmosphérique.

5.0 Exposition

Chez les Canadiens non fumeurs, la principale source d'exposition au benzène est l'air ambiant (98 à 99 %), et une faible partie de l'exposition se fait par l'eau potable (1 à 2 %). On a détecté du benzène dans certains aliments, et une certaine exposition peut découler d'activités liées à l'automobile. Les fumeurs peuvent être exposés chaque jour à ces concentrations de benzène beaucoup plus élevées qu'un non-fumeur, soit environ 10 fois plus.

5.1 Eau

On dispose de données de surveillance sur les concentrations de benzène dans les eaux de surface et les eaux souterraines; quand du benzène est présent, ses concentrations ne dépassent généralement pas 1 µg/L.

En Alberta, entre 1998 et la mi-2005, les concentrations de benzène dans les eaux de surface municipales traitées variaient de 0,01 à 4,92 µg/L (moyenne : 0,28 µg/L; 30 échantillons) dans des échantillons prélevés à 26 endroits différents; dans plus de 96 % des échantillons, elles n'excédaient pas 1 µg/L. Pendant la même période, les concentrations de benzène dans les eaux souterraines municipales traitées allaient de 0,01 à 0,23 µg/L (moyenne : 0,097 µg/L; 15 échantillons) dans des échantillons prélevés à 11 endroits différents. Ces plages ne représentent que 45 détections sur un total de 1 500 échantillons. L'analyse d'à peu près 60 échantillons d'eau « d'alimentation » brute a révélé que dans tous les échantillons, les

concentrations de benzène étaient inférieures à la limite de détection de la méthode (LDM); les LDM qui ont été communiquées sont passées de 1,0 µg/L en 1988 à 0,1 µg/L entre 1999 et 2005. Dans le cadre d'un programme de surveillance du milieu ambiant, mis en œuvre entre 2000 et 2004, les concentrations dans les cours d'eau, telles que mesurées dans des échantillons prélevés dans six sites différents, allaient de 0,02 à 0,42 µg/L; cette plage ne représente que six détections sur un total de 860 échantillons (Ministère de l'Environnement de l'Alberta, 2005).

En Saskatchewan, entre 1995 et 2005, les concentrations de benzène dans les eaux de surface municipales traitées atteignaient < 0,2 à < 1 µg/L (moyenne : 0,25 µg/L; 30 échantillons) dans des échantillons prélevés à neuf endroits différents; dans tous les échantillons, les concentrations étaient inférieures à 1 µg/L. Pendant cette période, les concentrations de benzène dans les eaux souterraines municipales traitées atteignaient 0,1 à 1 700 µg/L** (moyenne : 0,71 µg/L; 34 échantillons) dans des échantillons prélevés à 13 endroits différents; 91 % des échantillons renfermaient des concentrations en deçà de 1 µg/L. Des échantillonnages d'eau brute (prétraitée) effectués dans des réservoirs d'eaux de surface (deux endroits) et d'eaux souterraines (un endroit) ont tous révélé une concentration de 0,2 µg/L (trois échantillons). Dans des échantillons d'eau municipale traitée d'origine mixte (eau souterraine et eau de surface) prélevés pendant la même période à trois endroits différents, les concentrations de benzène allaient de 0,1 à 1 µg/L (moyenne : 0,46 µg/L; 12 échantillons); tous les résultats étaient en deçà de 1 µg/L (Ministère de l'Environnement et de la Gestion des ressources de la Saskatchewan, 2005). Les LDM signalées se situaient entre 0,0005 et 1 µg/L, selon la méthode d'analyse employée.

À Terre-Neuve, entre 1995 et 2005, aucune trace de benzène n'a été détectée ni dans les eaux brutes ni dans les eaux municipales traitées, qu'il s'agisse d'eaux souterraines ou d'eaux de surface (limite de détection : 1 µg/L) (Ministère de l'Environnement et de la Conservation de Terre-Neuve-et-Labrador, 2005).

En Ontario, les concentrations de benzène dans les réseaux municipaux d'eau potable (eaux souterraines ou eaux de surface) variaient d'une concentration inférieure à la limite de détection (0,05 µg/L) à 0,2 µg/L dans 2 277 échantillons d'eau traitée prélevés entre janvier 2002 et mars 2008. La plus forte concentration détectée dans 2 762 échantillons d'eau non traitée au cours de la même période était de 0,35 µg/L (ministère de l'Environnement de l'Ontario, 2008).

Au Québec, entre 2001 et 2005, on a dosé le benzène dans 2 388 échantillons d'eau potable traitée prélevés dans des réseaux municipaux à 191 endroits différents (eaux souterraines ou eaux de surface). Au total, 26 échantillons provenant de 21 endroits différents affichaient des concentrations de benzène de 0,03 à 3,6 µg/L (moyenne : 0,35 µg/L), et parmi tous ces échantillons, un seul avait une concentration de benzène supérieure à 1 µg/L. Dans les 2 362 échantillons restants, les concentrations étaient inférieures aux limites de détection, qui se situaient entre 0,03 et 2 µg/L, selon le laboratoire accrédité auquel on avait fait appel (Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec, 2005).

** Cette valeur est celle d'un échantillon ponctuel prélevé à proximité d'un réservoir de stockage souterrain qui fuyait. Elle n'a pas été retenue dans le calcul de la moyenne.

De janvier 2001 à mai 2008, le Laboratoire analytique du Nouveau-Brunswick a analysé 3 903 échantillons d'eaux de surface ou d'eaux souterraines municipales en vue de mesurer le benzène. Les résultats de tous les échantillons se situaient sous la limite de détection (ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick, 2008).

En Nouvelle-Écosse, entre 2001 et 2005, dans les 104 échantillons d'eaux souterraines ou d'eaux de surface municipales traitées qui ont été prélevés à 95 endroits différents, les concentrations de benzène étaient inférieures aux LDM, qui se situaient entre 0,5 et 1 µg/L (non-détection signalée pour cinq échantillons sur 104); de même, les concentrations mesurées dans 27 échantillons d'eaux de surface et d'eaux souterraine brutes (prétraitées) se situaient sous la LDM de 1 µg/L (non-détection pour six échantillons) (Ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse, 2005).

5.2 Aliments

Du benzène a été détecté dans divers aliments. La Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis a parrainé une étude de 5 ans visant à déterminer les quantités de composés organiques volatils présentes dans les aliments de 1996 à 2000. Du benzène a été trouvé dans une grande variété d'aliments, notamment : les produits laitiers (fromage cheddar, fromage à la crème, margarine, beurre, crème sûre), la viande et le poisson (bœuf haché, saucisson de bologne, hamburger, hamburger au fromage, porc, saucisses fumées de bœuf, thon en conserve dans l'huile, pépites de poulet), les desserts et les produits de boulangerie (glaçage au chocolat, biscuits-sandwichs, biscuits aux brisures de chocolat, biscuits Graham, biscuits au sucre, beignes-gâteaux avec glaçage, tarte aux pommes, pâtisseries danoises, muffins aux bleuets), les noix et les produits à base de noix (noix mélangées, beurre d'arachide), les fruits et les légumes (bananes, avocats, oranges, fraises) et les œufs. Les concentrations de benzène dans les aliments variaient généralement de 1 à 190 µg/kg; par exemple, le bœuf haché en contenait de 9 à 190 µg/kg, les bananes, de 11 à 132 µg/kg, les colas gazéifiés, de 1 à 138 µg/kg et la salade de chou avec vinaigrette, de 11 à 102 µg/kg (Fleming-Jones et Smith, 2003). Seuls quelques échantillons par groupe d'aliments parmi ceux énumérés ci-dessus renfermaient des quantités détectables de benzène. L'alimentation n'est donc pas une source importante d'exposition au benzène. Un examen des expositions au benzène effectué au Canada étaye cette conclusion (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993).

Dans le cadre d'une autre étude de la FDA des États-Unis (2006), le Center for Food Safety and Applied Nutrition a mené une enquête préliminaire sur échantillon restreint à propos du benzène dans les boissons, particulièrement les boissons gazeuses qui contiennent une combinaison de sels de benzoate et d'acide ascorbique ou érythorbique. Plus de 100 échantillons de boissons gazeuses et d'autres boissons ont été recueillis dans des magasins de détail du Maryland, de la Virginie et du Michigan. Deux boissons additionnées de benzoates et 27 boissons additionnées de benzoates et d'acide ascorbique avaient des concentrations de benzène excédant 1 µg/L. Quatre boissons aux canneberges et une boisson à l'orange additionnées d'acide ascorbique, mais n'ayant que des concentrations naturelles d'acide benzoïque (c'est-à-dire non additionnées de benzoates) contenaient du benzène à des concentrations supérieures à 1 µg/L. Néanmoins, en général, la plupart des boissons échantillonnées ne contenaient pas de concentrations détectables de benzène, ou les

concentrations étaient inférieures à 1 µg/L. Dans certaines boissons contenant des sels de benzoate et de l'acide ascorbique (vitamine C), l'exposition à la chaleur ou à la lumière peut stimuler la formation de benzène. Les sels de benzoate sont naturellement présents dans certains fruits et dans le jus de ces fruits; du benzoate de sodium ou de potassium peut aussi être ajouté pour empêcher la croissance des bactéries, des levures et des moisissures.

5.3 Air

En général, les concentrations moyennes de benzène dans l'air ambiant sont plus élevées là où il y a exposition à des sources industrielles et dans les régions urbaines; elles sont plus basses dans les régions rurales et dans les banlieues (Environnement Canada, 2001). Entre 1989 et 1998, au Canada, les concentrations moyennes de benzène dans l'air ambiant étaient comprises entre 1,8 et 3,6 µg/m³ dans des sites urbains types non exposés à des sources industrielles. Dans un site urbain exposé aux émissions d'une usine sidérurgique comportant un four à coke, à Sault Ste. Marie, en Ontario, la concentration moyenne s'élevait à 10,3 µg/m³; à l'opposé, elle n'était que de 0,3 µg/m³ dans un site rural éloigné situé dans le parc national Kejimikujik, en Nouvelle-Écosse (Environnement Canada, 2001). Une enquête menée pendant la période de 1995 à 1997 indique des concentrations moyennes de 1,0 à 3,5 µg/m³ dans les régions urbaines et les banlieues, 78 % environ des sites d'échantillonnage (31 sur 40) enregistrant des concentrations moyennes inférieures à 2,5 µg/m³ (Environnement Canada, 2001). Selon les données obtenues, les concentrations moyennes variaient entre 0,3 et 0,8 µg/m³ dans les sites ruraux et entre 4,1 et 13,1 µg/m³ au voisinage des routes et des sources industrielles (Environnement Canada, 2001).

Les concentrations de benzène dans l'air sont généralement plus élevées à l'intérieur qu'à l'extérieur. Les sources de benzène dans l'air intérieur comprennent les colles, les peintures, les cires à meubles et certains détergents. Zhu et coll. (2005) ont mesuré les concentrations de benzène à l'intérieur et à l'extérieur de 75 résidences à Ottawa, en Ontario, pendant l'hiver 2002-2003. Les températures intérieures étaient relativement constantes (19 ± 2 °C); la plupart des résidences retenues aux fins de l'étude étaient des maisons unifamiliales chauffées au gaz naturel et se trouvant dans des quartiers résidentiels. L'âge des maisons était en moyenne de 37 ans; certaines avaient été récemment construites et d'autres étaient plus que centenaires. Environ 13 % des résidences (n = 10) comptaient au moins un fumeur parmi leurs habitants. Dans l'air intérieur, la concentration moyenne de benzène était de 2,85 µg/m³ (plage de 0,025 à 20,99 µg/m^{3***}) et la fréquence de détection était de 97 %; à l'extérieur, la concentration moyenne était de 1,19 µg/m³ (plage de 0,025 à 16,88 µg/m³) et la fréquence de détection était de 62 %.

5.4 Produits de consommation

La population générale peut aussi être exposée au benzène en raison d'activités liées à l'automobile ou à cause du tabagisme. Un fumeur moyen (qui fume quotidiennement 32 cigarettes ayant un contenu moyen en goudron) inhale environ 1,8 mg de benzène par jour,

*** On a assigné aux concentrations en deçà de la limite de détection de la méthode une valeur égale à la moitié de cette limite, qui est de 0,05 µg/m³.

ce qui représente environ 10 fois la dose quotidienne d'un non-fumeur; de plus, la fumée de tabac présente dans l'environnement peut causer une augmentation mesurable de la dose de benzène inhalée (Wallace, 1989b, 1996; Thomas et coll., 1993). Duarte-Davidson et coll. (2001) ont comparé les doses quotidiennes chez les non-fumeurs en milieu rural, les non-fumeurs en milieu urbain, les fumeurs passifs en milieu urbain (non-fumeurs exposés à la fumée secondaire) et les fumeurs en milieu urbain. Ils n'ont observé que très peu de différences entre la dose absorbée estimée chez les non-fumeurs en milieu rural (70 à 75 µg/jour) et chez les non-fumeurs en milieu urbain (89 à 95 µg/jour); la dose absorbée chez les fumeurs passifs en milieu urbain a été estimée à 116 à 122 µg/jour, alors que pour les fumeurs, les estimations variaient de 516 à 522 µg/jour. En moyenne, les non-fumeurs en milieu urbain et en milieu rural absorbent respectivement des doses de benzène estimatives de 1,15 et de 1,5 µg/kg p.c. par jour. Les doses quotidiennes ont été déterminées d'après les profils durée-activité et les taux d'inhalation et d'absorption, en combinaison avec les concentrations de benzène mesurées dans l'air.

Les activités liées à l'automobile peuvent contribuer à augmenter la dose de benzène absorbée par l'inhalation de vapeurs d'essence et de gaz d'échappement. Une exposition accrue au benzène a été associée à la durée de la conduite automobile, au remplissage des réservoirs d'essence et à l'inhalation de l'air intérieur des résidences ayant un garage attenant (Wallace, 1989b). Au cours d'une étude allemande menée en 1990, on a analysé les facteurs prédictifs de l'exposition humaine aux COV et on a découvert que le tabagisme était le déterminant le plus important de l'exposition au benzène; les activités liées à l'automobile, tels le plein d'essence et la conduite, constituaient la deuxième source d'exposition au benzène (Hoffmann et coll., 2000).

5.5 Sol

La contamination du sol par le benzène résulte généralement du déversement ou de fuites d'essence ou d'autres produits du pétrole contenant du benzène à partir des réservoirs de stockage, par exemple les réservoirs souterrains. Les principaux phénomènes responsables de l'élimination du benzène des sols sont la volatilisation dans l'atmosphère, l'écoulement des eaux de surface et des eaux souterraines et, dans une bien moindre mesure, la biodégradation (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993). Les microorganismes qui dégradent les hydrocarbures sont omniprésents dans le sol, et le benzène sorbé ou sous forme de vapeur est probablement biodégradé dans des conditions aérobies (Rosenberg et Gutnick, 1981; English et Loehr, 1991), la biodégradation cessant presque totalement dans des conditions anaérobies (Smith, 1990; Aelion et Bradley, 1991; Barbaro et coll., 1991). La contamination du sol n'est pas directement à l'origine d'une exposition humaine importante au benzène, car ce dernier s'évapore rapidement du sol (PISC, 1993). Les taux de benzène observés dans les sols entourant les installations industrielles qui produisent ou utilisent du benzène varient de < 2 à 191 µg/kg (U.S. EPA, 1979; CIRC, 1982).

5.6 Voies multiples d'exposition associées à l'eau potable

Auparavant, lorsqu'on évaluait l'exposition au benzène dans l'eau potable (Santé Canada, 1986), la seule voie d'exposition considérée était l'ingestion. Cependant, vu la grande volatilité du benzène, l'inhalation et l'absorption cutanée durant le bain et la douche peuvent aussi constituer des voies d'exposition importantes. Lindstrom et coll. (1994) ont mené une étude

pour évaluer l'exposition au benzène de personnes qui se douchaient avec de l'eau souterraine contaminée par de l'essence dans une résidence de la Caroline du Nord. La concentration de benzène mesurée dans cette eau souterraine était de 292 µg/L. Après trois douches de 20 minutes prises des jours consécutifs, on a mesuré des concentrations maximales de 800 à 1 670 µg/m³ dans la cabine de douche, de 370 à 500 µg/m³ dans la salle de bains et de 40 à 140 µg/m³ dans le reste de la maison après 0,5 à 1 heure. La dose de benzène inhalée durant la douche de 20 minutes variait de 80 à 100 µg. Une dose cutanée de 160 µg a aussi été déterminée au moyen des concentrations mesurées dans l'air expiré. La dose combinée d'environ 250 µg pour une douche de 20 minutes s'est révélée comparable à la dose totale moyenne inhalée d'environ 200 µg par jour qui a été établie pour tous les non-fumeurs dans l'étude TEAM (Total Exposure Assessment Methodology) [sur la base d'une ventilation alvéolaire de 15 µg/m³ × 14 m³/jour] (Wallace, 1987).

Pour connaître l'exposition globale au benzène dans l'eau potable, on détermine la part attribuable à chaque voie d'exposition au moyen d'une évaluation de l'exposition par des voies multiples (Krishnan, 2004). Les parts obtenues au moyen de cette évaluation sont exprimées en litre équivalent (Leq) par jour. Pour un composé organique volatil, l'exposition cutanée et l'inhalation sont des voies d'exposition qui sont jugées significatives si elles équivalent à au moins 10 % de la consommation d'eau potable (Krishnan, 2004).

5.6.1 Exposition cutanée

Pour savoir si l'exposition cutanée est une voie significative d'exposition au benzène, on détermine à la première étape de l'évaluation de l'exposition par des voies multiples si cette voie équivaut à au moins 10 % de la consommation d'eau potable (10 % de 1,5 L = 0,15 L). Pour l'objectif de 0,15 Leq fixé à l'étape n° 1, le coefficient de perméabilité cutanée (K_p) pour le benzène devrait être supérieur à 0,028 cm/h. Comme la valeur K_p pour le benzène, qui est de 0,14 cm/h (Nakai et coll., 1997), est plus grande que 0,028 cm/h, l'exposition au benzène par absorption cutanée durant la douche et le bain est considérée comme significative. À l'étape n° 2 de l'évaluation, on calcule ensuite la valeur en litre-équivalent (Leq), au moyen de la formule suivante :

$$\text{Leq, exposition cutanée} = K_p \times t \times F_{\text{abs}} \times A \times C_f$$

$$\begin{aligned} \text{Leq, exposition cutanée} &= 0,14 \text{ cm/h} \times 0,5 \text{ h} \times 0,6 \times 18\,000 \text{ cm}^2 \times 0,001 \text{ L/cm}^3 \\ &= 0,76 \text{ Leq} \\ &= 0,8 \text{ Leq} \end{aligned}$$

où :

- K_p est le coefficient de perméabilité cutanée de 0,14 cm/h (Nakai et coll., 1997)
- t est la durée de la douche ou du bain, présumée de 0,5 h
- F_{abs} est la fraction de la dose absorbée, présumée de 0,6 (Lindstrom et coll., 1994)
- A est la surface de peau exposée, présumée de 18 000 cm² chez l'adulte
- C_f est le facteur de conversion des cm³ en litres

5.6.2 Exposition par inhalation

Une évaluation en deux étapes a aussi été utilisée pour l'autre voie d'exposition, l'inhalation. Tout comme pour l'exposition par absorption cutanée, à l'étape n° 1, on détermine si l'inhalation de benzène durant le bain ou la douche équivaut à au moins 10 % de l'apport par la consommation d'eau potable. Pour un objectif de 0,15 Leq à l'étape n° 1, la concentration air-eau de benzène ($F_{\text{air:eau}}$) devrait être supérieure à 0,000 89. À l'aide de la constante de la loi de Henry (K_{aw}) obtenue au moyen du programme EPI Suite de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (U.S. EPA, 2000), on a déterminé la valeur $F_{\text{air:eau}}$ pour le benzène au moyen de l'équation de Krishnan (2004) :

$$F_{\text{air:eau}} = \frac{0,61 \times K_{\text{aw}}}{1 + (80,25 \times K_{\text{aw}})}$$

$$\begin{aligned} F_{\text{air:eau}} &= \frac{0,61 \times 0,22}{1 + (80,25 \times 0,22)} \\ &= 0,0072 \end{aligned}$$

où :

- K_{aw} est la constante sans unité de la loi de Henry, soit 0,22 à 25 °C (U.S. EPA, 2000)
- 0,61 est l'efficacité de transfert de 61 % (McKone et Knezovich, 1991)
- 80,25 est le ratio entre le volume d'air dans une salle de bain moyenne (6 420 L) et le volume d'eau moyen (80 L) utilisé pendant la douche ou le bain (Krishnan, 2004).

Comme la valeur $F_{\text{air:eau}}$ est supérieure à 0,00089, l'exposition au benzène par inhalation pendant le bain ou la douche est considérée comme significative. À l'étape n° 2, on calcule ensuite la valeur en litre-équivalent (Leq), au moyen de la formule suivante (Krishnan, 2004) :

$$\begin{aligned} \text{Leq, inhalation} &= F_{\text{air:eau}} \times Q_{\text{alv}} \times t \times F_{\text{abs}} \\ \text{Leq, inhalation} &= 0,0072 \times 675 \text{ L/h} \times 0,5 \text{ h} \times 0,5 \\ &= 1,22 \text{ Leq/jour} \\ &\approx 1,2 \text{ Leq/jour} \end{aligned}$$

où :

- $F_{\text{air:eau}}$ est le ratio (partage) air-eau des concentrations de benzène
- Q_{alv} est le taux de ventilation alvéolaire chez l'adulte, présumé de 675 L/h
- t est la durée de l'exposition, présumée de 0,5 h
- F_{abs} est la fraction absorbée, présumée de 0,5 (Perbellini et coll., 1988; Pekari et coll., 1992; ATSDR, 2007).

Il faut noter que cette évaluation de l'exposition par des voies multiples est une méthode prudente utilisée pour estimer la part attribuable à l'absorption cutanée et à l'inhalation par rapport à l'exposition totale. Lorsqu'on emploie un modèle pharmacocinétique physiologique (PBPK) pour estimer la part des Leq attribuable à l'absorption cutanée et à l'inhalation par rapport à la dose quotidienne totale, on ne prend pas en considération l'exposition aux métabolites du benzène. Par conséquent, cette méthode n'associe aucune « charge toxicologique » à une voie d'exposition donnée en raison de la production de métabolites.

À l'aide de la méthode susmentionnée, l'exposition en Leq a été établie à 0,8 Leq pour la voie cutanée et à 1,2 Leq pour l'inhalation. Si l'on additionne ces valeurs à la consommation standard d'eau potable au Canada, qui est de 1,5 L/jour, on obtient une exposition quotidienne totale de 3,5 Leq.

Au Canada, par suite d'une analyse des expositions au benzène (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993), on a conclu que la dose quotidienne totale de benzène provenant des aliments et de l'eau potable était de 0,02 µg/kg p.c. seulement pour chacun; la dose totale de benzène résultant de l'exposition atmosphérique était de 2,4 µg/kg p.c. par jour (3,3 µg/kg p.c. par jour s'il y avait exposition à la fumée de cigarette). On peut donc en conclure que le benzène absorbé par l'air représente, selon les estimations, 98 à 99 % du benzène total absorbé par les Canadiens non fumeurs.

6.0 Méthodes d'analyse

L'Environmental Protection Agency des États-Unis (U.S. EPA) a approuvé deux méthodes d'analyse par chromatographie en phase gazeuse avec purge ou piégeage pour l'analyse du benzène dans l'eau potable (U.S. EPA, 2002a). La méthode 502.2, révision 2.1 de l'EPA, qui fait appel à des techniques de purge et piégeage et de chromatographie en phase gazeuse sur colonne capillaire suivies en série d'un détecteur à photoionisation et d'un détecteur à conductivité électrolytique, a une limite de détection de 0,01 µg/L. La méthode 524.2, révision 4.1 de l'EPA, qui fait appel à la chromatographie en phase gazeuse capillaire avec purge et piégeage couplée à une détection par spectrométrie de masse, a une limite de détection qui va de 0,03 à 0,04 µg/L. La limite de détection mentionnée est une plage, car des limites de détection multiples sont possibles selon les réactifs et les instruments utilisés et selon la performance de l'analyste de laboratoire (U.S. EPA, 1995).

L'U.S. EPA avait établi à 5 µg/L le seuil pratique d'évaluation quantitative (SPEQ) pour le benzène. Cette limite était considérée comme étant la concentration la plus faible que l'on pouvait mesurer de façon fiable à l'intérieur des limites établies d'exactitude et de précision (U.S. EPA, 1985a). Récemment, l'U.S. EPA a jugé que le SPEQ pour le benzène méritait d'être revue. Une analyse des données de laboratoire a révélé qu'un pourcentage élevé de laboratoires pouvaient mesurer des concentrations plus basses de benzène dans l'eau au moyen de méthodes d'analyse courantes (méthode 524.2 de l'EPA) (U.S. EPA, 2003a). Par conséquent, l'U.S. EPA (2002b) a estimé que le SPEQ pouvait atteindre 0,4 µg/L.

Deux méthodes normalisées équivalentes, les SM 6200B et SM 6200C, font appel à la chromatographie en phase gazeuse capillaire avec purge et piégeage combinée, respectivement,

à une détection par spectrométrie de masse et à une détection au moyen de détecteurs à photoionisation ou de détecteurs à conductivité électrolytique en série. La limite de détection de la méthode SM 6200B est de 0,036 µg/L et celle de la méthode SM 6200C, de 0,017 µg/L. La limite de dosage minimale, définie comme la concentration la plus faible pouvant être mesurée avec précision, est de 0,144 µg/L et de 0,068 µg/L, respectivement, pour les méthodes SM 6200B et SM 6200C (APHA et coll., 2005).

7.0 Techniques de traitement

7.1 Traitement à l'échelle municipale

Dans les usines municipales de traitement de l'eau potable qui font appel à des techniques de traitement classiques (coagulation, sédimentation, filtration et chloration), on ne réussit généralement pas à réduire les concentrations de COV dans l'eau potable (Love et coll., 1983; Robeck et Love, 1983). Avec les techniques de traitement par coagulation et filtration, on réussit à réduire les concentrations de benzène de 0 à 29 %; cependant, les réductions observées pourraient être en partie attribuables à la volatilisation accessoire qui se produit durant le traitement (Clark et coll., 1988; Najm et coll., 1991; U.S. EPA, 1991a; Lykins et Clark, 1994).

Deux techniques de traitement courantes permettent de réduire les concentrations de benzène dans l'eau potable : l'adsorption sur charbon actif en grains (CAG) et le strippage à l'air (Love, et coll., 1983; U.S. EPA, 1985a, 1991a, 1991b; AWWA, 1991; Lykins et Clark, 1994). Ces méthodes permettent d'atteindre des concentrations de benzène inférieures à 1 µg/L dans les effluents. Dans une moindre mesure, l'oxydation et la filtration membranaire par osmose inverse pourraient aussi permettre de diminuer la concentration de benzène dans l'eau potable (Whittaker et Szaplanczay, 1985; Fronk, 1987; Lykins et Clark, 1994).

Le choix d'un procédé de traitement approprié pour une source donnée d'approvisionnement en eau dépend de nombreux facteurs, dont les caractéristiques de la source d'eau brute et les conditions d'utilisation de la méthode de traitement. Ces facteurs doivent être pris en considération si l'on veut garantir que le procédé de traitement choisi permettra de réduire la concentration de benzène dans l'eau potable.

7.1.1 Adsorption sur charbon actif

L'adsorption sur CAG est une méthode souvent employée pour réduire la concentration des COV dans l'eau potable; on estime que cette méthode permet de réduire de 99 % (U.S. EPA, 1985a, 2003b; Lykins et Clark, 1994) les concentrations de benzène et, ainsi, d'obtenir des concentrations inférieures à 1 µg/L dans les effluents lorsque les conditions d'utilisation sont raisonnables (Koffskey et Brodtmann, 1983; Lykins et coll., 1984; AWWA, 1991; Dyksen et coll., 1995).

La capacité d'adsorption des COV sur le charbon actif dépend de différents facteurs tels la concentration, le pH, la compétition d'autres contaminants, le préchargement de matière organique naturelle (MON), le temps de contact et les propriétés physico-chimiques des COV

et du charbon (Speth, 1990). L'efficacité de la filtration au moyen du charbon actif en grains est aussi fonction du temps de contact en fût vide (EBCT : Empty Bed Contact Time), du débit et de la durée du cycle de filtration.

Des études à pleine échelle sur les adsorbants à lit fixe de CAG et les filtres au CAG avec remplacement du sable ont montré que les deux méthodes permettaient de faire passer la concentration de benzène dans les influents de 10 µg/L à des concentrations inférieures à 0,1 µg/L dans l'eau prête au débit. Les conditions d'utilisation de l'adsorbant au CAG consistaient notamment en un lit d'un volume de 23,8 m³, un débit de 1,5 ML/jour et un EBCT de 23,7 minutes. Aucun passage de benzène n'a été observé durant les 180 jours de l'étude (Koffskey et Brodtmann, 1983). Selon les données d'autres études à pleine échelle, trois adsorbants au CAG fonctionnant en parallèle avec un débit de 5 ML/jour, un EBCT de 21 minutes et un lit d'une durée de vie de 12 mois pouvaient faire passer la concentration de benzène de 20 µg/L à 0,2 µg/L (AWWA, 1991).

Des modèles prédictifs utilisant des données d'équilibre (Weber et Pirbazari, 1982; Speth et Miltner, 1990) ont été employés pour prévoir la capacité à pleine échelle du CAG de réduire les concentrations de benzène dans l'eau potable (Clark et coll., 1990; Lykins et Clark, 1994). On a estimé que, pour faire passer la concentration du benzène de 100 µg/L dans les influents à 5 µg/L dans les effluents, le taux d'utilisation du charbon était de 0,013 kg/m³ avec un EBCT de 15 minutes et un lit d'une durée de vie de 389 jours (Lykins et Clark, 1994). Comme le montrent les données à pleine échelle susmentionnées, des concentrations de benzène de 1 µg/L ou moins dans les effluents devraient pouvoir être atteintes dans des conditions d'utilisation raisonnables et à des coûts modérés.

L'adsorption sur charbon actif en poudre (CAP) s'est révélée un traitement peu efficace pour éliminer le benzène de l'eau potable. Des études pilotes ont montré qu'un système combinant la floculation à jet et le CAP pouvait faire passer la concentration de benzène de 100 à 5 µg/L avec 60 mg/L de CAP, 100 mg/L d'argile-silice et un temps de contact variant de 2 à 8 minutes (Sobrinho et coll., 1997).

7.1.2 Stripping à l'air

Le stripping à l'air est une méthode couramment utilisée pour réduire la concentration des COV dans l'eau potable (Cummins et Westrick, 1990; U.S. EPA, 1991a; OMS, 2004; Dyksen, 2005). Bien qu'il existe différents types d'équipement de stripping, l'aération par tours à garnissage (ATG) est reconnue comme la méthode la plus efficace pour réduire la concentration de benzène dans l'eau potable. On estime que l'ATG peut permettre de réduire de 99 % (U.S. EPA, 1985a, 2003b) les concentrations de benzène et d'obtenir ainsi des concentrations de 1 µg/L dans les effluents (Crittenden et coll., 1988; U.S. EPA, 1990; Adams et Clark, 1991).

Les facteurs qui sont pris en considération lors de la conception des systèmes d'ATG sont notamment la température de l'air et de l'eau, les caractéristiques physico-chimiques du contaminant, le ratio air/eau, le temps de contact et la surface disponible pour le transfert de masse (Adams et Clark, 1991; U.S. EPA, 1991a; Crittenden et coll., 2005; Dyksen, 2005). L'ATG constitue une méthode optimale pour éliminer les COV de l'eau, car elle permet d'obtenir des ratios air/eau plus élevés que les systèmes classiques d'aération diffuse. Comme

l'ATG provoque le transfert des COV de l'eau à l'air, il pourrait être nécessaire de traiter le gaz dégagé des tours à garnissage avant l'évacuation afin de réduire la concentration des contaminants (Crittenden et coll., 1988; Adams et Clark, 1991).

Des données provenant d'une usine de traitement de l'eau potable à pleine échelle révèlent que l'aération par tours à garnissage à contre-courant peut faire passer des concentrations moyennes de benzène de 30 µg/L dans les influents à 1,5 µg/L dans l'eau prête au débit, avec un ratio air/eau de 75, un dispositif de strippage à l'air de 5,50 m de longueur et une colonne remplie d'un diamètre de 1,52 m (Allan, 1988). D'autres données à pleine échelle montrent que l'ATG avec un ratio air/eau de 100, un dispositif de strippage à l'air de 10,05 m de longueur et une colonne remplie d'un diamètre de 3,05 m pouvait faire passer la concentration de benzène dans les influents de 200 µg/L à moins de 2 µg/L (AWWA, 1991). Des données obtenues au moyen d'essais pilotes indiquent que la modification du ratio air/eau, de la longueur du dispositif de strippage à l'air ou du matériel de garnissage augmentait la possibilité d'obtenir des concentrations inférieures à 1 µg/L dans les effluents (U.S. EPA, 1990).

Des installations d'ATG de conception courante et de conception modélisée pour l'élimination des COV fréquents ont été présentées par plusieurs auteurs (Crittenden et coll., 1988; Adams et Clark, 1991; Clark et Adams, 1991). Pour les installations à pleine échelle courantes (> 8 ML/jour), les paramètres pour la réduction du benzène dans l'eau potable comprennent un ratio air/eau de 32,7, un dispositif de strippage à l'air de 11,05 m de longueur et une colonne remplie d'un diamètre de 2,55 m. Dans ces conditions, il pourrait être possible de réduire de 99 % la concentration de benzène dans l'eau potable, c'est-à-dire de faire passer une concentration de 100 µg/L dans les influents à une concentration de 1 µg/L dans les effluents (Crittenden et coll., 1988). D'après les modélisations effectuées par Adams et Clark (1991) afin de déterminer des critères de conception rentable pour les contacteurs d'ATG, un ratio air/eau de 40 et un garnissage d'une épaisseur de 12,95 m pourraient aussi permettre de réduire de 99 % les concentrations de benzène, c'est-à-dire d'obtenir une concentration de 1 µg/L dans les effluents.

Au cours d'études pilotes menées dans des stations de traitement afin de déterminer les conditions les plus efficaces d'utilisation de l'ATG pour la réduction des COV dans les eaux souterraines, la capacité d'élimination du benzène variait de 77 % à plus de 99 %, et, dans certains cas, la concentration obtenue dans les effluents était inférieure à 1 µg/L (Stallings et coll., 1985; U.S. EPA, 1985b, 1990; Ball et Edwards, 1992).

D'autres techniques de traitement par strippage à l'air pourraient potentiellement réduire les concentrations de benzène dans l'eau potable; mentionnons notamment l'aération diffuse ainsi que l'utilisation de diffuseurs d'air multiétage, d'aérateurs à plateaux et d'aérateurs à plateaux peu profonds. Ces techniques pourraient s'avérer particulièrement utiles pour les petits systèmes avec lesquels les traitements au CAG ou par ATG ne sont pas possibles (U.S. EPA, 1998a).

Des évaluations de coûts menées par Adams et Clark (1991) indiquent que, dans la plupart des cas, l'utilisation de l'ATG pour la réduction des concentrations de benzène dans l'eau potable est plus rentable que celle du CAG, même lorsque le traitement au CAG, en phase vapeur, du gaz dégagé par les tours à garnissage est nécessaire (Adams et Clark, 1991). L'analyse comportait une évaluation de systèmes dont la capacité s'échelonnait de 1 à 100 ML/jour.

La combinaison de l'ATG et de l'adsorption sur CAG en tant que traitement en deux étapes a été proposée comme la méthode la plus efficace pour obtenir de faibles concentrations de COV dans les effluents. Dans une station municipale de traitement utilisant ces procédés combinés, le strippage à l'air est utilisé pour la réduction de la plus grande partie des COV dans l'eau, et le charbon actif, comme deuxième étape pour réduire encore davantage la concentration des COV résiduels (McKinnon et Dyksen, 1984; Stenzel et Gupta, 1985; U.S. EPA, 1991a). De plus, l'utilisation du strippage à l'air avant l'adsorption sur CAG peut accroître de façon importante la durée de vie du lit de charbon. Cependant, aucune donnée sur la performance n'était disponible pour démontrer l'efficacité de cette méthode de traitement combinée pour le benzène.

7.1.3 Oxydation

L'oxydation et les procédés d'oxydation avancée (POA) sont des procédés considérés comme efficaces pour réduire les concentrations de benzène dans l'eau potable, bien qu'aucune donnée sur leur utilisation à pleine échelle ne soit accessible.

Les essais de traitement pilotes ont montré que l'ozone à des doses de 6 mg/L entraînait une dégradation de 81 % du benzène dans l'eau distillée, c'est-à-dire qu'une concentration d'environ 50 µg/L était abaissée à 10 µg/L dans les effluents. Des doses d'ozone de 12 mg/L provoquaient une réduction de 94 % des concentrations de benzène dans des matrices d'eau distillée et d'eaux souterraines, et ce, dans une grande plage de pH (Fronk, 1987). Au cours d'autres études pilotes, on a observé une dégradation supérieure à 75 % du benzène avec des doses d'ozone variant de 0,8 à 1,5 mg/L (Kang et coll., 1997).

La vitesse de dégradation du benzène dans les eaux naturelles dépend aussi de la réaction de l'ozone avec la MON, qui produit des radicaux hydroxyle. La vitesse de réaction entre les radicaux hydroxyle et le benzène est plus élevée que la vitesse de réaction entre le benzène et l'ozone; par conséquent, le rapport entre la concentration des radicaux hydroxyle et la concentration de l'ozone constitue un facteur important à prendre en considération pour que l'ozonation visant à réduire la concentration de benzène dans l'eau potable soit efficace (Crittenden et coll., 2005). Des concentrations plus faibles dans les effluents pourraient être atteintes selon la concentration de benzène dans les influents et la quantité de MON dans l'eau de la source d'approvisionnement et selon la dose d'ozone, le temps de contact et le pH de l'eau.

Un système pilote d'oxydation photocatalytique a réussi à faire passer des concentrations de benzène de 123 µg/L dans les influents à moins de 0,5 µg/L dans l'eau potable prête au débit. Dans ce système d'oxydation, on utilisait la lumière ultraviolette (UV) combinée à un semi-conducteur au dioxyde de titane ainsi que 70 mg/L de peroxyde d'hydrogène et 0,4 mg/L d'ozone. Pour éviter que le réacteur photocatalytique ne s'encrasse, on employait un système de traitement préalable faisant appel à l'échange ionique pour éliminer le fer et le manganèse des eaux souterraines (Topudurti et coll., 1998). D'autres études pilotes similaires ont révélé qu'il était possible d'éliminer plus de 99 % du benzène au moyen d'un procédé d'oxydation utilisant la lumière UV et le dioxyde de titane (Al-Bastaki, 2003).

Lorsqu'on a recours à l'ozonation ou à des POA pour réduire la concentration de benzène dans l'eau potable, il faut tenir compte de la formation de sous-produits lors de la sélection du procédé, de l'optimisation et de la surveillance après le traitement. La formation de sous-produits

dépend de plusieurs facteurs, dont la qualité de l'eau de la source d'approvisionnement, le type et la dose de l'oxydant et le temps de contact de la réaction. Les petits composés oxygénés, tels les composés phénoliques, les aldéhydes, les cétones et les acides carboxyliques, pourraient constituer des sous-produits de l'ozonation du benzène (Fronk, 1987). Par ailleurs, des sous-produits tels que des bromates et des nitrites pourraient se former par suite de l'oxydation de matières inorganiques présentes dans l'eau de la source d'approvisionnement.

7.1.4 Filtration sur membrane

L'osmose inverse est une méthode prometteuse en raison de sa capacité d'éliminer les COV de l'eau potable (Clark et coll., 1988). Des études menées dans des stations pilotes ont montré que certaines membranes d'osmose inverse avaient pu réduire de 94 % la concentration de benzène dans l'eau; toutefois, la concentration dans les influents était de 1 000 µg/L, et l'applicabilité du traitement en vue d'obtenir des concentrations plus basses dans les effluents n'a pas été étudiée (Whittaker et Szaplanczay, 1985). Dans d'autres études, on a toutefois noté une diminution de moins de 20 % de la concentration de benzène au moyen de membranes composites de cellulose, de polyamide et à couche mince (Lykins et coll., 1988). La capacité de l'osmose inverse d'éliminer d'autres produits chimiques organiques synthétiques dépend de divers composants du système, dont le type de membrane, le flux, la récupération, la solubilité chimique, la charge et le poids moléculaire (Taylor et coll., 2000).

7.1.5 Techniques de traitement émergentes

De nouvelles techniques de traitement de l'eau potable visant à éliminer le benzène sont en cours de développement. Cependant, elles en sont encore à l'étape expérimentale, ou aucune information n'a déjà été publiée sur leur efficacité à l'échelle pilote ou à grande échelle. Parmi les techniques émergentes, mentionnons les suivantes :

- *Autres POA* : Des études en laboratoire visant à déterminer l'efficacité de divers POA ont permis d'observer une dégradation complète du benzène au moyen d'un procédé photo-Fenton (faisant appel au rayonnement UV) et de la photocatalyse en présence de dioxyde de titane (Ollis et coll., 1991; Tiburtius et coll., 2005).
- *Autres adsorbants* : Les résines carbonées synthétiques et les filtres au charbon actif soutenus par de la fibre de verre ont une capacité d'adsorption du benzène, du toluène, de l'éthylbenzène et des xylènes (BTEX) dans l'eau supérieure à celle du charbon actif (Yue, et coll., 2001; Shih et coll., 2005). De plus, l'utilisation d'un adsorbant imprégné d'un catalyseur au platine et au dioxyde de titane s'est avérée très efficace pendant toute la durée de vie du lit d'adsorbant, qui était prolongée (Crittenden et coll., 1997). L'utilisation d'argiles organiques pour améliorer la filtration par le charbon s'est aussi révélée efficace (Alther, 2002).
- *Bioréacteurs* : Des bioréacteurs faisant appel à diverses matières pour permettre la croissance microbienne se sont avérés efficaces pour la biodégradation du benzène dans l'eau (De Nardi et coll., 2002; Sedran et coll., 2003).

- *Irradiation par faisceau d'électrons* : L'utilisation d'un faisceau d'électrons de faible énergie pour produire des électrons et des radicaux hydroxyle afin d'oxyder le benzène dans l'eau est une méthode de réduction de la concentration de benzène dans l'eau dont l'efficacité est modérée (Lubicki et coll., 1997).
- *Pervaporation sur membrane* : Bien que l'utilisation de membranes pour l'extraction du benzène par pervaporation soit une technique employée principalement pour le traitement des eaux usées, cette technique a récemment fait l'objet d'études en vue de l'élimination du benzène des eaux souterraines (Jian et Pintauro, 1997; Uragami et coll., 2001; Peng et coll., 2003).

7.2 Traitement à l'échelle résidentielle

Le traitement municipal de l'eau potable vise à réduire les contaminants de sorte que leur concentration soit égale ou inférieure aux valeurs établies dans les recommandations. Par conséquent, l'emploi de dispositifs résidentiels pour le traitement de l'eau déjà traitée par les municipalités n'est généralement pas nécessaire et relève essentiellement d'un choix individuel. Dans les cas où l'eau potable d'une résidence provient d'un puits privé, un dispositif privé de traitement résidentiel pourrait être employé pour réduire les concentrations de benzène dans l'eau potable.

Un certain nombre de dispositifs de traitement résidentiel offerts par divers fabricants peuvent réduire la concentration du benzène dans l'eau potable en deçà de 1 µg/L. Les systèmes de filtration peuvent être installés au niveau du robinet (point d'utilisation) ou à l'endroit où l'eau pénètre dans la résidence (point d'entrée). Les systèmes installés au point d'entrée sont préférables pour les COV tels que le benzène, car ils fournissent de l'eau traitée pour le bain et la lessive en même temps que pour la cuisine et la boisson. Des dispositifs certifiés de traitement au point d'utilisation, ainsi qu'un choix limité de dispositifs certifiés de traitement au point d'entrée sont actuellement offerts pour la réduction des concentrations de COV, dont le benzène.

Lorsqu'il est impossible d'acheter un dispositif certifié de traitement au point d'entrée, des systèmes peuvent être conçus et construits au moyen de matériaux certifiés. Il faudrait faire analyser régulièrement auprès d'un laboratoire accrédité l'eau qui pénètre dans le dispositif de traitement et celle qui en sort pour vérifier l'efficacité du dispositif. Les dispositifs peuvent perdre de leur efficacité avec l'usage et le temps et doivent donc être entretenus ou remplacés. Les consommateurs devraient lire les recommandations du fabricant afin de vérifier la durée de vie prévue des composants de leur dispositif de traitement.

Santé Canada ne recommande pas de marques particulières de dispositifs de traitement de l'eau potable, mais conseille vivement aux consommateurs de n'utiliser que les dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité comme étant conformes aux normes appropriées de NSF International (NSF) et de l'American National Standards Institute (ANSI). Ces normes visent à préserver la qualité de l'eau potable en aidant à assurer l'innocuité des matières et l'efficacité des produits qui entrent en contact avec elle. Les organismes de certification, qui doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes (CCN), garantissent qu'un produit ou service est conforme aux normes en vigueur. Au Canada, les organismes

suivants ont été accrédités par le CCN pour la certification de la conformité aux normes NSF/ANSI des dispositifs de traitement de l'eau potable et des produits liés à l'eau potable (CCN, 2003) :

- CSA International (www.csa-international.org);
- NSF International (www.nsf.org);
- Water Quality Association (www.wqa.org);
- Underwriters Laboratories Inc. (www.ul.com);
- Quality Auditing Institute (www.qai.org);
- International Association of Plumbing & Mechanical Officials (www.iapmo.org).

On peut obtenir une liste à jour des organismes de certification accrédités auprès du CCN (www.scc.ca).

Les dispositifs de traitement utilisés pour éliminer le benzène de l'eau non traitée (comme celle des puits privés) peuvent être certifiés pour l'élimination du benzène ou des COV en tant que groupe. Cependant, seuls les dispositifs certifiés pour l'élimination des COV en tant que groupe permettent d'obtenir la garantie qu'une concentration finale de benzène inférieure à 0,001 mg/L est atteinte. Pour qu'un dispositif de traitement de l'eau potable soit certifié conforme à la norme NSF/ANSI 53 (Drinking Water Treatment Units – Health Effects) pour l'élimination des COV, le dispositif doit pouvoir abaisser de plus de 99 % une concentration de benzène de 0,081 mg/L dans des influents (provocation); la concentration finale maximale dans les effluents doit donc être inférieure à 0,001 mg/L (NSF/ANSI, 2006). Les dispositifs de traitement certifiés comme pouvant éliminer les COV conformément à la norme NSF/ANSI 53 utilisent généralement la technique d'adsorption sur charbon actif. Les systèmes d'osmose inverse certifiés conformes à la norme NSF/ANSI 58 (Reverse Osmosis Drinking Water Treatment Systems) peuvent aussi être certifiés pour la réduction des COV à une concentration finale de moins de 0,001 mg/L (NSF/ANSI, 2005). Cette norme s'applique uniquement aux systèmes d'osmose inverse installés au point d'utilisation.

8.0 Cinétique et métabolisme

On a observé que l'exposition par voie orale au benzène à de faibles concentrations chez l'animal se soldait par une absorption complète. Sabourin et coll. (1987) ont administré par voie orale du benzène radiomarqué (^{14}C) (par gavage à l'huile de maïs et par injection intrapéritonéale) à des rats Sprague-Dawley et F344/N et à des souris B6C3F1, puis ont analysé l'urine et les excréments de ces animaux 4, 8, 16, 24, 32 et 48 heures après l'administration de la dose afin de mesurer le benzène radiomarqué (et/ou ses métabolites). Les pourcentages de la dose excrétée par chaque voie étaient similaires après le gavage et l'injection intrapéritonéale. L'absorption du benzène chez les rats F344/N, les rats Sprague-Dawley et les souris B6C3F1 a été déterminée par la comparaison des voies d'excrétion après l'administration (par gavage ou par injection intrapéritonéale) de doses de benzène de 0,5 ou de 150 mg/kg de poids corporel (p.c.); les chercheurs ont observé que le benzène était pratiquement absorbé à 100 % chez les trois espèces soumises à l'essai.

Les résultats de l'étude de Sabourin et coll. (1987) sont appuyés par une étude de Mathews et coll. (1998) réalisée chez le rat, la souris et le hamster. Chez les animaux soumis à un gavage oral (à l'huile de maïs) avec diverses doses de benzène qui chevauchaient celles employées dans l'étude de Sabourin et coll. (1987), le benzène a été complètement absorbé dans le tube digestif (chez les trois espèces); toutefois, les voies d'excrétion différaient selon la dose. Par exemple, à une dose élevée de 100 mg/kg p.c., une portion importante du benzène était éliminée durant l'expiration (de 22 % chez la souris à 50 % chez le rat). Dans les deux études, on a observé qu'avec les faibles doses, une proportion plus grande de métabolites était excrétée dans l'urine, et qu'avec les doses élevées, une plus grande quantité de benzène non métabolisé était éliminée dans l'air expiré. Ces résultats donnent à penser qu'une saturation du métabolisme se produit à des doses qui dépassent environ 100 mg/kg p.c. Aux doses orales qui pourraient être présentes dans l'eau potable, toutefois, les résultats chez l'animal laissent croire à une hausse linéaire de la production totale de métabolites selon le degré d'exposition.

On ne dispose d'aucune étude pertinente chez l'animal permettant une comparaison de l'absorption après un gavage et après l'administration d'eau potable. En théorie, l'ingestion d'eau potable ou d'aliments contenant du benzène pourrait se solder par une perte au niveau de l'estomac par suite d'une volatilisation, alors que l'administration par gavage au moyen d'un véhicule huileux pourrait limiter la volatilisation du benzène. Il est également possible qu'une plus grande proportion de fortes doses de benzène administrées en bolus échappe à l'absorption et passe directement dans les excréments, alors que de plus faibles doses seraient davantage absorbées. Comme une absorption pratiquement complète a été observée chez l'animal même à de fortes doses administrées par gavage, et en l'absence de données chez l'humain, on a postulé qu'on pouvait aussi s'attendre à une absorption complète du benzène ingéré chez l'humain.

L'absorption du benzène par inhalation, tout comme l'absorption après ingestion, dépend de la dose. Comme on l'a observé dans les études d'exposition par voie orale, une plus grande proportion du benzène est absorbée lorsque l'exposition est faible que lorsque l'exposition est forte. Les humains expérimentalement exposés à des concentrations faibles ou modérées de benzène (1,7-32 ppm) ont absorbé en moyenne 50 % du benzène inhalé. Pekari et coll. (1992) ont exposé trois hommes à des concentrations de benzène de 1,7 et de 10 ppm pendant 4 heures et ont prélevé six échantillons d'air expiré et de sang chez chacun des sujets pendant l'exposition. Après l'exposition, le phénol a été mesuré dans l'air expiré, le sang et l'urine. En moyenne, le taux d'absorption était de 52 % \pm 7,3 % à la concentration de 1,7 ppm et de 48 % \pm 4,3 % à celle de 10 ppm.

Nomiyama et Nomiyama (1974) ont exposé trois femmes et trois hommes à des concentrations de benzène variant de 52 à 62 ppm pendant des périodes de 4 heures. À chaque intervalle de 1 heure pendant l'exposition, ils ont prélevé des échantillons d'air expiré. Après une exposition de 1 heure, le taux moyen d'absorption était d'environ 60 % chez les femmes et 45 % chez les hommes. Après 2 heures d'exposition, le taux d'absorption était d'environ 43 % chez les femmes et 35 % chez les hommes. Après 3 et 4 heures d'exposition, le taux moyen d'absorption était de 30,2 %. En général, le taux d'absorption était plus élevé chez les deux sexes au début de l'exposition, un état d'équilibre n'étant atteint qu'après 3 heures.

Des études ayant pour objet de mesurer l'air expiré par suite d'expositions professionnelles et environnementales confirment le taux de 50 % d'absorption du benzène après une inhalation. Dans une étude sur l'exposition professionnelle menée par Perbellini et coll. (1988), on a observé une absorption moyenne de 55 % dans l'air expiré par des sujets qui avaient été exposés à de faibles doses de benzène (médiane de 19 ng/L dans l'air, ou 0,019 ng/m³). Dans une autre étude réalisée par Wallace et coll. (1993), on a établi à 70 % le taux d'absorption du benzène à partir de l'air expiré par des non-fumeurs. Dans la plupart des études de ce genre, les échantillons d'air expiré sont prélevés durant la période post-exposition, et la concentration de benzène dans l'air expiré chute rapidement après l'arrêt de l'exposition; par conséquent, les échantillons prélevés après l'exposition devraient prédire une plus faible absorption. Toutefois, d'après les études d'exposition expérimentale, professionnelle et environnementale, un taux d'absorption de 50 % constituerait une bonne estimation en général.

Des études chez l'humain et l'animal ont montré que le benzène est facilement absorbé par la peau lorsqu'il est sous forme liquide ou sous forme de vapeur (Franz, 1975; Maibach et Anjo, 1981; Franz, 1984; Susten et coll., 1985). L'absorption du benzène à travers la peau dépend toutefois de plusieurs facteurs, dont la perméabilité de la peau, qui augmente avec la température (Nakai et coll., 1997). Susten et coll. (1985) ont estimé la quantité de benzène absorbée par la peau de travailleurs de l'industrie du pneu en effectuant une série d'études in vivo chez des souris glabres. L'absorption percutanée après une application topique unique d'un solvant du caoutchouc contenant du benzène radiomarké [¹⁴C] à une concentration de 0,5 % (v/v), a été calculée directement d'après la somme de la radioactivité mesurée dans les matières fécales, l'air expiré et la carcasse. Si l'on en croit les données de l'étude, la dose de benzène absorbée par la peau pourrait représenter 20 à 40 % de la dose totale de benzène chez ces travailleurs.

Les études animales montrent que l'exposition à des doses orales correspondant à celles auxquelles les humains sont probablement exposés est associée à une augmentation linéaire de la production totale de métabolites proportionnelle au degré d'exposition; toutefois, le phénomène de la production de métabolites du benzène liée à la dose chez l'humain n'est pas clair, particulièrement lorsque l'exposition est faible. Kim et coll. (2006) ont mené une étude sur le benzène non métabolisé dans l'urine, tous les principaux métabolites urinaires (phénol, acide E-E-muconique, hydroquinone et catéchol) ainsi qu'un métabolite mineur, l'acide S-phénylmercapturique, chez 250 travailleurs exposés au benzène et 139 travailleurs témoins à Tianjin, en Chine. Les concentrations urinaires de métabolites étaient constamment élevées lorsque les concentrations médianes de benzène dans l'air égalaient ou dépassaient les valeurs suivantes : 0,2 ppm pour l'acide E-E-muconique et l'acide S-phénylmercapturique, 0,5 ppm pour le phénol et l'hydroquinone, et 2 ppm pour le catéchol. La production liée à la dose d'acide E-E-muconique, de phénol, d'hydroquinone, de catéchol et de métabolites totaux déclinait par un facteur de 2,5 à 26 lorsque la concentration médiane de benzène dans l'air passait de 0,027 à 15,4 ppm. Les diminutions de la production de métabolites étaient le plus prononcées pour le catéchol et le phénol à des concentrations inférieures à 1 ppm, ce qui indique que le métabolisme favorisait la production des métabolites toxiques (hydroquinone et acide E-E-muconique) aux faibles expositions. Dans une autre étude, Rappaport et coll. (2005) ont étudié la production

d'oxyde de benzène et de 1,4-benzoquinone chez 160 travailleurs chinois exposés à du benzène à des concentrations variant de 0,074 à 328 ppm. Un plateau dans la production d'oxyde de benzène et de 1,4-benzoquinone a été atteint à des concentrations de benzène d'environ 500 ppm, ce qui laisse croire que le cytochrome P4502E1 (CYP2E1), responsable de la transformation par oxydation du benzène en oxyde de benzène (première étape du métabolisme du benzène) devient saturé à cette concentration. Il ressort de ces résultats, d'une part, que le métabolisme du benzène pourrait être beaucoup plus efficace lorsque les concentrations de benzène sont basses et, d'autre part, que l'exposition à des concentrations supérieures à 50 ppm pourrait avoir des répercussions moindres sur le risque de leucémie chez l'humain, étant donné que le métabolisme du benzène devient très saturé à cette concentration. Par contre, d'après ces résultats, l'exposition à des concentrations de benzène inférieures à 50 ppm pourrait se solder par la production maximale de métabolites par unité d'exposition au benzène.

Des données scientifiques semblent indiquer que le métabolisme joue un rôle important dans la toxicité du benzène (Snyder et Hedli, 1996). Par exemple, l'inhibition compétitive du métabolisme par le toluène (à des concentrations beaucoup plus élevées que celles observées dans l'eau potable) diminue la toxicité du benzène. Valentine et coll. (1996) ont signalé que chez des souris transgéniques n'exprimant pas le gène du CYP2E1, le métabolisme du benzène, la cytotoxicité et la génotoxicité étaient plus faibles que chez des souris de type sauvage; rien n'indique cependant que la voie d'exposition aurait un effet sur les métabolites formés (PISC, 1993). Deux voies principales sont avancées comme étant responsables de la toxicité du benzène. La première voie concerne les métabolites suivants : phénol, catéchol et hydroquinone, et la deuxième, le benzène à cycle ouvert. Le benzène est principalement métabolisé par le CYP2E1 dans le foie (Johansson et Ingelman-Sundberg, 1988), où il se transforme en oxyde de benzène, qui se réarrange spontanément en phénol. Le catéchol est formé par l'oxydation du phénol, ou encore par la conversion dans le foie de l'oxyde de benzène en benzène-1,2-dihydrodiol par l'époxyde hydrolase, suivie d'une conversion par les déshydrogénases. On croit que la formation de catéchol par suite de l'oxydation du phénol pourrait être importante uniquement durant une exposition à de fortes doses de benzène. L'hydroquinone se forme par suite de l'oxydation du phénol par des oxydases à fonction mixte.

On croit que l'hémotoxicité du benzène (par ex. anémie aplasique, pancytopenie, thrombocytopénie, granulocytopénie, lymphopénie et carcinogénèse) serait liée au métabolisme des métabolites phénoliques du benzène, en particulier la production de benzoquinone, de semiquinones et de radicaux libres à partir de l'hydroquinone (Smith, 1996; Snyder et Hedli, 1996; Smith et Fanning, 1997). Le sang transporte les métabolites phénoliques (phénol, hydroquinone, catéchol et 1,2,4-trihydroxybenzène) vers la moelle osseuse, où ils peuvent être convertis en espèces réactives par les peroxydases et d'autres enzymes. Les réactions d'oxydo-réduction qui accompagnent ces réactions entraînent la production de radicaux libres de l'oxygène, de produits de peroxydation des lipides et d'autres radicaux libres (Subrahmanyam et coll., 1991). La moelle osseuse renferme environ 3 % (poids sec) de myéloperoxydase en plus des autres peroxydases, telles la peroxydase éosinophile et la prostaglandine-synthétase (Smith, 1996). La principale fonction biologique d'une peroxydase est d'oxyder les donneurs d'hydrogène aux dépens du peroxyde ou de l'oxygène moléculaire. Snyder et Kalf (1994) ont

découvert que la quinone oxydoréductase NADPH-dépendante, enzyme qui réduit (détoxifie) efficacement les quinones, était présente à de faibles concentrations (par rapport aux autres tissus) dans la moelle osseuse, ce qui pourrait expliquer en partie pourquoi la moelle osseuse est un tissu dans lequel la toxicité du benzène se manifeste. Les composés conjugués (glutathion) de l'hydroquinone et du 1,2,4-benzène-triol s'auto-oxydent facilement en espèces de quinones, qui peuvent réagir directement avec des macromolécules cellulaires ou produire des radicaux libres (Snyder et Hedli, 1996). Dans le cadre d'une revue effectuée par Witz et coll. (1996), on a signalé que certains chercheurs avaient émis l'hypothèse que les métabolites du benzène dont le cycle aromatique était rompu pourraient aussi jouer un rôle important dans l'hémotoxicité du benzène. L'administration concomitante de *trans, trans*-muconaldéhyde et d'hydroquinone, par exemple, entraîne des lésions très importantes des cellules de la moelle osseuse.

9.0 Effets sur la santé

9.1 Effets chez les êtres humains

9.1.1 Toxicité aiguë

Une exposition aiguë à de fortes concentrations de benzène a des effets sur le système nerveux central, provoquant des étourdissements, des nausées, des vomissements, des céphalées et de la somnolence. L'exposition à des concentrations de 50 à 150 ppm par inhalation pendant 5 heures peut entraîner des céphalées, de la léthargie et de la faiblesse, bien que l'exposition à des concentrations de 25 ppm pendant 8 heures n'entraîne aucun effet clinique aigu (PISC, 1993; Paustenbach et coll., 1993). L'inhalation de benzène à des concentrations de 20 000 ppm pendant 5 à 10 minutes, de 7 500 ppm pendant 30 minutes ou de 1 500 ppm pendant 60 minutes peut provoquer le décès ou des effets toxiques aigus chez l'humain (Holliday et Englehardt, 1984; PISC, 1993). On a signalé que des personnes décédées après avoir inhalé de la colle contenant du benzène présentaient des concentrations sanguines variant de 1 à 65 mg/L, et le décès était attribuable à des hémorragies ou à une inflammation pulmonaires, à une congestion rénale, à un œdème cérébral ou à une combinaison de ces effets (PISC, 1993). L'ATSDR (2007) estime que la dose orale létale de benzène chez l'humain serait d'environ 125 ppm.

9.1.2 Toxicité subchronique et chronique

Une exposition subchronique ou chronique au benzène entraîne de nombreux effets indésirables, notamment des lésions de la moelle osseuse, des modifications des cellules sanguines en circulation, des effets immunologiques et le cancer (voir la section 9.1.5). Les effets autres que le cancer le plus souvent signalés par suite d'une exposition chronique à du benzène par inhalation comprennent des affections sanguines, notamment l'anémie aplasique, la pancytopenie, la thrombocytopénie, la granulocytopénie et la lymphopénie. Les effets de l'exposition au benzène sur plusieurs lignées cellulaires du sang laissent croire que le benzène et ses métabolites ciblent la moelle osseuse ou les cellules souches précoces (PISC, 1993; ATSDR, 2007).

Au cours d'une étude menée par Lan et coll. (2004) en Chine auprès de 250 travailleurs de l'industrie de la chaussure exposés au benzène, on a observé une diminution très significative de la formation de colonies de cellules souches proportionnelle au degré d'exposition au benzène. Comme la diminution proportionnelle à la dose de la formation de colonies de cellules souches était plus importante que la diminution proportionnelle du nombre de globules blancs et de granulocytes différenciés, Lan et coll. (2004) ont émis l'hypothèse que les cellules souches précoces seraient plus sensibles que les cellules sanguines matures aux effets hémotoxiques du benzène. Cette hypothèse va dans le même sens que des données plus anciennes obtenues chez l'humain et l'animal (Smith et coll., 2000; Abernathy et coll., 2004).

Chez un groupe de 44 travailleurs chinois en bonne santé, Rothman et coll. (1996a, 1996b) ont signalé que les premiers biomarqueurs de l'exposition à concentrations relativement faibles de benzène comprenaient une diminution significative du nombre total de globules rouges, des globules blancs, du nombre absolu de lymphocytes, des plaquettes et de l'hématocrite. Les travailleurs exposés au benzène en milieu de travail (valeur médiane de 31 ppm pour une exposition moyenne pondérée dans le temps [MPT] de 8 heures; exposition minimale à d'autres solvants) pendant 6,3 ans en moyenne. Des travailleurs appariés pour l'âge et le sexe et sans antécédents d'exposition professionnelle au benzène ont été utilisés comme témoins. Les auteurs ont signalé une diminution significative du nombre absolu de globules rouges et de plaquettes chez les 22 travailleurs dont l'exposition moyenne au benzène sur 5 jours ne dépassait pas 31 ppm (valeur médiane de 13,6 ppm pour une exposition MPT de 8 heures; parmi ces travailleurs, un sous-groupe de 11 travailleurs dont la valeur médiane pour une exposition MPT de 8 heures était de 7,6 ppm présentait aussi une baisse significative du nombre absolu de lymphocytes.

9.1.3 *Génotoxicité*

Le benzène est considéré comme un agent clastogène chez l'humain, provoquant de l'aneuploïdie, de la ploïdie, la formation de micronoyaux ainsi que des délétions chromosomiques, des translocations et des réarrangements (CIRC, 1982; ATSDR, 2007). Dans la plupart des études cytogénétiques, on a étudié les lymphocytes sanguins de travailleurs exposés et on a noté un nombre accru d'aberrations chromosomiques structurales (cassures des chromatides et/ou des chromosomes) et/ou numériques dans les lymphocytes périphériques stimulés par les mitogènes (ATSDR, 2007). Par ailleurs, on a observé que l'exposition au benzène chez l'humain entraînait des types d'aberrations chromosomiques courants dans certaines leucémies, tels la leucémie aiguë myéloïde et les syndromes myéloplasiques (Smith et Zhang, 1998). Les aberrations comprennent des gains ou des pertes spécifiques de chromosomes ainsi que des translocations, des délétions et des inversions, pour la plupart associés aux chromosomes 5, 7, 8, 9, 21 ou 22.

Dans les lymphocytes de travailleurs chinois ayant subi une exposition professionnelle au benzène, on a remarqué une fréquence plus élevée d'altérations chromosomiques particulières telles que l'hyperploïdie du chromosome 9, des translocations entre les chromosomes 8 et 21 et des aneusomies des chromosomes 8 et 21 (Zhang et coll., 1996; Smith et Zhang, 1998). Des hausses significatives des taux de monosomie pour les chromosomes 5 et 7 ($p < 0,001$ et

$p < 0,0001$, respectivement) et des hausses de la fréquence de la trisomie et de la tétrasomie des chromosomes 1, 5, et 7 ont aussi été signalées (Zhang et coll., 1998). Bon nombre de ces anomalies chromosomiques ont aussi été observées *in vitro* dans des cellules humaines traitées par des métabolites du benzène. Zhang et coll. (1994) et Stillman et coll. (1997) ont noté des augmentations liées à la dose de l'aneuploïdie des chromosomes 5 et 7 dans des cellules hématopoïétiques humaines traitées par l'hydroquinone ou le 1,2,4-trihydroxybenzène. Zhang, et coll. (1994) ont fait état de trisomie et de tétrasomie des chromosomes 7 et 9 dans des lignées cellulaires humaines traitées par l'hydroquinone ou le 1,2,4-benzènetriol. L'exposition de lymphocytes humains à de l'hydroquinone a entraîné une hyperdiploïdie pour le chromosome 9 (Eastmond et coll., 1994).

9.1.4 Toxicité pour le développement et la reproduction

Peu d'études ont été menées pour évaluer les effets de l'exposition maternelle au benzène. Des menstruations anormales et des saignements excessifs durant l'accouchement ont été décrits chez des femmes ayant subi une exposition professionnelle au benzène (OEHHA, 1997). Ces rapports ont toutefois une portée limitée, car les groupes de comparaison ont été exposés à des environnements différents qui n'ont pas été caractérisés, les méthodes employées étaient mal décrites et des expositions professionnelles simultanées à d'autres solvants utilisés dans l'industrie du caoutchouc ou dans les fabriques de cuir se sont probablement produites. Il est nécessaire de mener des études mieux conçues comportant une évaluation exacte et spécifique de l'exposition au benzène.

9.1.5 Cancérogénicité

Il existe de nombreuses études qui font état de taux accrus de cancer par suite d'une exposition professionnelle au benzène (Bond et coll., 1986; Wong, 1987; Hayes et coll., 1996; Schnatter et coll., 1996; Rushton et Romaniuk, 1997). Des revues de la littérature concernant la cancérogénicité associée à une exposition professionnelle au benzène ont été publiées par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1982), le Programme international sur la sécurité chimique de l'OMS (PISC, 1993) et l'ATSDR (2007).

Grâce à la cohorte Pliofilm de l'Ohio (hydrochlorure de caoutchouc), on dispose de données publiées valables pour l'évaluation du risque de cancer chez l'humain découlant d'une exposition au benzène, étant donné que cette cohorte est celle qui a été le moins exposée en milieu de travail à d'autres substances possiblement cancérogènes qui pourraient influencer sur l'analyse du risque associé au benzène, et que les travailleurs de Pliofilm étaient exposés à un plus grand éventail de concentrations estimées de benzène que les travailleurs ayant participé à d'autres études de cohortes (U.S. EPA, 1998b). Rinsky et coll. (1981) ont été les premiers à procéder à des études poussées de la cohorte Pliofilm, qui comprenait 748 travailleurs masculins dans trois installations de l'Ohio ayant été exposés au benzène de 1940 à 1949 dans le cadre de leur travail et ayant été suivis jusqu'à la fin de 1981. On a estimé que les concentrations de benzène auxquelles les travailleurs ont été exposés se situaient entre 100 ppm, en 1941, et 10 ppm (MPT de 8 heures), en 1949. Une hausse statistiquement significative de la mortalité attribuable à des affections malignes des tissus lymphatiques et hématopoïétiques (ratio

standardisé de mortalité [RSM] = 330; $p < 0,01$) a été signalée, dont sept décès par leucémie (RSM = 560; $p < 0,001$). Chez les travailleurs exposés pendant plus de 5 ans, le RSM pour la leucémie s'établissait à 2 100. Rinsky et coll. (1987) ont ultérieurement élargi l'étude de cohortes de l'Ohio de façon à inclure des personnes ayant travaillé au moins une journée par semaine entre 1940 et 1965, le nombre de personnes-années à risque étant calculé à partir de 1950. La cohorte élargie se composait de 1 165 hommes de race blanche suivis jusqu'en 1981; le suivi a duré 6,5 années de plus que lors de l'étude antérieure, et les chercheurs ont par ailleurs estimé l'exposition individuelle. La durée de l'emploi et les estimations de l'exposition individuelle durant cette période ont servi à estimer le risque d'après les données groupées. Là encore, une forte tendance positive liée au degré d'exposition au benzène a été observée en ce qui concerne la mortalité par leucémie; une hausse statistiquement significative a été notée pour tous les cancers des tissus lymphatiques et hématopoïétiques (15 décès) comparativement aux taux attendus dans la population générale (RSM = 227, intervalle de confiance [IC] à 95 % = 127-376). Pour ce qui est du nombre total de décès par leucémie (neuf décès), le RSM s'élevait à 337 (IC à 95 % = 159-641). Un risque accru de myélome multiple (quatre décès) a aussi été enregistré (RSM = 398, IC à 95 % = 110-1 047). Des analyses effectuées par d'autres auteurs (Paustenbach et coll., 1993; Paxton et coll., 1994) ayant prolongé les périodes de suivi et modifié les estimations de l'exposition se sont traduites par des résultats légèrement différents; cependant, les différences étaient comprises dans le même intervalle d'incertitude.

Au cours d'une vaste étude rétrospective de cohortes menée en Chine auprès de travailleurs exposés au benzène, Yin et coll. (1987) ont examiné 28 460 travailleurs exposés dans 233 usines ainsi que 28 257 travailleurs témoins d'autres industries. Trente cas de leucémie ont été répertoriés (23 de leucémie aiguë, 7 de leucémie chronique) parmi les travailleurs exposés, comparativement à quatre cas chez les témoins non exposés (RSM = 574, $p < 0,01$). On a estimé que les concentrations de benzène au moment de l'étude se situaient entre 3 et 313 ppm et que la majorité des travailleurs étaient exposés à des doses de 16 à 157 ppm. En 1994, Yin et coll. (1994) ont élargi la cohorte de sorte qu'elle renfermait 74 828 travailleurs exposés au benzène (depuis 1949) et 35 805 témoins travaillant dans 712 usines situées dans 12 villes chinoises. Dosemeci et coll. (1994) ont décrit l'évaluation de l'exposition : on y trouvait l'appellation d'emploi ainsi que l'affectation des unités de travail individuelles, qui illustraient l'exposition des travailleurs individuels. Yin et coll. (1996) ont signalé le nombre total de cas de cancer dans la cohorte élargie des travailleurs exposés et celle des travailleurs témoins. Ils ont observé dans le groupe exposé, par rapport au groupe témoin, une incidence accrue de leucémie (risque relatif [RR] = 2,6, IC à 95 % = 1,3-50), de lymphome malin (RR = 3,5, IC à 95 % = 1,2-14,9) et de décès par cancer du poumon (RR = 1,4, IC à 95 % = 1,0-2,0). Parmi les cas de leucémie, l'incidence de la leucémie aiguë myéloïde était plus élevée dans le groupe exposé au benzène (RR = 3,1, IC à 95 % = 1,2-10,7). Une hausse significative des cas d'anémie aplasique et de syndromes myéloдисplasiques a aussi été enregistrée.

9.1.6 *Mode d'action lié à la cancérogenèse*

La biotransformation du benzène entraîne la formation de plusieurs métabolites (voir la section 8.0) qui peuvent être cytotoxiques par différents mécanismes métaboliques (Smith, 1996;

Ross, 2000; Snyder, 2000). Ces métabolites réactifs comprennent les quinones qui peuvent se lier à des macromolécules cellulaires (y compris l'ADN), à la tubuline, à des histones et à la topoisomérase II. Les benzoquinones et d'autres métabolites du benzène peuvent causer des lésions oxydatives de l'ADN, une peroxydation des lipides *in vivo*, la formation de résidus hydroxylés de la désoxyguanosine et la cassure de brins d'ADN dans les cellules de la moelle osseuse, ce qui laisse croire que les espèces réactives de l'oxygène et les liaisons covalentes jouent un rôle en matière de toxicité du benzène. Les cassures double brin de l'ADN par les espèces réactives de l'oxygène et par d'autres mécanismes peuvent entraîner une hausse des recombinaisons durant la mitose, des translocations chromosomiques et de l'aneuploïdie (Smith, 1996). De tels événements génétiques peuvent causer l'activation de proto-oncogènes, l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs, des fusions de gènes et d'autres changements dans les cellules souches pouvant se solder par une leucémie.

9.2 Effets chez les animaux de laboratoire

9.2.1 Toxicité aiguë

Une exposition unique à une dose élevée de benzène chez des animaux a entraîné des effets narcotiques et la mort. La DL₅₀ orale chez le rat est comprise dans une plage de 300 à 8 100 mg/kg p.c. Une CL₅₀ de 10 000 ppm pour une exposition de courte durée au benzène dans l'air a été signalée pour le rat, la souris, le lapin et le cobaye (PISC, 1993; Paustenbach et coll., 1993).

9.2.2 Toxicité subchronique et chronique

L'exposition subchronique et chronique au benzène chez des animaux de laboratoire a entraîné des effets hématologiques semblables à ceux observés chez l'humain après une exposition professionnelle. La lymphopénie, l'anémie, la leucopénie et des modifications de la morphologie et de la cellularité de la moelle osseuse ont été signalées régulièrement par de nombreux auteurs (Snyder et coll., 1978, 1984; Cronkite et coll., 1985; Ward et coll., 1985; Aoyama, 1986; Il et coll., 1986; NTP, 1986; ATSDR, 2007). Une étude de 2 ans menée dans le cadre du National Toxicology Program des États-Unis (NTP, 1986) a révélé des effets hématologiques chez des rats et des souris (des deux sexes), notamment une déplétion lymphoïde des follicules spléniques (rats) et du thymus (rats mâles), une hyperplasie hématopoïétique de la moelle osseuse (souris), une lymphopénie et une leucopénie associée (rats et souris). Plusieurs de ces effets se sont manifestés à la plus faible exposition (25 mg/kg p.c. par jour). Chez l'animal, les lymphocytes sont généralement les cellules sanguines dont le nombre s'abaisse dans la plus grande mesure et le plus rapidement, alors que les granulocytes sont généralement les cellules en circulation les plus résistantes; l'anémie ne semble pas être aussi fréquente que la lymphopénie (ATSDR, 2007).

En 2007, le NTP a administré à un groupe de 15 souris mâles et 15 souris femelles présentant une haploinsuffisance p16^{Ink4a}/p19^{Arf} 0, 25, 50, 100 ou 200 mg de benzène/kg p.c. par jour, et ce par gavage dans l'huile de maïs, 5 jours par semaine, pendant 27 semaines. Les mâles ayant reçu 25 mg de benzène/kg p.c. par jour ou plus et les femelles ayant reçu 50 mg de benzène/kg p.c. par jour ou plus présentaient une pigmentation noire, brune ou grise au niveau

des pattes. Chez tous les groupes de souris mâles ayant reçu du benzène, le poids du thymus était significativement abaissé. Aux semaines 13 et 27, on a observé des diminutions dose-dépendantes de l'hématocrite, de l'hémoglobine et du nombre de globules rouges chez toutes les souris mâles ayant reçu du benzène et chez les femelles ayant reçu une dose de 100 mg/kg p.c. par jour ou plus. La baisse du nombre de globules blancs, en particulier des lymphocytes, s'est soldée par une leucopénie proportionnelle à la dose chez les mâles et les femelles. Chez les mâles, le nombre de neutrophiles segmentés était aussi abaissé. Dans la moelle osseuse, on a observé une hausse significative de l'incidence de l'atrophie minime à légère chez les souris mâles ayant reçu une dose de 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour comparative-ment aux témoins ayant reçu le véhicule; on a aussi noté une hausse significative de l'incidence de l'atrophie des follicules lymphoïdes dans la rate chez ces groupes. L'incidence de la prolifération des cellules hématopoïétiques était aussi significativement élevée chez les souris mâles ayant reçu la dose de 200 mg/kg p.c. par jour. Parmi les souris mâles ayant reçu une dose de 100 ou de 200 mg/kg p.c. par jour, on a aussi noté une hausse significative de l'incidence de l'atrophie du thymus et des ganglions lymphatiques (atrophie mandibulaire, médiastinale et mésentérique); une augmentation significative de l'incidence de l'atrophie des ganglions médiastinaux a aussi été observée chez les souris femelles ayant reçu une dose de 100 mg/kg p.c. par jour. Les cas de pigmentation de la peau étaient aussi significativement plus élevés chez tous les groupes de souris mâles ou femelles ayant reçu une dose de benzène de 50 mg/kg p.c. par jour ou plus.

9.2.3 *Génotoxicité*

Le benzène est aussi génotoxique pour l'animal. Au cours d'études in vitro, on a obtenu des résultats variables pour le benzène, des résultats positifs ayant été signalés en ce qui concerne les mutations géniques chez des bactéries et l'inhibition de la synthèse de l'ADN ou de l'ARN dans des cellules de mammifères. Les métabolites du benzène tels que les métabolites phénoliques, les quinones, les époxydes et les aldéhydes provoquent des mutations chez les bactéries ainsi que des échanges entre chromatides-soeurs, la formation de micronoyaux, des cassures de brins d'ADN, la formation d'adduits de l'ADN et des lésions oxydatives de l'ADN dans les cellules de mammifères. In vivo, le benzène cause des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes (souris) et dans les cellules de la moelle osseuse (rats et hamsters) et augmente la fréquence des micronoyaux dans la moelle osseuse (souris et hamsters), dans les érythrocytes périphériques (souris) et dans les lymphocytes (rats). Parmi les autres effets génotoxiques figurent les mutations géniques et la polyploidie dans les lymphocytes de souris, de même que des échanges entre chromatides-soeurs chez le fœtus de la souris, dans le foie et la moelle osseuse de la souris ainsi que dans les lymphocytes du rat et de la souris. Des anomalies de la tête des spermatozoïdes ont aussi été décrites chez des souris mâles exposées au benzène (ATSDR, 2007).

9.2.4 *Toxicité pour le développement et la reproduction*

Le benzène ne s'est pas révélé tératogène chez l'animal, bien que des effets sur l'embryon et le fœtus aient été signalés chez le rat à des concentrations dans l'air ambiant aussi basses que 47 ppm (concentration considérée comme non toxique pour la mère) (Tatrai et coll., 1980). Des

effets hématologiques ont aussi été signalés chez des souris exposées à de faibles concentrations de benzène *in utero* (Keller et Snyder, 1986). L'administration quotidienne de 20 ppm de benzène à des souris Swiss-Webster pendant 6 heures du 6^e au 15^e jour de gestation a réduit les concentrations de progéniteurs érythroïdes (UFC-E) chez les foetus, alors que l'administration de 5 et de 10 ppm de benzène augmentait les concentrations de cellules formant des colonies. Chez les nouveau-nés âgés de 2 jours, le nombre d'UFC-E dans le groupe ayant reçu 5 ppm est redevenu égal aux valeurs témoins, mais les nouveau-nés ayant reçu 10 ppm ont présenté une réponse bimodale par portée. Les cellules formant des colonies granulocytaires étaient plus nombreuses chez les nouveau-nés exposés *in utero* à 20 ppm de benzène. Certaines des souris exposées avant la naissance à 10 ppm ont été réexposées à 10 ppm à l'âge adulte. Leur nombre de progéniteurs hématopoïétiques était plus faible comparativement aux témoins exposés pour la première fois à l'âge adulte. Dans une étude de suivi menée sur des souris Swiss-Webster exposées quotidiennement à 5, 10 ou 20 ppm de benzène pendant 6 heures du 6^e au 15^e jour de gestation, Keller et Snyder (1988) n'ont observé aucun changement dans le nombre d'érythrocytes et de leucocytes, l'analyse de l'hémoglobine et le pool proliférant de cellules hématopoïétiques en différenciation chez des foetus de 16 jours. Chez les nouveau-nés âgés de 2 jours, cependant, l'exposition *in utero* à toutes les concentrations de benzène réduisait le nombre de précurseurs érythroïdes en circulation, et l'exposition à 20 ppm augmentait le nombre d'hépatoblastes hématopoïétiques et de précurseurs granulopoïétiques tout en abaissant le nombre de précurseurs érythropoïétiques. Les souris adultes âgées de 6 semaines exposées *in utero* à 20 ppm de benzène présentaient une tendance similaire à la hausse de la granulopoïèse. Cet effet n'était pas toutefois bien évident chez celles qui avaient été exposées à 5 ou 10 ppm.

9.2.5 Cancérogénicité

Au cours d'une étude de 2 ans menée dans le cadre du NTP (1986), on a administré par voie orale (gavage) à des rats F344 et à des souris B6C3F1 (50 animaux par sexe par groupe) du benzène dans de l'huile de maïs cinq fois par semaine pendant 103 semaines. Les rats et les souris femelles ont reçu des doses de 0, 25, 50 ou 100 mg/kg p.c. par jour, et les mâles, des doses de 0, 5, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour. Chez les rats femelles des groupes ayant reçu les doses moyennes ou élevées, l'incidence des cancers de la cavité buccale, de la glande de Zymbal (glande sébacée de l'oreille qui s'ouvre dans chaque conduit auditif externe; absente chez l'humain) et de l'utérus était significativement plus élevée; chez les rats mâles, on a noté une incidence accrue des cancers de la cavité buccale, de la glande de Zymbal et de la peau. Chez les souris femelles, on a enregistré une hausse significative, liée à la dose, du taux de cancer de la glande de Zymbal, de l'ovaire, des glandes mammaires, de la glande de Harder et du poumon. Chez les souris mâles, on a aussi noté une augmentation, liée à la dose, des cancers de la glande de Zymbal, de la glande préputiale, de la glande de Harder et du poumon.

De nombreuses autres études ont montré que le benzène était cancérogène chez le rat et la souris. Maltoni et coll. (1982, 1983, 1985, 1989) ont révélé que l'administration, à des rats Sprague-Dawley de 13 semaines, de benzène (au moyen d'une sonde gastrique) à des concentrations de 0, 50 ou 250 mg/kg p.c. dans de l'huile d'olive quatre ou cinq fois par semaine pendant 52 semaines avait entraîné une hausse liée à la dose de l'incidence du carcinome de la

glande de Zymbal chez les rats femelles seulement. Au cours d'une autre étude menée par Maltoni et coll. (1989), des rats Sprague-Dawley mâles et femelles de 7 semaines ont reçu au moyen d'une sonde gastrique des doses de 0 ou de 500 mg de benzène/kg p.c. dans de l'huile d'olive, quatre ou cinq fois par semaine pendant 105 semaines. Parmi ces rats, l'incidence des carcinomes de la glande de Zymbal et de la cavité buccale (mâles et femelles), de la cavité nasale et de la peau (mâles) et de cancer du préestomac (femelles) était significativement plus élevée que chez les rats témoins. Chez des rats Wistar, des souris Swiss et des souris RF/J (50 animaux par sexe par groupe) auxquels on a administré par voie orale 0 ou 50 mg/kg p.c. de benzène dans de l'huile d'olive, quatre ou cinq fois par semaine pendant 104, 78 et 52 semaines, respectivement, on a enregistré une incidence accrue de cancer par rapport aux témoins (Maltoni et coll., 1989). Chez les rats Wistar, on a noté une incidence accrue des cancers de la glande de Zymbal (mâles) et de la cavité buccale (femelles); chez les souris Swiss, c'est l'incidence des cancers de la glande de Zymbal (mâles), des glandes mammaires (femelles) et du tissu pulmonaire (mâles et femelles) qui était plus élevée; pour ce qui est des souris RF/J, on a observé chez elles une incidence plus élevée des tumeurs pulmonaires (mâles et femelles) et du carcinome des glandes mammaires (femelles). Maltoni et coll. (1982, 1983, 1985, 1989) ont aussi évalué le pouvoir cancérigène du benzène au moyen d'études d'inhalation chez des rates Sprague-Dawley gravides et leurs petits. L'exposition à des doses de benzène de 0, 200 ou 300 ppm pendant 15 ou 104 semaines a été associée à une surincidence (par rapport aux témoins) du cancer de la glande de Zymbal et des tumeurs des glandes mammaires chez les adultes; les petits présentaient quant à eux une incidence significativement plus élevée du cancer de la glande de Zymbal et une hausse non significative des cancers de la cavité buccale, de la cavité nasale, des glandes mammaires et du foie. Au cours d'une autre expérience, Maltoni et coll. (1989) ont exposé des rats Sprague-Dawley à du benzène *in utero* (par le biais des mères exposées à des doses de 0, 200 ou 300 ppm) à partir du douzième jour de gestation et durant la lactation. Une légère hausse de l'incidence du carcinome de la glande de Zymbal, du carcinome de la cavité buccale, de l'hépatome et de la leucémie a été observée (Maltoni et coll., 1989).

Des cas de leucémie et de lymphome ont été signalés dans plusieurs autres études portant sur les effets de l'inhalation et de l'ingestion de benzène. Dans une série d'études réalisées par Cronkite et coll. (1984, 1985, 1989) et par Cronkite (1986), des souris C57BL/6 et CBA/Ca ont été exposées à une dose de benzène de 300 ppm dans l'air 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 16 semaines à des intervalles variables rappelant les profils de l'exposition professionnelle humaine au benzène. Une hausse significative des cas de leucémie et de lymphome a été observée chez les souris des deux lignées, de même que des cas de tumeurs solides (tumeur mammaire et hépatome) chez les souris CBA/Ca. Cronkite et coll. (1989) ont fait état d'une incidence accrue de leucémie chez des souris CBA/Ca mâles et femelles exposées à des doses de benzène de 300 ou de 3 000 ppm pendant 16 semaines; l'exposition à la dose de 3 000 ppm n'a toutefois pas raccourci la période de latence ni augmenté l'incidence comparativement au groupe ayant été exposé à la dose de 300 ppm. Dans une étude menée par Farris et coll. (1993), 125 souris CBA/Ca mâles ont été exposées à une dose de benzène de 300 ppm 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 16 semaines, puis ont été sacrifiées après 18 mois; le groupe témoin (placebo, n = 125) a été traité à l'air filtré. On a enregistré une

hausse significative de l'incidence du lymphome malin ainsi que du carcinome épidermoïde de la glande préputiale, de l'adénome pulmonaire, du carcinome de la glande de Zymbal et du carcinome épidermoïde du préestomac; on a aussi noté une incidence accrue de l'hyperplasie granulocytaire de la moelle osseuse et de la rate.

Dans le cadre d'efforts soutenus déployés en vue de déterminer le mode d'action du benzène, le NTP (2007) a évalué les effets cancérigènes dans le modèle murin p16^{Ink4a}/p19^{Arf} haploinsuffisant. Des groupes de 15 souris p16^{Ink4a}/p19^{Arf} mâles et de 15 femelles ont reçu par gavage 0, 25, 50, 100 ou 200 mg de benzène/kg p.c. par jour dans de l'huile de maïs 5 jours par semaine pendant 27 semaines. Tous les animaux, sauf un mâle ayant reçu 200 mg/kg p.c. par jour, ont survécu jusqu'à la fin de l'étude. L'incidence du lymphome malin était beaucoup plus grande chez les mâles exposés à 200 mg que chez les témoins ayant reçu un véhicule et dépassait l'incidence observée chez les témoins historiques. Les souris p16^{Ink4a}/p19^{Arf} femelles n'ont pas présenté de lymphome malin, ce qui semble indiquer que le benzène peut être plus clastogène chez les mâles que chez les femelles. Cette théorie a été corroborée par les résultats de l'évaluation des micronoyaux, qui a montré que les mâles exposés à la dose cancérigène de 200 mg/kg p.c. par jour pendant 27 semaines comptaient environ quatre fois plus de micronoyaux que les femelles.

9.2.6 Immunotoxicité

On a signalé que des concentrations de benzène aussi faibles que 10 ppm dans l'air causaient des effets immunologiques (dépression de la réponse des lymphocytes B et T) chez le rat (Rozen et coll., 1984). Chez des souris exposées à des concentrations de benzène de 300 ppm 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 115 jours, on a vu diminuer le nombre de lymphocytes B dans la rate et la moelle osseuse et de lymphocytes T dans le thymus et la rate (Rozen et Snyder, 1985).

10.0 Classification et évaluation

Le benzène a été classé dans le groupe 1 (cancérigène pour les humains) par Santé Canada (Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada, 1993), le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1987) et l'U.S. EPA (IRIS, 2003). Bien qu'on ait observé des effets autres que le cancer chez des animaux exposés au benzène par ingestion ou inhalation ainsi que chez des humains ayant subi une exposition professionnelle au benzène par inhalation, la cancérigénicité est considérée comme le facteur le plus important sur lequel doit s'appuyer une recommandation pour l'eau potable. Il est important de souligner que les animaux et les humains présentent des effets toxiques similaires après une exposition au benzène, quelle que soit la voie d'exposition (inhalation ou ingestion). Chez l'animal et l'humain, ce sont les organes hématopoïétiques qui sont les plus sensibles aux effets de l'exposition au benzène.

Dans la recommandation pour l'eau potable précédente, Santé Canada avait jugé que les études épidémiologiques étaient insuffisantes pour servir de base à l'estimation quantitative des risques de cancer associés à l'exposition au benzène (Santé Canada, 1986). La recommandation avait été formulée sur la base d'une étude de 2 ans chez le rat et la souris (NTP, 1986) et

comportait une correction pour tenir compte de la surface corporelle de l'humain par rapport à celle des rongeurs. Elle employait un modèle robuste d'extrapolation linéaire, en considérant que la consommation type d'eau potable était de 1,5 L/jour. Au moyen de cette méthode, on avait estimé que la plage de risque unitaire à vie associée à l'ingestion de 1 µg/L de benzène dans l'eau potable allait de $6,1 \times 10^{-7}$ (valeur basée sur le taux de leucémie et de lymphomes chez les souris femelles) à $6,7 \times 10^{-6}$ (valeur basée sur le taux de carcinome épidermoïde de la cavité buccale chez les rats mâles).

En 2006, il n'existait encore aucune donnée concernant le risque de cancer chez l'humain par suite de l'ingestion de benzène. Le risque chez l'humain peut être extrapolé d'après les données concernant l'exposition professionnelle humaine par inhalation. Toutefois, comme Santé Canada ne dispose que de données sommaires pour estimer le risque unitaire de cancer associé à l'exposition au benzène et comme les effets hématologiques découlant de l'exposition au benzène sont semblables chez l'animal et chez l'humain, l'étude menée dans le cadre du programme NTP (1986) aux États-Unis est encore considérée comme la meilleure étude sur laquelle s'appuyer pour établir une CMA dans l'eau potable.

À l'aide d'un modèle linéarisé à degrés multiples et d'une échelle allométrique (pour corriger les différences de métabolisme entre l'animal et l'humain), on a estimé que la plage de risque unitaire à vie associée à l'ingestion d'eau potable contenant 1 µg de benzène/L allait de $2,03 \times 10^{-6}$ à $4,17 \times 10^{-6}$ (Santé Canada, 2005a). Le risque unitaire global associé à l'ingestion de benzène dans l'eau potable est exprimé comme une plage parce que l'exposition pendant toute la vie à cette substance a été liée à plus d'un type de cancer chez l'animal. Dans la plage de risque unitaire ci-dessus, la limite inférieure (sensibilité la plus faible) correspond au lymphome malin chez le rat femelle ($2,03 \times 10^{-6}$) et la limite supérieure (sensibilité la plus forte), à l'hyperplasie de la moelle hématopoïétique ($4,17 \times 10^{-6}$) chez le rat mâle. Ces valeurs de risque unitaire ont été établies en fonction d'une consommation d'eau potable chez l'humain de 3,5 L/jour afin de tenir compte de l'exposition par contact cutané et par inhalation, telle qu'estimée à l'aide des données de Krishnan (2004).

Depuis que la recommandation de 1986 a été formulée, de nombreux auteurs ont présenté des données probantes concernant le pouvoir leucémogène du benzène chez l'humain, données découlant d'études sur des travailleurs exposés au benzène par inhalation en milieu de travail. Les études de la cohorte Pliofilm de l'Ohio (Rinsky et coll., 1981, 1987; Crump et Allen, 1984; Paustenbach et coll., 1993; Paxton et coll., 1994) et de la cohorte de travailleurs chinois (Yin, et coll., 1987, 1994, 1996; Dosemeci et coll., 1994, 1996) se sont révélées des études valables pour l'évaluation du pouvoir cancérigène du benzène chez l'humain après une exposition professionnelle par inhalation. Lorsqu'elle a établi ses objectifs de santé publique pour le benzène dans l'eau potable, la California Environmental Protection Agency (CalEPA) a réanalysé les données portant sur la cohorte Pliofilm de l'Ohio et la cohorte de travailleurs chinois (OEHHA, 2001). Pour la cohorte Pliofilm, des données inédites ont été obtenues, ce qui a permis une analyse de sensibilité exhaustive portant sur plusieurs questions non résolues relevées dans la littérature, dont le choix de la matrice d'exposition, la date de début de la détermination des personnes-années à risque, les sous-groupes de travailleurs ainsi que le choix du modèle et des niveaux de fond de l'incidence pour le calcul du risque à vie. La CalEPA n'a pas été en

mesure d'obtenir un ensemble complet de données pour la cohorte de travailleurs chinois. Par conséquent, il a fallu utiliser les données sommaires groupées publiées par les auteurs de l'étude originale (Hayes et coll., 1997) et il a donc été impossible d'effectuer une analyse complète.

Après une évaluation détaillée de l'analyse réalisée par la CalEPA, Santé Canada a reconnu le bien-fondé de son approche équilibrée et de son examen approfondi des questions non résolues susmentionnées. Étant donné que Santé Canada ne dispose que de données sommaires pour une réévaluation des deux études de cohortes, qu'aucune donnée de suivi n'a été obtenue depuis l'évaluation effectuée par la CalEPA et que de nombreux auteurs dans le monde ont procédé à des analyses exhaustives de ces deux cohortes, le Ministère a conclu qu'une autre étude utilisant pratiquement la même approche serait inutile. Le seul changement qu'il conviendrait d'apporter à l'analyse de la CalEPA serait d'utiliser les taux de mortalité canadiens (au lieu des taux américains ou californiens) pour calculer le risque de cancer à vie. Vu la similitude prévisible entre les taux canadiens, américains et californiens d'incidence de la leucémie et de mortalité par cette maladie, ce changement ne devrait entraîner que des modifications mineures des estimations du risque à vie (Santé Canada, 2005b).

En s'appuyant sur les estimations effectuées par la CalEPA du risque unitaire de leucémie associé à l'ingestion de benzène, qui ont extrapolées d'après les données relatives à l'inhalation obtenues avec la cohorte Pliofilm et celle des travailleurs chinois, Santé Canada a estimé que le risque à vie associé à l'ingestion de 1 µg/L de benzène dans l'eau potable s'établissait à $4,8 \times 10^{-6}$ (IC à 95 %), d'après la cohorte Pliofilm, et à $6,3 \times 10^{-6}$ (IC à 95 %), d'après la cohorte de travailleurs chinois. Encore une fois, ces estimations du risque à vie se situent dans la plage de risque considérée comme « essentiellement négligeable » et sont comparables aux estimations du risque unitaire à vie basées sur les données chez l'animal. Lors de l'estimation du risque unitaire à vie, on a établi à 3,5 Leq/jour la consommation type d'eau potable chez l'humain (pour tenir compte de l'exposition par inhalation et par contact cutané). Pour convertir le risque unitaire associé à l'inhalation en risque unitaire associé à l'ingestion, on a utilisé un poids corporel type de 70 kg, une fréquence respiratoire de 20 m³/jour, un taux d'absorption par inhalation de 50 % et un facteur de conversion de 1 ppm égal à 3 190 µg/m³ d'air (OEHHA, 2001). Chez les humains, le principal cancer hématopoïétique induit par l'exposition au benzène est la leucémie aiguë non lymphoïde; chez les rongeurs, des cas de leucémie lymphoïde ont été observés chez des souris (Snyder et coll., 1980; NTP, 1986; Cronkite et coll., 1989). La différence dans l'induction de cancers hématopoïétiques chez la souris et l'humain n'est pas encore claire, mais elle peut être due à des différences dans l'hématopoïèse entre les deux espèces. Chez la souris, une plus forte proportion des cellules nucléées dans la moelle osseuse sont des lymphocytes (Parmley, 1988); la leucémie lymphoïde chez la souris pourrait donc simplement être attribuable au fait que les lymphocytes représentent une population de cellules cibles plus nombreuse pour les métabolites du benzène dans la moelle osseuse. D'autres recherches doivent être effectuées sur le mécanisme de développement du lymphome et de la leucémie chez l'animal et l'humain après des expositions au benzène.

11.0 Justification

La recommandation pour le benzène a été établie d'après des paramètres liés au cancer et on estime qu'elle protège contre tous les effets cancérigènes et non cancérigènes. En formulant cette recommandation, le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a également tenu compte du fait que la recommandation doit être mesurable et applicable, de même que des niveaux d'exposition par l'eau potable au Canada. Les études épidémiologiques réalisées chez l'animal et l'humain font état d'effets toxiques semblables après une exposition au benzène, quelle que soit la voie d'exposition (inhalation ou ingestion). Les effets les plus importants associés à l'exposition au benzène chez l'animal et l'humain sont ceux qui concernent les organes hématopoïétiques.

Le benzène peut être présent dans les eaux de surface et les eaux souterraines; dans les eaux de surface; il se volatilise dans l'atmosphère, mais la glace peut faire obstacle à ce processus en hiver. Les suintements de pétrole, la météorisation de la roche de surface contenant du charbon, l'air sortant des volcans, les feux de forêts, les espèces végétales qui produisent des composés volatils et les sources anthropiques peuvent tous être responsables de la présence de benzène dans l'eau. Des concentrations de benzène dans l'eau brute de 0,02 à 0,42 µg/L ont été mesurées au Canada, et les concentrations dans l'eau potable traitée sont généralement inférieures à 1 µg/L, sauf près d'une source de contamination.

Plusieurs procédés de traitement utilisés à l'échelle municipale permettent d'abaisser à moins de 0,005 mg/L la concentration de benzène dans l'eau potable. À l'échelle résidentielle, on trouve sur le marché des dispositifs de traitement de l'eau potable certifiés comme pouvant réduire la concentration des COV comme le benzène à 0,001 mg/L, ce qui est bien en deçà de la CMA de 0,005 mg/L.

D'après l'incidence du lymphome malin et des effets sur la moelle osseuse calculée chez l'animal après l'ingestion de benzène, on a estimé que le risque à vie associé à l'ingestion d'eau contenant la CMA de 0,005 mg/L de benzène se situait entre $1,02 \times 10^{-5}$ et $2,08 \times 10^{-5}$ (plage obtenue en multipliant le risque unitaire par la CMA). Le risque à vie estimé de cancer associé à l'ingestion d'eau potable contenant du benzène à une concentration de 5 µg/L se situe en partie dans la plage généralement considérée comme « essentiellement négligeable », bien que la limite supérieure de la plage de risque à la CMA dépasse cette plage. La recommandation concernant un cancérigène est généralement établie à une concentration à laquelle l'accroissement du risque de cancer est « essentiellement négligeable » pour une exposition pendant la vie entière par l'eau potable. Dans le cadre des recommandations pour la qualité de l'eau potable, Santé Canada entend par « essentiellement négligeable » une plage allant d'un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 100 000 personnes à un nouveau cas de cancer de plus que le niveau de fond pour 1 million de personnes (c.-à-d. 10^{-5} à 10^{-6}) au cours d'une vie. Comme l'exposition par l'eau potable ne représente qu'une petite fraction (1 à 2 %) de l'exposition totale au benzène, ce léger dépassement du risque à la CMA est jugé acceptable. Les estimations du risque unitaire obtenues à l'aide des données épidémiologiques chez l'humain recourent celles obtenues au moyen des données chez l'animal, ce qui confirme la valeur de la CMA de 0,005 mg/L (5 µg/L) pour le benzène dans l'eau potable.

En résumé, la CMA de 0,005 mg/L (5 µg/L) a été basée sur les arguments suivants :

- on considère qu'elle présente un risque « essentiellement négligeable »;
- elle est mesurable, le SPEQ est estimé à 0,4 µg/L;
- un traitement (municipal comme résidentiel) est possible à un coût raisonnable.

Santé Canada continuera, dans le cadre de son processus continu de révision des recommandations, de suivre les nouvelles recherches à ce sujet et recommandera au besoin toute modification jugée appropriée.

12.0 Bibliographie

Abernathy, D.J., Kleymenova, E.V., Rose, J., Recio, L. et Faiola, B. (2004) Human CD34+ hematopoietic progenitor cells are sensitive targets for toxicity induced by 1,4-benzoquinone. *Toxicol. Sci.*, 79 : 82-89.

Adams, J.Q. et Clark, R.M. (1991) Evaluating the costs of packed-tower aeration and GAC for controlling selected organics. *J. Am. Water Works Assoc.*, 83(1) : 49-57.

Aelion, C.M. et Bradley, P.M. (1991) Aerobic biodegradation potential of subsurface microorganisms from a jet fuel-contaminated aquifer. *Appl. Environ. Microbiol.*, 57 : 57-63.

Al-Bastaki, N.M. (2003) Treatment of synthetic industrial wastewater with UV/TiO₂ and RO using benzene as a model hydrocarbon. *Desalination*, 156(1) : 193-197.

Allan, G. (1988) Experiences with treatment for volatile organic contaminants. *J. N. Engl. Water Works Assoc.*, 101(1) : 13-21.

Alther, G. (2002) Using organoclays to enhance carbon filtration. *Waste Manage.*, 22(5) : 507-513.

Aoyama, K. (1986) Effects of benzene inhalation on lymphocyte subpopulations and immune response in mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 85(1) : 92-101.

APHA, AWWA et WEF (2005) Standard methods for the examination of water and wastewater. 21^e éd. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, Washington, DC.

ATSDR (2007) Toxicological profile for benzene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA (www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp3.html).

AWWA (1991) Organics contaminant control committee report: existing VOC treatment installations; design, operation and cost. Water Quality Division, American Water Works Association, Denver, CO (Rapport n° 0033986).

Ball, B.R. et Edwards, M.D. (1992) Air stripping VOCs from groundwater: process design considerations. *Environ. Prog.*, 11(1) : 39-48.

Barbaro, J.R., Barker, J.F., Lemon, L.A., Gillham, R.W. et Mayfield, C.I. (1991) In situ cleanup of benzene in groundwater by employing denitrifying bacteria. Institut canadien des produits pétroliers, Ottawa, Ontario. 48 p. (Rapport ICPP n° 91-6).

Bond, G.G., McLaren, E.A., Baldwin, C.L. et Cook, R.R. (1986) An update of mortality among chemical workers exposed to benzene. *Br. J. Ind. Med.*, 43 : 685-691.

CCN (2003) Répertoire des organismes de certifications accrédités. Conseil canadien des normes (www.scc.ca/fr/programs/product_cert/accredited_clients.shtml).

CIRC (1982) Benzene. Dans : Some industrial chemicals and dyestuffs. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France. p. 93-148 (Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme, Volume 29).

CIRC (1987) Benzene. Dans : Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs volumes 1-42. Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France. p. 120 (Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme, Supplément 7).

Clark, R.M. et Adams, J.Q. (1991) Evaluation of BAT for VOCs in drinking water. J. Environ. Eng., 112(2) : 247-268.

Clark, R.M., Fronk, C.A. et Lykins, B.W., Jr. (1988) Removing organic contaminants from groundwater: a cost and performance evaluation. J. Environ. Sci. Technol., 22(10) : 1126-1130.

Clark, R.M., Miltner, R.J., Fronk, C.A. et Speth, T.F. (1990) Unit process research for removing volatile organic chemicals from drinking water: an overview. Dans : Ram, N.M., Christman, R.F. et Cantor, K.P. (dir. de pub.). Significance and treatment of volatile organic compounds in water supplies. Lewis Publishers, Chelsea, MI.

CPI (2003) CPI Product Profile for benzene. Camford Information Services Inc., Scarborough, Ontario.

Crittenden, J.C., Cortright, R.D., Rick, B., Tang, S. et Perram, D. (1988) Using GAC to remove VOCs from air-stripper off-gas. J. Am. Water Works Assoc., 80(5) : 73-84.

Crittenden, J.C., Suri, R.P.S., Perram, D.L. et Hand, D.W. (1997) Decontamination of water using adsorption and photocatalysis. Water Res., 31(3) : 411-418.

Crittenden, J.C., Trussell, R.R., Hand, D.W., Howe, K.J. et Tchobanoglous, G. (2005) Water treatment: principles and design. 2^e éd. John Wiley & Sons, Hoboken, NJ.

Cronkite, E.P. (1986) Benzene hematotoxicity and leukemogenesis. Blood Cells, 12(1) : 129-137.

Cronkite, E.P., Bullis, J., Inoue, T. et Drew, R.T. (1984) Benzene inhalation produces leukemia in mice. Toxicol. Appl. Pharmacol., 75 : 358-361.

Cronkite, E., Drew, R., Inoue, T. et Bullis, J. (1985) Benzene hematotoxicity and leukemogenesis. Am. J. Ind. Med., 7 : 447-456.

Cronkite, E.P., Drew, R.T., Inoue, T., Hirabayashi, Y. et Bullis, J.E. (1989) Hematotoxicity and carcinogenicity of inhaled benzene. Environ. Health Perspect., 82 : 97-108.

Crump, K.S. et Allen, B.C. (1984) Quantitative estimates of risk of leukemia from occupational exposure to benzene. Préparé pour l'Occupational Safety and Health Administration, mai (Registre OSHA H-059B, Pièce 152).

Cummins, M.D. et Westrick, J.J. (1990) Treatment technologies and costs for removing volatile organic compounds from water: aeration. Dans : Ram, N.M., Christman, R.F. et Cantor, K.P. (dir. de pub.). Significance and treatment of volatile organic compounds in water supplies. Lewis Publishers, Chelsea, MI.

De Nardi, I.R., Varesche, M.B.A., Zalat, M. et Foresti, E. (2002) Anaerobic degradation of BTEX in a packed-bed reactor. *Water Sci. Technol.*, 45(10) : 175-180.

Dosemeci, M., Li, G.-L., Hayes, R.B., Yin, S.-N., Linet, M., Chow, W.-H., Wang, Y.Z., Jiang, Z.L., Dai, T.R., Zhang, W.U., Chao, X.-J., Ye, P.-Z., Kou, Q.-R., Fan, Y.-H., Zhang, X.-C., Lin, X.-F., Meng, J.-F., Zho, J.-S., Wacholder, S., Kneller, R. et Blot, W.J. (1994) Cohort study among workers exposed to benzene in China: II. Exposure assessment. *Am. J. Ind. Med.*, 26(3) : 401-411.

Dosemeci, M., Yin, S.N., Linet, M., Wacholder, S., Rothman, N., Li, G.-L., Chow, W.-H., Wang, Y.-Z., Jiang, Z.-L., Dai, T.-R., Zhang, W.-U., Chao, X.-J., Ye, P.-Z., Kou, Q.-R., Fan, Y.-H., Zhang, X.-C., Lin, X.-F., Meng, J.-F., Zho, J.-S., Blot, W.J. et Hayes, R.B. (1996) Indirect validation of benzene exposure assessment by association with benzene poisoning. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1343-1347.

Duarte-Davidson, R., Courage, C., Rushton, L. et Levy, L. (2001) Benzene in the environment: An assessment of the potential risks to the health of the population. *Occup. Environ. Med.*, 58(1) : 2-13.

Dyksen, J.E. (2005) Aeration and air stripping. Dans : Baruth, E. (dir. de pub.). *Water treatment plant design*. 4^e éd. American Society of Civil Engineers et American Water Works Association (McGraw-Hill).

Dyksen, J.E., Racsko, R.F. et Cline, G.C. (1995) Operating experiences at VOC treatment facilities. Dans : *Proceedings of the 1995 Annual American Water Works Association Conference*. American Water Works Association, Denver, CO. p. 659-684.

Eastmond, D.A., Rupa, D.S. et Hasegawa, L.S. (1994) Detection of hyperdiploidy and chromosome breakage in interphase human lymphocytes following exposure to the benzene metabolite hydroquinone using multicolor fluorescence in situ hybridization with DNA probes. *Mutat. Res.*, 322(1) : 9-20.

English, C.W. et Loehr, R.C. (1991) Degradation of organic vapors in unsaturated soils. *J. Hazard. Mater.*, 28 : 55-63.

Environnement Canada (2001) Mesures du benzène dans l'atmosphère au Canada (1989-1998). Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), Environnement Canada, Ottawa, Ontario (www.etc-cte.ec.gc.ca/publications/naps/benzene1989-98_f.html).

Environnement Canada et Santé et Bien-être social Canada (1993) Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. Benzène. Ministère de l'Approvisionnement et des Services Canada, Ottawa, Ontario (www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-lsp1/benzene/index_f.html).

Farris, G.M., Everitt, J.I., Irons, R.D. et Popp, J.A. (1993) Carcinogenicity of inhaled benzene in CBA mice. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 20(4) : 503-507.

FDA des États-Unis (2006) Data on benzene in soft drinks and other beverages. Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration des États-Unis (www.cfsan.fda.gov/~dms/benzdata.html).

Fishbein, L. (1984) An overview of environmental and toxicological aspects of aromatic hydrocarbons. 1. Benzene. *Sci. Total Environ.*, 40 : 189-218.

Fleming-Jones, M.E. et Smith, R.E. (2003) Volatile organic compounds in foods: A five year study. *J Agric. Food Chem.*, 51(27) : 8120-8127.

Franz, T.J. (1975) Percutaneous absorption. On the relevance of in vitro data. *J. Invest. Dermatol.*, 64 : 190-195.

- Franz, T.J. (1984) Percutaneous exposure of benzene. Dans : *Advances in modern environmental toxicology*. Vol. VI. Applied toxicology of petroleum hydrocarbons. Princeton Scientific Publishers, Princeton, NJ. p. 61-70.
- Fronk, C.A. (1987) Destruction of volatile organic contaminants in drinking water by ozone treatment. *Ozone Sci. Eng.*, 9 : 265-288.
- Graedel, T.C. (1978) *Chemical compounds in the atmosphere*. Academic Press, New York, NY. p. 105.
- Hayes, R.B., Yin, S.N., Dosemeci, M., Li, G.L., Wacholder, S., Chow, W.H., Rothman, N., Wang, Y.Z., Dai, T.R., Chao, X.J., Jiang, Z.L., Ye, P.Z., Zhao, H.B., Kou, Q.R., Zhang, W.Y., Meng, J.F., Zho, J.S., Lin, X.F., Ding, C.Y., Li, C.Y., Zhang, Z.N., Li, D.G., Travis, L.B., Blot, W.J. et Linet, M.S. (1996) Mortality among benzene-exposed workers in China. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1349-1352.
- Hayes, R.B., Yin, S.N., Dosemeci, M., Li, G.L., Wacholder, S., Travis, L.B., Li, C.-Y., Rothman, N., Hover, R.N. et Linet, M.S. (1997) Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China. *J. Natl. Cancer Inst.*, 89(14) : 1065-1071.
- Hoffmann, K., Krause, C., Seifert, B. et Ullrich, D. (2000) The German Environmental Survey 1990/92 (GerES II): Sources of personal exposure to volatile organic compounds. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*, 10 : 115-125.
- Holliday, M.G. et Englehardt, F.R. (1984) Benzene. A criteria review. Rapport mandaté par la Division de la surveillance et des critères, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Ontario. 30 mars.
- Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M. et Michalenko, E.M. (1991) *Handbook of environmental degradation rates*. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- HSDB (2005) Benzene CASRN: 71-43-2. Hazardous Substances Data Bank. National Library of Medicine (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>).
- IRIS (2003) Benzene (CASRN 71-43-2). Carcinogenicity assessment for lifetime exposure. Integrated Risk Information System, U.S. Environmental Protection Agency (www.epa.gov/iris/subst/0276.htm).
- Jaques, A.P. (1990) Inventaire national des sources et des émissions de benzène (1985). Environnement Canada (EPS 5/AP/1).
- Jian, K. et Pintauro, P.N. (1997) Asymmetric PVDF hollow-fiber membranes for organic/water pervaporation. *J. Memb. Sci.*, 135(1) : 41-53.
- Johansson, I. et Ingelman-Sundberg, M. (1988) Benzene metabolism by ethanol-, acetone-, and benzene-inducible cytochrome P-450 (IIE1) in rat and rabbit liver microsomes. *Cancer Res.*, 48 : 5387-5390.
- Kang, J.W., Park, H., Wang, R.Y., Koga, M., Kadokami, H.K., Lee, E. et Oh, S. (1997) Effect of ozonation for treatment of micropollutants present in drinking water source. *Water Sci. Technol.*, 36(12) : 229-307.
- Keller, K.A. et Snyder, C.A. (1986) Mice exposed in utero to low concentrations of benzene exhibit enduring changes in their colony forming hematopoietic cells. *Toxicology*, 42 : 171-181.
- Keller, K.A. et Snyder, C.A. (1988) Mice exposed in utero to 20 ppm benzene exhibit altered numbers of recognizable hematopoietic cells up to seven weeks after exposure. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 10: 224-232.

- Kim, S., Vermeulen, R., Waidyanatha, S., Johnson, B.A., Lan, Q., Rothman, N., Smith, M.T., Zhang, L., Il, G., Shen, M., Yin, S. et Rappaport, S.M. (2006) Using urinary biomarkers to elucidate dose-related patterns of human benzene metabolism. *Carcinogenesis*, 27(4) : 772-781.
- Koffskey, W.E. et Brodtmann, N.V. (1983) Organic contaminant removal in Lower Mississippi River drinking water by granular activated carbon. Municipal Environmental Research Laboratory, Environmental Protection Agency des États-Unis, Cincinnati, OH (EPA 600/2-83-032).
- Krishnan, K. (2004) Development of a two tier approach for evaluating the relevance of multi-route exposures in establishing drinking water goals for volatile organic chemicals. Rapport préparé sous contrat pour le Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Programme de la sécurité des milieux, Santé Canada, Ottawa, Ontario.
- Lan, Q., Zhang, L., Il, G., Vermeulen, R., Weinburg, R.S., Dosemeci, M., Rappaport, S.M., Shen, M., Alter, B.P., Wu, Y., Kopp, W., Waidyanatha, S., Rabkin, C., Guo, W., Chanock, S., Hayes, R.B., Linet, M., Kim, S., Yin, S., Rothman, N. et Smith, M.T. (2004) Hematotoxicity in workers exposed to low levels of benzene. *Science*, 306 : 1774-1776.
- Li, G.L., Yin, S.N., Watanabe, T., Nakatsuka, H., Kasahara, M., Abe, H. et Ikeda, M. (1986) Benzene-specific increase in leukocyte alkaline phosphatase activity in rats exposed to vapors of various organic solvents. *J. Toxicol. Environ. Health*, 19(4) : 581-589.
- Lindstrom, A.B., Highsmith, V.R., Buckley, T.J., Pate, W.J. et Michael, L.C. (1994) Gasoline-contaminated groundwater as a source of residential benzene exposure: A case study. *Government Reports Announcements & Index (Gra&I)*, Numéro 23.
- Love, T.O., Miltner, R.J., Eilers, R.G. et Fronk-Leist, C.A. (1983) Treatment of volatile organic compounds in drinking water. Municipal Environmental Research Laboratory, Environmental Protection Agency des États-Unis, Cincinnati, OH.
- Lubicki, P., Cross, J., Jayaram, S., Zhao, J.S. et Ward, O. (1997) Removal of nitrobenzene and volatile organic compounds using electron radiation. IEEE 1997 annual report. Conference on Electrical Insulation and Dielectric Phenomena, Minneapolis, MN, octobre 19-22. Institute of Electrical and Electronics Engineers, Inc.
- Lykins, B.W., Jr. et Clark, R.M. (1994) U.S. drinking water regulations: treatment technologies and cost. Drinking Water Research Division, Environmental Protection Agency des États-Unis, Cincinnati, OH (EPA-600/J-94/381).
- Lykins, B.W., Jr., Geldreich, E.E., Adams, J.Q., Ireland, J.C. et Clark, R.M. (1984) Granular activated carbon for removing nontrihalomethane organics from drinking water. Municipal Environmental Research Laboratory, Drinking Water Research Division, Environmental Protection Agency des États-Unis, Cincinnati, OH (EPA-600/2-84-165).
- Lykins, B.W., Jr., Clark, R.M. et Fronk, C.A. (1988) Reverse osmosis for removing synthetic organics from drinking water: a cost and performance evaluation. Dans : AWWA 1988 Annual Conference Proceedings, Orlando, FL. American Water Works Association, Denver, CO. p. 1433-1457.
- Mackay, D., Shiu, W.Y. et Ma, K.C. (1992) Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Volume 1. Lewis Publishers, Boca Raton, FL.
- Maibach, H.I. et Anjo, D.M. (1981) Percutaneous penetration of benzene contained in solvents used in the rubber industry. *Arch. Environ. Health*, 36 : 256-260.
- Maltoni, C., Conti, B. et Scarnato, C. (1982) Squamous cell carcinomas of the oral cavity in Sprague-Dawley rats following exposure to benzene by inhalation. *Med. Lav.*, 4 : 446-450.

- Maltoni, C., Conti, B. et Cotti, G. (1983) Benzene: a multipotential carcinogen. Results of long-term bioassays performed at the Bologna Institute of Oncology. *Am. J. Ind. Med.*, 4 : 589-630.
- Maltoni, C., Conti, B., Cotti, G. et 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.
- Maltoni, C., Ciliberti, A., Cotti, G., Conti, B. et Belpoggi, F. (1989) Benzene, an experimental multipotential carcinogen: results of the long-term bioassays performed at the Bologna Institute of Oncology. *Environ. Health Perspect.*, 82 : 109-124.
- Mathews, J.M., Etheridge, A.S. et Mathews, H.B. (1998) Dose-dependent metabolism of benzene in hamsters, rats and mice. *Toxicol. Sci.*, 44 : 14-21.
- McKinnon, R.J. et Dyksen, J.E (1984) Removing organics from groundwater through aeration plus GAC. *J. Am. Water Works Assoc.*, 76 : 42-47.
- McKone, T.E. et Knezovich, J.P. (1991) The transfer of trichloroethylene (TCE) from a shower to indoor air: experimental measurements and their implications. *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 41(6): 832-837.
- Ministère de l'Environnement de l'Alberta (2005) Communication personnelle avec K. Pongar.
- Ministère de l'Environnement de la Nouvelle-Écosse (2005), Communication personnelle avec J. MacDonald.
- Ministère de l'Environnement de l'Ontario (2008) Communication personnelle avec S. Deshpande.
- Ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick (2008) Communication personnelles avec K. White.
- Ministère de l'Environnement et de la Gestion des ressources de la Saskatchewan (2005) Communication personnelle avec S. Ferris et P. Minifie.
- Ministère de l'Environnement et de la Conservation de Terre-Neuve-et-Labrador (2005) Communication personnelle avec M. Goebel.
- Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec (2005) Communication personnelle avec C. Robert.
- Najm, N.I., Snoeyink, V.L., Lykins, B.W., Jr. et Adams, J.Q. (1991) Using powdered activated carbon: A critical review. *J. Am. Water Works Assoc.*, 83(1) : 65-75.
- Nakai, J.S., Chu, I., Li-Muller, A. et Aucoin, R. (1997) Effect of environmental conditions on the penetration of benzene through human skin. *J. Toxicol. Environ. Health*, 51(5) : 447-462.
- Nomiyama, K. et Nomiyama, H. (1974) Respiratory retention, uptake and excretion of organic solvents in man. *Int. Arch. Arbeitsmed.*, 32 : 75-83.
- NSF/ANSI (2005) Section 7.2.4. Dans : Standard 58: Reverse osmosis drinking water treatment systems. NSF International et American National Standards Institute. p. 29-30.
- NSF/ANSI (2006) Section 7.2.4. Dans : Standard 53: Drinking water treatment units – health effects. NSF International et American National Standards Institute. p. 39-40.

NTP (1986) Toxicology and carcinogenesis studies of benzene (N° CAS 71-43-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). National Toxicology Program, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (Technical Report Series n° 289; Publication NIH n° 86-2545; http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr289.pdf).

NTP (2007) Toxicology and carcinogenesis study of benzene (CAS No. 71-43-2) in genetically modified haploinsufficient p16^{Ink4a}/p19^{Arf} mice (gavage study). National Toxicology Program, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, NC (NTP GMM 8; Publication NIH n° 08-4425; http://ntp.niehs.nih.gov/files/GMM8_web1.pdf).

OEHHA (1997) Draft hazard identification of the developmental and reproductive toxic effects of benzene. Office of Environmental Health Hazard Assessment, Environmental Protection Agency de la Californie, Sacramento, CA. Septembre (www.oehha.ca.gov/prop65/hazard_ident/pdf_zip/benzene.pdf).

OEHHA (2001) Public health goal for benzene in drinking water. Office of Environmental Health Hazard Assessment, Environmental Protection Agency de la Californie, Sacramento, CA. Juin (www.oehha.ca.gov/water/phg/pdf/BenzeneFinPHG.pdf).

Ollis, D.F., Pelizzetti, E. et Serpone, N. (1991) Photocatalyzed destruction of water contaminants. Environ. Sci. Technol., 25(9) : 1523-1529.

OMS (2004) Chemical aspects. Dans : Directives pour la qualité de l'eau de boisson. 3^e éd. Volume 1. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 24 (www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3_8.pdf).

Parmley, R. (1988) Mammals. In: Rowley, A.F. et Ratcliffe, N.A. (eds.). Vertebrate blood cells. Cambridge University Press, Cambridge, U.K. pp. 337-424.

Paustenbach, D.J., Bass, R.D. et Price, P. (1993) Benzene toxicity and risk assessment, 1972-1992: implications for future regulation. Environ. Health Perspect., 101(Suppl. 6) : 177-200.

Paxton, M.B., Chinchilli, V.M., Brett, S.M. et Rodericks, J.V. (1994) Leukemia risk associated with benzene exposure in the Pliofilm cohort: I. Mortality update and exposure distribution. Risk Anal., 14(2) : 147-154.

Pekari, K., Vainiotalo, S., Heikkila, P., Palotie, A., Luotamo, M. et Riihimaki, V. (1992) Biological monitoring of occupational exposure to low levels of benzene. Scand. J. Work Environ. Health, 18(5) : 317-322.

Peng, M., Vane, L.M. et Liu, S.X. (2003) Recent advances in VOCs removal from water by pervaporation. J. Hazard. Mater., 98(1) : 69-90.

Perbellini, L., Faccini, G.B., Pasini, F., Cazzoli, F., Pistoia, S., Rosellini, R., Valsecchi, M. et Brugnone, F. (1988) Environmental and occupational exposure to benzene by analysis of breath and blood. Br. J. Ind. Med., 45 : 345-352.

PISC (1993) Benzene. Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse (Critère d'hygiène de l'environnement 150).

Rappaport, S.M., Waidyanatha, S., Yeowell-O'Connell, K., Rothman, N., Smith, M.T., Zhang, L., Qu, Q., Shore, R., Ii, G. et Yin, S. (2005) Protein adducts as biomarkers of human benzene metabolism. Chem.-Biol. Interact., 153-154 : 103-109.

Rasmussen, R.A. et Khalif, M.A.K. (1983) Atmospheric benzene and toluene. Geophys. Res. Lett., 10(11) : 1096-1099.

- Rinsky, R., Young, R.J. et Smith, A.B. (1981) Leukemia in benzene workers. *Am. J. Ind. Med.*, 2 : 217-245.
- Rinsky, R.A., Smith, A.B., Hornung, R., Filloon, T.G., Young, R.J., Okun, A.H. et Landrigan, P.J. (1987) Benzene and leukemia: an epidemiologic risk assessment. *N. Engl. J. Med.*, 316 : 1044-1050.
- Robeck, G.G. et Love, O.T., Jr. (1983) Removal of volatile organic contaminants from groundwater. Municipal Environmental Research Laboratory, Drinking Water Research Division, Office of Research and Development, Environmental Protection Agency des États-Unis, Cincinnati, OH (EPA-600/D-83-011).
- Rosenberg, E. et Gutnick, D.L. (1981) The hydrocarbon-oxidizing bacteria. Dans : Starr, M.P., Stolp, H., Trüper, H.G., Balows, A. et Schlegel, H.G. (dir. de pub.). *The prokaryotes: A handbook on habitats, isolation, and identification of bacteria*. Volume 1. Springer-Verlag, Berlin.
- Ross, D. (2000) The role of metabolism and specific metabolites in benzene-induced toxicity: evidence and issues. *J. Toxicol. Environ. Health*, 61 : 357-372.
- Rothman, N., Li, G.-L., Dosemeci, M., Bechtold, W.E., Marti, G.E., Wang, Y.-Z., Linet, M., Xi, L.-Q., Lu, W., Smith, M.T., Titenko-Holland, N., Zhang, L.-P., Blot, W., Yin, S.-N. et Hayes, R.B. (1996a) Hematotoxicity among Chinese workers heavily exposed to benzene. *Am. J. Med.*, 29(3): 236-246.
- Rothman, N., Smith, M.T., Hayes, R.B., Li, G.-L., Irons, R.D., Dosemeci, M., Haas, R., Stillman, W.S., Linet, M., Xi, L.-Q., Bechtold, W.E., Wiemels, J., Campleman, S., Zhang, L., Quintana, P.J.E., Titenko-Holland, N., Wang, Y.-Z., Lu, W., Kolachana, P., Meyer, K.B. et Yin, S. (1996b) An epidemiological study of early biologic effects in Chinese workers. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6): 1365-1370.
- Rozen, M.G. et Snyder, C.A. (1985) Protracted exposure of C57BL/6 mice to 300 ppm benzene depresses B- and T-lymphocyte numbers and mitogen responses. Evidence for thymic and bone marrow proliferation in response to the exposures. *Toxicology*, 37(1-2) : 13-26.
- Rozen, M.G., Snyder, C.A. et Albert, R.E. (1984) Depressions in B- and T-lymphocyte mitogen-induced blastogenesis in mice exposed to low concentrations of benzene. *Toxicol. Lett.*, 20(3) : 343-349.
- Rudolph, J., Jebson, C., Khedim, A. et Johnen, F.J. (1984) Measurements of the latitudinal distribution of light hydrocarbons over the Atlantic. Dans : *Physico-chemical behaviour of atmospheric pollutants*. Proceedings of the 3rd European Symposium, Varese, Italie. D. Riedel Publishing Co., Dordrecht, Pays-Bas.
- Rushton, R. et Romaniuk, H. (1997) A case-control study to investigate the risk of leukemia associated with exposure to benzene in petroleum marketing and distribution workers in the United Kingdom. *Occup. Environ. Med.*, 54 : 152-166.
- Sabourin, P.J., Chen, B.T., Lucier, G., Birnbaum, L.S., Fisher, E. et Henderson, R.F. (1987) Effect of dose on the absorption and excretion of [¹⁴C]benzene administered orally or by inhalation in rats and mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 87 : 325-336.
- Santé Canada (1986) Le benzène. Dans : *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*. Bureau des dangers des produits chimiques, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa, Ontario.
- Santé Canada (2005a) Benzene: unit risks based on animal data. Rapport non publié. Division de la biostatistique, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Ottawa, Ontario.

- Santé Canada (2005b) Benzene: unit risks based on human data. Rapport non publié. Division de la biostatistique, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Ottawa, Ontario.
- Schnatter, A.R., Armstrong, T.W., Thompson, L.S., Nicolich, M.J., Katz, A.M., Huebner, W.W. et Pearlman, E.D. (1996) The relationship between low-level benzene exposure and leukemia in Canadian petroleum distribution workers. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1375-1379.
- Sedran, M.A., Suidan, M.T., Venosa, A. et Pruden, A. (2003) Analysis of an aerobic fluidized bed reactor degrading MTBE and BTEX at reduced EBCTs. Dans : Proceedings of the American Water Works Association Annual Conference. American Water Works Association, Denver, CO. p. 1-7.
- Shih, T., Wangpaichitr, M. et Suffet, M. (2005) Performance and cost evaluations of synthetic resin technology for the removal of methyl tert-butyl ether from drinking water. *J. Environ. Eng.*, 131(3) : 450-460.
- Singh, H. B. et Zimmerman, P. B (1992). Atmospheric distribution and sources of nonmethane hydrocarbons. *Adv. Environ. Sci. Technol.*, Vol. 24, 177-235.
- Slaine, D.D. et Barker, J.F. (1990) The detection of naturally occurring BTX during a hydrogeologic investigation. *Ground Water Monit. Rev.*, 10 : 89-94.
- Smith, M.R. (1990) The biodegradation of aromatic hydrocarbons by bacteria. *Biodegradation*, 1 : 191-206.
- Smith, M.T. (1996) Mechanistic studies of benzene toxicity – implications for risk assessment. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 387 : 259-266.
- Smith, M.T. et Fanning, E.W. (1997) Report on the workshop entitled: “Modelling chemically induced leukemia – implications for benzene risk assessment.” *Leukemia Res.*, 21(5) : 361-374.
- Smith, M.T. et Zhang, L. (1998) Biomarkers of leukemia risk: benzene as a model. *Environ. Health Perspect.*, 106(Suppl. 4) : 937-946.
- Smith, M.T., Zhang, L., Jeng, M., Wang, Y., Guo, W., Duramad, P., Hubbard, A.E., Hostadler, G. et Holland, N.T. (2000) Hydroquinone, a benzene metabolite, increases the level of aneusomy of chromosomes 7 and 8 in human CD34-positive blood progenitor cells. *Carcinogenesis*, 21(8) : 1485-1490.
- Snyder, C.A., Goldstein, B.D., Sellakumar, A., Wolman, S., Bromberg, I., Erlichman, M.N. et Laskin, S. (1978) Hematotoxicity of inhaled benzene to Sprague Dawley rats and AKR mice at 300 ppm. *J. Toxicol. Environ. Health*, 4 : 605-618.
- Snyder, C.A., Goldstein, B.D., Sellakumar, A.R., Bromberg, I., Laskin, S. et Albert, R.E. (1980) The inhalation toxicology of benzene: Incidence of hematopoietic neoplasms and hematotoxicity in AKR/J and C57BL/6J mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 54: 323-331.
- Snyder, C.A., Goldstein, B.D., Sellakumar, A.R. et Albert, R.E. (1984) Evidence for hematotoxicity and tumorigenesis in rats exposed to 100 ppm benzene. *Am. J. Ind. Med.*, 5(6) : 429-434.
- Snyder, R. (2000) Recent developments in the understanding of benzene toxicity and leukemogenesis. *Drug Chem. Toxicol.*, 23 : 13-25.
- Snyder, R. et Hedli, C.C. (1996) An overview of benzene metabolism. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1165-1171.

- Snyder, R. et Kalf, G.F. (1994) A perspective on benzene leukemogenesis. *Crit. Rev. Toxicol.*, 24(3) : 177-209.
- Sobrinho, J.A.H., Thiem, L.T. et Alkhatib, E.A. (1997) Benzene removal by PAC in jet flocculation system. *J. Environ. Eng.*, 123(10) : 1011-1018.
- Speth, T.F. (1990) Removal of volatile organic compounds from drinking water by adsorption. Dans : Ram, N.M., Christman, R.F. et Cantor, K.P. (dir. de pub.). *Significance and treatment of volatile organic compounds in water supplies*. Lewis Publishers, Chelsea, MI.
- Speth, T.F. et Miltner, R.J. (1990) Technical note: adsorption capacity of GAC for synthetic organics. *J. Am. Water Works Assoc.*, 82(2) : 72-75.
- Stallings, R.L., Rogers, T.N. et Mullins, M.E. (1985) Air stripping of volatile organics. *J. Inst. Environ. Sci. Technol. (IEST)*, 28(3) : 28-31.
- Stenzel, M.H. et Gupta, S.G. (1985) Treatment of contaminated groundwater using granular activated carbon and air stripping. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 35 : 1304-1309.
- Stillman, W.S., Varella-Garica, M., Gruntmeier, J.J. et Irons, R.D. (1997) The benzene metabolite, hydroquinone, induces dose-dependent hypoploidy in a human cell line. *Leukemia (Basingstoke)*, 11(9) : 1540-1545.
- Subrahmanyam, V.V., Ross, D., Eastmond, D.A. et Smith, M.T. (1991) Potential role of free radicals in benzene induced myelotoxicity and leukemia. *Free Radic. Biol. Med.*, 11 : 495-515.
- Susten, A.S., Dames, B.L., Burg, J.R. et Niemeier, R.W. (1985) Percutaneous penetration of benzene in hairless mice: an estimate of dermal absorption during tire-building operations. *Am. J. Ind. Med.*, 7 : 323-335.
- Tatrai, E., Ungvary, G.Y., Hudak, A., Rodics, K., Loerincz, M. et Barcza, G.Y. (1980) Concentration dependence of the embryotoxic effects of benzene inhalation in CFY rats. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 24 : 363-371.
- Taylor, J., Chen, S.S., Mulford, L.A. et Norris, D. (2000) Flat sheet, bench and pilot testing for pesticide removal using reverse osmosis. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association, Denver, CO (Rapport n° 90808).
- Thomas, K.W., Pellizzari, E.D., Clayton, C.A., Perritt, R.L., Dietz, R.N., Goodrich, R.W., Nelson, W.C. et Wallace, L.A. (1993) Temporal variability of benzene exposures for residents in several New Jersey homes with attached garages or tobacco smoke. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*, 3(1) : 49-73.
- Tiburtius, E.R.L., Peralta-Zamora, P. et Emmel, A. (2005) Treatment of gasoline contaminated waters by advanced oxidation processes. *J. Hazard. Mater.*, B126 : 86-90.
- Topudurti, K., Wojciechowski, M., Anagnostopoulos, S. et Eilers, R. (1998) Field evaluation of a photocatalytic oxidation technology. *Water Sci. Technol.*, 38(7) : 117-125.
- Uragami, T., Yamada, H. et Miyata, T. (2001) Removal of dilute volatile organic compounds in water through graft copolymer membranes consisting of poly (alkylmethacrylate) and poly (dimethylsiloxane) by pervaporation and their membrane morphology. *J. Memb. Sci.*, 187(1) : 255-269.
- U.S. EPA (1979) Environmental monitoring of benzene. Office of Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 560/679/006).

Benzène (juin 2009)

U.S. EPA (1985a) National primary drinking water regulations, volatile synthetic organic chemicals, proposed rule making. United States Environmental Protection Agency. Fed. Regist., 50(219) : 46902.

U.S. EPA (1985b) Technologies and cost for removal of VOCs from potable water supplies. Science and Technology Branch, Criteria Standards Division, Office of Drinking Water, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC (PB86-118213).

U.S. EPA (1990) Technologies and costs for the removal of synthetic organic chemicals from potable water supplies. Office of Drinking Water and Ground Water, Criteria and Standards Division, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC (PB91-143438).

U.S. EPA (1991a) Technologies for upgrading existing or designing new drinking water treatment facilities. Center for Environmental Research Information, Office of Drinking Water, United States Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH.

U.S. EPA (1991b) National primary drinking water regulations – synthetic organic chemicals and inorganic chemicals; final rule. United States Environmental Protection Agency. Fed. Regist., 56(30) : 3526.

U.S. EPA (1995) Methods for the determination of organic compounds in drinking water – Supplement III. Office of Research and Development, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC. Août (EPA/600/R-95/131).

U.S. EPA (1998a) Small system compliance technology list for the non-microbial contaminants regulated before 1996. Office of Water, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 815-R-98-002).

U.S. EPA (1998b) Carcinogenic effects of benzene: An update. National Centre for Environmental Assessment, Office of Research and Development, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA/600/P-97/001F).

U.S. EPA (2000) EPI Suite version 3.11. United States Environmental Protection Agency. (www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/updates_episuite_v3.11_revised.htm).

U.S. EPA (2002a) National primary drinking water regulations; organic chemicals, sampling and analytical requirements. Code of Federal Regulations, 40 CFR Part 141, Section 141.24, Volume 19. Environmental Protection Agency des États-Unis. p. 363-372.

U.S. EPA (2002b) Announcement of the results of EPA's six year review of existing drinking water standards and request for public comment. Code of Federal Regulations, 40 CFR Part 141. United States Environmental Protection Agency. Fed. Regist., 67(74) : 19029-19090.

U.S. EPA (2003a) Analytical feasibility support document for the six year review of existing National Primary Drinking Water Regulations (reassessment of feasibility for chemical contaminants). Targeting and Analysis Branch, Standards and Risk Management Division, Office of Groundwater and Drinking Water, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 815-R-03-003).

U.S. EPA (2003b) Water treatment technology feasibility support document for chemical contaminants; in support of EPA six-year review of National Primary Drinking Water Regulations. Targeting and Analysis Branch, Standards and Risk Management Division, Office of Ground Water and Drinking Water, United States Environmental Protection Agency, (EPA 815-R-03-004).

Vaishnav, D.D. et Babeu, L. (1987) Comparison of occurrence and rates of chemical biodegradation in natural waters. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 39 : 237-244.

- Valentine, J.L., Lee, S.S.T., Seaton, M.J., Asgharian, B., Farris, G., Corton, J.C., Gonzalez, F.J. et Medinsky, M.A. (1996) Reduction of benzene metabolism and toxicity in mice that lack CYP2E1 expression. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 141(1) : 205-213.
- Wallace, L.A. (1987) The TEAM study: Summary and analysis. Volume 1. Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC (EPA 600/6-87/002a; NTIS PB 88-100060).
- Wallace, L.A. (1989a) Major sources of benzene exposure. *Environ. Health Perspect.*, 82 : 165-169.
- Wallace, L.A. (1989b) The exposure of the general population to benzene. *Cell Biol. Toxicol.*, 5(3) : 297-314.
- Wallace, L. (1996) Environmental exposure to benzene: an update. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1129-1136.
- Wallace, L., Pellizzari, E. et Gordon, S. (1993) A linear model relating breath concentrations to environmental exposures: application to a chamber study of four volunteers exposed to volatile organic chemicals. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.*, 3(1) : 75-102.
- Ward, C.O., Kuna, R.A., Snyder, N.K., Alsaker, R.D., Coate, W.B. et Craig, P.H. (1985) Subchronic inhalation toxicity of benzene in rats and mice. *Am. J. Ind. Med.*, 7(5-6) : 457-473.
- Weber, W.J. et Pirbazari, M. (1982) Adsorption of toxic and carcinogenic compounds from water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 74(4) : 203-209.
- Westberg, H., Sexton, K. et Flyckt, D. (1981) Hydrocarbon production and photochemical ozone formation in forest burn plumes. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 31 : 661-664.
- Whelan, J.K., Tarafa, M.E. et Hunt, J.M. (1982) Volatile C1–C8 organic compounds in macroalgae. *Nature*, 299 : 50-52.
- Whittaker, H. et Szaploneczay, T. (1985) Reverse osmosis at the Gloucester landfill. Dans : Proceedings of the 2nd Annual Technical Seminar on Chemical Spills, Toronto, Ontario. Sous l'égide de la Direction des services techniques, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada. p. 141-161.
- Witz, G., Zhang, Z. et Goldstein, B.D. (1996) Reactive ring-opened aldehyde metabolites in benzene hematotoxicity. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1195-1199.
- Wong, O. (1987) An industry-wide study of chemical workers occupationally exposed to benzene. *Br. J. Ind. Med.*, 44 : 382-395.
- Yin, S.N., Li, G.L., Tain, F.D., Fu, Z.I., Jin, C., Chen, Y.J., Luo, S.J., Ye, P.Z., Zhang, J.Z., Wang, G.C., Zhang, X.-C., Wu, H.-N. et Zhong, Q.-C. (1987) Leukaemia in benzene workers: a retrospective cohort study. *Br. J. Ind. Med.*, 44(2) : 124-128.
- Yin, S.-N., Linet, M.S., Hayes, R.B., Li, G.-L., Dosemeci, M., Wang, Y.-Z., Chow, W.H., Jiang, Z.L., Wacholder, S., Zhang, W.U., Dai, T.-R., Chao, X.-J., Zhang, X.-C., Ye, P.-Z., Kou, Q.-R., Meng, J.-F., Zho, J.-S., Lin, X.-F., Ding, C.-Y., Kneller, R. et Blot, W.J. (1994) Cohort study among workers exposed to benzene in China: I. General methods and resources. *Am. J. Ind. Med.*, 26(3) : 383-400.

Yin, S.-N., Hayes, R.B., Linet, M.S., Li, G.-L., Dosemeci, M., Travis, L.B., Li, C.Y., Zhang, Z.N., Li, D.G., Chow, W.H., Wacholder, S., Wang, Y.Z., Jiang, Z.L., Dai, T.R., Zhang, W.Y., Chao, X.J., Ye, P.Z., Kou, Q.R., Zhang, X.C., Lin, X.F., Meng, J.F., Ding, C.Y., Zho, J.S. et Blot, W.J. (1996) A cohort study of cancer among benzene-exposed workers in China: Overall results. *Am. J. Ind. Med.*, 29(3) : 227-235.

Yue, Z., Mangun, C., Economy, J., Kemme, P. Cropek, D. et Maloney, S. (2001) Removal of chemical contaminants from water to below USEPS MCL using fiber glass supported activated carbon filters. *Environ. Sci. Technol.*, 35(13) : 2844-2848.

Zhang, L., Venkatesh, P., Creek, M.L.R. et Smith, M.T. (1994) Detection of 1,2,4-benzenetriol induced aneuploidy and microtubule disruption by fluorescence in situ hybridization and immunocytochemistry. *Mutat. Res.*, 320 : 315-327.

Zhang, L., Rothman, N., Wang, Y., Hayes, R.B., Bechtold, W., Venkatesh, P., Yin, S., Wang, Y., Dosemeci, M., Il, G., Lu, W. et Smith, T. (1996) Interphase cytogenetics of workers exposed to benzene. *Environ. Health Perspect.*, 104(Suppl. 6) : 1325-1329.

Zhang, L., Rothman, N., Wang, Y., Hayes, R.B., Li, G., Dosemeci, M., Yin, S., Kolachana, P., Titenko-Holland, N. et Smith, M.T. (1998) Increased aneusomy and long arm deletion of chromosomes 5 and 7 in the lymphocytes of Chinese workers exposed to benzene. *Carcinogenesis*, 19(11) : 1955-1961.

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

Annexe A : Liste des sigles

ADN	acide désoxyribonucléique
ANSI	American National Standards Institute
ALARA	niveau le plus bas que l'on peut raisonnablement atteindre
ARN	acide ribonucléique
ATG	aération par tours à garnissage
BTEX	benzène, toluène, éthylbenzène, xylènes
CAG	charbon actif en grains
CalEPA	Environmental Protection Agency de la Californie
CAP	charbon actif en poudre
CCN	Conseil canadien des normes
CL ₅₀	concentration létale médiane
CMA	concentration maximale acceptable
COV	composé organique volatil
CYP2E1	cytochrome P4502E1
DL ₅₀	dose létale médiane
EBCT	temps de contact en fût vide
EPA	Environmental Protection Agency
IC	intervalle de confiance
K _p	coefficient de perméabilité cutanée
LDM	limite de détection de la méthode
Leq	litres équivalents
MON	matière organique naturelle
MPT	moyenne pondérée dans le temps
NADPH	nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit
NSF	NSF International
NTP	National Toxicology Program (É.-U.)
PBPK	modèle pharmacocinétique physiologique
p.c.	poids corporel
POA	processus d'oxydation avancée
ppb	parties par milliard
ppm	parties par million
ppt	partie par billion
RR	risque relatif
RSM	ratio standardisé de mortalité
SPEQ	seuil pratique d'évaluation quantitative
TEAM	Total Exposure Assessment Methodology
UV	ultraviolet
v/v	par volume